

Consommation des poissons, mollusques et crustacés : aspects nutritionnels et sanitaires pour l'Homme

Rapport

Décembre 2010

Édition scientifique



Consommation des poissons, mollusques et crustacés : aspects nutritionnels et sanitaires pour l'Homme

Rapport

Décembre 2010

Édition scientifique

Coordination éditoriale

Mme Caroline BOUDERGUE

Mme Anne-Marie HATTENBERGER

Secrétariat administratif

Mme Sheila GROS-DESIRS

Composition du groupe de travail

Présidents

Monsieur Pierre Colin

Ecole supérieure de microbiologie et de sécurité alimentaire de Brest (ESMISAB)
Microbiologie

Membres du groupe de travail

Monsieur Georges Choubert

Retraité INRA
Nutrition des poissons

Monsieur Hervé Pouliquen

ONIRIS
Toxicologie, alimentation animale

Monsieur Jean-Louis Rivière

Retraité
Toxicologie environnementale

Madame Christine Burel

Unité alimentation animale du laboratoire de Ploufragan
Agence nationale de sécurité sanitaire (ANSES)
Alimentation des poissons

Madame Mariette Gerber

Retraitée INSERM
Nutrition humaine, cancérologie

Monsieur Alain Mimouni

CTCPA
Microbiologie, technologie des aliments

Monsieur Pierre Malle

Laboratoire des produits de la pêche de Boulogne-sur-mer
Agence nationale de sécurité sanitaire (ANSES)
Microbiologie des produits de la mer

Monsieur Jean-François Narbonne

Université de Bordeaux I, laboratoire de toxicologie
Toxicologie, contaminants chimiques

Monsieur Jean Duchemin

Agence de l'eau Seine Normandie
Contaminants, eau

Monsieur Tristan Renault

IFREMER, laboratoire de génétique et pathologie
Pathologie en aquaculture, innuno-virologie

Madame Chantal Cahu

Unité mixte INRA – IFREMER, laboratoire de nutrition des poissons
Nutrition des poissons

Monsieur Benjamin Guichard

Laboratoire Afssa de Fougères (jusqu'en mars 2008)

Monsieur Jean-Charles Guillaume

Retraité IFREMER
Nutrition des poissons, taxonomie

Monsieur Jérôme Lazard

CIRAD
Productions tropicales des poissons

Madame Françoise Médale

INRA de Saint-Pée sur Nivelle
Nutrition des poissons

Madame Marielle Thomas

Muséum-Aquarium de Nancy, Laboratoire de sciences animales

Monsieur Bernard Schmitt

Centre hospitalier de Bretagne Sud

Nutrition humaine, diabetologie, endocrinologie, gastro-enterologie

Personnalités auditionnées

Monsieur Jean-François Coutrel et Monsieur Christian Millet

Syndicat National des Fabricants de Produits Surgelés et Congelés

Monsieur Loïc Antoine

IFREMER

Monsieur Falconnet

ADEPALE

Personnalités consultées par le groupe de travail

Monsieur Ghisolfi

Centre hospitalier de Purpan de Toulouse

Madame Moneret-Vautrin

Centre hospitalier de Nancy

Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES)

Madame Caroline Boudergue

Coordinateur du groupe de travail « Consommation de poissons, mollusques et crustacés : aspects nutritionnels et sanitaires »

Unité d'évaluation des risques liés à l'alimentation et à la santé animale

Anses, Direction d'évaluation des risques, Maisons-Alfort

Madame Emmanuelle Bourgeois

Coordinateur du groupe de travail « Consommation de poissons, mollusques et crustacés : aspects nutritionnels et sanitaires »

Unité d'évaluation des risques biologiques

Anses, Direction d'évaluation des risques, Maisons-Alfort

Mme Anne-Marie HATTENBERGER

Directrice de recherche émérite

Chargée de mission pour les questions de santé animale

Anses, Direction d'évaluation des risques, Maisons-Alfort

Madame Esther Kalonji

Adjointe de l'unité d'évaluation pour la nutrition et les nutritionnels

Anses, Direction d'évaluation des risques, Maisons-Alfort

Sommaire

1	INTRODUCTION	19
2	TAXONOMIE. RESSOURCES HALIEUTIQUES. PRATIQUES DE PECHES ET D'ELEVAGES DES PMC	21
2.1	Taxonomie des espèces aquatiques concernées	21
2.2	Données de consommation des PMC en France. Principales espèces consommées, particularités régionales	22
2.3	Pêche : politique commune, captures et conservation du poisson, pêche minotière, pêche à pied et de loisir	24
2.3.1	Politique commune, état des stocks et « Total Admissible Capture » (TAC)	24
2.3.2	Captures	25
2.3.3	Rejets	26
2.3.4	Cas de la pêche minotière	26
2.3.5	Perspectives	27
2.3.6	Pratiques de pêche à pied et de loisirs	27
2.3.6.1	Mollusques et crustacés	27
2.3.6.2	Poissons	27
2.4	Aquaculture des poissons	28
2.4.1	Alimentation des poissons d'élevage : besoins nutritionnels des poissons et composition des aliments piscicoles	29
2.4.1.1	Protéines et acides aminés	29
2.4.1.2	Lipides et acides gras	31
2.4.1.3	Vitamines, minéraux et oligoéléments	32
2.4.2	Fabrication des aliments aquacoles	33
2.4.3	Mode d'alimentation des poissons	34
2.4.4	Systèmes d'élevage et filières de deux espèces tropicales émergeant sur le marché international : le Pangasius et le Tilapia	35
2.4.4.1	Le Pangasius (nom commercial « Panga »)	35
2.4.4.2	Le tilapia :	36
	A-Données biologiques, zootechniques et économiques	36
	B-Les systèmes de production	37
	C-Géographie de la production de tilapias	38
	D-Alimentation et composition corporelle des tilapias	38
2.4.4.3	Points communs relatifs à l'importation des espèces tropicales	39
2.5	Aquaculture des coquillages	39
2.5.1	Les huîtres	39
2.5.2	Les moules	40
2.5.3	Les coquilles Saint-Jacques	40
2.6	Aquaculture des crevettes	41
3	ASPECTS NUTRITIONNELS	43
3.1	Intérêts nutritionnels des PMC avant conservation et transformation et impact de l'alimentation des PMC	43
3.1.1	Composition des PMC, principaux facteurs de variation et intérêts nutritionnels	43
3.1.1.1	Les macronutriments	45
	A-Les protéines	45
	B-Les glucides	46
	C-Les lipides et les acides gras	46

3.1.1.2 Les micronutriments	49
A-Les vitamines	49
B-Les minéraux et oligo-éléments	50
3.1.2 Impact de l'alimentation sur les qualités nutritionnelles de la chair des PMC	52
3.1.2.1 Taux de rationnement et fréquence d'alimentation	52
3.1.2.2 La valeur énergétique	52
3.1.2.3 Les protéines	52
3.1.2.4 Les lipides	54
3.1.2.5 Les caroténoïdes	56
3.1.2.6 Les vitamines	56
3.1.2.7 Les minéraux	56
3.1.2.8 L'eau	56
3.2 Bénéfices pour le consommateur	58
3.2.1 Rappel méthodologique relatif à l'établissement d'une relation entre consommation de PMC et état de santé	58
3.2.2 Effets de la consommation de PMC sur le développement infantile	59
3.2.2.1 PMC, grossesse et développement fœtal	59
3.2.2.2 PMC et alimentation du nourrisson de la naissance à un an	59
3.2.2.3 PMC et alimentation de l'enfant de l'âge d'un an à la fin de l'adolescence.	60
3.2.3 Effets de la consommation de poisson sur les maladies cardiovasculaires	61
3.2.4 Effets de la consommation de PMC sur les cancers	63
3.2.4.1 Cancer de la prostate	63
3.2.4.2 Cancer colo-rectal	63
3.2.4.3 Cancer du sein	64
3.2.4.4 Autres cancers	64
3.2.4.5 Expérimentations animales et hypothèses mécanistiques	65
3.2.4.6 Interprétation des résultats	65
3.2.5 Effets de la consommation de PMC sur les maladies métaboliques	66
3.2.5.1 Etudes épidémiologiques	66
3.2.5.2 Etudes cliniques	66
3.2.5.3 Mécanismes	66
3.2.6 Effets de la consommation de PMC sur les affections neuro-dégénératives liées au vieillissement	67
3.2.6.1 Vieillissement cognitif	67
3.2.6.2 Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)	68
3.2.6.3 Démence et maladie d'Alzheimer	68
4 ASPECTS SANITAIRES (CHIMIQUES ET BIOLOGIQUES)	69
4.1 Evaluation des risques chimiques liés à la consommation de PMC	69
4.1.1 Métaux lourds et métalloïdes	69
4.1.1.1 Cadmium	70
4.1.1.2 Plomb	71
4.1.1.3 Arsenic	72
4.1.1.4 Mercure	73
4.1.1.5 Etain	75
4.1.2 Contaminants organiques	76
4.1.2.1 Dioxines, PCB, PBDE	76
4.1.2.2 Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP)	87
4.1.2.3 Pesticides	88
4.1.2.4 Biocides	90
4.1.3 Médicaments vétérinaires et additifs	91
4.1.3.1 Médicaments vétérinaires	92
4.1.3.2 Additifs utilisés en alimentation animale	93
4.2 Evaluation des risques liés aux toxines	94
4.2.1 Mycotoxines	94
4.2.1.1 Les aflatoxines et ochratoxines	95
4.2.1.2 Les autres mycotoxines	95
4.2.1.3 Réglementation	96

4.2.2 Phycotoxines	96
4.2.2.1 Toxines lipophiles	97
4.2.2.2 Toxines paralysantes	97
4.2.2.3 Toxines amnésiantes des diatomées	98
4.2.2.4 Ciguatoxines et autres toxines	98
4.2.2.5 Toxines émergentes de type palytoxine	99
4.2.2.6 Cyanobactéries planctoniques	99
4.2.2.7 Réglementation	99
4.2.3 Histamine	100
4.3 Evaluation des risques biologiques liés à la consommation des PMC	103
4.3.1 Zoonoses parasitaires	103
4.3.1.1 Helminthes	103
4.3.1.2 Protozoaires	106
4.3.2 Bactéries	107
4.3.2.1 Salmonelles	107
4.3.2.2 <i>Listeria monocytogenes</i>	108
4.3.2.3 <i>Clostridium botulinum</i>	112
4.3.2.4 Vibrions potentiellement pathogènes	113
A- <i>Vibrio parahaemolyticus</i>	114
B- <i>Vibrio cholerae</i>	116
4.3.3 Virus	117
A-Rotavirus	119
B-Astrovirus	119
4.4 Risques d'allergies liés à la consommation des PMC	120
4.4.1 Tableaux cliniques	120
4.4.2 Les allergènes en cause	121
4.4.3 Allergies provoquées par l'ingestion de larves d'anisakidés :	121
4.5 Importations et contrôles à l'importation des PMC en provenance des pays tiers	122
4.6 Alertes sanitaires sur les PMC au cours des dix dernières années	123
4.6.1 Contaminants chimiques	124
4.6.2 Contaminants liés aux toxines	124
4.6.3 Contaminants microbiologiques	124
5 CONSERVATION ET TRANSFORMATION DES PMC	125
5.1 Préparation des poissons, mollusques et crustacés	125
5.1.1 Description du procédé	126
5.1.1.1 Réception/Entreposage des poissons, mollusques et crustacés	126
A-Réception et contrôle des matières premières	126
B-Entreposage des matières premières	126
5.1.1.2 Opérations liées à l'activité de préparation des poissons, mollusques et crustacés	126
A-Déballage	126
B-Décongélation	126
C-Préparation des produits	126
D-Traitement anti-noircissement (crevettes)	127
E-Remplissage/fermeture des conserves	127
5.1.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle	127
5.1.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire	128
5.2 Conservation et transformation traditionnelles	129
5.2.1 Séchage - Lyophilisation	129
5.2.1.1 Description du procédé	129
5.2.1.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle	130
5.2.1.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire	130
5.2.2 Salage	130
5.2.2.1 Description du procédé	130
5.2.2.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle	131

5.2.2.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire	131
5.2.3 Dessalage	131
5.2.3.1 Description du procédé	131
5.2.3.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle	131
5.2.3.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire	131
5.2.4 Fumage	132
5.2.4.1 Description du procédé	132
5.2.4.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle	132
5.2.4.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire	132
A-Les risques microbiologiques.	132
B-Les parasites.	132
C-Les contaminants organiques	132
5.2.5 Marinage	133
5.2.5.1 Description du procédé	133
5.2.5.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle	133
5.2.5.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire	133
5.3 Procédés thermiques	134
5.3.1 Froid	134
5.3.1.1 Réfrigération	134
A-Description du procédé	134
B-Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle	134
C-Impact du procédé sur la qualité sanitaire	135
5.3.1.2 Congélation/surgélation (froid négatif)	135
A-Description du procédé	135
B-Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle	135
C-Impact du procédé sur la qualité sanitaire	136
5.3.2 Chaleur (Cuisson/Pasteurisation/Stérilisation)	136
5.3.2.1 Description des procédés	137
5.3.2.2 Impact de la chaleur sur la qualité nutritionnelle	138
5.3.2.3 Impact de la chaleur sur la qualité sanitaire	139
5.4 Techniques nouvelles	140
5.4.1 Préemballage	141
5.4.1.1 Description du procédé	141
5.4.1.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle	141
5.4.1.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire	141
5.4.2 Conditionnement sous vide / sous atmosphère modifiée	141
5.4.2.1 Description du procédé	141
5.4.2.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle	141
5.4.2.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire	141
5.4.3 Ionisation	142
5.4.3.1 Description du procédé	142
5.4.3.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle	142
5.4.3.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire	142
5.4.4 Autres procédés	143
5.4.4.1 Les ultrasons	143
5.4.4.2 Les hautes pressions hydrostatiques	143
5.4.4.3 La bio-préservation	143
5.4.4.4 La lumière pulsée	143
5.5 Exemples de transformations alimentaires	144
5.5.1 Conserve de sardines/maquereaux	144
5.5.2 Poisson pané pré-frit surgelé	144
5.5.3 Surimi	144
6 SYNTHESE	150

ANNEXES 1 : La Pangasus	153
ANNEXE : 2 Le Tilapia	154
ANNEXE 3 : Composition du muscle des organismes aquatiques en acides gras	155
ANNEXE 4 : Teneurs en vitamines liposolubles des organismes aquatiques	156
ANNEXE 5 : Teneurs en vitamines hydrosolubles des organismes aquatiques	157
ANNEXE 6 : Teneurs en mineraux des organismes aquatiques	158
ANNEXE 7 : Teneurs en oligo-elements des organismes aquatiques	159
ANNEXE 8 : Proposition d'une liste de HAP et de leur facteur d'équivalence toxique (TEF) pour évaluer l'exposition alimentaire aux HAP	160
ANNEXE 9 : Pyramide trophique aquatique	161
ANNEXE 10 : Extrait de l'avis de l'afssa du 14 juin 2010 relatif aux bénéfice/risque liés à la consommation de poissons	162

Tableaux et Figures

Liste des tableaux :

TABLEAU I : PRINCIPAUX PRODUITS CONSOMMÉS EN FRANCE : ORIGINES, MODES DE PRODUCTION ET PRINCIPALES FORMES DE COMMERCIALISATION	23
TABLEAU II : SAISON D'APPROVISIONNEMENT ET PRINCIPAUX SITES DE DÉBARQUEMENT DES SEPT POISSONS DE PÊCHE LES PLUS CONSOMMÉS EN FRANCE	24
TABLEAU III : NIVEAU PROTÉIQUE OPTIMAL POUR QUELQUES ESPÈCES DE POISSONS D'ELEVAGE	30
TABLEAU IV : EMPLOI DE FARINES (FP) ET D'HUILES (HP) DE POISSON DANS LES DIFFÉRENTES FILIERES AQUACOLES EN POURCENTAGE DE LA DISPONIBILITÉ MONDIALE (FP : 6,2 MILLIONS DE TONNES; HP : 1,1 MILLIONS DE TONNES)*	31
TABLEAU V : CONTENU EN AGPI DE DIFFÉRENTES HUILES (% DES ACIDES GRAS TOTAUX)	31
TABLEAU VI : COMPOSANTS DES ALIMENTS PISCICOLES ET MATERIELS PREMIERS SOURCES DE CES COMPOSANTS	33
TABLEAU VII : EXEMPLE DE FORMULE D'ALIMENT COMPOSÉ POUR TRUITE	34
TABLEAU VIII : INGREDIENTS ET TENEURS EN PROTÉINES ET LIPIDES D'ALIMENTS POUR CREVETTES	42
TABLEAU IX : COMPOSITION MOYENNE DES PRODUITS AQUATIQUES LES PLUS CONSOMMÉS EN FRANCE, POUR LES MACRONUTRIMENTS ET LES PRINCIPALES VITAMINES	44
TABLEAU X : COMPOSITION MOYENNE DES PRODUITS AQUATIQUES LES PLUS CONSOMMÉS EN FRANCE, POUR LES PRINCIPAUX MINERAUX ET OLIGOELEMENTS (PAR 100 G DE PRODUIT FRAIS)	45
TABLEAU XI : APPORTS CONSEILLES EN ACIDES GRAS CHEZ L'ADULTE (MARTIN, 2001)	48
TABLEAU XII : RÔLE DES PRINCIPALES VITAMINES, SYMPTÔMES DE CARENCE ET APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLES EN FONCTION DU SUJET	49
TABLEAU XIII : ANC POUR LES PRINCIPAUX MINERAUX ET OLIGO-ELEMENTS CARACTÉRISTIQUES DES PRODUITS AQUATIQUES	50
TABLEAU XIV : COMPOSITION ET TENEUR EN ACIDES GRAS DU MUSCLE DES POISSONS ⁽¹⁾	55
TABLEAU XV : SYNTHÈSE DES ÉTUDES RELATIVES À LA MALADIE D'ALZHEIMER	68
TABLEAU XVI : FACTEURS D'EQUIVALENCE TOXIQUE (TEF) DES CONGÉNÉRES DE DIOXINES, FURANES ET PCB "DIOXIN-LIKE"	82

LISTE DES FIGURES :

FIGURE 1 : VOIES DE BIOSYNTHÈSE DES ACIDES GRAS POLYINSATURÉS LONGUE CHAÎNE DES SÉRIES N-3, N-6 ET N-9	47
FIGURE 2 : DIOXINES ET FURANES	79
FIGURE 3 : CANCER DU SEIN ET DIOXINES	81
FIGURE 4 : STRUCTURE DES PBDE	84
FIGURE 5 : ÉVOLUTION DES TIAC À L'HISTAMINE ENTRE LES ANNÉES 2000 ET 2007	102
FIGURE 6 : ALIMENTS IMPUTÉS AU COURS DES ACCIDENTS ANAPHYLACTIQUES DE 2002 À 2004	121

LISTE DES SIGLES ET ACRONYMES

ACTIA	Association des centres techniques des industries agroalimentaires	INRA	<i>Institut national de la recherche agronomique</i>
AESN	Agence de l'eau Seine Normandie	INVS	<i>Institut de veille sanitaire</i>
AFNOR	Association française de normalisation	IPCS	<i>International program on chemical safety</i>
AGS	Acide gras saturé	IRD	<i>Institut de recherche pour le développement</i>
AGPI	Acide gras polyinsaturé	ITAVI	<i>Institut technique avicole et cunicole</i>
AGPI-LC	AGPI longue chaîne	IUPAC	<i>International Union of Pure and Applied Chemistry</i>
ALA	Acide alpha-linolénique	JECFA	<i>Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives and Contaminants</i>
AJR	Apport journalier recommandé	LA	Acide linoléique
AMM	Autorisation de mise sur le marché	LMR	Limite maximale de résidus
APM	Aire maritime protégée	MCV	Maladies cardiovasculaires
ANC	Apport nutritionnel conseillé	OFIMER	<i>Office National Interprofessionnel des Produits de la Mer et de l'Aquaculture</i>
AQR	Analyse quantitative du risque	OIE	<i>Office International des Épizooties</i>
ATSDR	Agency for toxic substances and diseases registry	OMS	<i>Organisation mondiale de la santé</i>
ATU	Autorisation temporaire d'utilisation	OTAN	<i>Organisation du traité de l'Atlantique Nord</i>
CICBAA	Cercle d'investigations cliniques et biologiques en Allergologie alimentaire	PBDE	<i>Polybromodiphenyléther</i>
CIQUAL	Centre d'information sur la qualité des aliments	PCB	<i>Polychlorobiphényle</i>
CIRAD	Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement	PCDD	<i>Polychlorodibenz-p-dioxine</i>
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer	PCDF	<i>Polychlorodibenzofurane</i>
CNPMEM	Comité National des Pêches Maritimes et Élevages Marins	PCP	<i>Politique Commune des Pêches</i>
CVMP	Committee for Veterinary Medicinal Products	PMC	<i>Poissons, mollusques et crustacés</i>
DGAI	Direction générale de l'alimentation	PUFA	<i>Polyunsaturated fatty acid</i>
DGCCRF	Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes	RASFF	<i>Rapid Alert System for Food and Feed</i>
DGS	Direction générale de la santé	RDA	<i>Recommended dietary allowance</i>
DHA	Acide docosahexaénoïque	RIVM	<i>National institute of public health and the environment-Pays Bas</i>
DHTP	Dose hebdomadaire tolérable provisoire	RNO	<i>Réseau National d'Observation de la qualité du milieu marin</i>
DJA	Dose journalière admissible	DG SANCO	<i>Direction Générale de la Santé et de la protection des consommateurs</i>
DJT	Dose journalière tolérable	TAC	<i>Total admissible capture</i>
DLC	Date limite de conservation	TBBPA	<i>Tétrabromobisphénol</i>
DL-PBB	<i>Polybromobiphenyl dioxin-like</i>	TCDD	<i>2,3,7,8-tétrachlorodibenz-p-dioxine</i>
DMLA	Dégénérescence maculaire liée à l'âge	TEF	<i>Toxic equivalent factor</i>
DMTP	Dose mensuelle tolérable provisoire	TEQ	<i>Equivalent toxicologique</i>
EFSA	European food security agency	TIAC	<i>Toxi-infections alimentaires collectives</i>
EPA	Acide eicosapentaénoïque	UIOM	<i>Usines d'incinération d'ordures ménagères</i>
FAO	Food and agriculture organisation	USDA	<i>United states department of agriculture</i>
HAP	Hydrocarbure aromatique polycyclique	VTR	<i>Valeur toxicologique de référence</i>
HDL	High density lipoprotein		
IARC	International Agency Research on Cancer		
IFREMER	Institut français de recherche pour l'exploitation de la mer		
INCA	Enquête individuelle nationale sur les consommations alimentaires		



Lettre de décision

**Décision n°2006/01/44
portant création du groupe de travail « Aspects sanitaires et nutritionnels des poissons, mollusques et crustacés »**

La Directrice générale de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

Vu le code de la santé publique, et notamment ses articles L.1323-4 et R.1323-22 ;

Vu l'arrêté du 23 août 2000 relatif aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu la décision du 17 juillet 2003 établissant une liste d'experts auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu l'arrêté du 3 septembre 2003 portant nomination aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu l'arrêté du 15 octobre 2003 modifiant l'arrêté du 3 septembre 2003 portant nomination aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu l'arrêté du 18 août 2004 portant nomination aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu le règlement intérieur de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

DECIDE :

Article premier. Il est créé sur proposition du Comité d'experts spécialisé « Alimentation animale » lors de la réunion du 15 janvier 2004 un groupe de travail dénommé « Aspects sanitaires et nutritionnels des poissons, mollusques et crustacés ». Il a pour objectif de réaliser :

- un état des lieux des pratiques d'alimentation des poissons, mollusques et crustacés ;
- une évaluation de l'impact des pratiques d'élevage sur la qualité nutritionnelle des poissons, mollusques et crustacés et sur l'environnement ;
- une évaluation des risques nutritionnels et sanitaires pour le consommateur liés à la consommation des poissons, mollusques et crustacés ainsi qu'une analyse bénéfice/risque pour cette même consommation.

Article 2. Le groupe de travail mentionné à l'article premier est composé des membres suivants :

- Membres du comité d'experts spécialisé « Alimentation animale » :
M. Georges Choubert
M. Hervé Pouliquen
M. Jean-Louis Rivière
- Membres du comité d'experts spécialisé « Eaux » :
M. Jean Duchemin
- Membres du comité d'experts spécialisé « Microbiologie » :
M. Pierre Colin
M. Pierre Malle
M. Alain Mimouni

- Membres du comité d'experts spécialisé « Nutrition humaine » :
Mme Mariette Gerber
M. Bernard Schmitt
- Membres du comité d'experts spécialisé « Résidus et contaminants chimiques et physiques » :
M. François André
M. Jean-François Narbonne
- Membres du comité d'experts spécialisé « Santé animale »:
M. Tristan Renault
- Autres experts :
Mme Christine Burel (Afssa, Ploufragan)
Mme Chantal Cahu (IFREMER)
M. Yves Douzal (Afssa, Direction scientifique)
M. Benjamin Guichard (Afssa, Fougères)
M. Jean-Charles Guillaume (retraité, IFREMER)
M. Jérôme Lazard (CIRAD)
Mme Françoise Médale (INRA)
Mme Marielle Thomas (Muséum-Aquarium de Nancy)

Article 3. M. Pierre Colin est nommé président du groupe de travail mentionné à l'article premier.

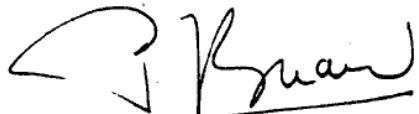
Article 4. Les conclusions du groupe de travail seront présentées aux Comités d'experts spécialisés « Alimentation animale », « Eaux », « Microbiologique », « Nutrition humaine », « Résidus et contaminants chimiques et physiques » et « Santé animale » dans un délai de 18 mois.

Article 5. Le secrétariat du groupe de travail mentionné à l'article premier est assuré par la Direction de l'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires.

Article 6. La présente décision sera publiée dans le *Bulletin officiel* de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

Fait à Maisons-Alfort, le 21 FEV. 2006

La Directrice générale de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments



Pascale BRIAND

**Décision modificatrice n°2007/03/224
du groupe de travail « Aspects sanitaires et nutritionnels des poissons,
mollusques et crustacés »**

La directrice générale de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

Vu le code de la santé publique, et notamment ses articles L.1323-4 et R.1323-22 ;

Vu l'arrêté du 4 août 2006 portant nomination à des comités d'experts spécialisés de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu l'arrêté du 17 octobre 2006 modifié relatif aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu l'arrêté du 27 décembre 2006 modifiant l'arrêté du 17 octobre 2006 relatif aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu les décisions du 27 octobre 2006 et du 19 janvier 2007 portant nomination à des comités d'experts spécialisés de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

Vu le règlement intérieur de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

DECIDE :

Article premier. La date de présentation des conclusions du groupe de travail « Aspects sanitaires et nutritionnels des poissons, mollusques et crustacés » aux Comités d'experts spécialisés « Alimentation animale », « Eaux », « Microbiologique », « Nutrition humaine », « Résidus et contaminants chimiques et physiques » et « Santé animale » instituée par la décision n°2006/01/44 du 21 février 2006 est reportée au plus tard au 28 février 2008.

Article 2. Les objectifs fixés dans la précédente décision restent les mêmes :

- un état des lieux des pratiques d'alimentation des poissons, mollusques et crustacés ;
- une évaluation de l'impact des pratiques d'élevage sur la qualité nutritionnelle des poissons, mollusques et crustacés et sur l'environnement ;
- une évaluation des risques nutritionnels et sanitaires pour le consommateur liés à la consommation des poissons, mollusques et crustacés ainsi qu'une analyse bénéfice/risque pour cette même consommation.

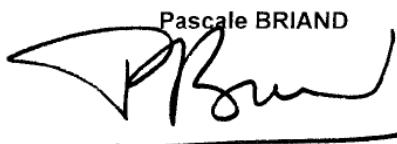
Article 3. Le secrétariat du groupe de travail mentionné à l'article premier est assuré par la Direction de l'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires, Unité d'évaluation des risques liés à l'alimentation et à la santé animale.

Article 4. La présente décision sera publiée dans le Bulletin officiel de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

Fait à Maisons-Alfort, le

17 JUIL. 2007

La Directrice générale de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments

Pascale BRIAND


Liste des espèces citées dans le rapport

Nom commun	Nom latin
POISSONS	
Anchois	<i>Engraulis encrasiculus</i>
Anchois du Pérou	<i>Engraulis ringens</i>
Anguille	<i>Anguilla anguilla</i>
Auxide = Thazard	<i>Auxis thazard</i>
Bar = Loup de Méditerranée	<i>Dicentrarchus labrax</i>
Bar tacheté	<i>Dicentrarchus punctatus</i>
Barracuda	<i>Sphyraena species</i>
Baudroie / Lotte	<i>Lophius species</i>
Bonite	<i>Sarda sarda</i>
Brochet	<i>Esox lucius</i>
Cabillaud (frais) / Morue (salée)	<i>Gadus morhua</i>
Capelan	<i>Mallotus villosus</i>
Cardine à quatre taches	<i>Lepidorhombus boscii</i>
Carpe	<i>Cyprinus carpio</i>
Carangue	<i>Caranx species</i>
Céteau	<i>Dicologoglossa cuneata</i>
Chanos = poisson lait	<i>Chanos chanos</i>
Chardin	<i>Opisthonema oglinum</i>
Chinchard	<i>Trachurus trachurus</i>
Chinchard du Chili	<i>Trachurus symmetricus</i>
Colin = Lieu noir = Merlan noir	<i>Pollachius virens</i>
Coryphène = Mahi-mahi	<i>Coryphaena hippurus</i>
Daurade (ou Dorade)	<i>Sparus auratus</i>
Eglefin	<i>Melanogrammus aeglefinus</i>
Empereur = hoplostète orange	<i>Hoplostethus atlanticus</i>
Escolier noir	<i>Lepidocybium flavobrunneum</i>
Escolier serpent	<i>Gempylus serpens</i>
Espadon	<i>Xiphias gladius</i>
Esturgeon	<i>Acipenser sturio</i>
Ethmalose	<i>Ethmalosa fimbriata</i>
Flet	<i>Platichthys flesus</i>
Flétan de l'Atlantique	<i>Hippoglossus hippoglossus</i>
Grenadier	<i>Coryphaenoides rupestris</i>
Grondeur	<i>Pomadasys bennetti</i>
Guppy	<i>Lebistes reticulatus</i>
Hareng	<i>Clupea harengus</i>
Harengule	<i>Harengula clupeola</i>
Lançon	<i>Hyperoplus lanceolatus</i>
Lieu d'Alaska = Colin d'Alaska	<i>Theragra chalcogramma</i>
Lieu noir = Merlan noir = Colin	<i>Pollachius virens</i>
Loup de Méditerranée = Bar	<i>Dicentrarchus labrax</i>
Loup de l'Atlantique	<i>Anarhichas lupus</i>
Louvereau	<i>Luvarus imperialis</i>
Lompe	<i>Cyclopterus lumpus</i>
Mahi-mahi = Coryphène	<i>Coryphaena hippurus</i>
Maquereau	<i>Scomber species</i>
Marlin	<i>Makaira species</i>
Menhaden	<i>Brevoortia tyrannus</i>

Merlan	<i>Merlangus merlangus</i>
Merlan bleu	<i>Micromesistius poutassou</i>
Merlu	<i>Merluccius albidus</i>
Merlu blanc	<i>Merluccius merluccius</i>
Mérou, Mérou tropical	<i>Epinephelus species</i>
Mulet	<i>Mugil cephalus</i>
Mulet lippu	<i>Mugil labrosus</i>
Pageot	<i>Pagellus species</i>
Pagre	<i>Pagrus pagrus</i>
Pailona commun = Siki	<i>Centroscymnus coelolepis</i>
Palomette	<i>Orcynopsis unicolor</i>
Pangasius	<i>Pangasius bocourti / P. Hypophthalmus</i>
Perche du Nil	<i>Lates niloticus</i>
Platy	<i>Xiphophorus variatus</i>
Poisson chat = silure	<i>Clarias species</i>
Poisson chirurgien	<i>Acanthurus species</i>
Poisson lait = Chanos	<i>Chanos chanos</i>
Raie	<i>Raja species</i>
Requin	<i>Plusieurs espèces de requins</i>
Roussette	<i>Scyliorhinus canicula</i>
Rouvet	<i>Ruvettus pretiosus</i>
Sabre argent	<i>Lepidotopus caudatus</i>
Sabre noir	<i>Aphanopus carbo</i>
Sandre	<i>Stizostedion lucioperca</i>
Sar à tête noire	<i>Diplodus vulgaris</i>
Sardine	<i>Sardina pilchardus</i>
Sardinelle	<i>Sardinella aurita</i>
Sardinops	<i>Sardinops species</i>
Saumon Atlantique	<i>Salmo salar</i>
Saumon Pacifique chinook	<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>
Saumon Pacifique chum	<i>Oncorhynchus keta</i>
Saumon Pacifique coho	<i>Oncorhynchus kisutch</i>
Saumon Pacifique masou	<i>Oncorhynchus masou</i>
Saumonette	<i>Galeorhinus galeus / Scyliorhinus canicula</i>
Grande Sébaste	<i>Sebastes marinus / S. mentella</i>
Petite Sébaste	<i>Sebastes viviparus</i>
Sériole	<i>Seriola dumerili</i>
Shadine	<i>Etrumeus teres</i>
Siki	<i>Dénomination commerciale regroupant deux espèces de squales : Pailona commun et le squale chagrin</i>
Silure = poisson chat	<i>Clarias species</i>
Sole	<i>Solea vulgaris</i>
Sprat	<i>Sprattus sprattus</i>
Squale chagrin = siki	<i>Centroscymnus squamosus</i>
Tacaud	<i>Trisopterus iuscus</i>
Thazard = Auxide	<i>Auxis thazard</i>
Thiof	<i>Epinephelus aenius</i>
Thon blanc = Germon	<i>Thunnus alalunga</i>
Thon jaune = Albacore	<i>Thunnus albacares</i>
Thon rouge	<i>Thunnus thynnus</i>
Tilapia du Nil	<i>Oreochromis niloticus</i>
Truite arc-en-ciel	<i>Oncorhynchus mykiss</i>
Truite fario	<i>Salmo trutta, morph. Fario</i>
Turbot	<i>Psetta maxima</i>

Vivaneau *Lutjanus species*
Voilier de l'Atlantique *Istiophorus platypterus*

CRUSTACES

Araignée de mer	<i>Maia squinado</i>
Cigale de mer	<i>Scyllarides latus</i>
Crabe vert	<i>Carcinus maenas / C. aestuari</i>
Crevette bouquet	<i>Palaemon serratus</i>
Crevette d'élevage	<i>Penaeus vannmei / P. monodon</i>
Crevette grise sauvage	<i>Crangon crangon</i>
Ecrevisse	<i>Astacus leptodactylus</i>
Etrille	<i>Macropipus puber</i>
Homard	<i>Homarus gammarus</i>
Langouste	<i>Palinurus vulgaris</i>
Ouassou	<i>Macrobrachium rosenbergii</i>
Tourteau	<i>Cancer pagurus</i>

MOLLUSQUES

Bigorneau	<i>Littorina littorea</i>
Bulot	<i>Buccinum undatum</i>
Calmar	<i>Loligo forbesi</i>
Chaubette	<i>Donax denticulatus</i>
Clams	<i>Mactra species</i>
Coque	<i>Cardium edule</i>
Coquille Saint Jacques	<i>Pecten maximus</i>
Huître creuse japonaise	<i>Crassostrea gigas</i>
Huître plate	<i>Ostrea edulis</i>
Moule Atlantique	<i>Mytilus edulis</i>
Moule Méditerranée	<i>Mytilus galloprovincialis</i>
Ormeau	<i>Haliotis tuberculata</i>
Palourde européenne	<i>Ruditapes decussatus</i>
Palourde japonnaise	<i>Ruditapes philippinarum</i>
Pétoncle	<i>Chlamys varia</i>
Pétoncle Vanneau	<i>Proteopecten glaber</i>
Poulpe	<i>Octopus vulgaris</i>
Pousse-pied	<i>Pollicipes cornucopia</i>
Praire	<i>Venus verrucosa</i>
Seiche	<i>Sepia officinalis</i>
Tellines	<i>Tellina species</i>

1 Introduction

La production, la transformation et la commercialisation des poissons, mollusques et crustacés (PMC) obéissent à des pratiques très diverses liées aux espèces aquatiques concernées, aux modes d'approvisionnement (aquaculture, pêches artisanales, industrielle et de loisirs) et au milieu aquatique (eau de mer, eau douce, eau saumâtre). Ils sont cependant présentés sous une dénomination commune auprès des consommateurs.

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, Anses depuis le 1^{er} juillet 2010, a souhaité, par décision du 21 février 2006, s'auto-saisir sur les aspects sanitaires et nutritionnels liés à la consommation de ces produits d'origine aquatique afin :

- D'établir un état des lieux des pratiques d'alimentation des poissons, mollusques et crustacés ;
- D'évaluer l'impact des pratiques d'élevage sur la qualité nutritionnelle des poissons, mollusques et crustacés ;
- D'évaluer les aspects nutritionnels et sanitaires pour le consommateur, liés à la consommation des poissons, mollusques et crustacés ;
- D'envisager une analyse bénéfice/risque de la consommation de ces produits.

Il convient de noter que les aspects de santé et de bien-être des animaux n'ont pas été inclus dans le champ d'évaluation. L'évaluation de l'impact des pratiques de pêche et d'élevage sur l'environnement n'a pas été traitée. Néanmoins quelques éléments sont évoqués en matière de gestion durable des ressources halieutiques.

Ce rapport a été réalisé dans le cadre d'un groupe de travail rassemblant notamment des experts des Comités d'experts spécialisés (CES) « Alimentation animale », « Nutrition humaine », « Microbiologie », et « Résidus et contaminants chimiques et physiques ». Ce groupe de travail a procédé à l'analyse des documents scientifiques et techniques collectés et a également auditionné des personnalités susceptibles d'apporter des compléments d'informations utiles à la réflexion engagée. Ce rapport a été présenté puis soumis à la relecture des quatre CES impliqués entre mars et avril 2008.

Ce rapport présente les différentes ressources des poissons, mollusques et crustacés les plus consommés en France, leurs modes de production, de transformation et de distribution aux consommateurs, et apporte des éléments de réponse aux interrogations posées sur la qualité nutritionnelle et sanitaire de ces produits.

Parallèlement à cette démarche, l'agence a rendu le 14 juin 2010 un avis relatif aux bénéfices/risques liés à la consommation de poisson, en s'appuyant notamment sur les réflexions apportées par le présent rapport, alors en cours de finalisation.





2 Taxonomie. Ressources halieutiques. Pratiques de pêches et d'élevages des PMC

2.1 Taxonomie des espèces aquatiques concernées

Presque tous les animaux comestibles pêchés pour l'alimentation appartiennent à l'embranchement des vertébrés (super-classe des poissons) et à deux embranchements d'invertébrés. Tous sont des ectothermes (pœcilothermes ou animaux à sang froid).

Pour les zoologistes, les poissons ne forment pas une classe homogène, mais une super-classe. Si l'on excepte les types très primitifs comme la lamproie, on doit d'abord distinguer les poissons cartilagineux ou sélaciens (requins et raies) et les poissons osseux eux-mêmes subdivisés en chondroichthyens (esturgeons) et téléostéens, ces derniers représentant l'immense majorité des poissons. Il existe plus de 30 000 espèces répertoriées, très inégalement pêchées. Sauf rarissimes exceptions, les poissons se reproduisent par fécondation externe et leur vie commence par des stades larvaires. Les modes de vie et d'alimentation sont des plus divers. En mer, le phytoplancton constitue le début de la chaîne alimentaire ; schématiquement, il est surtout mangé par le zooplancton qui lui-même nourrit les larves de nombreux poissons. Parmi les poissons adultes, on compte très peu d'herbivores : pour la très grande majorité, il s'agit d'omnivores, détritivores, nécrophages, mais surtout de carnivores de premier ordre ou d'ordre supérieur (se nourrissant de carnivores). Certaines espèces dites pélagiques vivent en pleine eau, d'autres, dites benthiques, vivent sur le fond. Les grands fonds (à partir de 1 000 m), très peu productifs, sont pêchés depuis peu.

L'embranchement des mollusques, très vaste, comprend des animaux marins, d'eau douce ou saumâtre, parfois terrestres, caractérisés par un corps mou protégé, en général, par une coquille rigide minéralisée, d'où leur nom vernaculaire de « coquillages ». Outre des classes mineures, il en comprend trois de grande importance numérique et parfois économique :

- les bivalves sont des animaux dépourvus de tête, se nourrissant (sauf exceptions) exclusivement de particules microscopiques, et en particulier de phytoplancton. Fixés ou libres, ils sont protégés par une coquille séparée en deux valves. On connaît environ 12 000 espèces, incluant la plupart des coquillages pêchés. Certains, comme les huîtres, font l'objet d'aquaculture extensive depuis deux millénaires ;
- les gastéropodes ont une particularité unique dans le monde animal : leurs viscères sont enroulés. Ils sont protégés par une coquille en hélice et sont souvent détritivores. Plus de 100 000 espèces (aquatiques ou non) sont connues, mais seul un nombre réduit est pêché pour la consommation : ormeau, bulot, bigorneau, etc. ;
- les céphalopodes forment une classe très particulière et très évoluée (système nerveux perfectionné, œil semblable à celui des vertébrés, etc.). Leur coquille (« os » de la seiche ou « plume » du calmar) est interne. Ils nagent par réaction et sont carnivores. On ne compte que 700 espèces, mais certaines, comme les calmars et les seiches, font l'objet d'une pêche importante. En général, ils ne reçoivent pas le nom de coquillage.

Les crustacés, dont on a recensé 45 000 espèces libres ou fixées, aquatiques ou terrestres, forment un sous-embranchement parmi les arthropodes qui comprennent aussi les insectes, les arachnides, etc. Ils sont notamment caractérisés par un corps recouvert de chitine (parfois calcifiée), des segments articulés et deux paires d'antennes. A de rares exceptions près (pouce-pied, crustacé cirripède), les espèces pêchées sont des décapodes : crevettes, crabes, langoustes, homards, cigales de mer, écrevisses.

La possibilité d'élevage des crustacés, très recherchés pour la saveur particulière de leur muscle, dépend de certaines caractéristiques biologiques et tout spécialement du nombre de stades larvaires. Apparue il y a plusieurs siècles en Asie sous une forme extensive, l'aquaculture des crevettes a pris un caractère intensif et a connu un essor foudroyant à la fin du XX^e siècle.

2.2 Données de consommation des PMC en France. Principales espèces consommées, particularités régionales

La consommation de produits aquatiques en France métropolitaine s'élève à 35,1 kg par an et par habitant en « équivalent poids vif » (moyenne des années 2002 à 2005 ; (OFIMER, 2007)). Cette notion « d'équivalent poids vif » (poids de ce qui est consommé ramené au poids du produit entier vivant) est utilisée pour évaluer la consommation totale de produits aquatiques quelle que soit la présentation du produit à l'achat, animaux entiers, filets, conserves ou plats préparés. Or les parties consommables sont très variables d'un produit à un autre : chez le poisson, elles représentent 50% environ, pour les coquillages, elles ne représentent que 8 à 12%, pour certains crustacés, crevette ou langouste, elles sont de 30 à 35% environ et pour d'autres crustacés, crabes ou araignées, elles représentent 10 à 15% du poids du corps.

En France, la consommation de produits aquatiques est caractérisée par une très grande diversité d'espèces de poissons, mollusques et crustacés : plus de deux cents espèces différentes sont présentes sur le marché, mais les deux tiers de la consommation portent sur une quinzaine d'espèces. Les quinze espèces les plus consommées en France ainsi que leurs origines et leurs modes de production, sont présentées dans le tableau I.

Au cours des quinze dernières années, la quantité de produits aquatiques consommés par français, a augmenté, en moyenne, de 2% par an. Il s'agit d'une croissance modérée mais régulière, alors que la consommation de viande est restée stable sur la même période. Cette croissance a porté principalement sur le saumon d'élevage, sur les poissons de pêche en eau douce comme la perche du Nil et sur les crevettes d'élevage. La hausse de la consommation est due principalement à la restauration hors domicile qui représente environ 30% des achats des produits aquatiques. On observe un engouement récent pour les produits transformés, réfrigérés, prêts à l'emploi, comme les filets de poisson frais préemballés, le surimi, les crevettes cuites, le saumon fumé et les steaks hachés de poissons pré-cuits. En revanche, les achats de poissons frais entiers, par les ménages, sont en baisse régulière et rapide (10% par an), tandis que les achats de produits transformés stabilisés, conserves et surgelés, sont stables.

La couverture de la demande par la production nationale et par les importations, varie fortement selon les produits. La production nationale annuelle de produits aquatiques, toutes espèces confondues (algues exceptées), est de 900 000 tonnes par an, 654 000 tonnes provenant de la pêche et 246 000 tonnes de l'aquaculture (OFIMER, 2005). Une partie de la production nationale (516 000 tonnes) est exportée mais les importations demeurent largement majoritaires ; elles représentent 1 735 000 tonnes par an, en équivalent poids vif (soit plus de 3,37 milliards d'euros par an) et proviennent pour moitié des pays européens (y compris la Norvège et l'Islande) et pour moitié du reste du monde. Certains produits d'origine extra-communautaire (la perche du Nil, par exemple) transitent par un pays européen et sont comptabilisés par les douanes comme provenant de l'Europe. La consommation de thon, de truites, d'huîtres et de surimi, est assurée par la production nationale. En revanche, pour des espèces d'importance majeure comme le saumon, les crevettes, le merlu ou le lieu, cette consommation dépend presque totalement des importations. Les moules, les sardines et les harengs proviennent à la fois de la production nationale et des importations.

Le thon est le poisson le plus consommé en France ; trois espèces se partagent le marché à parts égales : le thon blanc ou germon (*Thunnus alalunga*), l'albacore (*Thunnus albacares*) et le thon rouge (*Thunnus thynnus*). Bien qu'il y ait des essais de grossissement de thon rouge en captivité dans le monde, le marché français est approvisionné exclusivement par la pêche. La flotte française débarque 170 000 tonnes de thon par an. Les débarquements dans les ports (St-Jean de Luz, Lorient) ont lieu durant l'été (juillet à septembre). La consommation s'étale durant toute l'année avec un pic entre juin et septembre ; elle est, à 87%, sous forme de conserves qui sont fabriquées majoritairement à l'étranger (Côte-d'Ivoire et Espagne notamment).

Tableau I : Principaux produits consommés en France : origines, modes de production et principales formes de commercialisation

	Production	Présentation	Pays d'origine de l'approvisionnement
Plus de 100 000 tonnes			
Thon	Pêche	frais, conserve	France (mis en conserve majoritairement à l'étranger : Côte d'Ivoire, Espagne, Seychelles, Madagascar) et importation
Moules	Elevage	frais, congelé	France et importation (Pays Bas, Irlande, Espagne, Danemark, Chili)
Huîtres	Elevage	frais	France
Saumon	Elevage	frais, fumé, congelé	Importation : Norvège, Ecosse, Irlande
Lieu de l'Alaska	Pêche	congelé	Exclusivement importation : Etats-Unis, Féroé,
Cabillaud	Pêche	frais, congelé	Importation majoritaire : Norvège, Islande, Danemark
Coquilles Saint-Jacques	Pêche + Elevage	frais, congelé	Importation majoritaire : Royaume-Uni, Canada, Etats-Unis, Chili, Argentine, Pérou
Crevettes	pêche + Elevage	congelé, cuit réfrigéré	Importation majoritaire : Thaïlande, Madagascar, Brésil, Indonésie, Equateur, Inde, Nigeria, Malaisie, Guatemala, Pays-Bas
De 40 000 à 100 000 tonnes			
Merlu	Pêche	congelé, frais	Importation majoritaire: Argentine, Espagne, Namibie, Uruguay
Sardine	Pêche	conserve, frais	France et Importation
Hareng	Pêche	conserve, frais	France et Importation
Lieu noir	Pêche	frais, congelé	Importation (Chine, Allemagne, Norvège) et France
Surimi	Pêche	frais, congelé	France à partir de matière première en majorité importée
Truite	Elevage	frais, fumé	France
Poissons d'eau douce : perche du Nil, pangasius, tilapia	Pêche Elevage	frais, congelé	Importation majoritaire : Pays-Bas, Ouganda, Tanzanie, Danemark, Afrique du Sud, Vietnam

Source OFIMER - classés selon le tonnage annuel vendu sur le marché français

Les principales autres espèces débarquées par la flotte française sont le hareng (36 500 tonnes), la sardine (30 000 tonnes), le maquereau (23 500 tonnes), la coquille St-Jacques (22 000 tonnes), la seiche (21 500 tonnes), le lieu noir (17 500 tonnes) et l'anchois (16 000 tonnes).

Le tableau II indique la période de débarquement, pour les sept espèces de poissons provenant de la pêche, les plus consommées en France. Les produits issus de l'élevage présentent l'avantage d'être disponibles toute l'année. Cependant, les données de consommation collectées par l'OFIMER mettent en évidence une saisonnalité de consommation même pour les produits d'élevage : décembre pour les huîtres, août à octobre pour les moules, décembre à avril pour le saumon.

Tableau II : Saison d'approvisionnement et principaux sites de débarquement des sept poissons de pêche les plus consommés en France

	Période de débarquement	Ports principaux
Thon	Juillet à septembre	St Jean de Luz, Lorient
Lieu d'Alaska	Année	(congelé majoritaire)
Cabillaud	Année - Pic en mars	Boulogne
Merlu	Année- Pic juillet août	Lorient
Sardine	Juin à septembre	St-Guenolé, Fécamp
Hareng	Novembre-décembre	Boulogne, Fécamp
Lieu noir	Janvier à mars + août à novembre.	Boulogne, Lorient

Parmi les poissons les plus consommés, seuls les salmonidés (saumon et truite) et les poissons tropicaux (pangasius, tilapia) sont des produits d'élevage. En France, les produits de l'aquaculture représentent maintenant 24% du volume des produits aquatiques consommés ; c'est le pays européen où cette proportion est la plus forte. En effet, les français sont de grands amateurs non seulement de saumon et de truite, mais également de coquillages (huîtres et moules) et de crustacés d'élevage (crevettes tropicales).

Environ 12% des poissons consommés en France sont issus de l'élevage (17% en moyenne en Europe et près de 50% au niveau mondial). Cette tendance devrait s'accroître au cours des prochaines années, en raison de la raréfaction de certains stocks de poissons exploités par la pêche. Les filets de poissons tropicaux d'élevage comme le pangasius (Vietnam) ou le tilapia (Zimbabwe, Costa-Rica) sont moins présents sur le marché français que sur les marchés européens voisins, Grande-Bretagne, Allemagne, Pays-Bas notamment. La percée, observée ces dernières années, devrait cependant se poursuivre car ces produits (filets de chair blanche à saveur et odeur peu prononcées) répondent à la demande, en particulier de la restauration collective. En plus des espèces traditionnelles, on trouve aussi de plus en plus souvent sur le marché des poissons tropicaux frais comme le mérou, le thiof ou le coq rouge, en provenance du Sénégal, de la Thaïlande ou du Vénézuela.

L'introduction d'espèces exotiques dans des biotopes où elles se développent aux dépens d'espèces natives peut mettre en péril des écosystèmes aquatiques fragiles, comme on l'observe pour la perche du Nil dans le lac Victoria. Ce risque existe également pour des espèces introduites à des fins aquacoles.

2.3 Pêche : politique commune, captures et conservation du poisson, pêche minotière, pêche à pied et de loisir

2.3.1 Politique commune, état des stocks et « Total Admissible Capture » (TAC)

En Europe de l'ouest, la production de la pêche est fortement marquée par le contexte réglementaire de l'Union européen et principalement par la Politique Commune des Pêches (PCP). Dès 1970, a été posé le principe de la mise en commun, en matière de pêche, de l'ensemble des eaux maritimes des Etats Membres (EM) de l'Europe, la bande côtière des Etats Membres (12 milles marins) faisant l'objet de restrictions et de dérogations. Ce régime communautaire vise à assurer la gestion et la conservation des ressources halieutiques et de l'aquaculture. La PCP a pour objectif de parvenir à une exploitation durable, tant pour la viabilité des entreprises que pour la protection des écosystèmes. La Communauté européenne se base sur des études scientifiques, telles que la taille des stocks de

poissons, le nombre de géniteurs et de recrues, et les niveaux de mortalité ; le suivi régulier de ces données sert à évaluer la pression de pêche. Elle prend ensuite des mesures de conservation des ressources, en régulant le volume des prises par l'établissement d'un Total Admissible de Capture (TAC). Ces TACs sont ensuite partagés en quotas, répartis entre les Etats Membres. Par ailleurs, des mesures sont prises concernant la sélectivité des engins de pêche (taille des mailles, dimension des filets, etc.), les zones et les périodes de pêche, la réglementation du tonnage des flottes et la gestion de l'effort de pêche. Cependant, en 2001, le constat était fait que ni la dégradation des stocks, ni l'accroissement des capacités de capture, n'ont pu être enravés, principalement parce que les prélevements fixés ont été systématiquement dépassés, et les plans de réduction des flottes n'ont pas été respectés.

A la suite du sommet mondial pour le développement durable, tenu à Johannesburg en 2002, l'Union européenne a entrepris une approche écosystémique de la gestion de la ressource, englobant les espèces exploitées comme celles qui sont rejetées, les habitats et l'environnement en général. De plus, la gestion des stocks devient pluriannuelle et plurispecifique et les mesures techniques sont renforcées, notamment en ce qui concerne la sélectivité des engins de pêche, les captures accessoires d'espèces non ciblées et les rejets. Des Aires Marines Protégées (AMP) sont prévues. La surveillance et le contrôle des flottes seront coordonnés par une structure communautaire. Les subventions qui entraînent la surcapacité et la pêche illégale devront être éliminées. D'après le texte de Johannesburg, tout devra être mis en œuvre pour « maintenir ou restaurer les stocks à des niveaux permettant de produire le rendement maximal durable [...] là où c'est possible, pas plus tard qu'en 2015 ».

Une récente étude américaine (Worm *et al.*, 2006), conclut, à partir de l'extrapolation de la situation actuelle, à la possibilité d'une disparition totale des poissons marins en 2048. C'est ce qui arriverait si des mesures de la gestion au niveau mondial des ressources océaniques n'étaient pas prises et respectées dans les décennies à venir. En dehors de cet effet d'annonce, cette étude montre bien que la conservation de la biodiversité est indispensable pour préserver la stabilité et la productivité des ressources naturelles. Les auteurs préconisent le développement d'un réseau d'aires marines protégées comme moyen de contrecarrer le processus de perte de biodiversité.

2.3.2 Captures

La situation des pêches mondiales a connu une évolution spectaculaire au cours des cinquante dernières années. Après la seconde guerre mondiale, la production a quadruplé, passant de 20 millions à 80 millions de tonnes. Cette progression était due à la mise en exploitation de nouveaux stocks ainsi qu'à une augmentation des capacités de capture. Dans les années 70-80, un ralentissement s'est fait sentir, et depuis deux décennies, la production mondiale stagne, les flottilles étant sur-capacitaires et les stocks sur-exploités. Si les captures totales sont en apparence stables, c'est du fait du transfert de la pêche des espèces traditionnelles de haut niveau trophique (carnivores, comme la morue et l'églefin ; en écologie, le niveau trophique se définit comme la position qu'occupe un organisme vivant dans le réseau alimentaire) vers des espèces de plus petite taille et de moindre niveau trophique (merlan bleu, lançon) ou des stocks momentanément productifs mais menacés à court terme de disparition (espèces profondes). En effet, il n'y a pratiquement plus d'espèces inexploitées ou sous-exploitées qui offriraient des ressources nouvelles. La surexploitation s'est installée rapidement dans les zones utilisées par les pays développés (Atlantique-Nord, Pacifique-Nord) mais elle touche maintenant l'ensemble des océans. L'activité de pêche a été guidée par les besoins croissants du marché, les progrès technologiques qui ont favorisé l'accroissement des capacités de capture des navires et les aides (subventions). Les ressources halieutiques, renouvelables mais limitées, sont restées en majorité en libre accès au niveau mondial. Les quelques systèmes de gestion mis en place dans l'Union européenne ont été fréquemment battus en brèche par les intérêts nationaux.

Au niveau mondial, 93 millions de tonnes de produits de la pêche ont été débarqués en 2003 (84,5 provenant du milieu marin et 8,5 du milieu continental). Soixante et un millions de tonnes ont été directement consommés par l'homme, 25 millions de tonnes ont été transformés en farine et huile pour l'alimentation animale dont l'aquaculture, et 7 millions de tonnes ont été utilisés pour des usages non directement alimentaires. Une tonne de poisson frais donne 200 à 250 kg de farine et 40 à 50 kg d'huile, les productions mondiales totales étant de 6 millions de tonnes de farine et 1 million de tonnes d'huile.

La production européenne est de 7,5 millions de tonnes, dont 700 000 tonnes pour la France. Elle est composée essentiellement de grands poissons pélagiques (thon, cabillaud, lieu noir, merlan, églefin) et de petits poissons pélagiques (harengs, anchois, sardines et céphalopodes). Cette production se situe donc très loin de celle de la Chine, qui produit à elle seule 51 millions de tonnes de produits aquatiques, pêche et aquaculture confondues.

La ressource moyenne en poisson par habitant en 2004 (en comptant la production de la pêche et de l'aquaculture) est de 23 kg pour la France, et de 16 kg au niveau mondial.

2.3.3 Rejets

Alors que la ressource est limitée, des poissons capturés sont rejetés en grande quantité à la mer et n'y survivent pas. Ils entrent alors dans la chaîne alimentaire des organismes carnivores. Les espèces rejetées ont peu de valeur marchande et encombreraient la cale au détriment de l'espèce recherchée. C'est aussi le cas du poisson abîmé par la pêche et en mauvais état ou qui n'atteint pas la taille réglementaire, interdisant ainsi son débarquement.

Au niveau mondial, la quantité de ces rejets atteint près de 8 millions de tonnes. Ce chiffre a cependant été divisé par quatre entre 1994 et 2004, grâce d'une part à une estimation plus correcte et d'autre part à une meilleure sélectivité des engins de pêche et à un meilleur usage des captures accessoires, moins rejetées et mieux valorisées sur les marchés. Cependant, dans le cas de certaines pêcheries comme celle des crevettes tropicales pêchées au chalut, les rejets représentent 70 à 95 % du trait. En effet, la capture des crevettes au chalut exige un filet de petit maillage, entraînant des captures de poissons dont la valeur marchande est bien inférieure à celle des crevettes.

Il s'agit donc de réduire les rejets par une meilleure sélectivité des engins de pêche, certains étant très sélectifs et générant peu de captures accidentelles, comme la ligne ou les casiers, d'autres comme les chaluts générant au contraire des rejets et ayant souvent une action destructive sur les habitats ; l'utilisation de ces techniques doit donc être optimisée. Les pêcheries les moins sélectives restent le chalut à crevettes en milieu tropical (1,9 millions de tonnes de rejets) et les palangres à thon et à grands poissons pélagiques (1,5 millions de tonnes de rejets). Enfin, il faut noter que les rejets sont très faibles en Asie, les espèces étant moins sélectivement consommées et l'aquaculture utilisant le reste.

2.3.4 Cas de la pêche minotière

Vingt cinq millions de tonnes de poissons sont pêchés pour produire des farines et des huiles destinées à nourrir des animaux d'élevage, dont les poissons et les crevettes d'aquaculture. Ce sont principalement de petits poissons pélagiques (90 %) et des poissons de fond. L'anchois du Pérou constitue la principale espèce, mais sa production est très variable en fonction des conditions climatiques, très dépendantes du phénomène hydroclimatique El Niño, qui a fait passer les débarquements d'anchois du Pérou de 11,3 millions de tonnes en 2000 à 6,2 millions de tonnes en 2003. Pour le Pacifique, l'anchois du Japon et le chinchar du Chili sont fortement représentés dans les pêches minotières. Pour l'Atlantique, il s'agit essentiellement du merlan bleu, qui avec une production de 2,4 millions de tonnes en 2004, est notoirement surexploité. La France dispose d'un quota pour cette espèce (35 000 tonnes en 2006) ; ce quota est utilisé entièrement pour la fabrication de surimi pour la consommation humaine. Le capelan de la mer de Barents, le sprat de Baltique et de la mer du Nord et le lançon et le tacaud norvégien de la mer du Nord, constituent les autres espèces. Ces poissons peuvent être pêchés par de très grands chalutiers usines, mais aussi par des bateaux plus petits. Leurs stocks sont pour la plupart surexploités. Par ailleurs, cette pêche présente une sélectivité médiocre : des juvéniles d'espèces de consommation, comme le hareng, peuvent être capturés avec les espèces de petite taille. L'impact de ce prélèvement sur l'écosystème est mal connu : les espèces concernées par cette pêche minotière contribuent également à l'alimentation d'espèces plus grosses. Enfin, une partie de cette pêche pourrait être utilisée directement pour la consommation humaine après transformation. Ainsi, le merlan bleu, jusqu'à présent réservé à la pêche minotière, est maintenant valorisé sous la forme de surimi.

2.3.5 Perspectives

Des perspectives d'évolution des différents produits aquatiques ont été établies sur la base de prospectives. Il convient de distinguer le cas des pêches et celui de l'aquaculture séparément. Dans le cas des pêches, le scénario le plus probable est celui d'une réduction des captures totales tant minotières qu'alimentaires (Chevassus-au-Louis, 2006). Dans le cas de l'aquaculture, la dynamique actuelle devrait se poursuivre avec des taux de croissance plus modérés. En ce qui concerne l'aquaculture française, la Commission INRA Filière Poissons a proposé cinq scénarios d'ici à 2021. Ces futurs possibles sont accompagnés de descripteurs permettant de suivre l'évolution de la situation (INRA, 2007).

2.3.6 Pratiques de pêche à pied et de loisirs

2.2.6.1 Mollusques et crustacés

La pêche à pied et de loisirs concerne des crustacés (tourteaux, araignées, crabes verts, étrilles, crevettes grises et bouquets) et surtout des coquillages (principalement praires, palourdes, coques, huîtres et moules sur le littoral Manche-Atlantique, tellines, palourdes et moules en Méditerranée). En Atlantique, elle attire plusieurs dizaines de milliers d'amateurs à chaque grande marée (soit une dizaine de fois par an sur deux à trois jours), habitués des mêmes sites et majoritairement retraités : une étude réalisée en baie de Saint-Brieuc, montre, en période scolaire, deux tiers de 50-85 ans parmi les pêcheurs questionnés (Euzenat, 2002), aux 3/4 d'origine locale ou régionale.

En période estivale, la « clientèle » change et rajeunit (15% de moins de 15 ans) avec une activité plus familiale et ludique qu'en hiver, gens de passage et d'origine lointaine pour la moitié d'entre eux. Ces pêcheurs très occasionnels ne connaissent en général, ni les tailles, ni les quantités réglementaires de ce qu'ils ramassent, contrairement à une majorité des « habitués » à l'année. Ils sont moins respectueux de l'intégrité du site : 80% des « estivaux » laissent retournés les rochers qu'ils ont déplacés, d'après une enquête réalisée un jour d'août 2005 par l'association IODDE (Île d'Oléron Développement Durable Environnement) sur un site d'Oléron « envahi » par 4 000 pêcheurs.

Des estimations basses pour l'ensemble du littoral normand (AESN, 2004) sont de 15000 pêcheurs à pied « habitués » engendrant 1,5 millions d'euros de retombées économiques. Certains gisements naturels de coquillages sont menacés d'épuisement.

2.2.6.2 Poissons

Il y a environ 4 millions de pêcheurs de loisirs en France, pratiquant de façon plus ou moins régulière, qu'on peut répartir en trois catégories :

- les pêcheurs du réseau associatif en eau douce, titulaires d'une carte de pêche (1,5 millions) ;
- les pêcheurs ne pratiquant que dans les pêches privées, sans carte de pêche (1 million) ;
- les pêcheurs en mer (hors pêche à pied), qui pourraient être environ 1,5 millions.

En eau douce, l'organisation de la pêche dépend du statut réglementaire des eaux. Le réseau associatif est gestionnaire des eaux dites « libres » (non privées), à travers 4200 associations de pêche locales, regroupées en 92 fédérations départementales et régionales et une fédération nationale. Les plans d'eau privés sont directement exploités par leurs propriétaires ou par les gestionnaires du droit de pêche.

Sur les 2,5 millions de pêcheurs en eau douce, environ 40% pêchent en rivière et 60% dans des plans d'eau (lacs, étangs, réservoirs, etc.).

Il n'existe pas de statistiques sur les prises de pêche, mais l'augmentation de la pratique de retour à l'eau des poissons pêchés (« no kill ») a certainement beaucoup diminué le nombre de prises consommées (Barthélémy, 2006).

En France, parmi les poissons d'eau douce, ce sont les truites qui sont le plus consommées ; celles-ci proviennent en fait principalement d'élevages : 4000 tonnes sont déversées chaque année pour la pêche en rivière et 3000 tonnes dans les parcours de pêche privés. Les 700 000 pêcheurs de truites ne prélevaient qu'environ 2000 tonnes de poissons sauvages par an.

La consommation de poissons blancs est très faible en France : sans doute moins de 100 g/pêcheur/an. Les carpes et les silures ne sont pratiquement pas consommés, les carnassiers (en particulier le sandre) le sont davantage : 200 à 400 tonnes au total avec de fortes variations régionales. Le brochet est de moins en moins consommé, l'anguille l'est principalement dans le Nord,

la Somme et le Sud-Ouest. Cinq mille tonnes de cyprinidés et de carnassiers sont pourtant produites chaque année pour le repeuplement, ce qui entretiendrait donc une situation de surpopulation.

Peu d'informations sont disponibles sur la pêche de loisirs en mer, que ce soit à la ligne, au filet ou en plongée sous-marine. D'après une enquête IFREMER-BVA/CNPPM en cours de réalisation, il y aurait environ 800 000 personnes pratiquant la pêche en mer depuis le bord (canne, lancer) et 600 000 depuis une embarcation. Le prélèvement annuel moyen serait de 11 kg par pêcheur, soit 15 000 tonnes de poissons par an. Les espèces principalement pêchées seraient le bar (5000 tonnes), le maquereau (3300 tonnes) et la dorade (1600 tonnes). Pour certaines espèces comme le bar, la pêche de loisirs représenterait un prélèvement annuel presque équivalent à celui de la pêche professionnelle.

En ce qui concerne la pêche sous-marine, il n'y avait que 13 000 licenciés à la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins en 2004-2005 (Chauveau, 2005), mais il pourrait y avoir dix fois plus de pratiquants d'après l'enquête IFREMER BVA-DPMA. Aucune donnée n'est encore disponible sur les quantités de poissons ainsi pêchées (Ifremer-BVA/DPMA, 2007).

Après une augmentation spectaculaire au cours des cinquante dernières années, la production mondiale de PMC par la pêche stagne maintenant autour de 93 millions de tonnes par an et n'augmentera pas, la plupart des stocks mondiaux étant sur-exploités. A coté de l'alimentation humaine, environ un tiers de ces ressources est actuellement utilisé pour l'alimentation animale ou pour des usages non alimentaires. La ressource étant limitée, les rejets de pêche devraient être diminués.

En France, la pêche récréative, à pied, à la ligne, au filet ou en plongée, est pratiquée par près de 4 millions de français. Même si les chiffres correspondant à ce prélèvement restent globalement faibles, la pêche récréative représente, pour certaines espèces comme le bar, un prélèvement proche de celui de la pêche professionnelle. De même, certains gisements naturels de coquillages sont menacés d'épuisement.

2.4 Aquaculture des poissons

Elevage et alimentation des Poissons

Les deux poissons d'élevage les plus consommés en France sont des salmonidés : le saumon, majoritairement l'espèce Saumon Atlantique (2 kg/an/habitant) et la truite arc-en-ciel, (0,7 kg/an/habitant). Ces deux espèces se prêtent à la production de gros poissons (jusqu'à 4 à 5 kg pour le saumon et 2 à 3 kg pour la truite) pour la consommation sous la forme de filets frais ou fumés. Alors que la consommation de truites est quasi entièrement couverte par la production nationale (42 000 tonnes/an), le saumon est importé en presque totalité, la production française étant de l'ordre de 200 tonnes. Les deux principaux pays producteurs de saumons d'élevage sont la Norvège et le Chili. Avec le Royaume-Uni et le Canada, ils fournissent plus de 90% (1,2 millions de tonnes) de la production mondiale qui a connu une croissance de 15% par an au cours des dix dernières années. A noter qu'au niveau mondial, entre 700 000 et 1 million de tonnes de saumons sauvages (trois espèces différentes) sont pêchées chaque année mais le saumon proposé sur le marché français provient à 90% de l'élevage (OFIMER, 2004). D'autres espèces comme le bar, la daurade et le turbot, sont aussi élevées en France depuis la fin des années 80, mais le volume de production demeure modeste (environ 7000 tonnes par an pour les trois espèces marines réunies), faute de sites disponibles pour la croissance, alors que leur production s'est fortement développée sur le pourtour méditerranéen. La production française de ces espèces concerne majoritairement les alevins (55 millions en 2005), dont plus de 50% sont exportés.

Pratiques d'élevage

Le saumon est un poisson migrateur, dont le cycle d'élevage comprend une phase précoce en eau douce et une phase de grossissement en eau de mer.

En élevage, la fécondation des ovules et l'incubation des œufs ont lieu en eau douce, en éclosseries. Après environ deux mois, les «parrs» (jeunes saumons) sont triés par taille et transférés dans des bassins d'élevage en eau douce. Le transfert en eau de mer ne peut être effectué que lorsque les poissons ont atteint le stade de transformation physiologique permettant la vie en mer («smolts» de 30

à 50 g). Le contrôle de la photopériode permet de réduire, à 6 mois, la période de vie en eau douce. La phase de grossissement dans des cages flottantes en pleine mer ou dans des fjords, dure de 8 à 18 mois ou 24 mois, selon la taille de commercialisation (3 à 5 kg). La densité d'élevage est très variable selon les producteurs. Elle tend actuellement à diminuer (15 à 30 kg/m³), sous la pression des défenseurs du bien-être animal, mais aussi pour limiter les risques sanitaires. Les producteurs norvégiens de saumons ont mis en place, depuis plusieurs années, des stratégies pour réduire l'usage thérapeutique des antibiotiques en élevage.

L'élevage de la truite arc-en-ciel, en France, est réalisé en eau douce pendant tout son cycle de production. La fécondation artificielle des ovules et l'élevage des jeunes stades ont lieu en éclosseries. Les animaux sont ensuite transférés dans des bassins, pour la phase de grossissement. Environ 12 mois sont nécessaires pour obtenir une truite « portion » (250 g) et environ 24 mois pour une truite de 2 kg. Dans les 800 sites de production de truites recensés en France, les conditions de production sont très diversifiées en termes de température d'élevage, de densité, de mode d'alimentation et de volume de production. Les entreprises produisant plus de 500 tonnes par an représentent 3% de l'effectif, mais assurent 40% de la production, alors que celles produisant moins de 100 tonnes par an représentent 84% de l'effectif, mais 20% de la production seulement.

Une fois la taille de commercialisation atteinte, les truites, comme les saumons, sont mis à jeun plusieurs jours (selon la température de l'eau) avant l'abattage, pour que leur tube digestif se vide. Les poissons sont ensuite éviscérés très rapidement après l'abattage, pour limiter les risques de contaminations microbiennes.

La maturation sexuelle des poissons entraîne un transfert de l'énergie des organes de réserve vers les gonades. La mobilisation de l'énergie à partir du muscle engendre de fortes modifications de sa composition. Chez les salmonidés, quelques mâles peuvent devenir matures dès la première année de vie mais la majorité (mâle et femelle) devient sexuellement mature à partir de la 2^{ème} année. Afin de s'affranchir de ces variations dues au cycle sexuel, on utilise, pour la production de salmonidés de grande taille, des animaux stérilisés par triploïdisation. La méthode consiste à faire subir aux œufs, quelques minutes après la fécondation, un choc de température (chaud) ou un choc de pression (traitement hyperbare) qui inhibe l'expulsion du deuxième globule polaire. Cette méthode de stérilisation par triploïdisation est recommandée par diverses organisations non-gouvernementales pour empêcher l'altération du patrimoine génétique des populations sauvages avec des individus échappés des élevages. Pour le saumon, d'autres méthodes sont utilisées pour s'affranchir de la maturation sexuelle durant le cycle d'élevage: manipulation de la photopériode et sélection d'individus pour leur maturation sexuelle tardive. Si les premiers schémas de sélection des truites et des saumons ont été conçus pour améliorer la vitesse de croissance, d'autres critères sont maintenant introduits dans les protocoles de sélection, en particulier dans ceux des saumons ; outre la résistance aux maladies et la maturité sexuelle, il s'agit de critères concernant la qualité des produits tels que les rendements à l'éviscération et au filetage, la pigmentation de la chair ou sa teneur en lipides. Outre-Atlantique, des saumons transgéniques surexprimant le gène de l'hormone de croissance ont été produits à des fins expérimentales, mais jusqu'à présent aucune autorisation d'exploitation n'a été accordée en raison de craintes pour l'environnement (risque d'échappement de poissons transgéniques).

2.4.1 Alimentation des poissons d'élevage : besoins nutritionnels des poissons et composition des aliments piscicoles

Lors des débuts de la pisciculture, les poissons étaient alimentés avec « des poissons fourrage » ou des déchets de la pêche et des conserveries, pour simuler l'alimentation en milieu naturel. Cette pratique générant une quantité importante de déchets, n'était compatible ni avec une intensification de la pisciculture, ni avec le respect de l'environnement. Aujourd'hui, près de la moitié des poissons d'élevage, dans le monde, sont nourris avec des aliments composés fabriqués à partir d'un mélange de plusieurs matières premières dans des proportions fixées pour couvrir leurs besoins de croissance.

2.4.1.1 Protéines et acides aminés

Comparés aux homéothermes (vertébrés supérieurs), les poissons et les crevettes ont des besoins énergétiques très réduits par suite de leur caractère ectotherme, tandis qu'ils ont besoin de quantités semblables de protéines alimentaires pour la synthèse de leurs propres protéines corporelles. De ce fait, les aliments pour ces animaux doivent être plus riches en protéines mais plus pauvres en énergie, avec des rapports protéines/énergie de 16 à 20 g de protéine/MJ d'énergie.

Les espèces élevées en pisciculture nécessitent, pour leur croissance, des teneurs en protéines (tableau III) représentant 30% (carpe) à 55% (turbot) de la ration. L'utilisation d'une partie des protéines alimentaires pour la couverture des dépenses énergétiques, génère des déchets azotés, source potentielle de pollution de l'environnement. La stratégie adoptée pour épargner les protéines alimentaires et ainsi réduire la production de déchets azotés polluants, a été d'augmenter les autres sources d'énergie de l'aliment. Comme la plupart des espèces élevées en Europe utilisent les sources glucidiques de façon peu efficace, l'apport supplémentaire d'énergie a été réalisé par adjonction de lipides. A titre d'exemple, le taux protéique de l'aliment des saumons est passé de plus de 50% à 40% au cours des 20 dernières années, la teneur en lipides s'est accrue de 10 à 35 voire 40%. Pour obtenir des aliments à haute teneur en lipides, de texture compatible avec un séjour dans l'eau, sans dissolution immédiate, il a fallu recourir à la technique d'extrusion (voir paragraphe 2.3.2). Ces aliments à haute teneur en énergie digestible, ont permis d'améliorer considérablement l'indice de consommation (kg d'aliment sec ingéré/kg masse de poisson produite) qui est de l'ordre de 0,8 pour la truite portion, 1 à 1,5 pour les salmonidés de grande taille et 1,5 à 1,8 pour le bar et la daurade.

Tableau III : Niveau protéique optimal pour quelques espèces de poissons d'élevage

Espèces	Besoin en protéines en % de la ration
Saumon Atlantique	
Saumon coho	40 à 45
Truite arc-en-ciel	
Truite fario	
Poisson-chat américain	32 à 36
Carpes	31 à 38
Tilapia du Nil	30
Bar	45 à 50
Daurade	45 à 50
Turbot	55
Sériole	55

D'après (Guillaume et al., 1999)

La source majoritaire de protéines dans les aliments destinés aux poissons, est la farine de poisson, car celle-ci est riche en protéines (65 à 70%) et son profil en acides aminés est idéal pour couvrir ses besoins. Une autre source de protéines utilisée dans les aliments piscicoles est l'hydrolysat de poisson (ou concentré protéique). Ces ingrédients (farine et hydrolysats) sont obtenus à partir des captures de pêche minotière. La qualité de la farine dépend tout d'abord de la fraîcheur des poissons qui la constituent ; en effet, avec le temps et la température extérieure, les protéines se dégradent très vite sous l'action des bactéries et des enzymes du poisson (autolyse), formation de composés azotés (ammoniac, amines biogènes) qui altèrent la flaveur de la farine et sa digestibilité. Selon les espèces qui les composent, les farines de poisson peuvent avoir des teneurs variables en protéines et en matières minérales. Les déchets de filetage et de conserveries servent aussi de matière première pour fabriquer des farines, mais le muscle ayant été prélevé pour la consommation humaine, il en résulte une farine riche en matières minérales (arêtes) et pauvre en protéines (inférieure à 65%).

L'aquaculture est donc très dépendante de la pêche et puise dans les ressources naturelles marines (tableau IV). Il est reconnu que la production de farine de poisson ne pourra pas dépasser les 30 millions de tonnes actuels par an, or l'aquaculture continue à se développer et s'intensifier. Il faut donc trouver des substituts efficaces aux farines de poisson. Des essais concluants avaient été conduits dans les années 70-80 à partir de déchets d'abattoir (farine de sang en particulier). En France, en vertu de l'arrêté du 15 novembre 2000, l'utilisation de farines issues d'animaux terrestres pour l'alimentation des poissons d'élevage est interdite à l'exception de la farine de sang de non ruminants, à nouveau autorisée par l'arrêté du 18 juillet 2006. Ces farines de sang proviennent uniquement de porc et de volaille et doivent subir un traitement thermique éliminant tout risque de transmission de germes. Dans les aliments commerciaux actuels pour salmonidés, environ 50% des protéines sont apportées par un mélange de matières premières végétales permettant de limiter l'incorporation de farines de poisson. Les régimes alimentaires des espèces d'eaux chaudes (omnivores ou herbivores) en contiennent davantage. Les principaux freins au remplacement total sont la faible teneur en protéines des matières premières végétales, leurs profils en acides aminés et la présence de facteurs antinutritionnels. Il est ainsi parfois nécessaire de compléter les aliments à

base de matières premières végétales avec certains acides aminés de synthèse ou purifiés (cas de la lysine) afin d'éviter toute carence pouvant conduire à des pathologies nutritionnelles. La matière première végétale la plus utilisée à travers le monde, en aquaculture, est le tourteau de soja. D'autres oléagineux (colza, coton, tournesol, arachide, moutarde, lin, sésame, etc.) entrent également dans la composition des aliments pour poissons que ce soit sous la forme de graines, de tourteaux ou de concentrés protéiques ; des protéagineux (pois, féverole, lupin, luzerne, etc.), des céréales (blé, maïs, triticale, riz, etc.), des tubercules et racines (manioc, pomme de terre, etc.) et leurs coproduits, sont aussi utilisés.

Tableau IV : Emploi de farines (FP) et d'huiles (HP) de poisson dans les différentes filières aquacoles en pourcentage de la disponibilité mondiale (FP : 6,2 millions de tonnes; HP : 1,1 millions de tonnes)*

	Farines de poissons	Huiles de poissons
Salmonidés	12,7	34,6
Poissons marins	9,7	10,9
Crevettes	8,3	3,8
Cyprinidés	6,6	0
Anguille	3,0	1,3
Tilapia	1,2	1,0
Milkfish	0,6	0,4
Poissons-chat	0,4	0,5

* Adapté d'après (Kaushik et Corraze, 2004)

2.4.1.2 Lipides et acides gras

Les lipides alimentaires jouent différents rôles :

- source d'énergie, ils sont incorporés en forte quantité dans les aliments des poissons carnivores pour leur effet d'épargnante protéique (cf paragraphe précédent) ;
- rôle structural et régulateur au sein des membranes cellulaires ;
- précurseurs d'hormones ;
- source d'acides gras essentiels.

Comme les autres organismes animaux, les poissons ne sont pas capables de synthétiser les acides gras polyinsaturés à 18 atomes de carbone (acide linoléique, précurseur de la série n-6 et acide α -linolénique, précurseur de la série n-3) ; ces derniers sont indispensables et doivent être obligatoirement apportés par l'alimentation comme précurseurs des réactions de bioconversion vers les acides gras à plus longue chaîne. Les poissons carnivores ont des besoins spécifiques en acides gras polyinsaturés de la série n-3 (AGPI n-3)¹. Les poissons omnivores, comme la carpe, ont des besoins en AGPI n-3 et n-6 et les poissons herbivores, des besoins spécifiques en AGPI n-6. La capacité de transformation des acides α -linoléique et linolénique en acides gras polyinsaturés à longue chaîne n'est pas la même chez les espèces d'eau douce et chez les espèces marines. Si les poissons d'eau douce peuvent se satisfaire des précurseurs en C18, des acides gras à plus longue chaîne (AGPI-LC, C20 et C22) doivent être apportés aux poissons marins chez lesquels l'activité des $\Delta 5$ et $\Delta 6$ désaturases, qui permettent la bioconversion, est très faible, voire nulle. Il est impératif de tenir compte de ces différences de besoins entre espèces pour apporter, dans l'aliment, les acides gras qui leur sont nécessaires.

Les AGPI essentiels sont apportés aux poissons par l'alimentation, via les huiles et les autres ingrédients, comme les farines de poisson, qui contiennent 3 à 10 % de matières grasses. Par rapport aux huiles végétales, les huiles de poisson, ont la particularité d'être riches en AGPI-LC n-3 comme l'EPA (acide eicosapentaénoïque, C20 : 5 n-3) et le DHA (acide docosahexaénoïque, C22 : 6 n-3) (Tableau V), caractéristiques de la chaîne trophique marine.

Tableau V : Contenu en AGPI de différentes huiles (% des acides gras totaux)

¹ Acides gras polyinsaturés (plus de 2 doubles liaisons) de la série n-3 (première double liaison située sur le 3^{ème} carbone après l'extrémité méthyl)

Acide gras	Maïs	Soja	Colza	Lin	Capelan	Foie de morue
α -Linolénique C18 : 3 n-3	0	9,9	8,9	53	0,6	1
EPA C20 : 5 n-3	0	0	0	0	9,9	9,8
DHA C22 : 6 n-3	0	0	0	0	3,3	12,6
Linoléique C18 : 2 n-6	58	55	23	8	1,5	2

Source ITREG et INRA, 2006

Le contenu en EPA et DHA des huiles varie selon les espèces à partir desquelles elles sont fabriquées : les huiles d'anchois, de sardines et de menhaden sont plus riches que celles de harengs. Les AGPI étant sensibles à l'auto-oxydation, il convient de les protéger avec des antioxydants (vitamine E par exemple).

Les huiles végétales renferment très peu d'acides gras contenant plus de 20 atomes de carbone mais contiennent des quantités élevées d'acide linoléique.

Pour couvrir les besoins en acides gras essentiels des poissons et pour assurer la qualité nutritionnelle des produits aquacoles, l'incorporation d'huiles de poisson reste actuellement la voie privilégiée. Cependant la ressource mondiale en huiles de poisson est encore plus limitée que celle de la farine. Il faut donc trouver des substituts. Les besoins en acides gras polyinsaturés à longue chaîne des poissons étant faibles, ils peuvent être couverts par un très faible apport (de l'ordre de 1% de la ration). Une fois ces besoins couverts, l'huile de poisson peut être remplacée par des huiles végétales telles que les huiles de lin, de palme, de soja, de tournesol ou de colza seules ou en mélange, sans altérer la croissance et le métabolisme des poissons. En revanche, la concentration en AGPI-LC n-3 de la chair des poissons est alors fortement modifiée car la composition en acides gras de la chair reflète la composition en acides gras du régime alimentaire (voir chapitre 3.2.2.2). La solution actuellement préconisée pour épargner les stocks d'huiles de poisson tout en préservant la valeur diététique de la chair, est de recourir à une alimentation contenant des huiles de poisson seulement en fin de cycle d'élevage, afin de restaurer un profil en acides gras caractéristique des poissons (Bell *et al.*, 2003 ; Izquierdoa *et al.*, 2005 ; Regost *et al.*, 2003).

2.4.1.3 Vitamines, minéraux et oligoéléments

Pour leur développement et leur croissance, les poissons ont aussi besoin de vitamines, de minéraux et d'oligoéléments. Globalement, ils ont besoin des mêmes vitamines que les vertébrés supérieurs même s'ils présentent quelques particularités. Ainsi, ils ne sont pas capables de synthétiser l'acide ascorbique, qui doit donc être apporté par l'alimentation. De ce fait, dès le début de l'emploi d'aliments composés en pisciculture, les fabricants y ont incorporé des mélanges vitaminiques semblables à ceux utilisés pour les autres animaux. Des mélanges de minéraux et d'oligo-éléments sont aussi ajoutés comme ingrédients aux aliments même si ces micro-nutriments se trouvent le plus souvent en quantité suffisante dans l'eau. L'eau douce et l'eau saumâtre ont une composition éminemment variable, alors que celle de l'eau de mer est relativement constante et toujours riche en oligo-éléments rares sur terre comme l'iode ou le sélénium. L'addition de ces additifs se fait, dans l'Union européenne, conformément au règlement (CE) n° 1831/2003.

Le tableau VI récapitule les composants des aliments aquacoles ainsi que les matières premières qui les apportent.

Tableau VI : Composants des aliments piscicoles et matières premières sources de ces composants

Composants	Sources alimentaires
Protéines	Farines de poisson, concentré protéique de poisson, sources végétales (céréales, oléagineux, protéagineux) ou produits extraits (gluten par exemple)
Lipides	Huiles de poisson, huiles végétales, farines de poisson
Glucides	Céréales, protéagineux (pois, blé, maïs,...)
Vitamines	Mélange de vitamines ¹
Minéraux	Mélange de minéraux ²
Caroténoïdes ³	Astaxanthine (maxi 100 mg/kg) : algues, levures et produit de synthèse

¹ Exemple de mélange vitaminique (Labbe et al., 1993) mélangé à de la cellulose (g/kg de mélange) : vitamine A (500,000 IU/g) : 1,5 ; vitamine D3 (100,000 IU/g) : 1,5 ; vitamine E (500 IU/g) : 6 ; vitamine K : 0,25 ; thiamine : 0,75 ; riboflavine : 1,5 ; pyridoxine : 0,75 ; acide nicotinique : 8,75 ; vitamine C : 25 ; acide folique : 0,25 ; vitamine B₁₂ (1000 mg/kg) : 2,5 ; inositol : 50 ; biotine (2 mg.kg⁻¹) : 6,25 ; pantothenate de calcium : 2,5 ; choline (50 mg/kg) : 20,0.

² Exemple de mélange minéral (Labbe et al., 1993) exprimé en g/kg de mélange : carbonate de calcium : 215 ; hydroxyde de magnésium : 124 ; chlorure de potassium : 90 ; citrate de fer : 20 ; iodure de potassium : 0,4 ; chlorure de sodium : 40 ; phosphate bicalcique (CaHPO₄, 2H₂O) : 500 ; sulfate de cuivre : 3 ; sulfate de zinc : 4 ; sulfate de cobalt : 0,2 ; sulfate de manganèse : 3.

³ Composés responsables de la couleur caractéristique de la chair des salmonidés et que les poissons ne sont pas capables de synthétiser

En conclusion, en élevage intensif, les poissons sont nourris avec des aliments composés, fabriqués à partir d'un mélange de plusieurs matières premières, dans des proportions fixées pour couvrir leurs besoins et leur offrir des conditions optimales pour leur croissance. L'aquaculture est très dépendante de la pêche car les aliments contiennent de la farine de poisson (source de protéines) et de l'huile de poisson (source d'acides gras et d'énergie). Or les captures de pêche plafonnent et l'aquaculture s'intensifie. Il faut donc trouver des substituts efficaces à ces farines et huiles. Dans les aliments commerciaux actuels pour salmonidés, environ 50% des protéines sont apportées par un mélange de matières premières végétales permettant de limiter l'incorporation de farines de poisson. De même, l'huile de poisson peut être remplacée par des huiles végétales sans en altérer la croissance et le métabolisme. Cependant, la concentration en acides gras longs polyinsaturés n-3 de la chair des poissons est alors fortement modifiée car la composition en acides gras de la chair reflète la composition en acides gras du régime alimentaire. Il convient donc de recourir à une alimentation à base d'huile de poisson, en fin de cycle d'élevage, afin de restaurer la richesse en acides gras oméga 3 qui confère au poisson l'un de ses intérêts nutritionnels.

2.4.2 Fabrication des aliments aquacoles

L'élaboration des aliments pour poisson comprend deux étapes principales :

- la formulation qui s'appuie, d'une part, sur les besoins alimentaires déterminés pour les espèces correspondantes et, d'autre part, sur la composition et le coût des matières premières disponibles. Un exemple de formule alimentaire pour salmonidés est donné dans le tableau VII ;
- la fabrication proprement dite, c'est-à-dire la mise en forme de l'aliment tel qu'il puisse être ingéré par les poissons. Les matières premières sont mélangées puis l'aliment est façonné. Il peut être présenté sous forme de pâte après incorporation d'eau (aliment pour anguille par exemple) ou sous forme de granulés, pressés ou extrudés. Au niveau mondial, la moitié des aliments fabriqués pour poissons est extrudée. Au niveau européen, plus de 80% de ces aliments sont extrudés.

La fabrication de granulés pressés consiste à faire passer en force le mélange alimentaire à travers une filière, avec ou sans adjonction de vapeur d'eau. On utilise pour cela une presse à granuler. Les granulés, de diamètre et longueur variables, en fonction de la taille de la bouche des animaux auxquels ils sont destinés, doivent présenter une cohésion suffisante dans l'air et une certaine résistance au délitement dans l'eau.

La technique de cuisson-extrusion consiste à soumettre le mélange d'ingrédients aux effets conjugués de la pression, de l'humidité et de la température pendant un temps court, puis à le mettre en forme par un passage forcé au travers d'une ou de plusieurs filières d'un extrudeur. Le produit acquiert de nouvelles propriétés physiques, suite à des modifications de structure (gélatinisation de l'amidon par exemple). Cette technique permet d'obtenir des aliments plus concentrés en énergie car les modifications physiques

favorisent l'adsorption des graisses qui peuvent donc être incorporées en plus grande quantité, et améliore la digestibilité des nutriments (amidon en particulier). Les granulés extrudés se délitent moins vite que les granulés pressés au contact de l'eau et peuvent, selon le process et les ingrédients utilisés, être flottants (aliment pour truite, saumon et poisson-chat) ou au contraire couler et rester stables au fond de l'eau (aliment pour crevette). Les conditions opératoires doivent être soigneusement maîtrisées pour éviter la dégradation de certains ingrédients sensibles à la chaleur (vitamines, acides gras, caroténoïdes, etc.). Un exemple d'aliment composé pour truite est présenté dans le tableau VII.

Tableau VII : Exemple de formule d'aliment composé pour truite

Ingredients	g/kg
Farine de poisson	150
Feverole	230
Tourteau de soja	210
Gluten de maïs	30
Germes de blé	50
Huile de poisson	80
Huile de colza	79
Huile de lin	78
Produits sanguins	50
Mélange vitaminique	10
Mélange minéral	10
Phosphate bicalcique	10
Antioxydant (bht)	5
Caroténoïde (astaxanthine)	3
Phytase	2
Mat. Prot. Brutes (g/kg ms)	390
Mat. Grasses brutes (g/kg ms)	260
Cellulose	26
Cendres brutes	65

2.4.3 Mode d'alimentation des poissons

L'éleveur doit ajuster au mieux la quantité d'aliment distribuée, pour couvrir les besoins des animaux. Chez les poissons et les crustacés, la satiété est beaucoup plus difficile à apprécier que chez les animaux terrestres, puisque l'aliment est distribué dans l'eau et que les animaux ne consomment pas forcément tout l'aliment qui leur est proposé. D'une façon générale, la gestion de la distribution à satiété est complexe et conduit fréquemment à des pertes d'aliment, à une efficacité alimentaire réduite et à une dégradation du milieu d'élevage. On lui préfère le rationnement alimentaire suivant des tables (souvent indicatives) données par le fabricant de l'aliment pour une espèce de poisson de taille moyenne et une température donnée.

Trois méthodes de distribution de l'aliment sont utilisées aujourd'hui pour les poissons :

- i) la distribution manuelle, une à deux fois par jour, qui a l'avantage d'impliquer une surveillance quotidienne du comportement du poisson ;
- ii) la distribution automatique, surtout pour les espèces encore peu domestiquées ;
- iii) la distribution à la demande, système par lequel le poisson vient lui-même prélever la quantité d'aliment qu'il désire, la quantité d'aliment disponible dans le système étant déterminée par l'éleveur. Cette dernière méthode est relativement récente en conditions pratiques d'élevage.

2.4.4 Systèmes d'élevage et filières de deux espèces tropicales émergeant sur le marché international : le Pangasius et le Tilapia

2.4.4.1 Le Pangasius (nom commercial « Panga »)

En 2005, la production aquacole au Vietnam était estimée à un million de tonnes toutes espèces et tous milieux confondus. La production de *Pangasius* spp. représentait, à elle seule, 30% de ce total (350 000 tonnes). En 2007, elle s'élève à 1 000 000 tonnes dont 90% sont exportés. Cette production est entièrement localisée dans le delta du Mékong, au Sud du Vietnam. Cette filière d'élevage qui remonte aux années 1970, pour ce qui concerne les cages flottantes, a considérablement évolué depuis une dizaine d'années, du fait notamment des progrès en matière de recherche (domestication), en matière de technologie (systèmes d'élevage, alimentation) et des exigences du marché (qualité).

Au milieu des années 1990, on estimait la production de *Pangasius* dans le delta du Mékong à environ 50 000 tonnes se répartissant en 20 000 tonnes en cages flottantes et 30 000 tonnes en étangs extensifs, essentiellement constitués par les étangs « à latrines », système d'élevage traditionnel de tout le Sud-Est asiatique (de la Chine à l'Indonésie). La filière était également caractérisée par l'élevage de deux espèces distinctes correspondant chacune à un système d'élevage et à un marché spécifiques :

- *Pangasius bocourti* (ex-*Pangasius pangasius*), élevé en cages flottantes et destiné à l'exportation, principalement sous la forme de filets congelés. Ce poisson est caractérisé par une chair blanche, fondante et par la présence d'une importante masse de graisse péri-viscérale (jusqu'à 30% du poids vif) ;
- *Pangasius hypophthalmus* (ex-*Pangasius sutchi*), élevé en étangs extensifs et destiné au marché local, commercialisé principalement à l'état frais sur les marchés du delta. Ce poisson est caractérisé par une chair jaunâtre, plus ferme que celle de *P. bocourti* et une masse de graisse péri-viscérale plus faible.

La filière a longtemps reposé sur la capture d'alevins et de juvéniles dans le milieu naturel, principalement au Cambodge (Lazard et Cacot, 1997).

La première reproduction, en captivité, de ces deux espèces, intervient en 1995, dans le cadre d'un programme de coopération scientifique mené par le Cirad en collaboration avec l'IRD et trois partenaires vietnamiens : deux universités et l'entreprise semi-publique Agifish (Cacot *et al.*, 2003 ; Cacot *et al.*, 2002). Elle va totalement « révolutionner » la filière, en levant son principal verrou : l'approvisionnement en alevins et juvéniles (Cacot et Lazard, 2004). L'annexe 1 présente les principales caractéristiques de la filière.

Le dynamisme et la technicité des acteurs vietnamiens de la filière piscicole du delta vont transformer cette découverte en innovation : 200 à 300 éclosseries voient le jour. Elles sont en mesure d'approvisionner intégralement les élevages en cages et en étangs, pour le marché de l'export et le marché local (Freud et Richard, 2002 ; Huillery, 2001).

Sur le plan des espèces, intervient également un profond changement. La reproduction en captivité fait apparaître des différences de caractéristiques biologiques entre les deux espèces. *P. bocourti* (la plus recherchée pour l'exportation) présente trois handicaps majeurs pour une production massive d'alevins en conditions contrôlées :

- une maturation complète difficile en captivité, nécessitant un traitement hormonal de « finition » ;
- une faible fécondité (5 000 à 7 000 œufs par kg de femelle) ;
- un élevage larvaire inféodé à des structures intensives, avec une première alimentation à base de proies vivantes (Hung *et al.*, 2003 ; Hung *et al.*, 2002 ; Hung *et al.*, 2001).

P. hypophthalmus, sur ces trois points, s'est révélé beaucoup plus performant : bonne maturation en captivité, fécondité élevée (70 000 œufs par kg de femelle), bonne survie en élevage larvaire extensif en étang fertilisé. Ces caractéristiques biologiques ont provoqué, en quelques années, une totale substitution de la principale espèce d'élevage en cages flottantes destinée à l'exportation : *P. hypophthalmus* s'est substitué à *P. bocourti* et constitue aujourd'hui plus de 95% des Pangasius exportés. *P. bocourti* n'est élevé aujourd'hui que marginalement. En élevage intensif, du fait d'un fort renouvellement d'eau, les *Pangasius hypophthalmus* n'ont accès qu'à de faibles quantités de phytoplancton. De ce fait, ils présentent une chair blanche dépourvue de goût de vase.

En 2006, la production totale transformée sous forme de filets congelés dans 84 usines était estimée à 700 000 tonnes.

Sur le plan de la production, l'évolution se fait vers une utilisation croissante d'aliment industriel du fait d'une raréfaction (et donc d'une augmentation du coût) du poisson de rebut (« trash fish »), ingrédient stratégique de l'aliment artisanal. L'aliment industriel utilisé pour la phase de croissance de *Pangasius* (100 g à 1,2 kg) contient 20% de protéines brutes dont l'essentiel d'origine végétale (Hung *et al.*, 2006).

La question de l'utilisation d'antibiotiques à titre thérapeutique, dans la pangasiculture vietnamienne constitue aujourd'hui un véritable enjeu en termes de qualité. Il est très difficile de connaître les substances actives des antibiotiques utilisés dans les élevages de *Pangasius* au Vietnam mais des résultats récents mettant en évidence des antibiorésistances de la flore bactérienne isolée à partir de poissons d'élevage laissent supposer une mauvaise maîtrise de la gestion sanitaire des élevages (Sarter *et al.*, 2007). L'achat des produits médicamenteux pour poissons constitue le troisième poste des coûts de production (> 5%).

L'exportation des filets de *Pangasius*, après avoir été principalement dirigée vers les Etats-Unis (fin des années 1990, début des années 2000) s'oriente actuellement vers les clients traditionnels d'Asie et de façon croissante vers l'Europe (notamment de l'Est). Cette évolution s'explique par les très nombreuses barrières douanières érigées par les autorités américaines vis-à-vis des poissons-chats du Mékong pour protéger leur propre marché du poisson-chat américain (*Ictalurus punctatus*).

La composition moyenne des filets de *Pangasius hypophthalmus* est constituée de 82% d'eau, 15,5% de protéines et 2% de lipides (Huillery, 2001).

Le *Pangasius* offre l'exemple d'une espèce dont la domestication récente (1995) a permis le développement tout à fait exceptionnel au Vietnam d'une filière de production, de transformation et d'exportation. La production est ainsi passée, en 10 ans, de 50 000 à 700 000 tonnes en 2006. S'agissant d'une espèce détritivore/omnivore, à chaîne alimentaire courte, les coûts de production avec un aliment à faible teneur en protéines (20-25% de protéines végétales pour l'aliment croissance) demeurent faibles. Les filets congelés sont extrêmement compétitifs sur le marché international.

Une attention particulière est à apporter à l'usage des antibiotiques dans ce type de production.

2.4.4.2 Le tilapia :

A-Données biologiques, zootechniques et économiques

Le tilapia est l'un des poissons les plus largement élevés dans le monde et sa production augmente à un rythme élevé : 400 000 tonnes en 1990, 2 000 000 tonnes en 2005. Comme pour la carpe, le tilapia est l'un des poissons ayant fait l'objet du plus grand nombre d'introductions et de transferts à travers le monde à des fins d'élevage. Il est produit actuellement dans une centaine de pays. La sous-famille des tilapias est constituée d'une centaine d'espèces dont une, *Oreochromis niloticus*, représente 85 à 90% de la production.

Alors que le tilapia est déjà bien connu en Afrique depuis des siècles (continent d'origine de ce poisson), les pays développés ne l'ont découvert que depuis deux décennies (plus pour les Etats-Unis qui l'élèvent en étang dans les états du Sud). La chair blanche du tilapia est appréciée par de nombreux consommateurs et il compte parmi les dix poissons les plus appréciés aux Etats-Unis. Les filets présentent une coloration blanche ou très légèrement rose, avec une chair ferme et qui le reste durant la cuisson. La qualité de la chair est souvent comparée à celle du poisson-chat américain, voire à celle de la morue ou cabillaud. La composition corporelle du tilapia est présentée dans l'annexe 2.

De nombreuses études prospectives positionnent le tilapia comme une des espèces susceptibles de remplacer certaines espèces marines en danger. L'approvisionnement en tilapia du marché international est relativement aisé à programmer du fait que l'essentiel de la production destinée à l'Europe ou aux Etats-Unis d'Amérique provient de l'élevage. On peut estimer, très globalement, que la production de tilapia répond aujourd'hui aux exigences du développement durable.

Le marché international du tilapia doit s'amplifier de façon significative selon les diverses projections élaborées ces dernières années et de très nombreux investissements privés et publics sont

programmés, au Nord comme au Sud, dans les prochaines années. Le prix du tilapia est amené à décroître dans ce futur contexte.

Le tilapia est un poisson à croissance relativement rapide qui se nourrit aux niveaux inférieurs de la chaîne alimentaire. Son régime alimentaire est très plastique (de la fertilisation des étangs aux aliments composés²) principalement basé sur l'utilisation de produits et de sous-produits végétaux ou d'aliments composés à faible teneur en protéines (25%). En fonction de son régime alimentaire, le tilapia peut atteindre la taille marchande de 400 g en huit mois.

Le tilapia peut être produit partout où l'eau est disponible, certaines espèces ont même l'aptitude à s'adapter à des eaux saumâtres/salées. La seule contrainte majeure est d'ordre thermique : 16°C minimum à 38°C maximum (optimum : 28 à 32°C).

Compte-tenu des bonnes conditions de commercialisation du tilapia dans les pays développés, on assiste actuellement à une tendance à l'installation de fermes aquacoles de tilapia dans les pays du Nord en eaux réchauffées (géothermales, aval de centrales électriques, etc.) : elle est encore limitée mais les projets se multiplient.

Un handicap majeur au développement de cette filière, particulièrement en Europe, est la relative absence de connaissance du produit de la part du consommateur : son origine, ses méthodes d'élevage et, surtout, la manière de le cuisiner. Comme pour les autres espèces « exotiques », le tilapia doit être « expliqué » au consommateur au moyen de campagnes publicitaires concrètes et claires.

Le tilapia devient progressivement une source majeure de produit aquatique à la fois dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. Il ne semble pas y avoir de répercussion induite par un approvisionnement des pays du Nord à partir des pays du Sud en termes de compétition de ressource alimentaire. Les tilapias commercialisés dans les pays en développement, ne correspondent en rien aux exigences du marché des pays développés. Ils proviennent de systèmes d'élevage intensifs, semi-intensifs, intégrés (rizipisciculture, élevages associés porcs-poissons ou volailles-poissons) et extensifs dont les productions sont en général à la fois hétérogènes (taille, qualité, etc.), ne répondent pas aux normes sanitaires internationales et dont la programmation en termes de production est difficile voire impossible à établir.

B-Les systèmes de production

De façon très schématique, trois systèmes d'élevage du tilapia peuvent être identifiés (Lazard *et al.*, 1991).

La pisciculture « vivrière rurale » met en œuvre des étangs très largement répandus en zone tropicale et gérés de façon « extensive ». Les produits de cette pisciculture sont destinés à l'autoconsommation mais également en partie aux marchés locaux. La quantité produite domine les considérations de qualité.

La pisciculture artisanale de « petite production marchande » correspondant à des systèmes semi-intensifs qui sont omniprésents en Asie. Le tilapia remplace progressivement les carpes dans ce type de systèmes. L'aliment utilisé est constitué d'un ou plusieurs sous-produits agricoles tel que le son de riz ainsi que d'autres déchets organiques (et effluents d'élevage) qui jouent le rôle de fertilisants.

L'aquaculture industrielle du tilapia correspond à des systèmes intensifs ou hyper-intensifs avec une production destinée au marché international. Ces systèmes sont caractérisés par l'utilisation de souches sélectionnées et d'un aliment composé performant. Le tilapia qui est commercialisé aux Etats-Unis ou en Europe provient essentiellement de ce type d'aquaculture. L'utilisation généralisée d'hormones masculinisantes (17 α-méthyltestostérone) pour la production de descendances monosexes de tilapias pose problème pour la commercialisation, notamment en France où son utilisation est interdite pour des poissons destinés à la consommation. La recherche est à l'œuvre pour mettre au point des techniques alternatives : voie génétique, voie environnementale. Ceci étant, les conditions d'utilisation de cette hormone pour le monosexage du tilapia rendent inoffensive sa consommation pour l'homme. En effet, le traitement est effectué durant les trois premières semaines de prise alimentaire des alevins à de très faibles doses hormonales (60 mg/kg d'aliment) pour des poissons qui seront récoltés au minimum quatre mois plus tard. Par ailleurs, l'étude de Goudie *et al.* a

² On a coutume de distinguer une pisciculture de production où le poisson trouve son alimentation au sein du milieu d'élevage (étangs fertilisés pour stimuler la productivité naturelle) et une pisciculture de transformation basée sur une alimentation exogène du poisson d'élevage.

démontré que l'hormone n'était plus détectable dans l'organisme des poissons traités, 20 jours après la fin du traitement (hormone marquée par un traceur radioactif) (Goudie *et al.*, 1986).

C-Géographie de la production de tilapias

En termes de localisation géographique, l'Asie représente plus de 80% de la production de tilapia dans le monde et cette suprématie ne fait que s'accroître. La Chine est le plus grand producteur avec 900 000 tonnes et une croissance soutenue. L'essentiel de la production est commercialisé sur le marché national, mais récemment ce pays est devenu le principal exportateur de ce produit vers les Etats-Unis (280 000 tonnes équivalent poisson frais en 2005).

Bien que l'Afrique soit le continent d'origine des tilapias, la production sur ce continent reste extrêmement limitée. Quelques fermes industrielles commencent à apparaître dans certains pays d'Afrique tels que le Nigeria, le Zimbabwe, l'Ouganda mais tout reste à faire en termes de développement de l'aquaculture en général et de la pisciculture du tilapia en particulier en Afrique subsaharienne.

Actuellement les taux de croissance de la production de tilapias les plus élevés sont enregistrés en Amérique Centrale et du Sud. Ces dernières années, les producteurs de ces régions ont su capter des parts de marché considérables sur le marché des Etats-Unis et cette dynamique a toutes les raisons de se poursuivre. L'apparition du virus du « White Spot » sur les crevettes élevées en étang dans les pays d'Amérique Latine, en particulier en Equateur, a créé des conditions favorables au développement de la pisciculture du tilapia dans ces étangs. Par ailleurs, les mesures anti-dumping imposées aux élevages de crevettes en provenance du Brésil et de l'Equateur constitueront un élément supplémentaire favorisant la conversion de la crevetticulture vers la « tilapia-culture ».

D-Alimentation et composition corporelle des tilapias

Durant la phase de grossissement à partir de 35 g, le tilapia requiert, en élevage intensif, un aliment comportant 25% à 35% de protéines brutes sans nécessité d'y incorporer des protéines d'origine animale. Des essais réalisés en Israël (Viola et Arieli, 1983) avec supplémentation de l'aliment (25% de protéines) avec des huiles de diverses origines (végétales, animales terrestres et de poissons) à raison de 4 à 8 ont tous conduit au même résultat : les lipides supplémentaires n'ont pas induit de meilleure croissance ni un meilleur taux de conversion. Par ailleurs, le stockage des lipides complémentaires s'effectue sous forme de dépôt périviscéral (comme pour le *Pangasius*).

La teneur en lipides de la chair est de 8,4% contre 42,4% dans les viscères chez le tilapia du Nil en élevage avec un aliment à 30% de protéines (20% de farine de poissons) après six mois d'élevage et un poids moyen de 400 g. A titre de comparaison, la carpe commune présente une composition corporelle très voisine pour ce qui concerne les muscles (carcasse) et une teneur en lipides entre trois et quatre fois inférieure au niveau des viscères.

La composition lipidique de différentes populations de tilapia du Nil (*Oreochromis niloticus*) peut être très différente selon son aire d'origine. La somme des acides gras de la série omega 3 peut aller de 7,5 à 20 mg/g.

Les tilapias constituent le groupe de poissons qui a connu la plus forte croissance ces dix dernières années, juste après les *Pangasius*, toutes espèces aquatiques confondues. Ils sont produits aujourd'hui dans plus de 100 pays. Ses caractéristiques biologiques en font un poisson adaptable à tous les systèmes d'élevage et son régime alimentaire correspondant aux niveaux les plus bas de la chaîne alimentaire (phytoplancton, détritus) en fait un poisson peu coûteux à produire. Le développement d'un marché international de ce poisson à des prix compétitifs pour le consommateur et rémunérateur pour le producteur laisse présager une poursuite de la croissance de sa production. Son aspect lui permet en outre, à la différence des poissons-chats, d'être commercialisé entier.

2.4.4.3 Points communs relatifs à l'importation des espèces tropicales

La réglementation en vigueur relative aux produits animaux d'importation des pays tiers est rappelée au chapitre 4.5.

2.5 Aquaculture des coquillages

Les coquillages les plus consommés en France (huîtres, moules et coquilles Saint-Jacques) sont des bivalves filtreurs qui accumulent et concentrent les substances particulières dissoutes et se nourrissent principalement d'algues. A la différence des poissons et des crustacés, les mollusques bivalves d'intérêt économique ne sont pas nourris avec des aliments composés. C'est l'eau qui joue le rôle de source alimentaire. La productivité des cultures de mollusques ainsi que leur qualité sont donc tributaires de la qualité de l'eau dans laquelle ils sont élevés. Ces espèces représentent aussi, de ce fait, d'excellents indicateurs de la qualité de l'environnement.

Les huîtres et les moules sont des produits d'élevage, la coquille St-Jacques provient à la fois de la pêche et de l'élevage.

2.5.1 Les huîtres

La consommation d'huîtres en France est quasiment couverte par la production nationale (3000 tonnes d'importations). La France, premier producteur européen d'huîtres, se place au 4^{ème} rang mondial après la Chine, le Japon et la Corée qui produisent, à eux trois, 93% de la production mondiale. Sur les 200 000 tonnes de coquillages d'élevage produits annuellement en France, 130 000 tonnes sont des huîtres³. Deux espèces sont concernées : l'huître plate, *Ostrea edulis*, et l'huître creuse japonaise, *Crassostrea gigas*, originaire du Pacifique qui représente plus de 90% de la production française, comme ailleurs dans le monde.

Traditionnellement, les juvéniles ou naissains d'huîtres sont captés dans le milieu naturel sur des collecteurs étalés sur des tables (coupelles, tubes, etc.); les chapelets de coquilles ou d'ardoises ont progressivement été remplacés par des collecteurs en plastique. Afin de s'affranchir des fluctuations de l'approvisionnement liées aux conditions environnementales, des écloséries ont été développées. Elles sont aujourd'hui à l'origine de 25 à 30% de la production d'huîtres creuses et permettent, en particulier, de mieux maîtriser la qualité des produits notamment par le biais de la polyploidie (triploidisation) et de la sélection génétique. Dix mois plus tard, les jeunes huîtres sont détachées de leur support et les unes des autres.

Les naissains peuvent ensuite être mis en élevage à même le sol de parcs ostréicoles sur estran. Cependant, cette dernière technique est de moins en moins utilisée, au profit de la technique dite en surélevée. Dans ce cas, les animaux sont placés dans des poches en matière plastique à petites mailles qui sont fixées sur des tables métalliques et élevés de la sorte à environ 70 cm du sol avant la poussée de printemps (deux pousses par an avec celle d'automne). Les huîtres sont ainsi protégées des intempéries et de la prédation. Au bout de 18 mois, les huîtres ayant grandi, elles sont remises sur des parcs dans des poches possédant un maillage plus grand qui permet à l'eau de mieux circuler. Les huîtres se nourrissent essentiellement de phytoplancton et de sels minéraux. La taille adulte est atteinte après trois à quatre ans de grossissement. Au cours de cette croissance, les poches sont retournées 4 à 5 fois par an afin que les huîtres ne se développent pas en asperge mais qu'elles aient une forme bien régulière et bien arrondie. Après collecte, les huîtres sont triées, calibrées et affinées puis commercialisées.

Le détroquage précoce (individualisation du naissain par rapport au collecteur) et la fréquence de manipulation des poches (retournement pour éviter les proliférations d'algues) ainsi que les différents tris opérés par l'ostréiculteur, déterminent la forme finale de l'huître qui doit être creuse et équilibrée. La capacité trophique des bassins de production (quantité de phytoplancton) et la densité des huîtres, sont les critères majeurs qui contrôlent le taux de remplissage (quantité de chair). De la concentration de l'eau d'élevage en phytoplancton mais également en matières particulières en suspension, dépendront les qualités organoleptiques et sanitaires de la chair du produit commercialisé. Par ailleurs, la présence de métaux lourds, pesticides, hydrocarbures, toxines biologiques et micro-

³ Source : Comité national de la conchyliculture française, 2006

organismes dans le milieu peut être aussi à l'origine d'une contamination modifiant de ce fait la qualité sanitaire des produits.

La maturation sexuelle des huîtres commence au printemps. Le glycogène de la glande digestive se transforme alors, dans les gonades, en lipides. Les huîtres d'été sont donc plus riches en lipides et plus pauvres en glycogène. Cependant, pour s'affranchir des variations de composition liées à la reproduction et maintenir une faible teneur en lipides, la triploïdisation a été développée chez l'huître creuse. Les huîtres triploïdes sont produites en éclosées et possèdent en effet des capacités restreintes de reproduction qui limitent les variations de composition.

Avant la commercialisation, il est possible de parfaire la qualité alimentaire du produit et notamment l'aspect visuel et gustatif de la chair de l'huître : l'affinage extensif est pratiqué dans les « claires » ou bassins de terre à faible densité, pendant une durée réglementée qui autorise à son terme une appellation qualifiante de « fine de claires » (huîtres restées plusieurs semaines dans des claires ce qui va leur permettre d'acquérir une qualité de coquille et une teneur de chair supérieure à celle d'huîtres fines de pleine mer) ou « spéciale de claire » (huîtres à chair importante sélectionnées par l'ostréiculteur pour leur rondeur et leur épaisseur particulière. Elles diffèrent des fines de claires par leur volume en bouche et la consistance plus affirmée de leur chair). La prolifération de diatomées spécifiques (*Skeletonema costatum* et *Haslea ostrearia*) dans ces milieux, augmente la masse de chair, la concentration de glycogène et dans certaines conditions, colore les branchies de l'huître d'une couleur bleu vert intense.

2.5.2 Les moules

Deux espèces de moules sont élevées en France, *Mytilus edulis* sur les côtes de l'Atlantique et *Mytilus galloprovincialis* en Méditerranée. Avec un volume de 62 000 tonnes, la production annuelle française couvre environ la moitié de la consommation nationale de moules (120 000 tonnes). Les importations proviennent en premier lieu des Pays-Bas mais aussi d'Espagne, d'Irlande, d'Italie et d'une dizaine d'autres pays.

Les juvéniles sont récoltés dans le milieu naturel sur la côte atlantique et en Méditerranée, par captage le plus souvent sur des cordes de coco. Le naissain (environ un cm) est expédié dans les différents bassins de production. Maintenu dans un filet, il est fixé sur différents supports :

- sur bouchots (alignement de pieux) (Normandie, Bretagne et Poitou-Charentes) ;
- sur des tables comme pour les huîtres ;
- sur le sol, à plat, sur estran ;
- en eau profonde sous des radeaux (méthode peu fréquente en France, mais très pratiquée en Espagne, aux Pays-Bas et en Allemagne) ;
- en suspension sur filières (cordes) en pleine eau.

L'élevage jusqu'à la commercialisation, prend de 12 à 18 mois, en fonction du bassin de production, du mode d'élevage et de l'espèce. Les variations de composition des moules sont principalement liées à la température, les moules d'hiver étant plus « maigres ». Les moules sont récoltées à l'aide de barges mytilicoles pour les filières et de bateaux amphibiés pour les bouchots. Elles sont dissociées les unes des autres par « dégrappage » mécanique et débarrassées du byssus avant la vente.

2.5.3 Les coquilles Saint-Jacques

Initialement réservée à l'espèce *Pecten maximus*, la dénomination « coquille Saint-Jacques » est, depuis 1996, autorisée par l'Organisation Mondiale du Commerce pour d'autres espèces que *Pecten maximus*, mais aussi pour des genres proches, comme *Chlamys*, *Argopecten* ou *Placopecten*, c'est-à-dire des pétoncles.

Les français consomment non seulement le muscle, mais aussi la glande génitale des coquilles Saint-Jacques, appelée corail. Les produits mis sur le marché proviennent à la fois de la pêche et de l'élevage. En France, la pêche de *Pecten maximus* est strictement réglementée et n'est autorisée qu'à des périodes précises. La principale technique employée pour la pêche est celle de la drague, armature métallique qui permet de fouiller le fond et de récolter les coquilles enfouies. La réglementation du diamètre minimum des anneaux permet de limiter la prise de juvéniles. En France, les principaux ports de pêche de la coquille Saint-Jacques sont situés sur le littoral normand et dans la

baie de St-Brieuc. Vingt-deux milles tonnes sont débarquées en moyenne par an (rendement en noix 10 à 20%).

Une opération de repeuplement a été initiée en France en 1996 pour contrer la réduction des stocks naturels. La reproduction puis l'élevage des larves et des post-larves a lieu en éclosseries. Le grossissement des juvéniles de deux mm à 30 mm est réalisé en mer dans des casiers pour les protéger des prédateurs. Les coquilles St-Jacques ainsi élevées sont ensuite semées sur des concessions en mer puis récupérées au terme de leur croissance par dragage (taille légale > 10 cm atteinte en deux ans parfois trois ans). Ce programme de repeuplement ainsi que la réglementation des captures ont permis d'enrayer la chute des stocks.

Plus de 100 000 tonnes de coquilles St-Jacques sont consommées par an en France. Les importations sont donc majoritaires. Elles proviennent essentiellement du Royaume Uni, des Etats-Unis et d'Amérique latine, pour les produits issus de la pêche. Cependant, au niveau mondial, la pêche ne fournit que 27% des coquilles St-Jacques mises sur le marché, 73% provenant de l'élevage. L'élevage des Pectinidés, peu pratiqué en Europe, est en constante progression en Asie (Chine, Japon, Corée) qui assure 99% de la production mondiale.

En France, une des caractéristiques de la conchyliculture est qu'elle est réalisée très majoritairement en milieu ouvert (estran). La plupart des espèces consommées sont des bivalves sessiles filtreurs. En d'autres termes, ce sont des animaux capables d'accumuler des substances dissoutes et de se nourrir de phytoplancton. Ils ne reçoivent pas d'alimentation supplémentaire. Leur qualité nutritionnelle est donc le reflet de la qualité de l'environnement dans lequel ils sont élevés. Ils apparaissent, de ce fait, pour le consommateur, comme des produits « naturels ». Cependant, cette image peut être ambiguë dans la mesure où les coquillages peuvent aussi accumuler des micro-organismes pathogènes et des substances toxiques (polluants, toxines algales) présents dans l'eau.

2.6 Aquaculture des crevettes

Le marché mondial de la crevette est approvisionné, à part égale, par la pêche et par l'élevage. La production commerciale de crevettes d'élevage est passée d'une activité traditionnelle à petite échelle en Asie du Sud-est au début des années 70, à une échelle industrielle au niveau mondial de nos jours. Deux espèces (crevette blanche *Penaeus vannamei* et crevette tigrée *Penaeus monodon*) représentent près de 80% de tous les élevages dans le monde. La production annuelle est de l'ordre de 2 millions de tonnes pour une valeur de 10 milliards d'euros. Près des trois-quarts des crevettes d'élevage sont produites en Asie, en particulier en Chine et en Thaïlande ainsi qu'en Inde. Le reste provient d'Amérique latine, avec le Brésil comme premier producteur. L'élevage est en développement au Moyen-Orient et en Afrique. Signalons également la production de 2 200 tonnes de crevettes d'élevage en Nouvelle Calédonie (espèces *Litopenaeus stylirostris* et *Marsupenaeus japonicus*) en 2004 dont plus de 1 600 tonnes ont été exportées crues et congelées. La création de nouvelles fermes en Nouvelle Calédonie est prévue pour doubler la production actuelle.

Jusqu'au milieu des années 1980, la plupart des élevages de crevettes étaient approvisionnés par piégeage de jeunes crevettes sauvages au stade post-larve dans les zones côtières. Pour contrer le début d'épuisement des zones de pêche et garantir un approvisionnement régulier en post-larves exemptes de maladies, des éclosseries ont été développées. Les géniteurs sont le plus souvent élevés dans des bassins en terre puis transférés en salle de maturation où la ponte est induite. Certaines espèces sont inséminées artificiellement alors que d'autres se reproduisent naturellement. Les larves sont alimentées avec des algues et des larves d'Artémia parfois complétées avec des micro-granulés d'aliments composés.

Les éclosseries fournissent les post-larves aux fermes de grossissement, parfois après quelques semaines en nurseries où les crevettes passent du stade post-larve au stade juvénile. Le grossissement se fait en bassins de terre dont la taille, le niveau d'équipement et les densités d'élevage sont très variables. Pour les élevages semi-intensifs, la taille des étangs est de 2 à 30 ha et la densité de 5 à 35 individus au m². Les élevages intensifs utilisent des étangs plus petits (0,1 à 1,5 ha) et des densités d'élevage plus élevées. La taille commercialisable est atteinte après trois à huit mois d'élevage selon la température de l'eau et la qualité de l'aliment. Les crevettes sont nourries avec des aliments composés à base de farine de poisson, de blé, de maïs, de minéraux et de vitamines et parfois, mais de façon minoritaire à base de krill (crustacés, essentiellement

euphausiacés, dont se nourrissent les baleines). L'utilisation de farines issues d'animaux terrestres a été interdite en France (Arrêté du 24 juillet 1990), mais cet arrêté a été abrogé par l'arrêté du 24 août 2001. La réglementation en vigueur relative aux produits animaux d'importation des pays tiers est rappelée au chapitre 4.5.

Les crevettes Pénéides ont un besoin en protéines correspondant à 30 à 40% de l'aliment suivant les espèces, mais dans les élevages extensifs et semi-intensifs, elles sont nourries avec des aliments ayant une teneur protéique moindre, un large apport protéique étant fourni par la productivité naturelle des bassins (copépodes, annélides, algues, etc.). Le besoin en lipides alimentaires est faible chez les crevettes, comparé aux poissons. Un aliment de grossissement devra avoir moins de 10% de lipides. Par contre, les crevettes ont une capacité à utiliser (digérer et métaboliser) les glucides alimentaires supérieure à celle des poissons d'eau froide. Le tableau VIII présente les ingrédients et la composition moyenne d'aliments destinés à des crevettes élevées en condition intensive ou extensive.

Tableau VIII : Ingrédients et teneurs en protéines et lipides d'aliments pour crevettes

Ingrédients	% dans l'aliment (élevage intensif)	% dans l'aliment (élevage semi intensif)
Farine de poisson	40	10
Farine de crevette (déchets)	6	6
Tourteaux de soja	10	19
Blé ou maïs	24	
Remoulage de blé	15	60
Huile de poisson	2	2
Lécithine de soja	0,5	
Mélange vitaminique*	1	0,5
Mélange minéral*	0,5	0,1
Liant	1	2,4

Les crevettes déchiquettent l'aliment et l'avalent progressivement. Le séjour prolongé de l'aliment dans l'eau nécessite une structure physique adaptée pour limiter le lessivage des nutriments et ses conséquences sur la valeur nutritionnelle effective et les rejets de matière organique dans l'environnement des élevages. La récolte des crevettes est réalisée soit par la pêche à l'aide de filets, soit par une vidange des étangs.

Les conditions de production restent assez disparates en fonction des pays et des espèces élevées et l'augmentation de la production se fait encore par l'augmentation des surfaces d'élevage. Cependant, des législations spécifiques sont mises en place pour stopper la dégradation des zones côtières bordées de mangrove, en optimisant l'utilisation des surfaces d'élevage et en réduisant les rejets. Les moyens financiers et la technicité requise manquent parfois pour mettre en place les infrastructures (bassins plus petits, utilisation de liners, bassins de décantation) et les techniques d'élevage adéquates (élevages intensifs, échange zéro, aération, recirculation, contrôle du milieu bactérien). L'évolution semble cependant inéluctable car la lutte contre les agents pathogènes passe par un contrôle strict des conditions d'élevage. De plus en plus de producteurs cherchent, sous la pression des marchés occidentaux, la mise en place de normes pour différencier leur production, la vendre mieux et à un meilleur prix afin de rentabiliser leurs investissements.

La production nationale de crevettes est essentiellement réalisée en Nouvelle-Calédonie. Cependant, cette production ne couvre pas les besoins de la consommation française et la majorité des crevettes consommées proviennent de différentes régions du globe (Asie en particulier). Les conditions de production restent assez disparates en fonction des pays et des espèces élevées. Cependant, sous la pression des marchés occidentaux, des normes sont mises en place afin de mieux identifier les produits et d'en assurer la traçabilité.

3 Aspects nutritionnels

3.1 Intérêts nutritionnels des PMC avant conservation et transformation et impact de l'alimentation des PMC

3.1.1 Composition des PMC, principaux facteurs de variation et intérêts nutritionnels

Les valeurs des principaux composants des quinze produits aquatiques les plus consommés en France sont rapportées dans les tableaux IX (macroéléments et vitamines) et X (minéraux et micro-éléments). Il s'agit de valeurs moyennes (exprimées pour 100 g de muscle frais) trouvées dans la bibliographie en complément des bases de données internes de l'INRA (truite), de l'Ifremer (surimi, huître, coquille St-Jacques) et des bases de données CIQUAL et USDA (Nutrient Data Base Standard) consultables sur internet. Seule, la chair du produit cru a été prise en compte dans ce chapitre. Il faut cependant noter que, dans le cas des coquillages, tout le contenu intra-valvaire est fréquemment consommé et le milieu aqueux intra-valvaire est particulièrement riche en minéraux. Les crevettes peuvent parfois être consommées entières mais, le plus souvent, seule la partie musculaire est consommée. Pour les poissons, les parties consommées sont généralement les muscles composant les filets. On distingue deux principaux types de muscles en fonction des proportions relatives des différents types de fibres musculaires qui les composent : une masse importante de muscle blanc à prédominance de fibres glycolytiques à contraction rapide et une faible proportion de muscle rouge (< 10% de la musculature à l'exception de certaines espèces de thon) à prédominance de fibres oxydatives à contraction lente. Situé sous la peau et particulièrement abondant sur les flancs, le muscle rouge assure la fonction de locomotion normale alors que la masse de muscle blanc sert à la nage rapide ou prolongée. Le muscle rouge contient moins de protéines que le muscle blanc, mais davantage de lipides et de glycogène. Les lipides y sont stockés à l'intérieur même des fibres, alors que dans le muscle blanc, ils sont stockés dans des adipocytes dispersés entre les fibres musculaires (Zhou, 1996).

Pour la première fois, une table de composition nutritionnelle des produits aquatiques, aux résultats scientifiquement validés, est disponible en France. Elle est renseignée pour 47 produits aquatiques pour lesquels les teneurs de plus de 20 nutriments (macronutriments, vitamines, minéraux) ont été déterminées. Pour une utilisation optimale de ces données moyennes (unifiées pour 100 g de produit consommé), validées par espèce, différentes fiches méthodologiques sont proposées. Ces fiches comprennent : la liste des espèces analysées, l'échantillonnage, le protocole de choix des espèces sur la base du panier des consommateurs français, le protocole de choix des nutriments (importance pour la santé publique, réglementation en matière d'étiquetage et d'allégations nutritionnelles en vigueur) et les méthodes d'analyses utilisées. Les résultats de ce projet ont été présentés en mars 2008⁴.

⁴ Projet Composition nutritionnelle des produits aquatiques – www.nutraqua.com

Tableau IX : Composition moyenne des produits aquatiques les plus consommés en France, pour les macronutriments et les principales vitamines

Produits aquatiques	Protéine g	Lipide g	EPA mg	DHA mg	Cholestérol Mg	Vit A µg	Vit D µg	Vit E mg	Vit B1 mg	Vit B2 mg	Vit B6 mg	Vit B12 µg
Thon rouge	23,3	4 à 9			38	96	5	1	0,24	0,25	0,459	
Thon jaune (Albacore)	26,1	1	35	131	45	18	2,9	0,5	0,43	0,05	0,6	6,8
Thon blanc (Germon)	25	11,2	200*	500*	45		5	0,9	0,22	0,06	0,4	3
Moule	13,3	2	162	151	41	84	0	1,5	0,08	0,24	0,08	13,7
Huître	5,2	1,5	82	64	25	25	5	0,85	0,13	0,2	0,11	1,8
Saumon Atlantique	19,8	8 à 14	1112	2164	52	15	1,1	2,2	0,27	0,14	0,7	3,7
Lieu d'Alaska (colin d'Alaska)	17	0,8			71	20	1,1	0,81	0,07	0,07	0,139	2,3
Cabillaud	18,3	0,5 à 1	28	75	40	8	2	0,4	0,05	0,06	0,19	1
Coquille St Jacques (Noix)	16,8	0,2-0,8	105	105	33	50	0	1	0,01	0,07	0,15	1,53
Crevettes	20,3	1,7-3,5	71	66	80-150	80			0,01	0,01	0,08	3
Merlu blanc	18	1,3	28	123	67	30	0	0,1	0,05	0,1	0,09	0
Sardine	19,7	1 à 18	638	1269	166	8	10	0,3	0,01	0,23	0,68	5,6
Hareng	18	9	1508*	1640*	60	28	19	1,5	0,04	0,24	0,4	9,4
Lieu noir (merlan noir)	19,5	1	71	173	71	11	0,8	0,4	0,05	0,05	0,18	1,3
Surimi Source CIQUAL Source Ifremer	8-15* 12,6	4-5* 0,9	152*	307*	39* 35	67*	0*		0,01* 0,02	0,06* 0,04	0,02* 0,02	1* 1
Truite	20,3	3 à 8			55	83	35	1,9	0,2	0,07	0,6	3,8
Tilapia	17	1-5										

Valeurs moyennes (exprimées pour 100 g de muscle frais) issues des données bibliographiques en complément des bases de données internes INRA (truite) et IFREMER (surimi, huître, coquille St-Jacques) et des bases de données CIQUAL* et USDA (Nutriment Data Base Standard)

Tableau X : Composition moyenne des produits aquatiques les plus consommés en France, pour les principaux minéraux et oligoéléments (par 100 g de produit frais)

Produits aquatiques	P mg	K mg	Ca mg	Na mg	Cl mg	Mg mg	Fe mg	Se µg	Iode µg	Zn mg
Thon rouge	254	252	8	39		37	0,51		24	0,52
Thon jaune (Albacore)	201	427	8,5	37		37,5	0,84	36,5	23,5	0,52
Thon blanc (Germon)	204	330	8	39		23	1,3		24	0,52
Moule	192	232	34	436	460	31	6,8	47	140	3
Huître	93	124	44	635		33	2,48	64	45	16,7
Saumon Atlantique	207	328	15,2	56		21,8	0,36	26,6	24,2	0,57
Lieu d'Alaska (colin d'Alaska)	102	320	14,6	140		31	0,21	27,7	80	0,45
Cabillaud	167	285	18,2	68	76	20,4	0,6	30,2	343	0,86
Coquille St Jacques (Noix)	219	322	124	161		56	0,29	22	20	0,95
Crevettes	205	185	52			37		38		
Merlu blanc	138	327	23	98	83	23,5	0,96	27	23	0,78
Sardine	266	360	84,5	110	130	27,5	1,73	51	30,3	1
Hareng	247	281	60	74	463	24	1,25	31,3	51	0,75
Lieu noir (merlan noir)	199	440	47,5	40	297	14	0,2	20	86,3	0,3
Surimi Source CIQUAL Source Ifremer	282 60	112 64	9 13	841 700	1007 14	43 0,3	0,39 nd	28 7		2,9
Truite	273	378	60	40		36	0,24	12,6	6	0,7
Tilapia				91	83		44	1,1		1,2

Valeurs moyennes (exprimées pour 100 g de muscles frais) issus de la bibliographie en complément des bases de données internes INRA (truite) et IFREMER (surimi, huître, coquille St-Jacques) et des bases de données CIQUAL et USDA (Nutriment Data Base Standard).

*valeurs moyennes recalculées d'après (Begum et al., 2005)

3.1.1.1 Les macronutriments

A-Les protéines

Si les besoins en protéines des pays occidentaux sont largement couverts par des aliments variés, les produits aquatiques représentent souvent la seule source de protéines animales dans l'alimentation des populations de nombreux pays en voie de développement (environ 20% de la population mondiale). La teneur moyenne en protéines des poissons est de 19 g pour 100 g de chair. La gamme de variation entre les espèces de poissons s'étend de 15 à 25 g/100 g pour près de 400 espèces différentes, le thon jaune étant l'espèce la plus riche en protéines (Tableau IX). Au sein d'une même espèce, la teneur en protéines de la chair des poissons est d'une constance remarquable, leur teneur et leur composition étant affectées, de façon notable, ni par la saison de capture, ni par l'âge et l'alimentation des animaux.

Le profil en acides aminés des protéines de la chair des poissons, est comparable à celui des viandes. En revanche, les constituants protéiques sont présents dans des proportions différentes : davantage d'acides aminés libres et de protéines myofibrillaires (70 à 80% pour les poissons contre 39 à 68% pour les viandes) et moins de protéines insolubles (3 à 10% contre 16 à 28% pour les viandes ; (Haard, 1992). La teneur en collagène, protéine insoluble constituant majeur du tissu conjonctif, est jusqu'à 10 fois plus faible que dans la viande de bœuf. Le collagène de la chair de poisson contient deux à trois fois moins d'hydroxyproline, acide aminé jouant un rôle déterminant dans la résistance mécanique du tissu conjonctif, ce qui participe aux différences de texture entre les poissons et les viandes. Cette composition particulière des protéines de la chair des poissons contribue à la rendre

aisément digestible. Leur composition en acides aminés leur confère une haute valeur biologique, comparable à celle de la caséine (Mambrini et Kaushik, 1995).

Le surimi a une teneur en protéines moyenne de l'ordre de 15 g/100 g mais celle-ci varie en fonction des espèces de poisson utilisées, du procédé de fabrication et de la proportion des autres composants. La teneur en protéines d'un surimi de qualité médiocre peut descendre à 8 g/100 g.

Les crevettes ont une teneur en protéines voisine de celle des poissons et stable, quel que soit le stade de développement. En effet, la composition de la partie consommée est peu affectée par la reproduction, les transferts d'énergie vers les gonades s'effectuant essentiellement à partir de l'hépatopancréas. Les variations entre espèces sont faibles.

Les coquillages ont une teneur en protéines inférieure à celle des autres produits aquatiques, en particulier les huîtres dont la teneur en protéines varie fortement selon la saison (2,4 à 7,6 g/100 g de matière fraîche selon Orban *et al.*) (Orban *et al.*, 2004) et les sites d'élevage.

B-Les glucides

Lorsqu'ils sont présents dans les produits aquatiques, les glucides sont essentiellement représentés par le glycogène. Les valeurs de concentration en glycogène sont inférieures à 1 g/100 g pour la chair de tous les poissons. Pour les autres produits aquatiques, la teneur en glycogène de la partie consommée varie entre 0 et 3 g/100 g (à l'exception du bulot : 15 g/100 g). Dans l'huître, de fortes variations saisonnières sont observées avec des teneurs trois à quatre fois plus faibles en août-septembre qu'en février, moment où les huîtres accumulent les glucides en vue de leur reproduction (Costil *et al.*, 2005 ; Orban *et al.*, 2004). La reproduction étant limitée chez les huîtres triploïdes, leur composition reste plus constante, riche en glycogène tout au long de l'année.

C-Les lipides et les acides gras

Les lipides

Les lipides sont les composants dont la concentration varie le plus fortement entre les espèces : de 0,1 g à 18 g/100 g de chair pour les poissons, de 0,3 à 5 g/100 g pour les autres produits aquatiques (annexe 3). La consommation d'une portion de poisson peut donc apporter plus ou moins d'énergie selon l'espèce choisie. Parmi les espèces de poissons les plus consommées en France, le thon jaune, le lieu d'Alaska, le lieu noir, le merlu, le cabillaud (morue) et le tilapia sont des espèces dites maigres (teneur en lipides de la chair inférieure à 2 g/100 g) alors que le thon blanc (germon), le saumon, le hareng et la sardine sont des espèces dites grasses (lipides de la chair supérieure à 10 g/100 g), le thon rouge et la truite ayant des teneurs intermédiaires en lipides. Au sein d'une même espèce, la teneur en lipides change en fonction de la saison, du cycle de reproduction et de l'alimentation ; par exemple, pour la sardine, la teneur en lipides du muscle varie de 1,2 à 18,4 g pour 100 g au cours de l'année (Bandarra *et al.*, 1997) ; des variations, mais de moindre amplitude, sont aussi décrites pour le hareng (Aidos *et al.*, 2002). Ainsi en fonction des saisons, une espèce dite « grasse » peut avoir une chair maigre ; l'inverse n'est pas observé, car une espèce dont le muscle est maigre possède de faibles capacités à stocker les lipides comme réserves énergétiques musculaires. En revanche, ces espèces maigres stockent les graisses dans d'autres compartiments corporels, comme le foie (cas de la morue). Les variations de teneur en lipides sont dues aux variations d'abondance de nourriture dans le milieu naturel et à la maturation des gonades. Chez les poissons d'élevage (saumons et truites), les variations, au cours de l'année, sont beaucoup plus restreintes, la nourriture étant fournie pour que les poissons soient toujours nourris à satiété. De plus, les saumons, ainsi que les truites « portion », sont généralement abattus avant leur reproduction (sélection de souches à maturation sexuelle tardive). Les truites produites pour la vente à grande taille (2-3 kg) sont stérilisées peu après la fécondation par triploïdisation pour s'affranchir des transferts d'énergie du muscle vers les gonades.

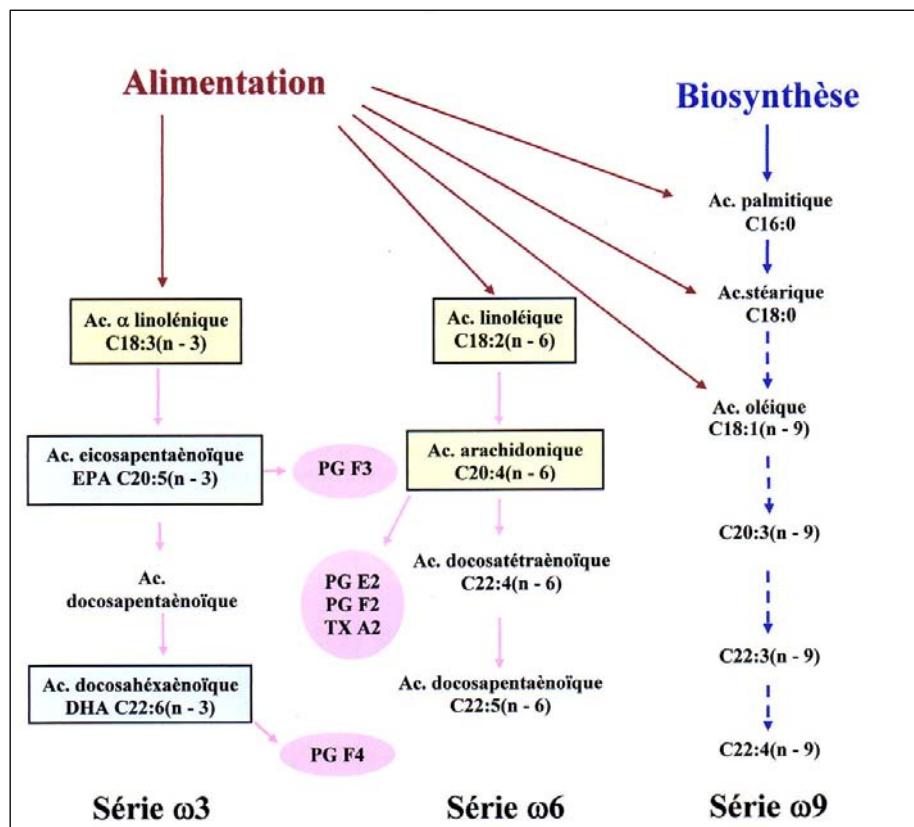
Des variations de teneur en lipides, en fonction de la saison et de la reproduction, sont aussi observées chez les crevettes et les coquillages bivalves, mais les teneurs restent modérées tout au long de l'année (maximum 3 g/100 g).

Les produits aquatiques contiennent de 20 à 80 mg de cholestérol pour 100 g de chair, à l'exception de la sardine (160 mg) et de certaines espèces de crevettes lorsqu'elles sont consommées entières (mais pas les deux espèces les plus consommées en France). Il y a peu de différence entre les poissons gras et les poissons maigres pour la teneur en cholestérol. Les valeurs sont donc du même ordre de grandeur que pour les viandes de bœuf et de porc (100 à 120 mg/g), mais très inférieures à celles des abats (260 à 500 mg/g).

Les acides gras

Les acides gras sont des molécules organiques composées d'une chaîne carbonée terminée par un groupement carboxylique. Il existe deux familles (ou séries) d'acides gras polyinsaturés (AGPI), comprenant plusieurs doubles liaisons, dits « essentiels », car ils ne peuvent pas être synthétisés par les animaux et doivent donc être puisés dans la nourriture. Ils sont « indispensables » car nécessaires au fonctionnement de l'organisme. Ils sont représentés par la famille des oméga 6 (ou n-6 car la première double liaison se trouve sur le 6^{ème} carbone à partir du groupe méthyl initial) dont le précurseur est l'acide linoléique (LA : C18:2 n-6) et la famille des oméga 3 (ou n-3 car la première double liaison se trouve sur le 3^{ème} carbone à partir du groupe methyl initial) dont le précurseur est l'acide alpha-linolénique : C18:3 n-3 (ALA, également appelé ALN). Ces deux précurseurs subissent, après absorption par l'animal (ou l'homme), des désaturations et des élongations successives pour aboutir à des AGPI à longue chaîne (AGPI-LC). Ce sont des acides gras en C20 ou eicosanoïdes : C20:4 n-6 ou acide arachidonique (AA) pour la famille n-6 et C20:5 n-3 ou acide eicosapentaenoïque (EPA) pour la famille n-3. Après une élongation en DPA (docosapentaénoïque), l'EPA donne naissance au C22:6 n-3 ou acide docosahexaénoïque (DHA). Les poissons d'eau douce peuvent en général utiliser efficacement l'ALA pour obtenir de l'EPA ; l'équipement génétique pour synthétiser l'EPA et le DHA existe naturellement chez les poissons d'eau de mer, mais ne s'exprime que lorsque l'apport alimentaire en AGPI-LC est insuffisant (Zheng *et al.*, 2004). L'acide arachidonique et le DHA sont les précurseurs de la synthèse des produits oxygénés des AGPI à 20 atomes de carbone comprenant les prostaglandines (PG) et thromboxanes (TX) des séries 1, 2 et 3, et des leukotriènes de type 4 et 5 (figure 1). L'apport excessif d'acides gras n-6 favorise la synthèse d'acide arachidonique, des prostaglandines de type 2 (PGE2, PGF2, TXA2) et de leukotriènes de type 4. L'EPA et le DHA entrent en compétition avec la voie de synthèse des prostaglandines. La formation d'EPA et DHA à partir de l'acide alpha-linolénique est très faible chez l'Homme, l'apport alimentaire d'AGPI-LC n-3 est donc considéré comme essentiel.

Figure 1 : Voies de biosynthèse des acides gras polyinsaturés longue chaîne des séries n-3, n-6 et n-9



Apports nutritionnels conseillés en AGPI essentiels

En 2001, des apports nutritionnels conseillés (ANC) ont été fixés pour les acides gras, pour l'adulte sain, à partir de données expérimentales, épidémiologiques et cliniques (tableau XI) ; ceux-ci sont en cours d'actualisation.

Tableau XI : Apports conseillés en acides gras chez l'adulte (Martin, 2001)

En MJ kcal		AGS	AGMI	18:2 n-6	18:3 n-3	AGPI-LC	Dont DHA	Total
Homme adulte	g/j	19,5	49	10	2	0,5	0,12	81
9,2 (2200)	%AET	8	20	4,0	0,8	0,20	0,05	33
Femme adulte	g/j	16	40	8	1,6	0,40	0,10	66,0
7,5 (1800)	%AET	8	20	4,0	0,8	0,2	0,05	33
Femme enceinte	g/j	18	45,5	10	2,0	1	0,25	76,5
8,6 (2050)	%AET	8	20	4,4	0,9	0,4	0,1	33,7
Femme allaitante	g/j	20	50	11	2,2	1	0,25	84,2
9,4 (2250)	%AET	8	20	4,4	0,9	0,4	0,1	33,7
Sujet âgé	g/j	15	38	7,5	1,5	0,40	0,10	62,5
7,1 (1700)	%AET	8	20	4,4	0,9	0,4	0,1	33,7

NB : ces valeurs sont établies sur la base de l'Apport Energétique Total (AET) de la ration journalière des différentes populations mentionnées dans le tableau, d'un apport énergétique d'origine lipidique de 33% de l'AET et d'un rapport 18:2 n-6 / 18:3 n-3 égal à 5.

Les valeurs des ANC ont été fixées dans un objectif d'optimisation des apports, compte tenu de l'état des connaissances scientifiques.

En ce qui concerne les AGPI, outre les ANC fixés pour les acides linoléique (18:2 n-6) et alpha-linolénique (18:3 n-3), il est recommandé que le rapport 18:2 n-6 / 18:3 n-3 tende vers 5 (pour les adultes), afin d'éviter que les acides gras oméga 6 n'induisent une compétition excessive vis-à-vis des acides gras oméga 3. Ce rapport ne s'applique qu'aux précurseurs des acides gras des deux familles et non aux dérivés à longue chaîne, en raison de l'incertitude sur les apports conseillés en EPA (20:5 n-3) si l'apport en ALA est optimal. En outre, un ANC n'a pu être fixé pour chaque AGPI-LC : l'ANC pour les AGPI-LC concerne l'ensemble des acides gras polyinsaturés à longue chaîne des familles oméga 3 et oméga 6.

Consommation en AGPI LC n-3 et n-6 en France (Rapport Afssa « lipides et cancers ») (Afssa, 2003b)

D'après le rapport Afssa « lipides et cancers » (Afssa, 2003b), l'alimentation des français, quels que soient l'âge et le sexe, se caractérise par des apports en ALA très faibles, compris entre 0,10 et 0,20 g/jour, auquel les PMC contribuent très peu. En ce qui concerne les AGPI n-6, les apports moyens en LA, pour lequel on connaît la teneur d'un grand nombre d'aliments, sont compris généralement entre 1 et 2 g/jour. La variabilité inter individuelle de ces apports est très élevée, avec des valeurs maximales pouvant atteindre 25 g/jour. Les valeurs du 95^{ème} percentile sont généralement comprises entre 3 et 7 g/jour. La publication récente d'Ailhaud *et al.* (Ailhaud *et al.*, 2006) montre qu'entre 1940 et 2000, les n-6 sont passés de 5% des acides gras totaux de la ration alimentaire consommée à près de 18% tandis que les n-3 sont restés stables aux alentours de 1,5%. Ces apports moyens aboutissent à un rapport LA/ALA trop élevé, en moyenne supérieur à 10, pouvant atteindre des valeurs de l'ordre de 15 à 20 voire davantage. Cet excès de n-6 par rapport aux n-3 pourrait augmenter le risque de maladies chroniques dégénératives dans les populations ayant un mode de vie et de consommation de type occidental.

Composition en AGPI LC n-3 des produits aquatiques

Dans les organismes aquatiques, les lipides sont caractérisés par leur richesse en acides gras polyinsaturés (AGPI) appartenant principalement à la série n-3 (annexe 3). Les acides gras à longue chaîne (EPA et DHA notamment) y sont particulièrement abondants. C'est cette particularité qui différencie le plus les produits aquatiques des autres produits animaux. En effet, les chloroplastes des végétaux aquatiques (algues, phytoplancton) possèdent la capacité de transformer l'acide oléique en acide linoléique qui peut être désaturé en acide α -linolénique, lui-même servant de précurseurs aux AGPI LC n-3. La teneur en ALA du phytoplancton est d'autant plus élevée que la photosynthèse est importante, stimulant l'activité enzymatique de la $\Delta 12$ et de la $\Delta 15$ désaturase des chloroplastes. Les différents maillons de la chaîne alimentaire marine (phytoplancton, zooplancton, krill, crustacés, poissons) sont les sources les plus riches en AGPI-LC n-3 et notamment en EPA et DHA.

Plus la chair des animaux aquatiques est grasse, plus elle apporte d'EPA et de DHA. La proportion respective de ces deux acides gras varie en fonction des espèces. La teneur en DHA est généralement supérieure à celle en EPA. La teneur en AGPI est sous la dépendance quasi exclusive de l'alimentation. La composition en acides gras des lipides de la chair reflète celle des lipides alimentaires, c'est-à-dire celle de la chaîne trophique aquatique : algues, phytoplancton et zooplancton pour les produits issus de la pêche, celle des constituants de l'aliment (huiles essentiellement) pour les poissons et crustacés d'élevage (Corraze et Kaushik, 1999).

3.1.1.2 Les micronutriments

A-Les vitamines

Les vitamines sont des substances indispensables au bon fonctionnement de l'organisme, elles ne peuvent pas être synthétisées par l'homme et doivent donc être fournies par l'alimentation. Les principales vitamines apportées par les produits aquatiques sont d'une part des vitamines liposolubles (A, D et E) retrouvées dans la partie grasse de l'animal et d'autre part certaines vitamines hydrosolubles (B12 et surtout B6) retrouvées dans le muscle. Le tableau XII rappelle le rôle principal de ces vitamines, les symptômes de carence et les apports journaliers recommandés en fonction du sujet.

Tableau XII : Rôle des principales vitamines, symptômes de carence et apports nutritionnels conseillés en fonction du sujet

Vitamine	Rôle	Conséquences d'une carence	ANC (2001)
A	Vision et différenciation cellulaire	Atteintes oculaires cutanées (dessèchement de la peau, hyperkératose, retard de la cicatrisation) et générales (retard de la croissance et susceptibilité accrue aux infections).	350 à 950 microg/j
D	Indispensable au métabolisme osseux, des pathologies (rénales, hypoparathyroïdie, alcoolisme chronique, cancers) et certains médicaments peuvent perturber le métabolisme de cette vitamine	Chez l'enfant, rachitisme ; chez l'adulte ostéoporose et ostéomalacie	5 à 10 microg/j
E	Les tocophérols libres sont des anti-radicalaires particulièrement efficaces, ce qui leur confère une potentialité protectrice vis-à-vis des maladies chroniques dégénératives	Troubles hématologiques (anémie hémolytique du prématuré), neuro-musculaires et ophtalmologiques (syndrome neurodégénératif, polyneuropathie, myopathie, rétinopathie).	4 mg/j pour le nourrisson 6 à 9 mg/j pour l'enfant 12 mg/j pour l'adulte 20 à 50 mg/j pour les personnes âgées
B6	Vitamine impliquée dans plus de 60 systèmes enzymatiques différents et dans le métabolisme des acides aminés	Pas de pathologie avérée directement liée à la carence en pyridoxine La carence en phosphate de pyridoxal entraîne des manifestations cutanéo-muqueuses (dermites, chéilité, glossite), neurologiques (psychasthénie, dépression, polynévrite, convulsions) et hématologiques (anémie microcytaire hypochrome, diminution de l'immunité cellulaire et humorale)	0,3 mg/j chez le nourrisson, de 0,6 à 1,5 mg/j chez l'enfant, 1,8 mg/j chez l'adolescent et l'homme adulte, 1,5 mg/j chez l'adolescente et la femme, 2 mg/j chez la femme enceinte et allaitante
B12	Co-enzyme des réactions de transfert de méthyle et des réactions d'isomérisation. Joue un rôle important dans le métabolisme des acides gras à nombre impair de carbones et dans celui de certains acides aminés	Anémie macrocytaire normochrome mégaloblastique (dont l'anémie de Biermer) associée à des troubles des autres lignées sanguines, des signes neurologiques, des troubles psychiatriques (dépression) et cutanéo-muqueux.	0,5 microg/j chez le nourrisson, 1,1 à 2,4 microg/j chez l'enfant et l'adolescent, 2,4 microg/j chez l'adulte et les personnes âgées, 2,6 à 2,8 microg/j chez la femme enceinte

D'après (Martin, 2001)

Le contenu en vitamines de la chair des poissons est très variable selon l'espèce, la saison et la zone géographique d'habitat, mais, comme pour les lipides, le facteur majeur de variation est l'apport alimentaire. Les teneurs en vitamines des coquillages et crustacés et leurs facteurs de variations sont peu documentés dans la littérature scientifique.

Les vitamines liposolubles (annexe 4) sont plus concentrées lorsque la chair est grasse (dépôts lipidiques dans le muscle blanc ou forte proportion de muscle rouge). Par exemple, le thon, dont le

muscle rouge est particulièrement développé, ou le hareng, dont la chair est grasse, contiennent des quantités appréciables pour le consommateur de vitamines A et D. La vitamine E a fait l'objet d'une attention particulière en raison de ses propriétés antioxydantes. L'α-tocophérol prévient la peroxydation des lipides et réduit ainsi la formation de composés issus des réactions radicalaires en chaîne tels que les malonaldéhydes. Chez les poissons d'élevage, la teneur en vitamine E du muscle s'accroît avec le taux de vitamine E de l'aliment et la concentration en malonaldéhydes est d'autant plus faible que la chair est riche en vitamine E (Frigg et al., 1990). Les produits aquatiques ne sont pas une source majeure de vitamine E (Lall et Parazo, 1995).

La teneur en vitamines hydrosolubles (annexe 5) dans la chair de poisson augmente avec l'apport alimentaire jusqu'à atteindre un plateau correspondant à la saturation des capacités de stockage par le tissu musculaire. La chair de poisson est riche en vitamine B12. Parmi les aliments d'origine animale, le poisson est l'aliment le plus riche en vitamine B6. Les autres vitamines du groupe B sont présentes en quantités plus modestes mais contribuent à couvrir une partie des besoins des consommateurs. La teneur en vitamine B1 augmente avec la proportion de muscle rouge, elle est plus grande dans la chair des espèces d'eau douce que dans celle des poissons marins. L'inverse est observé pour la vitamine B2. La chair de poisson est pauvre en vitamine C (1 à 5 mg/100 g). Le poisson n'étant pas capable de la synthétiser, il la puise dans son alimentation. Les poissons d'élevage peuvent en contenir jusqu'à 10 mg/100 g de muscle en raison d'un enrichissement des aliments en acide ascorbique.

B-Les minéraux et oligo-éléments

Les minéraux sont habituellement classés en deux groupes : les minéraux majeurs d'une part ou macroéléments, comprenant le sodium, le potassium, le chlore, le calcium, le phosphore, le magnésium et les oligoéléments (ou éléments traces) d'autre part, comprenant le fer, le zinc, le cuivre, le manganèse, l'iode, le sélénium, le chrome, le molybdène, le fluor, le cobalt, le silicium, le vanadium, le nickel, le bore et l'arsenic. Ces éléments interviennent, à très faible concentration, dans d'innombrables processus métaboliques (par exemple comme constituants ou activateurs d'enzymes, régulateurs, stabilisateurs ou co-transporteurs). Les besoins de base ont été évalués, quand cela était possible, à partir de la somme des besoins nets et du coefficient d'absorption intestinale. Le tableau XIII regroupe les ANC ou les AJR pour les principaux minéraux et oligo-éléments caractéristiques des produits aquatiques.

Tableau XIII : ANC pour les principaux minéraux et oligo-éléments caractéristiques des produits aquatiques

Minéraux et oligoéléments	ANC (2001)*
Potassium	30 à 65 µg/j (AJR)
Phosphore	360 à 830 mg/j chez l'enfant, 830 mg/j chez l'adolescent, 800 mg/j chez l'adulte, 800 à 850 mg/j chez la femme enceinte et allaitante
Selenium	45 à 60 µg/j
Iode	90 à 120 µg/j chez l'enfant, 150 µg/j chez l'adolescent et l'adulte; 200 µg/j chez la femme enceinte et allaitante
Fer	7 à 8 mg/j chez l'enfant, 12 à 13 mg/j chez l'adolescent, 9 mg/j chez l'homme adulte et la femme ménopausée mais 16 mg/j chez la femme réglée, 30 mg/j chez la femme enceinte
Zinc	Besoins journaliers de l'ordre de 8 à 19 mg/j

D'après Martin et al, 2001

*Les AJR sont indiqués lorsque les ANC ne sont pas disponibles

Les organismes aquatiques puisent ces éléments à la fois dans leur nourriture et dans l'eau. Ils les déposent de façon sélective dans les différents tissus. Les minéraux sont stockés en majorité dans le squelette, en particulier les vertèbres (65% de minéraux), mais, on en trouve aussi dans les muscles

(Lall et Parazo, 1995). La chair des animaux aquatiques contient plus de 60 micro-éléments indispensables ou non. Malgré leur importance d'un point de vue nutritionnel, ils ont été beaucoup moins étudiés que les autres constituants du muscle (annexes 6 et 7).

L'élément minéral le plus abondant de la chair des poissons et des mollusques est le potassium ; sa concentration est semblable à celle mesurée dans les viandes (300 à 500 mg/100 g). Ce cation intracellulaire essentiel, dont le métabolisme est étroitement lié à celui du sodium, est indispensable au fonctionnement de très nombreuses enzymes, au métabolisme cellulaire, et à la repolarisation des membranes nerveuses, cardiaques et musculaires. Il est aussi essentiel au niveau du rein, de la régulation de l'aldostérone et de la pression artérielle. Les apports habituels, de 2,4 à 6 g/jour, couvrent très largement les besoins.

Le poisson est riche en phosphore. Cent grammes de chair crue en fournit de 170 à 350 mg, ce qui représente 21 à 43% des besoins quotidiens recommandés. C'est à peu près autant que la viande, qui en contient de 160 à 200 mg pour 100 g de viande crue. Associé au calcium sous la forme d'hydroxyapatite dans le squelette, le phosphore est indispensable à la minéralisation des os. Il joue aussi un rôle essentiel dans la constitution des acides nucléiques et des membranes cellulaires (phospholipides) et intervient dans le transport d'énergie (ATP). Il est nécessaire à l'activation de nombreuses enzymes et à la chaîne respiratoire. Son apport est largement suffisant dans l'alimentation habituelle des populations occidentales.

Les produits aquatiques (à l'exception des coquilles St-Jacques) sont pauvres en calcium, 99% du calcium étant contenu dans la partie non consommée (squelette, écailles). On note cependant de fortes variations entre les espèces et en fonction du mode de conservation et de consommation. Par exemple, la teneur en calcium des sardines entières en conserve peut atteindre 600 mg/100 g alors que la teneur des filets est en général inférieure à 60 mg/100g.

D'une manière générale, le poisson d'eau douce n'apporte pas plus de sodium et de chlorures que les viandes. Cependant la chair des poissons marins en contient deux fois plus que celle des poissons d'eau douce, en raison de la richesse en sodium du milieu marin. En effet, les poissons vivant en eau de mer doivent absorber de grandes quantités d'eau pour compenser la différence de pression osmotique entre leur milieu intérieur, hypotonique, et le milieu aquatique, riche en sels. L'apport des micro-éléments par l'eau est donc plus important qu'en eau douce. Pour cette même raison, la chair des coquillages est riche en sodium et chlorures qu'ils retirent du milieu marin.

Les produits aquatiques, en particulier les coquillages, sont une source majeure de sélénium pour l'alimentation humaine. Cet élément est co-facteur de la glutathion-peroxydase, enzyme antioxydante qui assure la défense de l'organisme contre l'action des formes actives de l'oxygène (radicaux libres). La biodisponibilité du sélénium dépend de la digestibilité des sources protéiques auxquelles il est associé. Dans les tissus musculaires des animaux aquatiques, le sélénium est principalement associé aux protéines solubles, ce qui lui permet d'être bien absorbé. Sa concentration dans la chair est très dépendante de la concentration dans l'eau et varie donc au sein d'une même espèce en fonction de la zone d'habitat. Les poissons d'élevage sont généralement plus riches en sélénium que les poissons sauvages car ils bénéficient d'un apport additionnel de sélénium par l'alimentation, destiné à renforcer l'activité de la glutathion peroxydase. Celle-ci est d'autant plus nécessaire que l'aliment est riche en lipides peroxydables.

La chair des mollusques est très riche en fer. Le fer dans les produits aquatiques est présent sous une forme héminique, bien absorbée par l'organisme humain. Le contenu en fer de la chair des poissons dépend de la concentration dans l'eau. Les différences entre les espèces semblent liées en partie à la proportion de muscle rouge, qui, mieux vascularisé, est beaucoup plus riche en fer que le muscle blanc (jusqu'à 6 mg pour 100 g, c'est à dire deux à trois fois plus que la viande de bœuf). Ainsi, le thon rouge est une excellente source de fer.

Les produits issus de la mer ont généralement des quantités élevées d'iode. Les plus fortes concentrations en iode concernent les mollusques et les crustacés (moyenne 183 µg d'iode/100 g de fraction comestible, étendue 28-313 µg d'iode/100 g de fraction comestible (Valeix, 2003) et les poissons marins (moyenne 111 µg d'iode/100 g de fraction comestible, étendue 17-330 µg d'iode/100 g de fraction comestible, (Valeix, 2003). Les concentrations en iode des poissons d'eau douce sont du même ordre que celles des viandes de boucherie et des volailles (moyenne 4 µg d'iode/100 g de fraction comestible, étendue 1,7-9 µg d'iode/100 g de fraction comestible, (Valeix, 2003). Pour les poissons d'élevage, des modifications importantes de la concentration en iode de leurs tissus peuvent être engendrées par les conditions d'élevage (alimentation) (Julshamn et al.,

2006 ; Schmid *et al.*, 2003). L'impact nutritionnel de l'iode chez l'Homme a fait l'objet d'un rapport de l'Afssa (Afssa, 2005b).

Les mollusques et les crustacés se distinguent aussi des autres produits animaux par leur richesse en zinc. Celui-ci intervient dans l'activité de plus de 200 enzymes, dans la synthèse protéique en activant les ADN et ARN polymérasées, et dans la régulation des histones ; il est également impliqué dans le métabolisme des AGPI et la synthèse des prostaglandines, est indispensable à l'action de l'insuline et joue un rôle antioxydant. Enfin notons que les crevettes et les moules sont des sources importantes de magnésium, de l'ordre de 75 mg/100 g.

3.1.2 Impact de l'alimentation sur les qualités nutritionnelles de la chair des PMC

Parmi les facteurs affectant la composition de la chair des poissons, mollusques et crustacés et donc leurs qualités nutritionnelles, l'alimentation (notamment l'apport en énergie, en acides gras et en caroténoïdes) a une influence particulièrement marquée. Toutes les conditions alimentaires qui favorisent le gain de poids, et donc le stockage de réserves énergétiques, se traduisent, chez les mollusques par une augmentation de la teneur en glycogène de la chair et chez les poissons de la teneur en lipides, le glycogène représentant une proportion très faible de l'énergie stockée dans les muscles (de l'ordre de 1%) chez ces animaux.

En milieu naturel, la disponibilité de la nourriture, fluctuant avec la saison et l'habitat, est responsable des variations de la teneur en lipides de la chair des poissons. En élevage intensif, l'influence de l'alimentation s'exerce, non seulement par la formulation de l'aliment (quantité de lipides ou de glucides digestibles) mais aussi par le rationnement, l'ingéré énergétique déterminant le degré d'engraissement des animaux.

3.1.2.1 Taux de rationnement et fréquence d'alimentation

Le taux de rationnement et la fréquence de distribution de l'aliment ont un effet sur les dépôts lipidiques corporels mais pas sur celui des protéines. L'augmentation de la fréquence de distribution des repas (un à six) permet une plus forte ingestion d'aliments qui se traduit par une augmentation du gain de poids et, en conséquence, de la teneur en lipides des poissons.

3.1.2.2 La valeur énergétique

L'augmentation de l'apport en énergie digestible se traduit, chez la très grande majorité des poissons, par un accroissement de la teneur en lipides du muscle, accompagné d'une diminution de la teneur en eau, la teneur en protéines restant stable (Kaushik, 1997). Des variations ont été observées selon l'âge des poissons (la teneur en lipides du muscle augmentant avec l'âge, quelle que soit l'espèce), la température d'élevage (l'ingestion de nourriture étant stimulée à température élevée) et la sélection génétique (certaines lignées étant sélectionnées sur leur capacité à accumuler les graisses au niveau musculaire).

En élevage, avec des aliments très énergétiques comme ceux employés aujourd'hui en Occident, la quantité d'énergie consommée par les poissons n'est pas limitée par leur capacité d'ingestion. La quantité d'énergie ingérée peut donc dépasser de beaucoup leurs besoins. La fraction excédentaire est alors stockée sous la forme de graisses, dans des compartiments corporels différents selon les espèces : muscle, tissu adipeux péri-viscéral (chez la truite arc-en-ciel, par exemple), foie, tissu sous-cutané. A l'inverse, avec des aliments peu énergétiques, la quantité d'aliment ingérée peut se trouver limitée par le volume stomacal et, dans certain cas, être insuffisante pour couvrir les besoins et assurer une bonne croissance. Dans un cas comme dans l'autre, la teneur en lipides et donc la valeur énergétique de la chair des poissons peuvent être affectées.

3.1.2.3 Les protéines

Les protéines et les acides aminés peuvent être apportés par les farines de poissons ou par des produits végétaux. Les farines de poisson ont une composition répondant parfaitement aux besoins des espèces aquacoles ; elles sont également une source d'énergie digestible, de lipides, de minéraux et de vitamines (Hertrampf et Pieded-Pascual, 2000). De ce fait, elles permettent d'assurer de bonnes performances de croissance, ce qui explique la part prépondérante de ces farines par rapport aux autres matières premières dans les aliments pour l'aquaculture.

La farine de poisson était, au départ, le sous-produit de l'extraction de l'huile de poisson et constituait un moyen de tirer parti des surplus. Puis son intérêt s'affirma et des pêcheries se créèrent avec, pour

but principal, la fabrication de farine et d'huile de poisson. On distingue trois types de farines de poisson : les farines de poisson entier, les farines de déchets et les farines de bord. Les farines de poisson produites à partir de poissons entiers (hareng, anchois, pilchard, sardine ou maquereau), spécialement péchés pour la fabrication de farine, sont parmi les plus utilisées. Elles se déclinent sous différentes qualités selon l'espèce ou le type de procédé utilisé pour leur fabrication (basse température notamment), leur taux de protéines et leur digestibilité. Les farines de déchets sont produites à partir de déchets d'ateliers de découpe, de conserveries ou de poissons invendus ou de retrait. Enfin, les farines de bord, produites à bord des bateaux-usines à partir de déchets de filetage ou de poissons non destinés à la consommation humaine. Ces deux types de farines contiennent moins de protéines que les farines de poisson entier, mais elles sont surtout plus riches en cendres (minéraux des arêtes notamment). Leur composition est très variable. La production mondiale de farine de poisson est passée de 6 310 500 tonnes en 2002 à 5 092 000 tonnes en 2006 (IFFO, 2007). Les principaux pays producteurs et exportateurs de farines de poisson sont : le Pérou, le Chili, le Danemark, l'Islande et la Norvège. Ces pays produisent plus de 50% de toutes les farines de poisson consommées au monde.

Le procédé de fabrication type des farines et huiles de poisson est le suivant: les poissons et déchets sont cuits, pressés, séchés et broyés. La cuisson est une étape critique pour la coagulation des protéines et la décontamination microbienne. Elle s'effectue à des températures comprises entre 70 et 100°C. Après pressage, le résidu solide est séché (humidité résiduelle maximum de 10%) et broyé. La phase liquide quant à elle est centrifugée pour séparer l'eau de l'huile. L'eau de presse est concentrée en protéines solubles (jusqu'à 20%). Après séchage, ces protéines peuvent être incorporées au résidu solide. On obtient alors une farine entière.

La cuisson peut améliorer la digestibilité de certaines protéines. Par contre, la cuisson et le séchage, notamment à hautes températures, diminuent la valeur biologique des protéines comme tous les traitements thermiques. Les farines de poisson peuvent contenir des amines biogènes, telles que l'histamine, spermine, spermidine, putrescine, cadavérine, tyramine, qui apparaissent au cours de la dégradation des poissons avant ou pendant le traitement. Le dosage de ces amines est long et coûteux et n'est que rarement effectué. Mais on retient comme seuil limite ≤ 2000 ppm de l'ensemble des amines. Les lipides des farines de poisson renferment des acides gras polyinsaturés à longue chaîne (C20:5, C22:6 n-3). Comme ces acides gras polyinsaturés s'oxydent très facilement, les farines sont souvent additionnées d'antioxydants, et il est conseillé de les utiliser très rapidement après fabrication.

Il n'est pas rare que les poissons de mer péchés pour la fabrication de farines de poisson soient contaminés par des dioxines et des PCB présents dans l'environnement. Cette contamination est très variable selon les zones de pêche. Par suite, ces farines de poisson contaminent à leur tour les animaux d'élevages nourris avec des aliments contenant ces farines de poisson (les saumons, par exemple). Même si des effets cliniques, chez les animaux d'élevage qui consomment des aliments contenant ces farines, ne sont pas constatés, ces toxiques sont biocumulatifs (voir chapitre 4.1.2.1 sur les PCB et dioxines). Des contrôles sont effectués sur les différents ingrédients. Dans l'Union européenne, les teneurs en dioxines (PCDD/F) sont réglementées par la Directive 2006/13/CE : poisson frais sans traitement intermédiaire, 4 ng OMS-PCDD/F-TEQ/kg, huile de poisson, 5,0 ng OMS-PCDD/F-TEQ/kg, sous-produits de poissons (à l'exception de l'huile et des hydrolysats), 1,0 ng OMS-PCDD/F-TEQ/kg, aliments pour poissons, 1,75 ng OMS-PCDD/F-TEQ/kg.

La décontamination microbienne est obligatoire. Elle est, en général, réalisée lors de la phase de cuisson. Les contraintes techniques de production (températures et durées de cuisson) sont établies pour répondre aux exigences de la législation (Directive CEE n° 90-667 du 27 novembre 1990 et, en France, Arrêté du 30 décembre 1991). Cependant, des problèmes peuvent survenir lors de recontamination des farines au cours du stockage ou avec des farines d'importation. Compte tenu de la nature périsable des matières premières, les farines de poisson peuvent véhiculer des germes pathogènes. Les caractéristiques microbiologiques auxquelles doivent répondre les farines de poisson en France sont réglementées (Arrêté du 30 décembre 1991). La réglementation en vigueur relative aux produits animaux d'importation des pays tiers est rappelée au chapitre 4.5.

Les aliments piscicoles consomment actuellement 40% de la ressource mondiale de farine de poisson disponible et des prévisions indiquent que, d'ici dix ans, l'offre ne pourra plus satisfaire les besoins de l'aquaculture (New et Wijkstroem, 2002). Ceci a accru l'intérêt porté à leur substitution par d'autres sources de protéines. Aujourd'hui, pour limiter l'utilisation des farines de poisson, on incorpore aussi dans la plupart des aliments destinés à l'aquaculture, des matières premières d'origine végétale qui contiennent des protéines en proportions variables.

Les produits d'origine végétale utilisables comme sources de protéines sont très nombreux. Certains sont des extraits (gluten de maïs, gluten de blé), ils ont des teneurs en protéines comparables à celles des farines de poisson. Cependant le process d'extraction peut altérer leur valeur biologique. Ces sources végétales de protéines ont des compositions en acides aminés, moins bien adaptées aux besoins des poissons. Ainsi, par exemple, le maïs et le blé sont particulièrement pauvres en lysine alors que la plupart des tourteaux sont pauvres en méthionine. Leur teneur en AGPI-LC n-3 est nulle et l'amidon, leur principale source d'énergie, n'est pas toujours bien digéré par les poissons. De plus, elles contiennent des polysaccharides non amyloacés, mal digérés par de nombreuses espèces et parfois des substances anti-nutritionnelles. Parmi celles-ci, on peut citer des inhibiteurs de protéases, des lectines, des protéines antigéniques, des composés phénoliques, des oligosaccharides et des phytates. Ces substances peuvent intervenir à différents niveaux tels que la digestion des protéines ou la disponibilité des acides aminés, des minéraux, des éléments traces ou comme anti-vitamines (Francis *et al.*, 2001 ; Kaushik, 1990).

De récents travaux de recherche ont démontré que l'on pouvait remplacer de 20 à 75%, voire même 90 %, de farine de poisson par des sources végétales de protéines dans les aliments des PMC d'élevage tels que la truite arc-en-ciel (Kaushik *et al.*, 1995), le bar européen (Kaushik *et al.*, 2004), la daurade (Sitja-Bobadilla *et al.*, 2005), le saumon Atlantique (Espe *et al.*, 2006) ou les crevettes péhéides (Amaya *et al.*, 2007).

Le remplacement de la farine de poisson par des sources végétales de protéines conduit à réduire de façon substantielle les teneurs en polluants organiques tels que dioxines et PCB-DL dans les aliments. Cependant, d'autres substances non désirées (pesticides ou herbicides) peuvent apparaître. Peu d'informations sont disponibles sur leurs conséquences biologiques. Depuis 2004, dans l'Union européenne, l'utilisation de végétaux génétiquement modifiés en alimentation animale (essentiellement maïs et soja) est encadrée (Directive (CE) n° 1829/2003 du 22 septembre 2003).

3.1.2.4 Les lipides

Les lipides sont apportés essentiellement par les huiles de poisson dans les aliments aquacoles. Elles sont bien digérées même à dose élevée, riches en AGPI, en particulier EPA et DHA, ainsi qu'en vitamines liposolubles (A et D). Certaines sont des sources de caroténoïdes. Leur qualité dépend de l'espèce de poisson, du lieu et de l'époque de pêche mais aussi de la fraîcheur du produit utilisé et du process technologique. Ce sont des produits fragiles qui doivent être protégés contre l'oxydation. Après pressage (*cf* chapitre 3.1.2.3), l'huile est généralement raffinée et additionnée d'un antioxydant avant commercialisation.

Les taux de matières grasses dans les aliments piscicoles ont augmenté afin de diminuer le rapport protéine digestible / énergie digestible, améliorant ainsi la rétention protéique et réduisant les rejets azotés (Kaushik et Corraze, 2004). Des aliments à haute énergie digestible ont été développés essentiellement pour les salmonidés : leurs teneurs en matières grasses sont souvent supérieures à 30%. Cette pratique a pour conséquence la production de poissons d'élevage plus gras que les poissons sauvages (Haard, 1992 ; Kunisaki *et al.*, 1986).

Les régimes à forte teneur en lipides conduisent à une augmentation des lipides corporels, accompagnée d'une diminution de la teneur en eau chez pratiquement toutes les espèces (Henderson et Tocher, 1987). Ainsi, pour le saumon Atlantique, les lipides du muscle augmentent de 8,5 à 12% lorsque le taux de lipides de l'aliment passe de 21 à 32%. Pour la truite, les dépôts lipidiques, dans le muscle, augmentent aussi avec le taux de lipides alimentaires mais les capacités de stockage des graisses dans le muscle sont plus limitées que pour le saumon. Pour maîtriser la quantité de matières grasses de la chair et pour éviter que les poissons d'élevage ne soient jugés trop gras, différentes stratégies peuvent être mises en œuvre dans les mois précédant l'abattage : jeûne, restriction alimentaire ou alimentation à faible teneur en lipides, cette dernière pratique se révélant la plus efficace pour limiter la teneur en lipides de la chair tout en préservant le rendement en filet.

La teneur en lipides de la chair des poissons est, chez toutes les espèces, une composante de la qualité organoleptique. L'engraissage donne à la chair crue une plus grande tendreté et modifie sensiblement la perception gustative globale du consommateur. Par ailleurs, la nature des lipides alimentaires peut influencer le goût des produits, mais de manière peu prononcée (Regost *et al.*, 2003). Bien qu'il y ait des différences entre les pays, des teneurs en lipides élevées sont recherchées lorsque le produit est destiné au fumage alors que des teneurs modérées sont généralement préférées pour les produits non fumés.

Lorsque les poissons sont nourris avec des aliments contenant des huiles de poisson, les lipides de la chair sont caractérisés par une proportion élevée en AGPI de la série n-3 qui confère aux poissons leur qualité nutritionnelle (cf chapitre 3.2.6). Comme la composition en acides gras des lipides de la chair reflète celle des lipides alimentaires, en fonction de l'alimentation des poissons en milieu naturel, les lipides de leur chair ont des compositions en acides gras différentes (tableau XIV) : la carpe et le poisson-chat, poissons omnivores, sont moins riches en AGPI que les poissons carnivores. De même, chez les poissons marins, les proportions d'AGPI sont plus élevées que chez les poissons d'eau douce.

Tableau XIV : Composition et teneur en acides gras du muscle des poissons⁽¹⁾

Espèces	Lipides g/100g chair	AGPI n-3 ⁽²⁾ (% AG totaux)	AGPI n-3 mg/100 g chair
Poisson sauvage :			
Saumon	6,3	36,7	231,2
Carpe	1,4	15,0	21,0
Poisson-chat	2,8	19,1	53,5
Poisson d'élevage :			
Saumon	10,9	24,4	266,0
Carpe	5,6	13,6	76,1
Poisson-chat	7,6	6,7	50,9
Truite	6,6	17,1	112,9
Turbot	1,5	24,7	37,1
Bar	3,1	31,7	98,3
Daurade	3,2	30,4	97,3

(1) d'après Médale *et al.*, 2003

(2) AGPI n-3 = 18:3 n-3 + 18:4 n-3 + 20:5 n-3 + 22:5 n-3 + 22:6 n-3

Les quantités d'huile de poisson utilisées pour l'alimentation aquacole représentent déjà aujourd'hui plus de 80% de la ressource mondiale disponible (selon la FAO en 2006). La demande va donc, à court terme, dépasser l'offre. C'est la raison pour laquelle les fabricants d'aliments composés utilisent de plus en plus des huiles végétales. Ces huiles végétales constituent des sources d'énergie comparables aux huiles de poisson, mais ne contiennent ni AGPI, ni vitamines A ou D. Elles contiennent moins de dioxines que les huiles de poisson et on trouve sur le marché des huiles végétales de bonne qualité non OGM. Il a été montré que l'on pouvait substituer les huiles de poisson par des huiles végétales (soja, maïs, lin, colza, palme) sans affecter la croissance des poissons ou l'efficacité d'utilisation des aliments (Bell *et al.*, 2001 ; Rosenlund, 2001).

Toutefois, il est important de rappeler, qu'à la différence de la composition protéique des poissons, leur composition en lipides n'est pas génétiquement déterminée et dépend du profil des acides gras contenus dans leur alimentation. En élevage, il est possible de moduler le profil en acides gras de la chair par combinaison de sources de lipides alimentaires. Les huiles végétales sont généralement riches en acides gras de la série n-6 ou n-9 (à l'exception de l'huile de lin, riche en C18:3 n-3) alors que les huiles de poissons sont riches en C20:5 n-3 (EPA) et C22:6 n-3 (DHA). Le remplacement de l'huile de poisson par des huiles végétales (seules ou en mélanges) induit une augmentation des teneurs en acides gras caractéristiques de l'huile (ou du mélange) de substitution et une diminution des teneurs en EPA et en DHA. En raison de cette plasticité de la composition en acides gras de la chair, on peut restaurer des teneurs élevées en EPA et DHA, en nourrissant les poissons, quelques mois avant l'abattage, avec un aliment à base d'huile de poisson après un cycle d'élevage avec des aliments contenant des huiles végétales. Cette stratégie, qui commence à être appliquée, permet de limiter l'utilisation des ressources marines pour l'élevage tout en préservant la richesse en AGPI n-3 de la chair des poissons. Des travaux sont encore nécessaires pour trouver les substituts les plus efficaces pour optimiser le rapport n-3/n-6 de la chair, le C18:2 n-6 persistant dans le muscle, longtemps après l'arrêt d'une alimentation à base d'huile végétale. Il reste aussi à définir précisément la durée optimale de la phase de finition nécessaire pour obtenir la composition en acides gras souhaitée.

Le remplacement partiel ou total des huiles de poisson par des huiles végétales ne semble pas modifier de façon notable les paramètres d'évaluation sensorielle chez différentes espèces de poissons (Regost *et al.*, 2003).

3.1.2.5 Les caroténoïdes

Ces composés liposolubles que les poissons sont incapables de synthétiser *de novo*, sont apportés par leurs proies en milieu naturel. En élevage, il convient de les apporter soit par une complémentation soit par un enrichissement des régimes alimentaires (maximum autorisé : 100 mg d'astaxanthine/ kg d'aliment⁵). Les caroténoïdes utilisés sont d'origine naturelle : farine de crevette, algues (*Haematococcus pluvialis*), levures (*Xanthophyllomyces dendrorhous*) ou élaborés par synthèse industrielle à l'identique des composés naturels. L'astaxanthine est aussi utilisée dans l'alimentation des crevettes d'élevage. Le critère de pigmentation existe également pour d'autres filières (la peau pour la daurade et le pagre, la chair pour le poisson-chat, par exemple). La fixation des caroténoïdes dans le muscle et donc leur concentration dans la chair varie en fonction de l'apport alimentaire. Compte tenu de la faible capacité d'absorption des caroténoïdes et de leur faible vitesse de dépôt dans le muscle des poissons, le temps nécessaire à l'obtention d'une pigmentation adéquate de la chair est long. Avec des teneurs relativement basses (de l'ordre de 20-30 mg d'astaxanthine par kg d'aliment), il est nécessaire de nourrir les poissons sur des périodes de temps longues (plusieurs mois avant l'abattage).

Certains caroténoïdes (β -carotène, astaxanthine) présentent, également, la particularité d'avoir des propriétés antioxydantes (astaxanthine ; (Bell *et al.*, 2000)) et de jouer le rôle de pro-vitamines A. Ce rôle de pro-vitamine A a été montré chez le saumon Atlantique (Christiansen *et al.*, 1994), la truite arc-en-ciel (Guillou *et al.*, 1989), le tilapia (Kaisuyama et Matsuno, 1988), le Guppy et le Platy (Gross et Budowski, 1984) ou encore le Flétan (Moren *et al.*, 2002).

3.1.2.6 Les vitamines

L'impact de l'apport de vitamines dans les aliments sur leur teneur dans les produits est le plus souvent limité, voire négligeable, sauf pour certains abats, le lait ou les œufs. Dans le cas des poissons, seuls certains abats sont consommés (foies de morue, de flétan). Leur consommation représente un volume limité, si bien que seule la teneur du muscle est à prendre en considération. Comme chez les animaux terrestres, la supplémentation des aliments en vitamines peut influencer, de façon parfois spectaculaire, les réserves corporelles de ces mêmes vitamines (vitamine E, par exemple). Cet effet n'a cependant *a priori* qu'une incidence modérée sur la valeur nutritionnelle de la chair puisque la plupart des dépôts de réserve se font dans le foie qui n'est que très rarement consommé. Parmi les exceptions, on peut citer les caroténoïdes et les tocophérols qui se déposent dans la chair et le tissu adipeux.

3.1.2.7 Les minéraux

Les fabricants ont coutume d'ajouter des minéraux dans les aliments pour être sûrs que les besoins soient couverts quelle que soit leur concentration dans l'eau. Aucune analyse comparative n'est disponible pour juger de l'impact de cet enrichissement sur la teneur en minéraux de la chair, à l'exception du sélénium. Sa teneur dans le muscle augmente avec le taux d'incorporation dans l'aliment, jusqu'à un plateau.

L'impact de l'alimentation sur la teneur en minéraux est fort mal connu chez les crevettes tandis qu'il est faible et quasiment incontrôlable chez les mollusques filtreurs qui sont plus riches que les poissons en calcium et en magnésium.

3.1.2.8 L'eau

L'influence de la composition de l'eau comme source alimentaire, sur la teneur en minéraux des organismes marins, est beaucoup plus marquée dans le cas des invertébrés marins que des poissons qui disposent de moyens plus efficaces de régulation de leur milieu intérieur. La grande richesse des mollusques, comme l'huître, en oligo-éléments de toute nature est par ailleurs accentuée par le fait que l'on consomme généralement tout le contenu intra-valvaire.

⁵Règlement (CE) n°2316/98 de la Commission du 26 octobre 1998

Parmi les facteurs affectant la composition de la chair des produits aquatiques et leur qualité nutritionnelle, l'alimentation (notamment l'apport en énergie, en acides gras, en caroténoïdes et en sélénium) a une influence particulièrement marquée.

L'augmentation de l'apport en énergie digestible se traduit, chez la très grande majorité des poissons, par un accroissement de la teneur en lipides du muscle. En élevage, la quantité d'énergie consommée par les poissons n'étant pas limitée par leur capacité d'ingestion, peut dépasser les besoins. La fraction excédentaire est alors stockée, sous la forme de graisses, dans des compartiments corporels qui diffèrent selon les espèces.

Les lipides de la chair des poissons sont les constituants qui sont soumis aux variations les plus fortes tant en quantité qu'en composition, cette dernière reflétant celle des lipides alimentaires. En élevage, il est possible de moduler le profil en acides gras de la chair par combinaison de différentes sources de lipides ou de différentes séquences alimentaires.

Les caroténoïdes, composés liposolubles que les poissons sont incapables de synthétiser *de novo*, sont apportés par l'aliment. En élevage, il est nécessaire de nourrir les poissons avec des niveaux relativement bas (de l'ordre de 2 à 3 mg d'astaxanthine pour 100 g d'aliment) sur des périodes de temps longues (plusieurs mois avant l'abattage) pour donner à la chair des salmonidés la couleur rose-orange prisée par les consommateurs.

3.2 Bénéfices pour le consommateur

Cette synthèse a été réalisée sur la base du rapport de l'Afssa sur l'Actualisation des apports nutritionnels conseillés en acides gras (Afssa 2010, en cours de finalisation). Le lecteur se référera donc à cette synthèse bibliographique pour de plus amples précisions.

3.2.1 Rappel méthodologique relatif à l'établissement d'une relation entre consommation de PMC et état de santé

L'observation d'une réduction de risques de diverses maladies lors de la consommation de PMC provient d'études épidémiologiques fondées sur la mesure de la consommation de ces produits ou de celle des acides gras polyinsaturés à longues chaînes de la famille n-3 (AGPI-LC n-3), l'acide éicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA, dont les PMC sont la principale source dans l'alimentation humaine. Ces AG, mesurés dans le sérum ou les tissus, peuvent être utilisés comme des marqueurs de consommation. Les études animales servent à valider les hypothèses sur leur mécanisme d'action, c'est-à-dire à établir la plausibilité biologique des observations épidémiologiques. Ces dernières peuvent en effet souffrir de différents biais (mémoire, temporalité, facteurs de confusion). Par ailleurs, établir une relation de cause à effet entre un facteur et la modification d'un risque de pathologie réclame un examen rigoureux des études. Une méthodologie a été établie lors de précédents groupes de travail européen (European Commission, 2001) ou français (Afssa, 2003b ; Afssa, 2005c).

- effectif de l'échantillon : le nombre retenu dépend du type d'étude, cas-témoins ou cohorte, de la mesure de l'exposition (questionnaire ou biomarqueur) et de la fréquence de la maladie considérée ;
- qualité du questionnaire : d'une façon générale, on considère qu'un questionnaire de fréquence de consommation alimentaire doit comporter au moins une centaine de questions. Ce questionnaire doit être validé par des méthodes de référence ;
- analyse statistique : l'analyse du risque relatif (RR) dans les cohortes ou du risque relatif estimé (OR) dans les études cas-témoins, doit être accompagnée des intervalles de confiance à 95% (IC), et si possible, d'un test de tendance. Les ajustements sur les facteurs de confusion établis (ex : risques classiques de cancer du sein) ou sur l'apport calorique doivent être réalisés. La qualité de la base de données sur la composition des aliments est déterminante. Dans le cas des AGPI-LC n-3, les tables de composition incluant des données analytiques sont rares et souvent incomplètes.

Une seule étude épidémiologique, aussi valide soit-elle, ne suffit pas à établir une relation de cause à effet. Il faudra plusieurs études pour établir une inférence causale en s'appuyant sur les critères de Hill (Hill, 1965) :

- constance de l'association (résultats comparables dans une grande majorité des études réalisées) ;
- force de l'association (valeur de risque relatif) ;
- relation dose-effet (test de tendance) ;
- temporalité (existe-t-il un temps suffisant entre l'exposition et l'incidence du cancer ?) ;
- plausibilité biologique (existence d'une hypothèse satisfaisante sur le mécanisme d'action) ;
- études expérimentales (sous-tendant le mécanisme biologique).

Répondre aux critères de Hill permet d'évaluer le niveau de certitude de la relation entre une pathologie et un facteur considéré. On considère que :

- la relation est convaincante si la majorité des critères sont remplis, notamment si la quasi-totalité des études donnent des résultats comparables. Il est alors possible d'émettre une recommandation de santé publique ;
- la relation est probable si la plupart des critères sont remplis mais quelques études sont négatives. Il est encore possible d'émettre une recommandation de santé publique ;
- la relation est possible si seul, quelques critères sont remplis (ex : 50% des études dont la majorité avec dose-effet, plausibilité biologique, etc.) ;
- il n'y a pas de relation si la majorité des critères sont absents ;

Par ailleurs, le niveau de preuves est dit insuffisant quand il existe trop peu d'études.

3.2.2 Effets de la consommation de PMC sur le développement infantile

L'impact de la consommation de PMC sur la santé des enfants, a fait l'objet de peu d'études qui sont essentiellement centrées sur la période périnatale. Elles concernent surtout les effets éventuels que peuvent avoir les apports d'AGPI-LC sur le développement du système nerveux central du fœtus (alimentation maternelle pendant la grossesse) et chez le jeune enfant (allaitement). Des données relatives à l'enfant de plus d'un an commencent cependant à être publiées, soulignant que des actions préventives à moyen et long terme sont, comme chez l'adulte, envisageables.

En effet, l'incorporation des AGPI-LC n-3, et spécifiquement de DHA, dans les membranes cérébrales (cerveau, rétine) est essentielle dans le développement anatomo-fonctionnel du système nerveux central du fœtus et du nouveau-né. En effet, le DHA est impliqué dans de multiples fonctions cellulaires faisant intervenir, notamment les médiateurs lipidiques type docosanoïdes. Cet AGPI s'incorpore massivement dans le cerveau entre le 3^{ème} trimestre de grossesse et les deux premières années de la vie et suit le développement neuronal (Clandinin *et al.*, 1980 ; Martinez et Mougan, 1998).

3.2.2.1 PMC, grossesse et développement fœtal

L'importance d'un apport adéquat en AG indispensables, et plus particulièrement en AGPI-LC n-3, pour le développement et la maturation fœtale, est aujourd'hui démontrée (Ghisolfi, 1997). L'acide docosahexaénoïque (DHA) étant préférentiellement transféré au fœtus pendant la grossesse, surtout au cours du dernier trimestre, d'assez nombreuses études expérimentales et cliniques ont essayé de montrer que la consommation de produits de la mer par la femme enceinte pouvait avoir des effets bénéfiques sur le développement cognitif et sensoriel du fœtus (Cetin *et al.*, 2002). Les résultats des études ne sont cependant pas tous concordants (Cohen *et al.*, 2005 ; Daniels *et al.*, 2004). Cette disparité des effets peut s'expliquer par la grande variabilité de consommation des PMC par les femmes enceintes suivant les études, sur le plan qualitatif et quantitatif. De plus, il ne faut pas négliger l'impact que pourrait avoir une éventuelle présence dans ces aliments de contaminants type méthylmercure et dioxines sur le développement des tissus nerveux.

Les études cliniques menées chez la femme enceinte démontrent clairement que la supplémentation du régime maternel avec du DHA, augmente la concentration plasmatique relative chez la mère mais également chez le nouveau-né (AI *et al.*, 2000 ; Connor *et al.*, 1996 ; Dunstan *et al.*, 2004 ; Helland *et al.*, 2003 ; Innis et Friesen, 2008 ; Krauss-Etschmann *et al.*, 2007). Les données issues d'études de corrélation indiquent de manière constante une relation directe entre le statut sanguin en DHA de la mère ou du nourrisson à la naissance et le développement visuel (électrorétinogramme, acuité visuelle) et cognitif (habituation) (Colombo *et al.*, 2004) chez l'enfant au cours des 2 premières années. Cependant, s'il est démontré qu'un apport complémentaire est justifié en cas de déficit, ces études ne permettent pas de conclure quant aux bénéfices neurofonctionnels d'une supplémentation systématique en AGPI-LC chez le fœtus et à plus long terme chez le nouveau-né.

Aujourd'hui, la consommation de PMC est généralement recommandée aux femmes en âge de procréer, afin d'assurer un apport de l'ordre de 200 à 300 mg/jour de DHA nécessaire pour le développement du fœtus.

3.2.2.2 PMC et alimentation du nourrisson de la naissance à un an

Très peu de données publiées permettent d'évaluer ce que représentent les PMC dans l'alimentation du nourrisson né à terme, de la naissance à l'âge d'un an. Les huiles de poissons peuvent entrer dans la composition des régimes alimentaires de la femme allaitante et dans la formulation des laits de 1^{er} ou 2^{ème} âge. La consommation de produits non lactés contenant de la chair de poissons sous des formes diverses, introduite dans la cuisine familiale ou dans les aliments agroalimentaires spécifiquement destinés aux enfants en bas âge, ne débute généralement qu'après l'âge de six mois.

Les nourrissons sont très dépendants d'un apport exogène en AGPI-LC qui semblent encore insuffisamment synthétisés pendant cette période (Koletzko *et al.*, 2001).

Le lait maternel contient des AGPI-LC des séries n-6 et n-3 en quantité variable en fonction de l'alimentation des mères pendant la grossesse et la lactation, ce qui conditionne le « statut » de leurs nourrissons vis-à-vis de ces AG (Jorgensen *et al.*, 2001). La consommation régulière de poissons à un niveau significatif aurait un effet bénéfique pour leur développement psychomoteur et sensoriel observé jusqu'à l'âge de quatre ans (Jorgensen *et al.*, 2001). Les enfants allaités dont la mère

consomme de l'huile de poisson ou des poissons (au moins quatre fois par semaine) ont une acuité visuelle et un quotient intellectuel, à un an et à quatre ans, supérieurs à ceux des enfants allaités par des femmes non supplémentées. On ne sait pas, cependant, où se situe la limite minimale de teneur en AGPI-LC du lait maternel qui conditionnerait ses effets bénéfiques, ni si ceux-ci perdurent au-delà de cinq ans.

A la suite des travaux réalisés chez l'adulte, des études cliniques ont tenté de mettre en évidence un effet bénéfique sur la pression artérielle des nourrissons ayant une alimentation riche en AGPI-LC, soit par l'intermédiaire du lait de leur mère supplémenté en huiles de poisson, soit par la consommation de formules lactées apportant des AGPI-LC n-3. Les résultats observés, avec un recul de deux à six ans, ne sont pas convaincants (Forsyth *et al.*, 2003). On pourrait également envisager dès cet âge une action préventive vis-à-vis de l'obésité, qui reste néanmoins à démontrer (Ailhaud et Guesnet, 2004).

Ainsi, les apports de DHA par l'alimentation maternelle (consommation régulière de poisson ou d'aliments incorporant de l'huile de poisson) pendant la phase d'allaitement et au cours des premières années de vie constituent un paramètre clé pour le développement et la maturation au niveau cérébral du nouveau-né et du jeune enfant.

3.2.2.3 PMC et alimentation de l'enfant de l'âge d'un an à la fin de l'adolescence.

S'il est logique de penser que la consommation régulière de PMC pendant toute l'enfance doit avoir les mêmes effets bénéfiques que ceux attendus chez l'adulte, peu de données publiées à ce jour permettent d'étayer cette hypothèse.

On sait qu'aujourd'hui, en France, la consommation de poissons par les enfants est faible et certainement insuffisante. Elle serait de l'ordre de 5 g/jour pour les jeunes enfants de un à trois ans (Sofres, 2005), elle serait ensuite de 17-18 g/jour pour les enfants de trois à cinq ans et se stabiliseraient à 20 g/jour de l'âge de six ans à la fin de l'adolescence (INCA, 2000), avec de très grandes variations. La consommation de crustacés et de mollusques, non analysée par ces enquêtes, est certainement négligeable dans ces tranches d'âge.

Contrairement à l'adulte, peu d'études épidémiologiques, ont comparé l'état de santé des enfants nés dans un environnement consommateur de poissons à celui des enfants élevés au sein de populations dont l'alimentation n'est pas basée sur ces produits. Les effets bénéfiques éventuels ne sont donc envisagés qu'à partir de rares études cliniques, et sont surtout rapportés aux apports en AGPI-LC que représentent les PMC.

Des études envisageant un effet de la consommation d'huiles de poisson dans la prévention de désordres du comportement, neuropsychiatriques de type déficit de l'attention, hyperactivité, dyslexie, autisme (Richardson, 2006) et énurésie (Logan et Lesperance, 2005) ont été menées. Les données de ces études sont à confirmer tout comme celles qui évoquent un effet préventif contre l'asthme et les maladies inflammatoires.

Malgré l'absence à ce jour de données spécifiques issues d'essais d'intervention ou de suivis prospectifs similaires chez les enfants, il est raisonnable de penser que la consommation d'AGPI-LC n-3 DHA et EPA (donc de poisson) pendant l'enfance et l'adolescence est susceptible de conduire aux mêmes effets bénéfiques au niveau cardiovasculaire que ceux attendus chez le sujet adulte. Cette hypothèse est soutenue par le fait que des lésions d'athérosclérose peuvent survenir au cours de l'enfance et de l'adolescence (Berenson *et al.*, 1998 ; McGill *et al.*, 2000), et que sa progression et sa sévérité sont liées non seulement à l'existence de facteurs de risque cardiovasculaires mais également à leur persistance au cours du temps (McGill *et al.*, 2000 ; Stary, 2000).

Par ailleurs, des données ont montré une diminution du risque cardiovasculaire chez des enfants issus d'une famille à risque et supplémentés en AGPI-LC n-3, EPA et DHA (Engler *et al.*, 2004). Dans ces études, il s'agit d'un effet de l'enrichissement de l'alimentation en AGPI-LC, et non d'un effet de la consommation de PMC, mais on peut s'attendre à des résultats similaires.

L'importance d'un apport adéquat en acides gras indispensables, et plus particulièrement en AGPI-LC n-3, pour le développement et la maturation fœtale, est aujourd'hui reconnue malgré une certaine disparité des résultats des études épidémiologiques, notamment en lien avec la consommation des PMC. Un apport de 200 à 300 mg/jour de DHA est recommandé aux femmes en âge de procréer, enceintes ou allaitantes. L'apport dans le lait maternel bénéficie au nourrisson.

En l'état actuel des connaissances, il n'y a pas de démonstration que la consommation de produits de la mer par les enfants de l'âge d'un an à la fin de l'adolescence, puisse être bénéfique pour leur santé et leur devenir à l'âge adulte. Cependant, il est raisonnable de penser que l'intérêt de ces produits pour l'adulte soit similaire chez les enfants.

3.2.3 Effets de la consommation de poisson sur les maladies cardiovasculaires

Etudes écologiques

Les premières études évoquant un rôle bénéfique du poisson et des huiles de poisson sur la prévention des maladies cardiovasculaires remontent au milieu des années 70 lorsque la faible prévalence d'athérosclérose a été mise en évidence chez les Esquimaux Inuit du Groenland. En effet, la mortalité par infarctus du myocarde (IM) ajustée à l'âge était approximativement dix fois moindre que celle retrouvée chez les Danois continentaux ou les Nord-Américains, en dépit d'un régime alimentaire aussi riche en cholestérol et plus riche en graisses totales (Bang *et al.*, 1971). La principale différence entre les deux types de régime résidait dans la composition des graisses consommées : le régime danois contenait deux fois plus de graisses saturées et d'acides gras polyinsaturés de la série n-6 que le régime des esquimaux Inuits. Ces auteurs ont fait l'hypothèse qu'au-delà des causes génétiques et d'un style de vie particulier, c'était essentiellement la teneur élevée en EPA (5 à 10 g/j) et en DHA de leur alimentation qui était responsable de cette différence essentielle. Ces AGPI n-3 LC entrent dans la chaîne alimentaire *via* le phytoplancton marin et le krill dont s'alimentent les poissons, eux-mêmes directement consommés par les phoques, les morses et les baleines qui constituent les principales sources du régime alimentaire des Inuits. L'analyse de l'ensemble des facteurs de risque lipidiques plasmatiques réalisés dans cette étude a montré une baisse de la plupart d'entre eux comparé à ceux d'une cohorte de Danois et d'Esquimaux habitant au Danemark ($p<0.001$). En particulier, les concentrations de pré-lipoprotéine et, par conséquent, des triglycérides plasmatiques étaient significativement plus bas chez les Esquimaux du Groenland que dans la population témoin danoise ($p<0.001$).

Ces études écologiques relatives à l'impact de la consommation de poissons, et d'animaux marins par les Inuits ont ouvert la voie à d'autres études épidémiologiques afin de mieux préciser le rôle bénéfique plausible de la consommation de poisson et d'AGPI n-3 LC sur la diminution du risque cardio-vasculaire et en particulier de l'ischémie coronarienne (Angerer et von Schacky, 2000 ; Bjerregaard et Dyerberg, 1988 ; Kromann et Green, 1980 ; Leaf et Weber, 1988 ; Marckmann et Gronbaek, 1999 ; Wang *et al.*, 2006a)

Etudes d'observation

Les autres données disponibles concernent des études épidémiologiques d'observation et des essais cliniques randomisés avec des suppléments (en général de l'huile de poisson) visant à évaluer les effets de la consommation d'AGPI-LC oméga 3, EPA et DHA, sur les facteurs de risque cardiovasculaires ou sur la survenue d'événements cardiovasculaires.

Une analyse critique (Daviglus, 2002) et plusieurs méta-analyses des études épidémiologiques d'observation mettent en évidence une association inverse entre la consommation de poisson ou entre le contenu tissulaire d'AGPI-LC oméga 3 et le risque de survenue d'événements cardiovasculaires (accidents vasculaires cérébraux, cardiopathies ischémiques, mort subite), en particulier chez les individus ne présentant pas d'antécédents coronariens (He et Song, 2006 ; He *et al.*, 2004 ; Hooper *et al.*, 2006 ; Konig *et al.*, 2005 ; Wang *et al.*, 2006b ; Whelton *et al.*, 2004). Ces associations semblent plus marquées pour les événements coronaires fatals.

Si les études épidémiologiques d'observation permettent de formuler des hypothèses et d'analyser l'association avec divers facteurs de risque, ces résultats doivent, comme à l'accoutumée, être interprétés avec prudence en raison des nombreux biais possibles : en effet, il est possible par

exemple qu'une plus forte consommation de poisson soit uniquement le marqueur d'un style de vie plus sain compte tenu des multiples facteurs confondants.

Etudes d'intervention en prévention secondaire

Les études d'intervention sont susceptibles d'apporter les preuves en termes de relation de cause à effet. Cependant elles peuvent elles aussi comporter des biais et des limites concernant notamment les caractéristiques de la population enrôlée et le contrôle de l'adhésion au protocole.

Les essais d'intervention utilisant des suppléments confirment les résultats des études d'observation en montrant une diminution des événements coronaires fatals chez les patients coronariens consommant du poisson ou recevant des suppléments d'EPA et DHA.

Un essai de prévention secondaire chez des patients ayant fait un infarctus a montré une diminution des événements cardiovasculaires fatals chez les sujets ayant bénéficié de conseils diététiques pour augmenter leur consommation de poisson jusqu'à deux fois par semaine comparativement au groupe témoin (Burr *et al.* 1989).

Les essais de prévention secondaire ou réalisés chez des sujets à haut risque cardiovasculaire (hypercholestérolémiques) avec des suppléments d'AGPI-LC oméga 3 (Etudes GISSI, DART II, JELIS) ont montré une diminution des événements coronaires, notamment fatals, chez des patients présentant ou non des antécédents d'infarctus du myocarde (Burr *et al.*, 2003 ; Burr *et al.*, 1989 ; Marchioli *et al.*, 2002).

Au final, les résultats de ces différentes études sont relativement homogènes pour suggérer que l'EPA et le DHA diminuent les complications fatales des infarctus du myocarde (Mozaffarian et Rimm, 2006).

Les essais randomisés ont montré que l'huile de poisson et les AGPI-LC oméga 3 EPA et DHA ont un impact avéré sur la fréquence cardiaque, marqueur de risque de la mort subite (Mozaffarian et Rimm, 2006). En revanche, les patients présentant des antécédents de troubles du rythme ventriculaires, notamment sur des coeurs non ischémiques, ne semblent pas tirer profit des apports supplémentaires de ces acides gras en termes de prévention des récidives (Geelen *et al.*, 2005 ; Geelen *et al.*, 2004).

Les AGPI-LC oméga 3 n'apportent aucun bénéfice pour la prévention des rechutes de défaillance cardiaque (Tavazzi *et al.*, 2008).

Facteurs de risque cardiovasculaire

Compte tenu de la difficulté à mettre en œuvre des études d'intervention en prévention primaire ayant pour critère principal la survenue d'un accident ischémique coronarien (nécessité d'un très grand nombre de sujets, durée d'observation longue), d'autres études d'intervention s'intéressent à la modification d'un ou plusieurs facteurs de risque de morbi-mortalité coronarienne. Ceux-ci sont multiples : hypercholestérolémie avec augmentation des LDL-C et diminution des HDL-C, hypertriglycéridémie, hyper- agrégation plaquettaire, hypertension artérielle, troubles du rythme cardiaque. Il est donc intéressant de rechercher si la consommation de poisson ou d'AGPI-LC n-3 peut influencer tout ou partie de ces facteurs de risque, et jouer ainsi un rôle dans la prévention primaire de la pathologie cardiovasculaire.

La consommation d'huile de poisson ou de suppléments d'EPA et DHA a globalement des effets favorables ou neutres sur les principaux facteurs de risque cardiovasculaires : baisse des triglycérides plasmatiques, baisse de la pression artérielle systolique et diastolique, ralentissement du rythme cardiaque, réduction de l'aggrégation plaquettaire (Balk *et al.*, 2004 ; Balk *et al.*, 2006 ; Dewailly *et al.*, 2001 ; Dickinson *et al.*, 2006 ; Geleijnse *et al.*, 2002 ; Gerster, 1995 ; Mozaffarian et Rimm, 2006 ; Schacky *et al.*, 1985). Les effets observés dépendent de la quantité d'acides gras ingérée.

Sur la base de ces données, des auteurs ont proposé une modélisation de la relation entre la consommation de poisson et/ou d'EPA-DHA et le bénéfice cardiovasculaire (Mozaffarian et Rimm, 2006), celle-ci dépendant des paramètres évalués (notamment diminution des morts subites, diminution de la mortalité cardio-vasculaire, baisse de la triglycéridémie). Au final, un apport journalier de 500 mg d'EPA et DHA (soit 0,2-0,22% de l'AET du sujet adulte) semble justifié pour la population générale dans une perspective de prévention cardiovasculaire.

Le rôle de la consommation de poisson dans la prévention de l'infarctus du myocarde et de la mort subite paraît bien établi. Il repose essentiellement sur l'effet anti-arythmique, auquel s'ajoute un effet favorable sur l'hypertriglycéridémie. Les AGPI-LC n-3 paraissent être l'instrument majeur de ces effets même si les mécanismes, complexes, n'en sont pas complètement élucidés. D'autres composants du poisson ou du régime alimentaire peuvent également jouer un rôle.

3.2.4 Effets de la consommation de PMC sur les cancers

L'évaluation de la relation entre consommation de PMC et cancers portera sur la consommation de ces aliments et des AGPI-LC n-3, EPA et DHA, dont ils sont la source majoritaire. Cette évaluation partira des constats de l'expertise collective « Lipides et cancers » (Afssa, 2003b), mis à jour par l'apport d'études plus récentes. Les études des mécanismes d'action sur des modèles animaux seront brièvement évoquées en complément des études épidémiologiques. Enfin, les résultats obtenus concernant l'effet de la consommation de poisson et des AGPI-LC n-3 seront discutés et interprétés dans le contexte nutritionnel global de cette consommation.

3.2.4.1 Cancer de la prostate

La conclusion du rapport de l'Afssa (Afssa, 2003b) indiquait que : « la consommation de poissons ou celle d'AGPI n-3 à longue chaîne (EPA, DHA) n'est pas associée, dans la majorité des études, au risque de cancer de la prostate, bien que quelques études suggèrent un effet protecteur ». Dans des études de cohorte (Augustsson *et al.*, 2003 ; Terry *et al.*, 2001), la consommation de poisson a été associée à une réduction du risque d'évolution des cancers de la prostate aux stades métastatiques et de mort par cancer de la prostate, mais il n'est pas sûr que cette réduction soit due aux AG du poisson. Dans leur cohorte américaine, Augustsson *et al.* ne retrouvent pas, en effet, cette association ni pour les suppléments d'huile de poisson, riches en EPA et DHA, d'usage répandu aux Etats-Unis, ni pour les fruits de mer (Augustsson *et al.*, 2003).

Deux études récentes (Allen *et al.*, 2004 ; Sonoda *et al.*, 2004) apportent des résultats contradictoires. La cohorte des professionnels de santé (47 866 hommes) a été ré-analysée avec 2 965 cas incidents de cancer de la prostate dont 448 avancés (Leitzmann *et al.*, 2004). Elle confirme la réduction de risque associée à la consommation d'EPA et DHA provenant des PMC, essentiellement dans les cas des cancers avancés, alors que la consommation d'huile de poisson (apport $\geq 2,5$ g/jour *versus* pas de supplément) montre une réduction de risque non significative, égale à 10% aussi bien pour tous les cancers que pour les cancers avancés. De même, la consommation de poisson après le diagnostic de cancer de la prostate est (non significativement) associée à un moindre risque de progression du cancer (Chan *et al.*, 2006).

Dans une grande étude cas-témoins en Suède dans laquelle on a distingué différents types de poisson et de fruits de mer, l'effet protecteur de la consommation de poisson est uniquement dû au poisson gras, la consommation de poisson maigre et de coquillages étant au contraire associée à une augmentation du risque (Hedelin *et al.*, 2007). Dans l'étude cas-témoins de Chavarro *et al.*, une association inverse avec les AGPI-LC n-3 est observée pour les cancers et les tumeurs localisées, mais pas pour les cancers avancés (Chavarro *et al.*, 2007).

L'effet protecteur du poisson ou des AGPI-LC n-3 est observé aussi bien dans des pays où la consommation de poisson est plutôt faible, comme les Etats-Unis (Augustsson *et al.*, 2003 ; Chavarro *et al.*, 2007), que dans des pays où elle est forte, comme la Suède (Hedelin *et al.*, 2007 ; Terry *et al.*, 2001) et le Japon (Sonoda *et al.*, 2004). Paradoxalement, c'est aussi dans ces deux derniers pays que deux autres études mettent en évidence une augmentation du risque de cancer de la prostate avec les consommations les plus élevées de poisson ou d'AGPI-LC n-3 (Allen *et al.*, 2004 ; Wallstrom *et al.*, 2007).

Il persiste une certaine hétérogénéité des études. Cependant le nombre d'études montrant une réduction de risque est maintenant supérieur à celui relevé en 2003, ce qui renforce la suggestion d'un effet favorable probable de la consommation de PMC sur les cancers de la prostate.

3.2.4.2 Cancer colo-rectal

Dans le rapport Afssa (Afssa, 2003b), les données épidémiologiques montraient une diminution du risque pour environ la moitié des études portant sur la relation entre la consommation de poissons et les cancers colo-rectaux, tandis que les autres ne montraient pas d'effet; deux études chinoises

montraient une augmentation de risque. La conclusion était : « La grande majorité des études cas-témoins et de cohorte, basées sur un questionnaire alimentaire, ne mettent pas en évidence d'association du risque de cancer du côlon ou du rectum avec la consommation de poisson et d'acides gras polyinsaturés n-3 à longue chaîne, après ajustement sur l'apport énergétique. Ces résultats seraient à confirmer par des études, notamment prospectives, basées sur des biomarqueurs ».

Plusieurs études récentes basées sur un questionnaire alimentaire et une méta-analyse sur la consommation de poisson, suggèrent la possibilité d'un effet protecteur du poisson et des AGPI-LC n-3 vis-à-vis de l'apparition du cancer colo-rectal (Geelen *et al.*, 2007 ; Kimura *et al.*, 2007 ; Norat *et al.*, 2005 ; Theodoratou *et al.*, 2007). Ces résultats sont à confirmer par d'autres études, notamment prospectives.

Deux études cas-témoins et une étude prospective n'ont pas trouvé d'association significative entre la consommation de poisson et la présence ou l'apparition d'adénomes. Mais une étude portant sur la modification de l'apport alimentaire par l'augmentation de la fréquence de consommation de poisson montre une diminution de risque pour l'adénome colo-rectal (Chiu et Gapstur, 2004). De même, une grande étude prospective portant sur 1 719 cas d'adénomes colorectaux, après 18 ans de suivi, ne trouve pas d'association entre la consommation d'AGPI-LC n-3 et le risque d'adénome, mais une tendance à la diminution du risque de gros adénome ; ce résultat suggère que les AGPI-LC n-3 pourraient inhiber la progression des petits adénomes en gros adénomes. Enfin, des études d'intervention sur des patients dont les polypes colo-rectaux ont été retirés, ont montré que la consommation de suppléments d'AGPI-LC n-3 pendant trois mois à deux ans diminue le risque de réapparition de polypes.

Les études les plus récentes suggèrent fortement une réduction de risque du cancer colo-rectal associé à la consommation de poisson.

3.2.4.3 Cancer du sein

Dans le rapport Afssa (Afssa, 2003b), il n'a pas été possible d'émettre un avis sur le niveau de preuve entre la consommation de poisson et le cancer du sein, malgré un nombre considérable d'études (17 cas-témoins et 4 cohortes), car seulement 1/3 d'entre elles montraient une réduction de risque. Une méta-analyse (Missmer *et al.*, 2002) ne trouve pas d'association entre la consommation de poisson et le cancer du sein, mais les différences de méthodes d'estimation de l'apport entre les études réduisent sa validité. Pour les acides gras à longue chaîne, il y a très peu d'études par questionnaire, étant donné le peu d'informations sur ce sujet dans les tables de consommation. La conclusion était donc un appel à des études complémentaires sur les estimations des taux d'EPA et DHA dans les divers tissus, et sur les mécanismes spécifiques impliqués.

Depuis ce rapport, trois études portant sur la relation entre la consommation de poissons et le cancer du sein ont été publiées (Engeset *et al.*, 2006 ; Hirose *et al.*, 2003 ; Stripp *et al.*, 2003). Seule l'étude japonaise (Hirose *et al.*, 2003) a montré une réduction du risque pour une forte consommation de poisson. Les trois études portant sur la relation entre EPA/DHA et les risques de cancer du sein (Gago-Dominguez *et al.*, 2003 ; Wakai *et al.*, 2005 ; Wurfalt *et al.*, 2004) montrent également des résultats contradictoires.

Ainsi ces nouvelles études n'apportent pas d'éléments permettant d'avancer vers une conclusion claire.

3.2.4.4 Autres cancers

On dispose encore de trop peu d'études pour émettre des conclusions nettes en ce qui concerne les autres localisations cancéreuses.

Deux études japonaises récentes ont considéré la relation entre la consommation de poissons et le cancer du poumon (Takezaki *et al.*, 2001 ; Takezaki *et al.*, 2003). Les deux études montrent une réduction de risque associée à une augmentation de la consommation de poisson ou de fruits de mer frais, mais pas avec du poisson séché ou salé. Des études conduites dans d'autres contextes alimentaires seront nécessaires pour assurer la spécificité d'effet du poisson dans ces résultats.

En ce qui concerne les cancers féminins autres que le cancer du sein, une étude avec 709 cas et 2 888 témoins a porté sur la relation entre la consommation de PMC et le cancer de l'endomètre (Terry *et al.*, 2001). Dans cette étude, la consommation de poissons gras a été distinguée de celle des autres poissons. Seuls les premiers étaient associés à une réduction de risque, pour une consommation de

deux portions par semaine, comparée à une portion pour cinq semaines (0,2 portion hebdomadaire). Les facteurs de confusion pertinents étaient pris en compte dans l'analyse multivariée.

Pour les cancers digestifs (autres que le cancer colo-rectal), une étude cas-témoins dans une province de Chine où le risque de carcinome œsophagien (cellules squameuses) est élevé, montre que la consommation de sauce de poisson fermenté une fois/semaine augmente significativement le risque. On peut suspecter une contamination induisant la présence de nitrosamines comme cela a été démontré pour d'autres produits transformés (Poirier *et al.*, 1987).

On retrouve l'augmentation de risque liée à la consommation de poisson salé dans les cas de carcinome naso-pharyngé en Chine (Zou *et al.*, 2000). Or, il a été montré que le développement de ce cancer est également lié à la contamination des saumures par les nitrosamines (Poirier *et al.*, 1987). En ce qui concerne les autres lympho-hémopathies, les résultats sont contradictoires et souvent difficiles à interpréter, étant donné le faible nombre de cas observés dans les études.

3.2.4.5 Expérimentations animales et hypothèses mécanistiques

Depuis plus de dix ans, les études sur modèles animaux ont montré l'effet inhibiteur des huiles de poisson sur la croissance des tumeurs, notamment des tumeurs mammaires (Connolly *et al.*, 1997 ; Rose et Connolly, 1999). Elles entraînent une augmentation de l'apoptose au sein des cellules tumorales ainsi qu'une diminution de la synthèse des prostaglandines, que l'on suspecte de jouer un rôle dans la progression tumorale. Cette action de la synthèse des prostaglandines leur confère également des capacités anti-inflammatoires, alors même que l'inflammation et ses conséquences sont incriminées dans certains processus cancéreux.

3.2.4.6 Interprétation des résultats

La revue des résultats épidémiologiques concernant l'effet de la consommation de poisson sur l'incidence des cancers illustre bien la nécessité de prendre en compte les difficultés méthodologiques de ces études (décrisées dans le paragraphe 3.2.1) pour en comprendre le sens. En ce qui concerne la disparité des études vis-à-vis de l'absence ou de la présence d'effets protecteurs de la consommation de poisson, deux aspects sont à prendre en considération : la quantité et le contexte de l'apport nutritionnel.

Plusieurs études montrant des effets de réduction de risque ont été conduites dans des pays où la consommation de poisson était élevée (Gago-Dominguez *et al.*, 2003 ; Hirose *et al.*, 2003 ; Takezaki *et al.*, 2001 ; Takezaki *et al.*, 2003 ; Wakai *et al.*, 2005), ou dans une étude multicentrique (Norat *et al.*, 2005) où la variation de consommation était grande. Un certain niveau de consommation semble nécessaire pour observer un effet.

Le contexte nutritionnel peut également jouer un rôle : il est possible que l'équilibre entre AGPI et antioxydants ou entre AG n-6 et n-3 ne soit pas satisfaisant. Plusieurs études ont montré que l'effet de l'apport d'EPA ou de DHA sur le risque de cancer du sein ou de la prostate, dépendait de l'apport concomitant d'AG n-6 et d'antioxydants (Bagga *et al.*, 2002 ; Leitzmann *et al.*, 2004). La consommation de poisson peut être associée, dans le profil nutritionnel d'une population, à des aliments qui masquent l'éventuel effet protecteur du poisson.

Une étude sur les facteurs de risque liés à l'alimentation pour le cancer colo-rectal définit les différents profils alimentaires de la population considérée. Un des profils comportait à la fois la consommation de poisson et celle d'alcool, qui est un facteur de risque pour ce type de cancer, et peut donc masquer un éventuel effet protecteur de la consommation de poisson (Slattery *et al.*, 1998). Au contraire, l'effet protecteur du poisson peut être en partie ou en totalité confondu avec des aliments caractérisant un profil alimentaire protecteur vis-à-vis du cancer : il a été montré que la consommation de poisson et le taux de DHA étaient corrélés à une alimentation de type méditerranéen, que l'on sait associée à une incidence plus faible de cancers du sein et du côlon (Gerber *et al.*, 2000). De même, une analyse en composante principale, conduite en France, montre qu'un profil alimentaire riche en poisson, céréales, miel, huile d'olive, fruits et légumes, était associé à une diminution de risque de petit adénome du côlon (Rouillier, 2005).

En ce qui concerne les rares études montrant une augmentation de risque, le mode de préparation/transformation des poissons et leur consommation doit être considéré : il est très probable que les poissons salés ou fermentés soient souvent contaminés par des nitrosamines qui sont cancérogènes (Poirier *et al.*, 1987). On a noté que les études montrant une augmentation de risques liée à l'apport de poisson se rapportent régulièrement à cette forme de consommation (Takezaki *et al.*, 2003 ; Zou *et al.*, 2000).

Il est donc possible que les nutriments entrant dans la composition des PMC soient bénéfiques seulement à partir d'un certain seuil nécessaire à leur efficacité, mais la consommation de poisson peut aussi témoigner d'une typologie alimentaire donc nutritionnelle favorable. Les récentes études épidémiologiques suggèrent une association entre la consommation de poisson, et en particulier de poisson gras, et une réduction de risque de cancer de la prostate et de cancer colo-rectal.

La majorité des études récentes suggère une réduction probable de risque de cancer colo-rectal et de cancer de la prostate associée à la consommation de poisson. Pour le cancer du sein, les résultats sont contradictoires et pour les autres cancers, ils sont insuffisants. L'observation d'une réduction de risques est appuyée par une hypothèse sur le mécanisme d'action, démontrée expérimentalement dans des modèles animaux. Cependant, la consommation de poisson pourrait être également un indicateur d'un profil alimentaire globalement favorable.

3.2.5 Effets de la consommation de PMC sur les maladies métaboliques

Les maladies métaboliques sont caractérisées par des anomalies des voies métaboliques, souvent liées à un défaut de régulation d'un ou plusieurs paramètres du métabolisme des macro-nutriments. Nous considérons ici des maladies métaboliques liées à une intolérance au glucose et une insulino-résistance, accompagnées d'altérations des paramètres lipidiques, typiquement illustrée par le diabète de type 2 (diabète gras). Depuis quelques années, le syndrome métabolique ou syndrome X a été individualisé par l'identification de plusieurs critères : obésité dite centrale ou viscérale, hypertension, intolérance au glucose, insulino-résistance, hypertriglycéridémie, hypocholestérolémie HDL (High Density Lipoproteins). La présence chez un individu de trois de ces critères suffit à porter le diagnostic de syndrome métabolique et à désigner ces sujets comme à risque élevé de survenue de diabète gras et de maladies cardio-vasculaires.

Ce lien avec ces maladies fait que l'on va retrouver des études comparables à celles conduites en relation avec les maladies cardio-vasculaires. De même, les mécanismes de réduction de risques mis en jeu seront très proches, sinon identiques.

3.2.5.1 Etudes épidémiologiques

Des études chez les Inuits ont montré que le diabète de type 2 était moins fréquent que chez les Danois (Mouratoff, 1969) et les Amérindiens. Dans des populations hollandaises et finlandaises, il a été montré que les sujets qui consommaient le plus de poisson avaient le moins de risque de développer une intolérance au glucose (Feskens *et al.*, 1991). Les Islandais, malgré une forte prévalence de surpoids et d'obésité, ont moins de diabète gras que les autres populations du Nord de l'Europe. Cette observation a été mise au regard de la richesse en AGPI-LC n-3 du lait d'Islande (1/2 litre de lait apporte autant d'EPA, que 100 g de truites de mer), puisque des farines de poissons sont incorporées dans les aliments pour le bétail (Thorsdottir *et al.*, 2004).

3.2.5.2 Etudes cliniques

Un rapport récent a revu les différentes études cliniques et a recensé les possibles améliorations des marqueurs du syndrome métabolique et du diabète de type 2 sous l'effet des AGPI-LC n-3 (Nettleton et Katz, 2005). Ceux-ci retardent ou bloquent le passage de l'insulino-résistance au diabète de type 2, diminuent les triglycérides, les lipoprotéines rémanentes, la protéine C-réactive et augmentent le cholestérol HDL. Les AGPI-LC n-3 diminuent également les dépôts adipeux sous-cutanés et l'obésité. L'amélioration de l'ensemble de ces marqueurs fait que l'installation du syndrome métabolique est entravée, la progression du diabète de type 2 ralentie, et le risque de maladies cardio-vasculaires et d'accidents vasculaires cérébraux réduits. Notons qu'il n'y a pas d'effet sur la régulation de la glycémie (les études montrant une augmentation de la glycémie utilisaient dans leur protocole de fortes doses d'huile de poisson).

3.2.5.3 Mécanismes

Certains des mécanismes impliqués dans l'effet bénéfique des AGPI-LC n-3 sur le diabète et le syndrome métabolique sont comparables à ceux relevés pour les maladies cardio-vasculaires : une action anti-inflammatoire (traduite par la diminution de la protéine C-réactive), un effet sur la fonction endothéliale (effet vaso-dilatateur réduisant l'hypertension et le risque de nécrose diabétique).

Plus précisément, l'apport d'AGPI-LC n-3 par l'aliment ou sous la forme de compléments d'huile de poisson, peut corriger les défauts de signalisation insulinaire, prévenant ainsi le développement du diabète de type 2. C'est la réduction de l'accumulation des acides gras dans le muscle et le foie, induite par une meilleure signalisation insulinaire, qui est un médiateur essentiel de cette prévention. Les AGPI-LC n-3 réduisent les triglycérides et les lipoprotéines petites et denses qui sont athérogènes. Ces effets sont probablement liés à l'activité des facteurs de transcription des gènes impliqués dans l'oxydation et la synthèse des lipides.

Il y a peu d'études comparant le rôle de l'EPA à celui du le DHA, mais il semble que ce dernier est aussi efficace que le précédent. Quoiqu'il en soit, l'apport de ces AG doit se comprendre dans une stratégie globale du style de vie avec un apport alimentaire équilibré et de l'exercice physique (Carpentier, 2006).

Différentes études cliniques ont mis en évidence un effet favorable des AGPI-LC n-3, administrés sous forme de complément d'huile de poisson, sur les indicateurs du syndrome métabolique (diminution des triglycérides et de la protéine C-réactive, augmentation du cholestérol HDL, amélioration de la sensibilité à l'insuline, diminution de dépôts sous-cutanés, du rapport taille hanche et/ou de l'obésité) et sur les affections qui lui sont associées (évolution du diabète de type 2 ralentie et risque de maladies cardio-vasculaires diminué). Toutefois, il n'existe pas d'études portant spécifiquement sur la consommation de poisson.

3.2.6 Effets de la consommation de PMC sur les affections neuro-dégénératives liées au vieillissement

Les AGPI-LC sont des constituants essentiels des membranes neuronales et le DHA un constituant essentiel de la rétine. Les études épidémiologiques cherchant à démontrer une relation entre ces acides gras et la dégénérescence de ces tissus se sont fondées soit sur la consommation de poisson, soit sur le dosage de ces acides gras dans le plasma ou les érythrocytes.

En plus d'un mécanisme lié à des altérations cardio-vasculaires, condition dans laquelle les AGPI jouent un rôle important, la neuro-inflammation est susceptible d'induire une dégénérescence neuronale, et les AGPI n-3 en régulant la production des cytokines inflammatoires pourraient ainsi s'opposer à ce processus.

Les travaux sur les relations entre les AGPI-LC n-3 et la physiologie cérébrale ont donc porté d'une part sur le rôle de ces AG dans le fonctionnement cérébral et d'autre part sur leur implication dans les dysfonctionnements et pathologies du système nerveux central, notamment les maladies neurodégénératives de type Alzheimer.

Chez l'animal, la déficience alimentaire profonde en AGPI n-3 induit des troubles comportementaux en lien avec une altération de certains circuits de neurotransmission dopaminergiques et sérotoninergiques). Par ailleurs, les résultats d'études de réversibilité et de supplémentation permettent de confirmer le rôle primordial de ces acides gras dans le fonctionnement cérébral. L'hypothèse que le déficit en AGPI-LC n-3 chez l'homme puisse constituer un facteur de vulnérabilité à la survenue de maladies neurologiques et psychiatriques est ainsi posée.

3.2.6.1 Vieillissement cognitif

Chez l'homme, les taux sériques bas de DHA et des taux élevés d'AGPI n-6 chez les sujets âgés semblent associés au risque de détérioration cognitive, suggérant l'effet néfaste d'apports alimentaires faibles en DHA sur l'évolution des fonctions cognitives. De plus, divers éléments suggèrent une possible association entre des apports alimentaires élevés en AGPI-LC n-3 et une réduction du risque de déclin cognitif. Une première étude transversale avait montré une relation entre les taux sériques faibles d'AGPI n-3 et l'altération cognitive (Conquer *et al.*, 2000). Cette étude préliminaire a été confirmée par l'étude longitudinale EVA : chez 1 389 sujets âgés de 69 ans en moyenne, les sujets présentant un déclin cognitif avaient un pourcentage de DHA significativement plus faible que ceux n'en présentant pas. Le risque relatif estimé était significativement réduit (de 60 à 65%) chez les sujets présentant les taux d'AGPI n-3 totaux, de DHA, et du rapport AGPI n-3/AGPI n-6 les plus élevés (Heude *et al.*, 2003).

Toutefois, des données issues d'études de supplémentation chez l'homme manquent aujourd'hui pour confirmer l'effet préventif des AGPI-LC n-3 dans les troubles cognitifs.

Les études portant sur la consommation de poisson ont été publiées plus tardivement (Kalmijn *et al.*, 2004 ; Morris *et al.*, 2005). Elles confirment toutes l'effet protecteur de la consommation de poisson sur le déclin cognitif

3.2.6.2 Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

Les études épidémiologiques sur l'association entre les apports alimentaires d'AGPI n-3 et de DMLA sont peu nombreuses et deux seulement ont montré des réductions de risques, modestes mais significatives (Cho *et al.*, 2001 ; Smith *et al.*, 2000). Les études portant sur la consommation de poisson, et notamment de poisson gras, sont plus cohérentes (Cho *et al.*, 2001 ; Delcourt *et al.*, 2007). Dans une étude transversale conduite dans le sud de la France, sur 839 sujets âgés de 70 ans et plus, il a été montré un risque beaucoup plus faible de DMLA pour la consommation de poisson gras au moins une fois par mois comparé à moins d'une fois par mois (Delcourt *et al.*, 2007).

3.2.6.3 Démence et maladie d'Alzheimer

L'association entre la consommation de poisson et le risque de démence est décrit chez des sujets âgés dans la Rotterdam Study (Engelhart *et al.*, 2002), dans l'étude PAQUID (Barberger-Gateau *et al.*, 2002) et dans l'étude CHAP (Morris *et al.*, 2003). Ces études indiquent un effet favorable de la consommation de poisson sur les sujets.

Tableau XV : Synthèse des études d'observations relatives à la maladie d'Alzheimer

Etude	Nombre	Age	Facteur étudié	Résultats (ajustés)
Rotterdam study	5434	55	Poisson Lipides et AG	Effet protecteur du poisson sur démence
PAQUID	1416	68	Poisson	Effet protecteur du poisson sur démence
CHAP	815	65	Poisson et AGPI-LC n-3	Effet protecteur du poisson, AGPI-LC n-3 totaux, DHA

Bien que les études soient peu nombreuses, elles sont remarquablement cohérentes. La plausibilité biologique de l'effet des AGPI-LC oméga 3 tend à confirmer ces observations. Des données issues d'études d'intervention manquent pour confirmer définitivement ce faisceau de preuves.

Les résultats obtenus chez l'animal sont en faveur d'un rôle potentiellement neuroprotecteur du DHA dans les maladies neurodégénératives. Il existe à ce jour un faisceau d'arguments en faveur d'une association entre la consommation d'AGPI-LC oméga 3 (ou de poisson) et le vieillissement cognitif, la maladie d'Alzheimer ou la DMLA. Toutefois, ces données nécessitent d'être confirmées par des études d'intervention.

4 Aspects sanitaires (chimiques et biologiques)

La sécurité chimique et biologique des denrées alimentaires, y compris les poissons, mollusques et coquillages commercialisés, fait l'objet d'une réglementation communautaire. L'objectif de cette législation vise à trouver le juste milieu entre les avantages et les risques des substances utilisées de manière délibérée dans les filières de productions (médicaments vétérinaires et additifs), ainsi qu'à réduire la présence de contaminants (métaux lourds, dioxines, mycotoxines, etc.), afin de garantir la santé des consommateurs. Pour atteindre ce niveau de protection, la législation s'appuie principalement sur le concept d'analyses des risques et sur la faisabilité des contrôles.

Lorsque l'on parle de sécurité alimentaire des PMC, on pense d'abord, à la maîtrise des dangers chimiques et biologiques. Les dangers physiques sont peu ou pas évoqués. Or des éléments indésirables, comme des particules métalliques provenant de la transformation du poisson, sont à l'origine d'accidents. Cependant, en dehors des corps étrangers dont les origines sont diverses, les arêtes présentent un danger physique, intrinsèque au poisson, surtout depuis la mécanisation dans les industries agroalimentaires. Différents cas de perforation stomacale ou intestinale, par des arêtes, pouvant aboutir au décès ont été signalés (Gay et Gaddie, 1993 ; Soichiro et al., 1999 ; Stirnemann et al., 2006). Les arêtes, si elles sont normalement présentes lorsque l'on mange un poisson entier, peuvent poser un problème dans un filet, ou une préparation à base de poisson, qui sera consommé par un jeune enfant ou une personne à la vision défaillante. En effet, l'ingestion de corps étrangers survient surtout aux deux extrêmes de la vie : l'enfant de moins de 6 ans (70% des cas) et l'adulte de 70 ans et plus, édenté (15-20% des cas). L'ingestion de corps étrangers est exceptionnelle chez le nourrisson et rare chez l'enfant de plus de 6 ans. L'absence de dents naturelles, ou le port d'un dentier, sont des facteurs favorisant l'ingestion de corps étrangers. Les dentiers, notamment, diminueraient la sensibilité du palais et gêneraient l'identification de petits éléments potentiellement ingérés avec la nourriture.

Les dangers chimiques et biologiques des PMC sont étudiés notamment à travers les contrôles réalisés dans le cadre des plans de contrôles et de surveillances ou par la mise en œuvre d'étude de l'alimentation totale⁶.

4.1 Evaluation des risques chimiques liés à la consommation de PMC

4.1.1 Métaux lourds et métalloïdes

De nombreux métaux et métalloïdes présents dans l'eau proviennent, soit de sources naturelles, soit d'activités anthropiques. Ils ont tendance, pour certains d'entre eux, à s'accumuler dans les organismes aquatiques, tels les poissons prédateurs qui sont au sommet de la pyramide alimentaire (annexe 9). De ce fait, les teneurs de la chair des poissons, mollusques et crustacés, en certains métaux et métalloïdes, particulièrement en cadmium, mercure, plomb, arsenic et étain, peuvent être plus élevées que celles présentes dans d'autres aliments, notamment d'origine terrestre. D'autres éléments minéraux, notamment le cuivre, le nickel, le zinc et l'argent, qui ont le double statut d'élément toxique et d'oligo-élément, ne font pas l'objet d'une évaluation de risque dans ce document car ils sont classiquement reconnus comme moins toxiques.

Plusieurs études ont été réalisées avec pour objectif principal, l'évaluation de l'exposition aux métaux lourds des consommateurs via l'ingestion de PMC : diagonale des Métaux (Ministère de la santé et de la protection sociale, 1992), étude Calipso sur les forts consommateurs de produits de la mer (Leblanc, 2006b). D'autres études se sont intéressées à la qualité du milieu marin : RNO (Réseau National d'Observation de la qualité du milieu marin), étude de la contamination en métaux lourds des poissons des gaves et fleuves pyrénéens (Agence de l'Eau Adour Garonne), étude d'évaluation de la contamination en micropolluants minéraux et organiques des produits de la mer du littoral normand (Agence de l'Eau Seine Normandie (AESN), 2008).

⁶ La seconde étude de l'alimentation totale (EAT 2) est actuellement en fin d'exploitation par l'ANSES.

4.1.1.1 Cadmium

Identification du danger

Le cadmium (Cd), élément naturellement présent à l'état de traces dans l'écorce terrestre, est avant tout un sous-produit de la métallurgie du zinc et du plomb. Au cadmium provenant de sources naturelles s'ajoute le cadmium rejeté dans l'environnement par les activités humaines, notamment les industries, les automobiles, les rejets ou incinérations de batteries et accumulateurs, les emplois de peintures ou de pigments, les combustions de combustibles fossiles et les épandages d'engrais phosphatés et de boues des stations d'épuration. A l'échelle européenne, la voie atmosphérique, qui représente 47% des dépôts de Cd sur les sols (KTBL, 2005), est le principal contributeur à l'enrichissement des sols en cet élément. En France, les émissions atmosphériques de Cd ont été considérablement réduites ces quinze dernières années : 17,1 tonnes en 1990 contre 7,6 tonnes en 2004 (CITEPA, 2006).

Dans l'eau, le cadmium existe, soit sous une forme dissoute, soit sous une forme particulaire adsorbée sur les matières organiques et les sédiments. Le rapport entre le cadmium dissous et le cadmium particulaire varie constamment, en particulier en fonction des conditions climatiques, mais surtout de la salinité, la désorption maximale étant observée autour d'une concentration en sel de 7 g/L. Le compartiment cadmium particulaire apparaît comme un réservoir potentiel de cadmium dissous.

Le cadmium s'accumule dans la chaîne alimentaire, notamment chez les mollusques. Chez le poisson, le cadmium s'accumule principalement dans les viscères (intestin, foie et rein) et très peu dans le muscle (2 à 6% du cadmium ingéré).

Caractérisation du danger

Chez l'homme, le cadmium est faiblement absorbé au niveau du tractus digestif, de l'ordre de 3% de la dose ingérée, pouvant atteindre 8% chez certains individus. Après passage dans le compartiment systémique, le cadmium se distribue uniformément dans l'organisme et s'accumule dans le foie puis dans le rein (jusqu'à 75% de la dose absorbée) dans lesquels les demi-vies ont été estimées respectivement à 6-38 ans et à 4-19 ans (Horiguchi *et al.*, 2004).

L'exposition chronique au cadmium peut provoquer des atteintes de la fonction rénale qui se caractérisent par une dégénérescence des tubules proximaux et une protéinurie. Par ailleurs, concernant les effets cancérogènes, les études chez l'homme comme chez l'animal, n'apportent pas suffisamment de preuves pour mettre en évidence une augmentation de l'incidence de cancer après une exposition au cadmium par la voie orale. En revanche, la relation entre l'exposition professionnelle au cadmium par inhalation et l'augmentation de l'incidence de cancer, en particulier du poumon et de la prostate, a été démontrée. En 1993, le CIRC a classé le cadmium et les composés du cadmium dans le groupe 1 (cancérogène avéré pour l'homme). Trop peu d'études épidémiologiques sont actuellement disponibles pour apprécier chez l'homme l'impact de l'exposition au cadmium sur la reproduction.

Le JECFA a fixé une dose hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP) de 7 µg/kg p.c/semaine (soit une DJT de 1 µg/kg p.c/jour) afin de prévenir l'accumulation de cadmium à des teneurs dépassant 50 mg/kg dans le cortex rénal correspondant à une exposition pendant 50 ans. La marge entre cette DHTP et l'exposition réelle étant très faible voire inexistante pour la population générale, l'EFSA a ré-évaluée cette DHTP (EFSA, 2009b). L'approche a consisté à déterminer la concentration de Cd entraînant une augmentation significative de beta-2-microglobuline, celle-ci étant un marqueur reconnu de toxicité au niveau des tubules rénaux. La dose hebdomadaire tolérable dérivée par cette approche est de 2,5 µg/kg p.c/jour, soit une baisse de la DHTP déterminée par le JECFA d'un facteur 3.

Evaluation de l'exposition au danger

Les aliments les plus contaminés par le cadmium sont les abats et les produits de la mer, notamment les mollusques (concentration moyenne 0,05–0,1 mg/kg). Les produits de la mer représentent 8 à 25% de l'exposition alimentaire au cadmium. Les légumes et les pommes de terre et apparentés, du fait de leur poids important dans le régime alimentaire, sont les vecteurs majeurs de l'exposition alimentaire au cadmium (21-23 et 21-27% respectivement) dans la population générale (Leblanc *et al.*, 2005).

La contamination des poissons du littoral français par le cadmium est, en règle générale, très faible (< 30 µg/kg de poids sec), à l'exception de la roussette, du maquereau et du flétan pour lesquels des concentrations extrêmes supérieures à 0,1 mg/kg de poids sec ont été mesurées (Cossa *et al.*, 1990).

Une étude récente montre que, au sein de l'Union européenne, la concentration moyenne de cadmium dans la chair de saumon, est inférieure à 0,001 mg/kg (EFSA, 2005). En France, la concentration moyenne de cadmium dans la chair des poissons est de 0,0016 mg/kg poids frais (n = 62) alors que celle de la chair des mollusques et crustacés est de 0,0827 mg/kg poids frais (n = 18) (Leblanc *et al.*, 2005). Par ailleurs, les plans de contrôle des résidus chimiques dans les poissons d'élevage (114 poissons en 2003 et 87 poissons en 2004) révèlent qu'aucun poisson n'a une teneur en cadmium supérieure aux teneurs maximales autorisées par la réglementation. Les teneurs maximales en cadmium (en mg/kg de poids frais) autorisées par la réglementation (Règlement (CE) n°1881/2006) sont de 0,3 (chair musculaire d'espodon), 0,1 (chair musculaire du céteau, de l'anguille, de l'anchois, du louveteau, du chinchar, du mullet lippu, du sar à tête noire, de la bonite, du sardinops et de la sardine), 0,05 (chair musculaire des autres poissons), 0,5 (crustacés, à l'exception de la chair brune de crabe) et de 1,0 (mollusques bivalves et céphalopodes sans viscère).

Caractérisation du risque

L'apport moyen journalier estimé pour la population française est de 2,7 µg chez les adultes de 15 ans et plus et de 2,0 µg chez les enfants de 3 à 14 ans. L'exposition au 97,5^{ème} percentile est de 0,7 µg/kg p.c/semaine (10% de la DHTP chez les adultes) et de 1,2 µg/kg p.c/semaine (correspondant à 17% de la DHTP chez les enfants). La proportion d'individus dont l'apport théorique dépasse la DHTP établie pour le cadmium est estimée à 0% pour les adultes et les enfants de 3 à 14 ans (Leblanc *et al.*, 2005).

L'étude française CALIPSO (Leblanc, 2006a) qui concerne les forts consommateurs de produits de la mer, montre que 8,5% des sujets dépassent la DHTP uniquement *via* leur consommation de produits de la mer mais que ces dépassements sont modérés et difficiles à interpréter en raison des incertitudes inhérentes à toute étude d'exposition indirecte et de l'existence de facteurs de sécurité.

A la vue des données disponibles, la contamination par le cadmium des PMC peut présenter des risques sanitaires chez les forts consommateurs de poissons prédateurs ou de PMC issus de zones fortement contaminées.

4.1.1.2 Plomb

Identification du danger

Le plomb (Pb) est un métal lourd naturellement présent dans l'environnement terrestre et aquatique. Au plomb provenant de sources naturelles, s'ajoute le plomb rejeté dans l'environnement par les activités humaines, notamment les industries, les automobiles, les rejets ou incinérations de batteries et accumulateurs, les emplois de peintures ou de pigments, les combustions des combustibles fossiles, les épandages de boues des stations d'épuration et les plombs de chasse. A l'échelle européenne, la voie atmosphérique, qui représente 66% des dépôts de plomb sur les sols (KTBL, 2005), est le principal contributeur à l'enrichissement des sols en cet élément. En France, les émissions atmosphériques de plomb ont été considérablement réduites ces quinze dernières années : 4300 tonnes en 1990 contre 174 tonnes en 2004 (CITEPA, 2006). L'interdiction en 2000 des formes tétraéthyl ou tétraméthyl de plomb dans l'industrie du pétrole a largement contribué à la réduction des émissions de plomb dans l'atmosphère.

Comme le cadmium, le plomb se retrouve principalement dans les sédiments et les particules en suspension. Les animaux aquatiques, notamment les poissons et les invertébrés, absorbent directement le plomb à partir de l'eau et de leur nourriture. Bien que le plomb existe sous de nombreuses formes dans les eaux continentales et marines, la majeure partie du plomb présente dans les PMC est sous forme inorganique et est liée aux protéines. La bioaccumulation du plomb dans les animaux marins est faible comparativement à celle du mercure. Chez le poisson, le plomb s'accumule principalement dans les viscères (foie et rein), la peau et les os et pratiquement pas dans le muscle.

Caractérisation du danger

Chez l'homme, le plomb est faiblement absorbé au niveau du tractus digestif, de l'ordre de 5 à 10% de la dose ingérée chez l'adulte et de 40 à 50% de la dose ingérée chez le jeune enfant. Après passage

dans le compartiment systémique dans lequel il est lié à environ 95% aux protéines plasmatiques, le plomb se distribue uniformément dans l'organisme et s'accumule dans le foie, le rein, la rate, le cerveau, la moelle osseuse, mais aussi les os, les dents, les ongles et les cheveux. Le plomb passe facilement le placenta. Le plomb peut être stocké dans les os pendant de nombreuses années puis être relargué dans l'organisme à l'occasion d'une grossesse, d'un allaitement, d'une hyperthyroïdie, d'une ostéoporose ou d'une fracture. Le plomb absorbé s'élimine principalement de l'organisme par les urines.

L'exposition chronique au plomb peut provoquer des effets toxiques neuro-comportementaux (baisse peu ou pas réversible des facultés cognitives surtout chez le jeune enfant âgé de moins de deux ans), des effets néphrotoxiques (insuffisance rénale chronique), des effets endocriniens (hypothyroïdie, diminution du nombre et de la qualité des spermatozoïdes, des dysfonctionnements ovulatoires, avortements et prématurité), une anémie hypochromie microcytaire régénérative et une hypertension artérielle qui n'est pas objectivée par toutes les études publiées. Concernant les effets cancérogènes, les études chez l'homme comme chez l'animal n'apportent pas suffisamment de preuves pour mettre en évidence une augmentation de l'incidence de cancer après une exposition au plomb par voie orale. Le JECFA a fixé une dose hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP) de 1 500 µg/semaine soit de 25 µg/kg p.c/semaine.

Evaluation de l'exposition au danger

Les produits de la mer représentent de 3 à 11 % de l'exposition alimentaire au plomb. Les légumes, les fruits et les céréales, du fait de leur poids important dans la diète alimentaire, sont les vecteurs majeurs de l'exposition alimentaire au plomb (plus de 50 %) dans la population générale.

La contamination des poissons, des mollusques et des crustacés du littoral français par le plomb est en règle générale très faible. En France, la teneur moyenne en plomb de la chair des poissons est de 0,023 mg/kg poids frais ($n = 62$) alors que celle de la chair des mollusques et crustacés est de 0,098 mg/kg poids frais ($n = 18$). Par ailleurs, les plans de contrôle des résidus chimiques dans les poissons d'élevage (114 poissons en 2003 et 87 poissons en 2004) révèlent qu'aucun poisson n'a une teneur en plomb supérieure aux teneurs maximales autorisées. Les teneurs maximales en plomb (en mg/kg de poids frais) autorisées par la réglementation (Règlement (CE) n°1881/2006) sont de 0,4 (chair musculaire du céteau, de l'anguille, du bar tacheté, du chinchard, du mullet lippu, du sar à tête noire, du grondeur, du sardinops et de la sardine), 0,2 (chair musculaire des autres poissons), 0,5 (crustacés, à l'exception de la chair brune de crabe et de la tête de la chair du thorax du homard et des crustacés de grande taille) et de 1 (mollusques bivalves et céphalopodes sans viscère).

Caractérisation du risque

L'apport moyen journalier estimé pour la population française est de 18 µg chez les adultes de 15 ans et plus et de 13,0 µg chez les enfants de 3 à 14 ans. L'exposition au 97,5^{ème} percentile est de 3,6 µg/kg p.c./semaine correspondant à 14% de la DHTP chez les adultes et de 6,4 µg/kg p.c./semaine correspondant à 26% de la DHTP chez les enfants. La proportion d'individus dont l'apport théorique dépasse la DHTP établie pour le plomb est estimée à 0% pour les adultes et les enfants de 3 à 14 ans (Leblanc, 2004).

A la vue des données disponibles pour le plomb et en tenant compte des habitudes alimentaires de la population française métropolitaine, la contamination par le plomb des PMC ne pose pas de problème de santé publique même chez les forts consommateurs comme le précise l'étude CALIPSO.

4.1.1.3 Arsenic

Identification du danger

Les principales sources de contamination de l'environnement par l'arsenic, présent par ailleurs comme impureté dans certains minéraux, sont ou ont été, les produits utilisés par l'industrie, le bâtiment (peintures et pigments) et l'agriculture (pesticides).

Les organismes marins accumulent davantage l'arsenic que les organismes terrestres. Diverses études relatives à la teneur en arsenic dans la chair des poissons d'eau douce et d'eau de mer semblent montrer que les poissons marins sont 10 à 100 fois plus contaminés que les poissons d'eau douce. Chez les poissons, les mollusques et les crustacés, l'arsenic est principalement accumulé sous des formes organiques, arsénobétaïne et arsénocholine (94 à 98% ; (Kohlmeyer *et al.*, 2002)).

Caractérisation du danger

L'arsenic inorganique (As III et As V), présent dans les aliments et les boissons, en particulier l'eau de distribution, est plus毒ique que les composés organoarséniques tels l'arsénobétaïne et l'arsénocholine présents en grande quantité dans la chair de certains poissons et des crustacés. Le CIRC a classé l'arsenic inorganique dans le groupe 1 (cancérogène avéré pour l'homme) sur la base d'éléments suffisants indiquant une augmentation du risque du cancer de la vésicule biliaire, du poumon et de la peau. Par ailleurs, l'exposition chronique de l'homme à l'arsenic dans l'eau de boisson (principalement arsenic inorganique) a été associée à des maladies vasculaires périphériques, des maladies cardiovasculaires et, peut-être des diabètes et des effets sur la reproduction.

Le JECFA a fixé la DHTP de l'arsenic inorganique (15 µg/kg p.c/semaine) et souligné que les formes organiques de l'arsenic présentes dans les produits de la mer doivent être considérées différemment des formes inorganiques de l'arsenic présentes dans l'eau. L'EFSA a récemment proposé (EFSA, 2009a) d'utiliser une gamme de valeur toxicologique de référence (définies par une approche de benchmark dose) allant de 0,3 à 8 µg/kg p.c/j (dépendant des effets adverses considérés) pour caractériser le risque.

Evaluation de l'exposition au danger

Les groupes des poissons, des mollusques et crustacés et des fruits sont les vecteurs contribuant le plus à l'exposition des populations à l'arsenic, à hauteur respectivement de 49-50%, 8-13% et 15-17%. Les autres vecteurs contribuent à des niveaux inférieurs à 5% de l'exposition alimentaire totale.

Les produits de la mer étant la principale source d'arsenic dans l'alimentation humaine, l'arsénobétaïne est donc la principale source d'arsenic de l'alimentation. De nombreuses populations consomment, dans certaines régions et certains pays, des quantités élevées de poissons, conduisant à une ingestion journalière d'arsenic organique de 50 µg/kg de p.c. Il n'y a aucune publication relatant la toxicité chez l'homme ou les animaux d'arsenic organique dans les produits de la mer. L'arsenic organique, comme l'arsénobétaïne ou l'arsénocholine, n'est pas converti en arsenic inorganique *in vivo* et est éliminé de l'organisme sous forme inchangée. Par ailleurs, l'arsénobétaïne et l'arsénocholine ne sont pas génotoxiques pour les cellules de Mammifères *in vitro* (EFSA, 2005).

En France, la teneur moyenne en arsenic total dans la chair des poissons est de 2,2 mg/kg poids frais ($n = 62$) et celle de la chair des mollusques et crustacés de 1,9 mg/kg poids frais ($n = 18$) (Leblanc *et al.*, 2005), sachant que la littérature scientifique rapporte que 0,4 à 5,3% de l'arsenic présent dans les produits de la mer se trouve sous forme d'arsenic inorganique, ce que l'étude Calipso (0,1% à 3,5%) a confirmé (Leblanc, 2006a). L'EFSA estime les teneurs en arsenic inorganique dans la chair des poissons et des mollusques à 0,03 et 0,1 mg/kg, respectivement (EFSA, 2009a).

Caractérisation du risque

L'apport moyen journalier estimé pour la population française est de 62 µg chez les adultes de 15 ans et plus et de 43 µg chez les enfants de 3 à 14 ans (Leblanc, 2004). L'exposition au 97,5^{ème} percentile est de 31 µg/kg p.c/semaine correspondant à 3,1% de la DHTP de l'arsenic inorganique chez les adultes et de 42 µg/kg p.c/semaine correspondant à 4,2% de la DHTP de l'arsenic inorganique chez les enfants. La proportion d'individus dont l'apport théorique dépasse la DHTP établie pour l'arsenic est estimée à 0% pour les adultes et les enfants de 3 à 14 ans.

Dans l'état actuel des connaissances, en France, l'arsénobétaïne et l'arsénocholine provenant de la consommation de PMC ne présentent pas de risque significatif pour la santé publique.

4.1.1.4 Mercure

Identification du danger

Le mercure (Hg) est un élément naturellement présent dans le sol et les roches, ainsi que dans les lacs, les cours d'eau et les océans. L'écorce terrestre, qui rejette environ 2 700 à 6 000 tonnes de mercure par an dans l'atmosphère, représente la principale source de ce métal dans l'environnement. Au mercure provenant de ces sources naturelles s'ajoute le mercure rejeté dans l'environnement par les activités humaines, notamment la transformation des pâtes à papier, l'exploitation minière et la combustion des déchets et des combustibles fossiles.

Parmi les différentes formes physico-chimiques du mercure, le méthylmercure (MeHg) est la forme la plus毒ique, facilement absorbée et difficilement excrétée par les organismes vivants. La

biométhylation du mercure inorganique en MeHg est mise en évidence dans les sédiments ainsi que chez les organismes marins (poissons, coquillages, etc.). La réaction de méthylation du mercure peut se dérouler dans le compartiment marin, plus particulièrement dans la zone anaérobiose des sédiments. Le MeHg ainsi produit est ensuite concentré par le phytoplancton et le zooplancton puis bioaccumulé dans les organismes aquatiques, plus particulièrement dans les poissons carnivores.

La source d'exposition majeure au MeHg pour l'homme est la consommation de poissons chez lesquels le mercure est essentiellement sous forme de MeHg. Les teneurs de la chair des poissons en MeHg varient selon l'espèce, l'âge et la taille des poissons, de 0,001 à 3,7 mg/kg de poids frais en France métropolitaine.

Caractérisation du danger

Le MeHg est rapidement absorbé dans une forte proportion (environ 95%) par le tractus gastro-intestinal. Il passe dans le courant sanguin où 90% est fixé à l'hémoglobine ou aux protéines plasmatiques. Il franchit rapidement la barrière hémato-encéphalique du fait de sa liposolubilité et probablement aussi par formation de complexes MeHg-cystéine. Le MeHg passe également la barrière fœto-placentaire et gagne le cerveau du fœtus dans lequel il s'accumule (environ 10% du stock de MeHg). La demi-vie corporelle du MeHg est estimée à 70-80 jours et la demi-vie sanguine à 48-53 jours.

Chez les sujets fortement exposés au MeHg, les pourcentages de mercure total retrouvés dans le sang total, le plasma, le lait maternel, le foie et les urines sont respectivement de 7%, 22%, 39%, 16-40% et 73%. Des autopsies réalisées au Japon ont permis d'estimer que la concentration en mercure total du foie et du rein est de l'ordre de centaines de nanogrammes par gramme, et dans le système nerveux central de l'ordre de quelques dizaines de nanogrammes par gramme. Dans ces organes, 80% du mercure total est sous forme de MeHg.

L'organe cible de l'exposition au MeHg est le cerveau, tant chez l'adulte que chez le fœtus. Des effets portant sur le système cardio-vasculaire et immunitaire sont décrits, mais ont été moins étudiés que les effets neurotoxiques. L'ensemble des données des études cliniques en exposition accidentelle (accidents de Minamata et Niigata au Japon dans les années 1960 et intoxications massives en Irak dans les années 1970) converge pour retenir l'atteinte neurologique, secondaire à une exposition *in utero* et éventuellement post-natale, comme l'effet critique à prendre en considération. L'atteinte neurologique se traduit essentiellement par une moindre performance dans différents tests explorant le développement neuro-comportemental. Les données disponibles ne permettent pas d'évaluer le pic d'exposition qui, durant la gestation, pourrait se révéler nocif. Les études épidémiologiques actuellement disponibles, réalisées dans le cadre d'exposition chronique, n'apportent pas de preuves quant à l'existence de troubles du développement neuro-comportemental en lien avec une exposition au MeHg à travers la consommation de poissons.

Le JECFA a fixé la DHTP du mercure total à 5 µg/kg p.c/semaine et celle du méthylmercure à 1,6 µg/kg p.c/semaine.

Evaluation de l'exposition au danger et caractérisation du risque

L'apport moyen journalier estimé pour la population française est de 9,7 µg chez les adultes de 15 ans et plus et de 7,9 µg chez les enfants de 3 à 14 ans. L'exposition au 97,5^{ème} percentile est de 1,8 µg/kg p.c./semaine correspondant à 44% de la DHTP méthylmercure chez les adultes et de 4,1 µg/kg p.c./semaine correspondant à 63% de la DHTP méthylmercure chez les enfants. La proportion d'individus dont l'apport théorique dépasse la DHTP établie pour le méthylmercure est estimée à 0% pour les adultes et à 1% pour les enfants de 3 à 14 ans (Leblanc, 2004).

Par ailleurs, les plans de contrôle des résidus chimiques dans les poissons d'élevage (114 poissons en 2003 et 87 poissons en 2004) révèlent qu'aucun poisson n'a une teneur en mercure supérieure aux teneurs maximales fixées par la réglementation en vigueur dans l'Union européenne.

Les teneurs maximales en mercure (en mg/kg de poids frais) autorisées par la réglementation (Règlement 1881/2006) sont de 1,0 (chair musculaire des anguilles et civelles, baudroies ou lottes, bonites brochets, daurades et pageots, empereurs hoplostètes oranges ou hoplostètes de Méditerranée, escoliers noirs, escoliers serpents et rouvets, espadons, esturgeons, flétans de l'Atlantique, grandes sélastes, grenadiers, loups de l'Atlantique, marlins, pailonas communs, palomètes, raies, requins, sabres argentés et sabres noirs, cardines, mullets, capelans de

Méditerranée, thons, voiliers de l'Atlantique) et de 0,5 (chair musculaire des autres poissons et des produits de la pêche).

L'étude française Calipso qui concerne les forts consommateurs de produits de la mer, montre que 35% des sujets dépassent la DHTP uniquement via leurs consommations de produits de la mer mais que ces dépassements sont modérés et difficiles à interpréter en raison des incertitudes inhérentes à toute étude d'exposition indirecte et de l'existence de facteurs de sécurité. Au vu des données disponibles pour le MeHg et en tenant compte des habitudes alimentaires de la population française métropolitaine, la contamination par le mercure des produits de la mer ne pose pas de problème de santé publique. Toutefois, compte tenu de la sensibilité particulière du système nerveux central à l'action毒ique du MeHg pendant le développement du fœtus, l'Afssa a établi des recommandations pour les enfants en bas âge, et les femmes enceintes et allaitantes (consommation maximale de 60 et de 150 grammes, respectivement, de poissons prédateurs sauvages par semaine, en évitant à titre de précaution, la consommation d'espadons, requins, marlins sikis et lamproies, en plus de leur consommation habituelle de poissons non prédateurs ; (Afssa, 2009a)

Certaines populations non métropolitaines, comme la population amérindienne de Guyane, peuvent se trouver dans des situations d'exposition au MeHg beaucoup plus élevées compte tenu de l'existence de pollutions d'origine anthropique importantes (orpailage par exemple) et de leur régime alimentaire essentiellement composé de poissons.

4.1.1.5 Etain

Les composés organostanniques présents dans l'environnement, essentiellement dibutylétain (DBT), tributylétain (TBT), triphénylétain (TPT) et dioctylétain (DOT), sont principalement d'origine anthropique. Ils sont utilisés comme stabilisants, catalyseurs, vermifuges dans la composition des plastiques, mais aussi comme biocides dans les peintures, les lessives ou les pesticides. Les boues des stations d'épuration et les activités industrielles et agricoles constituent les principales sources de contamination de l'environnement.

Le TBT est la forme la plus importante, car c'était le principe actif de peintures de coques de bateau dites « anti-fouling », c'est-à-dire actives contre le développement des algues et d'autres espèces marines telles les balanes. L'usage intensif de ces peintures a entraîné une contamination marine des zones ostréicoles, en particulier en France dans le bassin d'Arcachon. L'usage du TBT dans les peintures « antifouling » a été interdit pour les bateaux de moins de 25 m, mais persiste sur de gros navires.

Du fait de la pollution des eaux, les organismes vivants aquatiques, notamment marins, sont exposés aux organoétains de façon quasi-permanente. Ces composés s'accumulent dans la chaîne alimentaire, comme en attestent des concentrations plus élevées dans la chair des poissons prédateurs.

Les organoétains trisubstitués (TBT et TPT) seraient les plus toxiques. D'une manière générale, les organoétains sont immunotoxiques chez l'homme, chez lequel ils induisent une baisse des lymphocytes dans le thymus et les organes lymphoïdes périphériques. Par ailleurs, le TBT serait un perturbateur endocrinien et le TPT affecterait le système reproductif et le développement du fœtus et du nouveau-né. Expérimentalement, certains des dérivés organiques de l'étain seraient potentiellement mutagènes ou cancérogènes.

L'EFSA a proposé en 2004 une DHTP de 0,72 µg /kg p.c/sem pour le TBT, le DBT, le TPT et le DOT uniquement, en accord avec les propositions de CSTE (Committee on toxicity, ecotoxicity and the environment) de 2003 et les recommandations de l'OMS de 1999.

Deux études européennes récentes ont été consacrées à la contamination des produits de la mer par le TBT et ses congénères (OT-SAFE, 2004 ; SCOOP, 2004). Ces études montrent que les poissons sont en moyenne nettement moins contaminés que les autres produits de la mer, notamment les mollusques bivalves (poissons 5,7 µg/kg, crustacés 5,5 µg/kg, céphalopodes 4,4 µg/kg et mollusques 15,0 µg/kg).

Une étude française récente consacrée aux forts consommateurs des produits de la mer (Leblanc, 2006a) confirme des niveaux de contamination équivalents : 5 µg/kg chez les poissons, les mollusques et les crustacés, avec des exceptions chez le flétan (23 µg/kg), l'espaldon (19 µg/kg) le calmar et l'étrille (13 à 14 µg/kg). Elle montre que, chez ces forts consommateurs, l'exposition est en moyenne de 19% de la DHTP et au 95^{ème} percentile de 47% de la DHTP (Guerin et al., 2007).

Au vu des données disponibles, l'exposition aux organoétains au travers des produits de la mer ne semble pas présenter un risque pour le consommateur (Afssa, 2006a).

En préambule, il faut souligner qu'un apport en métal ou métalloïde via les PMC supérieur à 10% de la DHTP peut être non négligeable compte tenu des autres sources (eau et autres aliments), notamment chez les populations les plus à risques comme les enfants et les femmes en âge de procréer. Par ailleurs, les effets synergiques d'une association de métaux et métalloïdes ainsi que les effets de leurs interactions avec d'autres éléments minéraux ne sont que rarement connus.

En tenant compte des habitudes alimentaires de la population française métropolitaine, la contamination des PMC par le plomb, l'arsenic et les organoétains peut être considérée comme ne présentant pas de problème de santé publique. La contamination des PMC par le cadmium peut présenter un risque sanitaire chez les forts consommateurs de PMC.

Concernant le mercure, la sensibilité particulière du système nerveux central à l'action toxique du méthylmercure pendant le développement du fœtus a motivé les recommandations de l'Afssa pour les femmes enceintes et allaitantes et les enfants en bas âge.

4.1.2 Contaminants organiques

4.1.2.1 Dioxines, PCB, PBDE

A-PCB

Identification du danger

Par le terme « PCB » on désigne les polychlorobiphényles qui sont des composés aromatiques chlorés.

Ils représentent une famille de composés qui ont tous la même structure générique constituée d'un noyau biphenyle comportant de un à cinq atomes de chlore en substitution des hydrogènes sur chaque phényle. Il existe un grand nombre de combinaisons différentes liées au nombre et à la position des atomes de chlore : 209 composés ou congénères théoriquement possibles, 150 réellement synthétisés dans les mélanges industriels.

Les composés non orthosubstitués sont coplanaires et ont des propriétés toxicologiques similaires à celles des dioxines, d'où leur regroupement sous le terme PCB-DL (PCB dioxine like). Les composés orthosubstitués sont non coplanaires et perdent cette similitude, mais possèdent leurs propres mécanismes de toxicité. On les regroupe sous le terme PCB-NDL (non dioxine like). Parmi les mélanges de congénères les plus retrouvés dans l'environnement et les aliments, 7 PCB indicateurs (PCBi) ont été sélectionnés, notamment par l'OMS, et représentent plus de 50% de la concentration totale ; six d'entre eux sont des PCB-NDL (CB 28, 52, 101, 138, 153 et 180), seul le CB 118 est un PCB-DL⁷.

Les PCB sont uniquement d'origine anthropique. Des mélanges techniques ont été synthétisés et commercialisés pour la première fois en 1929 par la société MONSANTO. Les PCBs ont ensuite été produits en grande quantité en Europe et au Japon, jusqu'à l'interdiction de mise sur le marché en 1987. En France les préparations étaient connues sous le nom commercial de « Pyralènes ».

Leurs propriétés thermiques d'isolant électrique et d'inflammabilité, ont conduit à leur utilisation notamment comme fluide caloporteur, pour l'isolation électrique et le refroidissement des transformateurs et des condensateurs électriques. Ils ont été aussi utilisés en systèmes ouverts jusqu'en 1987 (additifs stabilisants ou ignifugeants dans l'encre, la peinture, les matières plastiques). La production totale a atteint un million de tonnes au niveau mondial en un demi-siècle.

Des quantités importantes ont donc été rejetées dans l'environnement et du fait de leur rémanence, les PCB se retrouvent dans les sols et les sédiments terrestres et marins.

Les PCB ont en commun une grande stabilité chimique et physique, une faible solubilité dans l'eau et une lipophilie facilitant leur accumulation dans les graisses animales et leur bioamplification le long de

⁷ L'Afssa se réfère dans ses avis de 2007 aux seuls PCB-NDL lorsqu'elle propose des limites d'ingestion ou de valeurs-seuils sur PCB indicateurs.

la chaîne trophique. Ils présentent une biodégradabilité d'autant plus faible qu'ils sont fortement substitués en chlore.

Caractérisation du danger

Toxicocinétique

Selon la position et le nombre d'atomes de chlore substitués, les propriétés physico-chimiques et toxicologiques des congénères diffèrent entre elles. Les molécules les moins chlorées sont les plus solubles, leur lipophilie augmentant avec le degré de chloration et la position des atomes de chlore.

Bien que les PCB aient été trouvés dans l'ensemble des tissus, c'est dans le tissu adipeux et les matrices riches en lipides que les taux les plus importants ont pu être mesurés. Les demi-vies des PCB, mesurées chez l'homme sont, par exemple, de 3,7 à 5,7 ans pour le PCB 180 et de 1,1 à 1,3 ans pour le PCB 118. La mesure des concentrations de PCB dans le sang du cordon ombilical au moment de la naissance montre qu'il existe un transfert mère-enfant *in utero*. Ce transfert peut également avoir lieu *via* le lait maternel au cours de l'allaitement.

L'élimination des PCB et de leurs métabolites se fait principalement par les urines (métabolites hydroxylés) et les fèces (PCB non modifiés). Chez les mammifères, le lait représente également une voie d'élimination substantielle. Des données plus précises concernant les niveaux et les lieux de distribution tissulaire des principaux congénères retrouvés dans l'alimentation de l'homme avec leur $\frac{1}{2}$ vie d'élimination seraient toutefois nécessaires.

Principaux effets toxiques

Au regard des effets toxicologiques observés selon les congénères de PCB, il est possible de classer ces molécules en trois catégories :

- Les congénères faiblement chlorés (de 1 à 3 chlores dits « low-chlorinated ») ayant une forte capacité à être métabolisés et activés par le foie, avec pour conséquence la production d'adduits aux protéines et à l'ADN (en particulier les congénères non orthosubstitués) et l'induction de mécanismes de stress oxydatif. Ces congénères sont peu rémanents et donc peu présents dans les aliments ;
- Les congénères plus fortement chlorés non-ortho et mono-ortho substitués ayant une certaine affinité pour le récepteur *Ah* et induisant des effets toxiques comparables à ceux des dioxines et furanes et donc classés comme « dioxin-like ». Ces composés, assez bien métabolisés, sont présents dans les aliments à hauteur du pg/g et généralement de façon minoritaire. Néanmoins, le CB 118 peut atteindre 10 à 15% des PCBi retrouvés dans les PMC. Par ailleurs, ces faibles concentrations sont compensées par une forte toxicité (tableau XVI) ;
- Les congénères très fortement chlorés, majoritairement di-ortho-substitués, sont peu métabolisés et constituent donc, et de loin, la fraction la plus abondante dans les aliments et sont présents à hauteur du ng/g. Ils n'ont pas d'affinité pour un récepteur (*Ah*), mais se lient à un autre récepteur (*CAR*) impliqué dans l'induction du cytochrome CYP 2B. Les PCB-NDL présentent cependant une certaine spécificité d'action, en particulier comme promoteurs de cancérogenèse et comme inducteurs d'effets neurotoxiques, neuro-comportementaux et hormonaux.

Concernant les effets sur la thyroïde, les effets indirects résultant de modifications hormonales thyroïdiennes peuvent avoir un impact sur les fonctions de reproduction et plus particulièrement sur le déroulement de la maturation sexuelle, sur le développement de l'embryon et sur l'activité neuro-comportementale des nouveau-nés.

Des études épidémiologiques effectuées chez les populations vivant près des Grands Lacs américains et exposés aux PCB par leur alimentation riche en poissons contaminés, ont montré un raccourcissement significatif (un jour) des cycles menstruels (Mendola *et al.*, 1997). Cette observation avait également été faite pour les femmes victimes de l'accident de Yusho (Kusuda, 1971), mais ne peut être réellement considérée comme un dysfonctionnement.

Gerhard *et al.* ont également montré que chez les femmes ayant eu des fausses couches répétées, la concentration sanguine en PCB était plus élevée que chez les autres. Ces fausses couches étaient, dans 31 % des cas, dues à des causes hormonales (Gerhard *et al.*, 1998).

Des études cliniques et épidémiologiques, réalisées chez des sujets fortement exposés aux PCB, ont révélé des diminutions du quotient intellectuel, des capacités mnésiques et d'apprentissage, des

fonctions neuromusculaires, des capacités visuelles et de reconnaissance d'objet. Des avancées récentes dans la connaissance des mécanismes cellulaires ont mis en évidence l'interaction de certains PCB avec le métabolisme du calcium et leurs actions sur les messagers secondaires impliqués dans le fonctionnement et le développement des neurones.

En revanche, les études épidémiologiques réalisées sur la population générale n'ont pas permis de conclure à l'existence d'une relation directe entre l'exposition aux PCB et le risque de cancer sauf pour les femmes présentant un polymorphisme génétique du *CYP1A1* affectant l'activité de l'enzyme correspondante et exposées aux PCB, pour lesquelles une probabilité de développer un cancer du sein est trois fois supérieure à celle des femmes non exposées et porteuses du PMG (polymorphisme génétique) commun.

Une étude épidémiologique (Jan et Vrbic, 2000) sur des populations fortement exposées aux PCB a montré que des enfants âgés de 8 à 14 ans, exposés avant et après la naissance, présentaient une fréquence plus élevée de défauts dans le développement de l'email pour les dents définitives.

Dose de référence toxicologique

En 2002, l'OMS a proposé de fixer une DJT pour l'ensemble des PCB à 20 ng/kg poids corporel/j en équivalent Aroclor⁸ (mélange industriel de PCB, de composition définie), basé sur les effets neurologiques observés chez le singe. Les six ou sept congénères de PCB les plus fréquemment retrouvés dans les matrices alimentaires (PCB indicateurs) représentant environ 50% des congénères présents, l'Afssa a retenu pour les PCBi une DJT de 10 ng/kg poids corporel/j (Afssa, 2007b).

Evaluation de l'exposition au danger

Les contributeurs majeurs de l'exposition sont :

- les poissons avec une contribution de l'ordre de 49% chez les enfants, 32 et 36% pour les femmes entre 19 et 44 ans et les adultes ;
- les viandes avec une contribution de l'ordre de 16 à 31% ;
- les produits laitiers (lait, beurre, fromages) avec une contribution de l'ordre de 14 à 27% ;
- les produits végétaux avec une contribution de l'ordre de 5 à 12% ;
- les œufs avec une contribution de 7,5% chez le seul groupe des enfants.

En moyenne, l'exposition des enfants aux sept PCBi est de 14,9 ng/kg de poids corporel/jour soit 150% de la DJT. Pour les plus forts consommateurs (95^{ème} percentile), cette exposition est de 31,3 ng/kg de poids corporel/jour, soit 300% de la DJT. Les femmes en âge de procréer et les adultes présentent respectivement une exposition équivalente de 8,7 et 8,8 ng/kg de poids corporel/j pour une exposition aux sept PCBi, valeur très proche de la DJT qui est largement dépassée pour les valeurs au 95^{ème} percentile atteignant 19 ng/kg pc de poids corporel/j pour la somme des sept PCBi.

Part de l'exposition liée aux produits de la mer :

En France, les données rapportées dans l'étude CALIPSO (Leblanc, 2006a) montrent que les poissons contributeurs majoritaires à l'exposition aux PCBi tous sites confondus (Le Havre, Lorient, La Rochelle, Toulon) sont :

- la sardine (20%) ;
- le saumon (13%) ;
- le bar (8%) ;
- le maquereau (7%).

Bien qu'appartenant aux espèces les plus contaminées en PCBi (> 30 ng/g de poids brut), les anguilles, les chincharde ou les anchois ne constituent pas des espèces fortement contributrices en termes d'exposition alimentaire (< 5% de la DJT) du fait de leur faible consommation.

Les espèces les moins contaminées sont respectivement le colin et le cabillaud, avec des valeurs de 1,1 et 1,2 ng/g, elles contribuent donc peu à l'exposition malgré leur forte consommation. En ce qui concerne les mollusques et crustacés, les plus contaminés sont l'étrille (18,7 ng/g), le crabe (58 ng/g) et l'araignée de mer (20 ng/g), les espèces les moins contaminées étant la crevette et la coque avec respectivement 0,4 et 0,7 ng/g.

⁸

WHO IPCS. Polychlorinated biphenyls : Human health aspects. Geneva. 2003

Comme pour les dioxines, la connaissance des zones contaminées et le fait que les biocénoses marines et dulçaquicoles concentrent ces substances polychlorées aussi bien par contact avec les sédiments que par la chaîne alimentaire, laissent à penser que l'ensemble des poissons d'une zone contaminée quels que soient leur habitat ou leur comportement alimentaire, seront contaminés de la même façon. Il est donc fort probable que la zone de pêche soit le descripteur essentiel pour établir une relation entre le niveau de contamination et les produits de la pêche contaminés.

On note ainsi des rapports de 1 à 20 dans la contamination en PCBi des moules du littoral normand, en fonction de la zone géographique, soit une zone historiquement contaminée (proximité de l'estuaire de la Seine) ou de zones préservées (Ouest-Cotentin) ; des rapports similaires se retrouvent chez les bulots (1 à 30), les tourteaux (1 à 30), les soles et les carrelets (1 à 8) ou les bars (1 à 5).

Les mêmes gradients entre zones très imprégnées et zones préservées se retrouvent pour les PCB-DL et pour l'ensemble des espèces marines suivies. En eau douce, certains tronçons de rivières peuvent s'avérer historiquement fortement contaminés (zones proches de grands sites d'industries chimiques ou anciennes décharges, sur la Seine, la Somme, la Deule, le Rhin ou le Rhône par exemple) ; de fortes teneurs en PCBi et PCB-DL sont alors retrouvées dans les sédiments. Les poissons en phase sédentaire (anguilles, gardons) reconcentreront fortement ce polluant historique. Les oiseaux aquatiques qui s'en nourrissent présentent d'ailleurs de fortes teneurs en PCBs (cormorans de la Seine à Poses). Des arrêtés d'interdiction de pêche aux anguilles ont été pris depuis la fin de l'année 2007 dans les secteurs très touchés du Rhône, de la Somme et de la Seine, ainsi qu'en baie de Seine et un inventaire national des sites à risques (mesures sur sédiments et poissons) a été lancé début 2008 dans le cadre du plan national PCB.

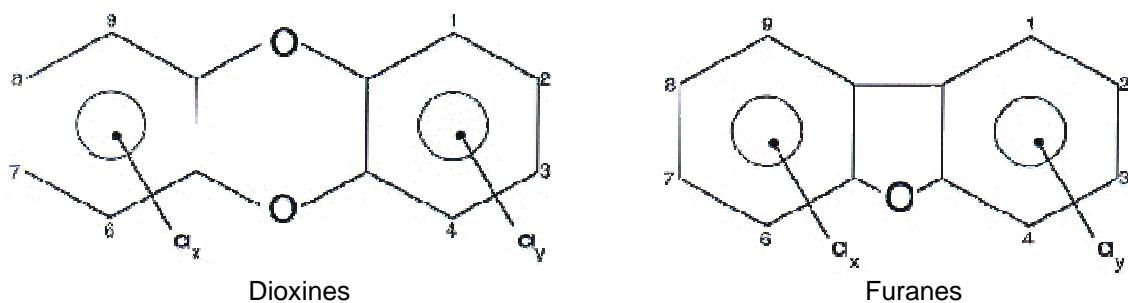
Dans son avis du 23 octobre 2007, l'Afssa recommande une consommation diversifiée tant en matière d'espèces que d'origine pour les femmes en âge de procréer et les enfants de moins de trois ans, en évitant, à titre de précaution, une consommation exclusive de poissons gras provenant des zones de pêche les plus contaminées par les PCB.

B-Dioxines et Furanes

Identification du danger

Le terme de "dioxines" est un nom générique qui désigne deux grandes catégories de composés, les polychlorodibenzodioxines (PCDD) et les polychlorodibenzofuranes (PCDF). Les dioxines regroupent 75 molécules différentes (congénères). La plus connue est la 2,3,7,8-Tétra-Chloro-Dibenzo *para*-Dioxine (TCDD), dite dioxine de "Seveso" ; elle est aussi la plus毒ique. Les furanes regroupent 135 molécules.

Figure 2 : Dioxines et furanes



Les dioxines sont émises au cours de processus thermiques, accidentels (incendies) ou non (incinération de déchets industriels d'ordures ménagères, de bois ou de carburants fossiles), au cours de processus chimiques (traitement de la pâte à papier d'origine végétale, impuretés de l'herbicide 2,4,5-T), par les transports motorisés, la combustion mal maîtrisée de charbon, fioul, bois, etc.

Toutefois, en raison de la réduction des émissions atmosphériques produites par les incinérateurs d'ordures ménagères (UIOM) et l'industrie métallurgique, les émissions de PCDD/F ont été divisées environ par dix en France entre 1990 et 2004 et la mise aux normes européennes de l'ensemble des UIOM à partir du 28 décembre 2005 devrait permettre de poursuivre la baisse des émissions, la part

revenant aux sources diffuses (brûlage à l'air libre, feux de forêt, incinération de fond de jardin, etc.) devenant prépondérante en terme de contamination de l'environnement.

Les dioxines présentent une grande stabilité thermique, elles sont insolubles dans l'eau mais très solubles dans les graisses. Elles sont peu biodégradables et du fait de leur forte affinité pour les graisses, vont s'accumuler préférentiellement dans le foie et les tissus graisseux, où elles peuvent persister très longtemps. Les PCDD/F s'accumulent le long de la chaîne alimentaire, l'alimentation constituant donc la principale voie de contamination de la population générale (plus de 90% de l'exposition totale). L'exposition alimentaire aux PCDD/F estimée en France, en 2000, était pour la population entière (trois ans et plus) de 1,31 pg TEQ.OTAN/kg de poids corporel/jour. Suite aux mesures mises en place pour la réduction des émissions de dioxines dans l'atmosphère, l'exposition estimée en 2005 pour la même population n'était plus que de 0,53 pg TEQ.OMS/kg de poids corporel/jour. Cependant, la diminution des contaminations concerne essentiellement les produits terrestres. Celle des produits marins, en contact avec des réservoirs comme les sédiments, est plus lentement modifiée, ce qui contribue finalement à augmenter la contribution relative des PMC à l'exposition de la population.

Caractérisation du danger

La connaissance des effets des dioxines repose sur les résultats d'études réalisées chez l'animal. Les données chez l'homme proviennent du suivi épidémiologique des populations exposées par le passé à des niveaux 100 à 1000 fois plus élevés que ceux de la population générale d'aujourd'hui (populations exposées à l'agent Orange lors de la guerre du Vietnam, accident industriel de Seveso, exposition professionnelle, etc.).

Toxicocinétique

Les données observées chez l'homme et obtenues expérimentalement chez l'animal montrent que les PCDD/F traversent facilement la paroi gastro-intestinale et sont transportés par les protéines sériques vers les organes et les tissus. Les mécanismes de séquestration hépatique et d'excrétion peuvent induire des variations considérables de concentration au niveau des cibles cellulaires, expliquant en partie les variations de sensibilité entre les espèces. Chez l'homme, une partie de la dose ingérée par voie orale est excrétée par voie fécale. L'élimination est d'autant plus lente que la charge lipidique est élevée. Toute mobilisation des graisses, notamment au moment de la lactation, est accompagnée d'un relargage des contaminants dans l'organisme, ce qui explique la présence des PCDD/F dans le lait maternel. La demi-vie d'élimination des PCDD/F, variable selon les congénères, est de l'ordre de 5,5 à 11 ans (moyenne : 7,6 ans ; OMS, 2001).

Les effets toxiques et biochimiques des PCDD/F sont corrélés aux concentrations tissulaires et non directement à la dose quotidienne ingérée. La charge corporelle qui est le reflet des niveaux de concentrations tissulaires et sériques, s'élève progressivement tout au long de la période d'exposition. A l'arrêt de l'exposition, en raison des longues demi-vies de ces molécules, la charge corporelle diminue très lentement pour atteindre un pseudo-équilibre au bout d'une dizaine d'années. Ainsi, l'exposition ponctuelle à ces molécules au travers d'un aliment très contaminé aura peu d'impact sur la charge corporelle.

Principaux effets toxiques

Parmi les effets rapportés chez l'animal de laboratoire comme consécutifs à des expositions aiguës, subaiguës et chroniques, on peut citer le développement de certains cancers, des effets sur la reproduction (baisse de la fertilité, rôle de perturbateurs endocriniens) et le développement (foetotoxicité et tératogénérité), une immunotoxicité, une neurotoxicité, des altérations des systèmes enzymatiques hépatiques, notamment un déséquilibre du métabolisme des estrogènes au profit des 4-OH cathéchol estrogènes, potentiellement mutagènes.

D'une façon générale, les résultats actuellement disponibles ne sont pas évocateurs d'un fort potentiel cancérogène ou tératogène de ces produits pour l'homme, les animaux utilisés pour les études expérimentales semblant présenter une sensibilité plus grande vis-à-vis de ces substances.

Le risque tératogène (malformations du nouveau-né) est suspecté en cas de forte exposition mais non démontré. On ne retrouve pas de malformation spécifiquement induite par les dioxines ou les PCB.

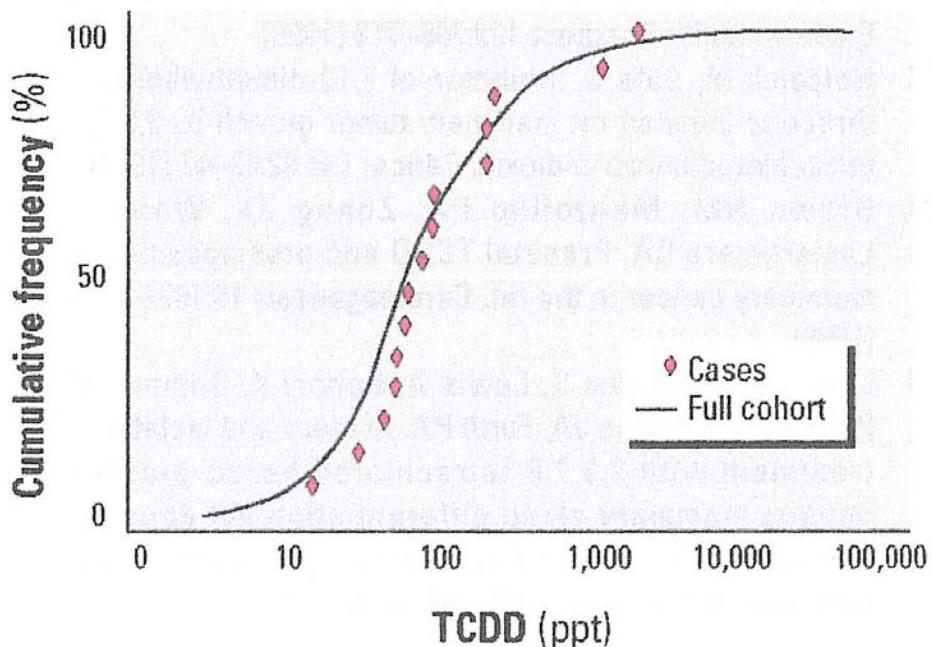
L'ensemble des PCDD est potentiellement carcinogène, mais seule la TCDD a été classée dans les carcinogènes du groupe I par l'IARC (IARC, 1997). Cependant, rien n'est aujourd'hui définitivement démontré par les études épidémiologiques en raison, notamment de la complexité des expositions et

de la durée de latence nécessaire avant l'apparition de symptômes liés à une exposition à de faibles doses.

De faibles excès de risque pour tous les cancers confondus ont été trouvés dans les études épidémiologiques menées auprès de populations professionnellement exposées aux dioxines. Les risques pour certains cancers spécifiques (lymphomes, myélomes multiples, sarcomes des tissus mous, cancers du poumon, cancers du foie) sont observés comme étant plus élevés dans certaines études, mais globalement les résultats ne sont pas cohérents d'une étude à l'autre. La méta-analyse de (Starr, 2001) ne montre pas d'excès de risque de cancer en lien avec la charge corporelle en TCDD, alors que celle de (Crump, 2003) conclut à un risque accru avec des niveaux d'imprégnation en dioxines seulement trois fois supérieurs au bruit de fond.

A Seveso, si le risque global n'est pas augmenté, il s'avère que le dernier rapport sur la cohorte de Seveso montre que le risque relatif de cancer du sein est multiplié par deux pour des expositions augmentant d'un facteur 10 (figure 3).

Figure 3 : Cancer du sein et dioxines



Facteurs d'équivalence toxique et dose de référence toxicologique :

Les TEF représentent une valeur qui est utilisée pour pondérer la masse respective de chacun des constituants d'un mélange de façon à rendre compte de leur toxicité comparée à celle de la molécule de référence TCDD ("dioxine" de Seveso). Les facteurs d'équivalence toxique (TEF) varient de 10^{-4} à 1

Tableau XVI : Facteurs d'équivalence toxique (TEF) des congénères de dioxines, furanes et PCB "dioxin-like"

Dioxines (PCDD)	TEF _{OMS}
2,3,7,8 - Tetrachlorodibenzodioxine	1
1,2,3,7,8 - Pentachlorodibenzodioxine	1
1,2,3,4,7,8 - Hexachlorodibenzodioxine	0,1
1,2,3,6,7,8 - Hexachlorodibenzodioxine	0,1
1,2,3,7,8,9 - Hexachlorodibenzodioxine	0,1
1,2,3,4,6,7,8 - Heptachlorodibenzodioxine	0,01
Octachlorodibenzodioxine	0,0001
Furanes (PCDF)	
2,3,7,8 - Tetrachlorodibenzofurane	0,1
1,2,3,7,8 - Pentachlorodibenzofurane	0,05
2,3,4,7,8 - Pentachlorodibenzofurane	0,5
1,2,3,4,7,8 - Hexachlorodibenzofurane	0,1
1,2,3,6,7,8 - Hexachlorodibenzofurane	0,1
2,3,4,6,7,8 - Hexachlorodibenzofurane	0,1
1,2,3,7,8,9 - Hexachlorodibenzofurane	0,1
1,2,3,4,6,7,8 - Heptachlorodibenzofurane	0,01
1,2,3,4,7,8,9 - Heptachlorodibenzofurane	0,01
Octachlorodibenzofurane	0,0001
Non-ortho PCB-DL	
77 (3,3',4,4'-tetrachlorobiphényle)	0,0001
81 (3,4,4',5'-tetrachlorobiphényle)	0,0001
126 (3,3',4,4',5-pentachlorobiphényle)	0,1
169 (3,3',4,4,5,5'-hexachlorobiphényle)	0,01
Mono-ortho PCB-DL	
105 (2,3,3',4,4'-pentachlorobiphényle)	0,0001
114 (2,3,4,4',5-pentachlorobiphényle)	0,0005
118 (2,3',4,4',5-pentachlorobiphényle)	0,0001
123 (2',3,4,4',5-pentachlorobiphényle)	0,0001
156 (2,3,3',4,4',5-Hexachlorobiphényle)	0,0005
157 (2,3,3',4,4',5'-Hexachlorobiphényle)	0,0005
167 (2,3',4,4',5,5'-Hexachlorobiphényle)	0,00001
189 (2,3,3',4,4',5,5'-Heptachlorobiphényle)	0,00001

OMS, 1998, Van den Berg, 1998

A ce jour, aucun des congénères de dioxine n'a été trouvé génotoxique, ce qui explique le choix du modèle d'évaluation des risques conduisant à la définition d'une dose journalière (hebdomadaire ou mensuelle) tolérable estimée pour la vie entière.

La DMTP (Dose Mensuelle Tolérable Provisoire) de 70 pg TEQ_{OMS}/kg de poids corporel/mois a été considérée comme étant un bon compromis entre les différentes évaluations (JECFA, 2001). Les charges corporelles dans ces études sont près de 10 fois plus faibles que la charge corporelle qui induit un effet cancérogène chez le rat. Aussi, le JECFA a considéré que la DMTP déduite de cette dose était également protectrice pour les effets cancérogènes.

Evaluation de l'exposition au danger

D'après les estimations d'exposition réalisées en 2005 (Afssa, 2005d), les niveaux d'exposition alimentaire calculés pour les PCDD/F et les PCB-DL, pris ensemble pour la vie entière, sont inférieurs à la dose mensuelle tolérable provisoire (DMTP) de 70 pg TEQ_{OMS}/kg de poids corporel/mois (soit 2,33 pg TEQ_{OMS}/kg de poids corporel/j), fixée en 2002 par le JECFA pour la moyenne de la population. Cependant, 28 % de la population ont une exposition supérieure à la DMTP, rapportée à la vie entière. Pour les PCDD/F pris isolément, la DMTP n'est dépassée ni par les enfants, ni par les adultes, et l'exposition aux PCDD/F ne contribue que pour 1/3 à l'exposition totale exprimée en TEQ_{OMS} incluant les PCDD/F et les PCB-DL.

L'exposition moyenne chez les adultes est estimée à 53,7 pg TEQ_{OMS} /kg de poids corporel/mois, soit 1,8 pg TEQ_{OMS} /kg de poids corporel/j (médiane à 1,5 pg TEQ_{OMS} /kg de poids corporel/jour) et chez

les enfants, à 82,7 pg TEQ_{OMS} /kg de poids corporel/mois, soit 2,8 pg TEQ_{OMS} /kg de poids corporel/j (médiane à 2,4 pg TEQ_{OMS} /kg de poids corporel/jour). Le niveau plus important pour les enfants de 3 à 14 ans est à mettre en rapport avec un indice de consommation alimentaire plus important (par rapport au poids corporel).

En terme de contribution relative des différents groupes d'aliments à l'exposition aux PCDD/F et PCB-DL, on observe que :

- chez les adultes, les produits de la pêche (poissons d'eau de mer, d'eau douce et fruits de mer) représentent le principal contributeur, soit 48% ;
- chez les enfants, les produits laitiers contribuent le plus à l'exposition, soit 43%, cette différence s'expliquant par les habitudes alimentaires ;
- pour les adultes comme pour les enfants, les produits de la pêche et les produits laitiers représentent près de 80% de l'apport total et les produits carnés contribuent seulement à 8% de l'apport total.

En France, les contributeurs majoritaires à l'exposition des PCDD /PCDF et PCB-DL tous sites confondus (Le Havre, Lorient, La Rochelle, Toulon) sont :

- la sardine (19%) ;
- le saumon (14%) ;
- le bar (7%) ;
- le maquereau (7%) ;
- la dorade (5%).

Les données de contamination rapportées dans le rapport Afssa (Afssa, 2005d) montrent que les poissons de mer (sauvages et d'élevage) et les poissons pêchés en eau douce, présentent un niveau de contamination de 2,7 à 2,9 pg TEQ/g de poids brut. Les truites d'aquaculture ont un niveau de contamination moyen de 0,8 pg TEQ/g de poids brut. Dans les deux cas, les PCB-DL représentant 80 à 85% de la contamination totale.

Concernant les autres produits de la mer, tels que les mollusques, les crustacés et les céphalopodes, la contamination est moins élevée (1,34 9 pg TEQ/g de poids brut pour les mollusques). Les PCB-DL représentant 55% à 75% de la contamination totale.

L'analyse de données complémentaires, dans le rapport CALIPSO (Leblanc, 2006b), a mis en évidence que les poissons les plus contaminés sont l'anguille (88,3 pg TEQ/g de poids brut), la sardine (10,6 pg TEQ/g de poids brut), puis l'empereur et le bar avec des valeurs de contamination de 7 à 3,9 pg TEQ/g de poids brut. Les poissons les moins contaminés sont la roussette, la lotte, le colin et le cabillaud avec moins de 0,15 pg TEQ/g de poids brut.

En ce qui concerne les mollusques et crustacés, les espèces les plus contaminées sont l'étrille (18,6 pg TEQ/g de poids brut), le crabe (6,6 pg TEQ/g de poids brut) et l'araignée de mer (5,6 pg TEQ/g de poids brut). Les espèces les moins contaminées sont la crevette et le bigorneau avec 0,1 pg TEQ/g de poids brut.

Le niveau de contamination des produits de la mer en dioxine dépend de l'imprégnation globale du milieu des zones de pêche.

Mesures de gestion des risques dioxines et PCB concernant les PMC

Les résultats des études d'exposition concernant les dioxines et les PCB montrent, qu'en ce qui concerne les PCDD/F, il n'y a pas de dépassement de DJT pour les différentes populations étudiées. Cependant, l'exposition calculée en TEQ total (PCDD, PCDF et PCB-DL) est supérieure à la DJT pour 28% des adultes et plus de 50% des enfants. Les PCB-DL contribuant pour 70% au TEQ total, on observe donc que le problème vient de la contamination par les PCB. En ce qui concerne l'exposition aux PCB-NDL, le rapport de l'Afssa (Afssa, 2005d) montre que plus de 18% des adultes et plus de 50% des enfants ont une exposition supérieure à la DJT. Ainsi, plusieurs limites maximales ont été édictées ou proposées au niveau national et européen. Ces limites ont été établies selon une démarche ALARA, c'est-à-dire entre le 95^{ème} et le 99^{ème} percentile de la courbe des fréquences de contamination des denrées alimentaires. Dans le cas des PMC, qui contribuent dans les deux cas pour environ 50% à l'exposition alimentaire, les valeurs limites sont de 4 pg TEQ/g m.f. en ce qui concerne les PCDD/F et de 8 pg TEQ /g m.f. pour les composés DL (PCDD/F+PCB-DL). Une dérogation particulière concerne les anguilles qui sont une espèce d'eau douce plus grasse et par conséquent plus contaminées par comparaison aux autres espèces de poissons (12 pg TEQ/g m.f.).

Ces valeurs limites réglementaires permettent donc d'exclure du marché les produits les plus contaminés (issus des « hot spots ») mais ne permettent pas actuellement d'assurer que l'exposition de l'ensemble de la population soit inférieure à la DJT.

Des discussions communautaires sont actuellement en cours pour établir des limites maximales sur la base des PCB-NDL. Dans l'attente d'une mise en place de cette réglementation, des mesures de gestion complémentaires ont été émises, visant en particulier à mieux protéger le groupe à risque des femmes en âge de procréer et des jeunes enfants de moins de trois ans au regard de l'effet critique neurodéveloppement mental identifié par l'agence dans son avis du 23 octobre 2007. Ainsi, l'Afssa recommande une consommation diversifiée tant en matière d'espèces que d'origine pour les femmes en âge de procréer et les enfants de moins de trois ans, en évitant, à titre de précaution, une consommation exclusive de poissons gras provenant des zones de pêche les plus contaminées par les PCB. Il s'agit d'apporter une attention particulière aux poissons de rivières où les « hot spots » sont fréquents dans les zones à fortes activités industrielles actuelles ou historiques et aux produits de la mer dans les zones littorales et baies au débouché de ces rivières ou bordées elles-mêmes de telles zones industrielles.

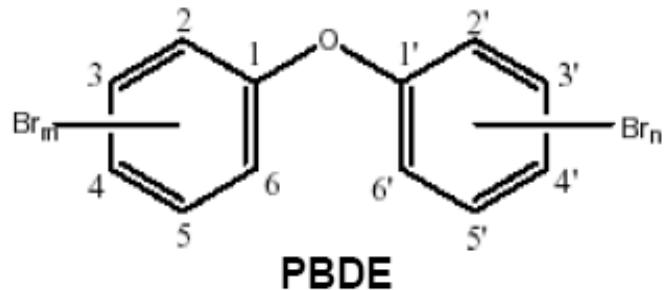
Ainsi dans le cas des PMC, la contamination par les dioxines est un risque mineur alors que la contamination par les PCB constitue un risque avéré. En outre, l'évaluation des risques basée sur les PCB-DL ou sur les PCB-NDL donne des résultats comparables. Ainsi, en cas de dépassement des valeurs réglementaires, l'Afssa recommande donc, pour les opérations de surveillance et de gestion, d'utiliser les PCB-NDL du fait du coût inférieur des analyses (d'un facteur cinq) et par la possibilité de se rapporter aux données historiques exprimées en mélange de PCBs.

C-Polybromodiphényl-éthers (PBDE)

Identification du danger

Les PBDE sont des molécules organo-halogénées ayant pour structure commune un squelette diphényle éther où chacun des cycles aromatiques est substitué par 0 à 5 atomes de brome, soit entre 1 et 10 atomes de brome pour l'ensemble de la molécule. Isomères compris, cette famille de composés comprend en théorie 209 molécules différentes. Le nombre de congénères effectivement présents dans les spécialités synthétisées par l'industrie est inférieur à 209.

Figure 4 : Structure des PBDE



Les PBDE appartiennent à la famille des retardateurs de flamme bromés (RFB) qui constituent des produits chimiques incorporés dans les matières plastiques d'appareils électriques (ordinateurs, télévisions) et de circuits électroniques en vue de leur conférer des propriétés ignifuges. Ils sont également présents dans des mousses et des matériaux de capitonnage (domestiques et industriels), les intérieurs de voitures et d'avions ainsi que dans certains textiles. Leur mode d'action repose sur le piégeage des espèces radicalaires produites lors de la phase gazeuse de la combustion.

Les PBDE sont des composés chimiques relativement stables du point de vue physico-chimique. Ces molécules sont peu solubles dans l'eau, surtout dans le cas des congénères les plus bromés, ce qui favorise leur bioaccumulation dans les tissus gras (log kow de 5 à 7).

Caractérisation du danger :

Toxicocinétique

Les études concernant la toxicocinétique des PBDE sont relativement peu documentées. L'Afssa estime qu'il apparaît essentiel de pouvoir documenter le devenir et le métabolisme des PBDE dans l'organisme pour évaluer les risques liés à ces molécules et recommande d'encourager la réalisation d'études de toxicocinétique conduites conformément aux protocoles expérimentaux reconnus internationalement (Afssa, 2006b).

Principaux effets toxiques :

Les quelques études disponibles pour évaluer les effets toxiques des PBDE sur un nombre limité de congénères (principalement penta-, octa- et déca-BDE) montrent que le foie (hypertrophie hépatique, vacuolisation des hépatocytes, adénocarcinomes, etc), le rein et la thyroïde (hypertrophie/hyperplasie des cellules folliculaires et adénocarcinomes) sont les organes cibles de l'action toxique de ces molécules. Cependant leur pouvoir inducteur démontré permet de nuancer la toxicité observée au niveau du foie et de la thyroïde en termes d'extrapolation à l'homme.

Certaines études suggèrent que les PBDE pourraient exercer un impact sur le système nerveux et sur les fonctions immunitaires. Il convient toutefois d'être prudent dans l'interprétation de ces résultats (notamment l'atteinte des fonctions immunitaires) car les effets observés chez l'animal dans ce domaine sont rarement prédictifs de ce qui est observé chez l'homme. Les données de génotoxicité et de cancérogenèse sont trop limitées pour formuler une conclusion définitive sur ces deux points. Les résultats de différentes études convergent pour considérer les PBDE comme des perturbateurs endocriniens potentiels.

Les penta-bromodiphényl-éthers, octa-bromodiphényl-éthers et déca-bromodiphényl-éthers sont inscrits dans le programme européen d'évaluation des substances existantes ; le penta et l'octa-bromodiphényl-éthers ont fait l'objet d'un classement par l'Union Européenne :

- le penta-bromodiphényl-éther est classé nocif et aussi très toxiques pour les organismes aquatiques ;
- l'octa-bromodiphényl-éther est classé toxique (risque pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant et risque possible d'altération de la fertilité).

En conclusion, les études disponibles ne permettent pas d'identifier une dose toxicologique expérimentale de référence qui puisse servir de fondement à la fixation d'une dose journalière tolérable.

Evaluation de l'exposition au danger

Trois sources d'exposition aux PBDE sont possibles : l'ingestion d'aliments contaminés, l'absorption par voie cutanée et l'inhalation. En Europe, l'alimentation serait le principal vecteur d'exposition aux PBDE. Cependant, l'exposition par voie aérienne devra être évaluée au regard de récentes publications faisant état de la présence de PBDE, et surtout de PBDE de poids moléculaire élevé, dans les poussières domestiques. En France, l'estimation de l'exposition alimentaire a été fondée sur les données de consommation de l'enquête INCA 1999 et sur la base des données de contamination issues :

- a. de l'étude CALIPSO (Leblanc, 2006b) pour ce qui est des produits de la mer ;
- b. des données européennes pour ce qui est des autres groupes de produits vecteurs de PBDE.

Ces résultats montrent que l'exposition moyenne aux PBDE est :

- pour les enfants (enquête INCA), comprise entre 50 à 135 ng/personne/jour (soit 2,5 à 7,2 ng/kg poids corporel/jour pour un poids moyen de 20 kg) ;
- pour les adultes (enquête INCA), comprise entre 63 et 142 ng/personne/jour (soit 1,0 à 2,2 ng/kg poids corporel /jour pour un poids moyen de 65 kg) ;
- pour les adultes forts consommateurs de produits de la mer (enquête CALIPSO, Leblanc, 2006b), comprise entre 172 et 250 ng/personne/jour (soit 2,5 à 3,7 ng/kg poids corporel /jour pour un poids moyen de 68 kg). Cette population consomme en moyenne quatre fois plus de poissons et produits de la mer que la population française adulte de l'enquête INCA.

La contribution des vecteurs majoritaires à l'exposition française serait par ordre décroissant :

- les poissons et les produits de la mer (21 à 87%) ;

- le lait et les produits laitiers (4 à 60%) ;
- les viandes et les volailles (4 à 16%) ;
- les matières grasses et huiles (2 à 10%).

Les autres vecteurs contribuent à des niveaux inférieurs à 5% de l'exposition totale. Cette contribution est du même ordre de grandeur que dans les autres pays européens, notamment pour le vecteur majoritaire représenté par les poissons et produits de la mer qui est compris entre 30 et 60% de l'exposition totale.

D'après les données émanant de l'étude CALIPSO dans la catégorie des poissons et produits de la mer, les contributeurs majoritaires à l'exposition des PBDE tous sites confondus (Le Havre, Lorient, La Rochelle, Toulon) sont :

- le saumon (19%) ;
- le maquereau (9%) ;
- le cabillaud (6%) ;
- la sardine (7%) ;
- le thon (5%).

A la Rochelle, on retrouve également l'anguille avec une contribution de 12% à l'exposition aux PBDE. Les données de contamination rapportées dans le rapport CALIPSO montrent qu'à l'exception de l'anguille, les autres poissons ont des niveaux de contamination inférieurs à 3 ng/g. Les teneurs trouvées tant par l'IFREMER que par l'AESN dans divers programme de suivis de la qualité chimique des poissons, coquillages et crustacés du littoral normand entre 2004 et 2007 se situent entre 0,4 et 4 ng/g de chair. La contamination par les PBDE ne semble pas être expliquée par le fait qu'une espèce soit prédatrice ou non. Ces résultats sont cohérents avec les données du JECFA de 2005 sur les poissons et produits de la mer.

Concernant les autres produits de la mer, tels que les mollusques et les crustacés l'araignée de mer est l'espèce présentant la plus forte teneur en PBDE avec 3 ng/g de poids brut. Le poulpe et la pétomie sont les espèces les plus faiblement contaminées en PBDE, avec une moyenne inférieure à 0,2 ng/g de poids brut.

Si les teneurs dans le lait humain semblent avoir doublé tous les cinq ans en Suède au cours des dernières décennies,(Hites, 2004 ; Noren et Meironyte, 2000), en milieu marin une tendance à la baisse se confirme avec en 2000 un niveau équivalent à celui des années 70, tant pour les œufs de guillemots suivis en Suède (Sellstrom, 2003) que pour les moules suivies par l'IFREMER dans le cadre du RNO (Johansson, 2004).

Une réflexion est actuellement engagée par l'EFSA sur les retardateurs de flamme bromés, dont les PBDE (avis attendu fin 2010).

La contamination par les PBDE de PMC pêchés et consommés en France ne semble pas constituer, jusqu'aujourd'hui, un risque pour la santé publique, même si les produits de la mer sont la source d'ingestion majoritaire (saumon notamment), et malgré la faiblesse des données toxicologiques.

Les PCB, PCB-DL et dioxines, liés généralement à des contaminations historiques des sédiments et milieux aquatiques en aval de sites industriels importants, sont plus préoccupants étant donné leur persistance (plusieurs dizaines d'années) et leur pouvoir de bio-concentration le long de la chaîne trophique.

L'exposition moyenne aux PCB majoritaires NDL (non « dioxine-like »), aux effets potentiels sur la croissance, le système nerveux et l'immunité, dépasse la dose journalière tolérable pour les enfants et les gros consommateurs de PMC, et s'en approche pour les autres catégories de population ; les PCB-DL et dioxines, présentent également un dépassement de la dose mensuelle tolérable pour un quart de la population, en majorité à cause des PCB-DL.

Des restrictions de pêche professionnelle et de loisirs sur les espèces les plus concentratrices (poissons gras, crustacés, bulots, etc.) dans les secteurs d'eau douce et du littoral touchés par les pollutions historiques ont été prononcées depuis 2007. Une consommation diversifiée tant en matière d'espèces que d'origines est également à encourager auprès du public, en évitant, à titre de précaution, une consommation exclusive de poissons gras provenant des zones de pêche les plus contaminées par les PCB en particulier par les populations sensibles que sont les femmes en âge de procréer et les enfants de moins de trois ans.

4.1.2.2 Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP)

Identification du danger

Les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP) constituent une famille de plus d'une centaine de composés organiques, constitués d'atomes de carbone et d'hydrogène formant au moins deux cycles aromatiques condensés. On différencie les HAP de faible poids moléculaire (moins de quatre cycles aromatiques) des HAP de haut poids moléculaire (quatre cycles ou plus). Fréquemment retrouvés dans l'environnement, ils sont d'origine naturelle (hydrocarbures pétrogéniques) mais aussi et surtout d'origine anthropique (hydrocarbures pyrogéniques). Ils proviennent alors de processus de pyrolyse ou de combustion incomplète de matériaux organiques (industrie chimique, sidérurgie, incendies, moteurs à combustion, incinérateurs de déchets urbains, etc.).

Dans l'environnement, les HAP sont généralement présents sous forme de mélanges complexes et de compositions variables selon leurs origines. Ces composés, chimiquement stables, ont une faible hydrosolubilité, mais un coefficient de partage octanol/eau (Kow) relativement élevé. Ceci leur confère un important potentiel d'adsorption sur les particules en suspension dans l'air ou dans l'eau. Aussi les hydrosystèmes figurent-ils parmi les écosystèmes les plus touchés par les HAP, leur contamination se faisant essentiellement par voie atmosphérique et par drainage et lessivage des sols. Les HAP sont notamment présents dans les sédiments, mais peuvent être relargués par des mécanismes de bioturbation.

L'accumulation des HAP peut exister chez certaines espèces animales, comme les mollusques, alors que les poissons ont la capacité de métaboliser les HAP, pour former différents composés (formes hydroxylées, époxydes, quinones, etc), dont les effets toxiques restent à préciser. La bioaccumulation est dépendante :

- de la structure chimique des HAP (coefficient de partage octanol/eau et poids moléculaire en particulier) ;
- de la nature des tissus (teneur en lipides principalement) ;
- des capacités métaboliques des organismes (Baumard *et al.*, 1998). En effet le phénomène de bioamplification (augmentation de l'imprégnation avec le niveau trophique) est faible pour les HAP, les capacités de métabolisation des HAP étant d'autant plus grandes que les organismes se situent à un niveau trophique élevé.

Caractérisation du danger

Chez l'homme, les HAP sont rapidement absorbés au niveau de l'intestin. Des études chez le rat ont montré que 30 à 50% de faibles doses sont très vite absorbés, avec une majeure partie métabolisée au niveau du foie. Les métabolites des HAP sont essentiellement éliminés via les fèces, la voie urinaire étant la seconde voie d'élimination, en particulier des composés conjugués. Cependant tous les HAP ne présentent pas le même niveau de toxicité. Afin de prendre en compte ces différences, un facteur d'équivalence toxique (TEF ou TEQ) exprimé par rapport au benzo(a)pyrène, HAP le mieux renseigné et aussi un des plus toxiques, a été défini pour chaque HAP. Néanmoins ce statut de marqueur de présence et d'effet des HAP attribué au benzo(a)pyrène pourrait être révisé dans l'avenir.

Des données toxicologiques montrent que certains HAP induisent des effets systémiques tels que des troubles hématologiques, immunologiques et hépatiques, le développement d'athérosclérose ainsi que des effets sur la reproduction. D'autres HAP ont des effets génotoxiques et cancérogènes. Pour les denrées alimentaires, il n'est pas proposé de valeurs réglementaires (DJT) pour les HAP compte tenu du caractère génotoxique de certains d'entre eux (en particulier le benzo(a)pyrène et le dibenz(a,h)anthracène). On peut cependant retenir la valeur de la DVS (Dose Virtuellement Sûre) proposée par le RIVM qui est de 5 ng TEQ/kg poids corporel/jour pour un excès de risque de cancer de 10^{-6} . En outre concernant les additifs aromatiques de fumage, il existe une teneur limite en benzo(a)pyrène fixée à 0,03 µg/kg. De même des teneurs maximales sont données pour les produits fumés à froid, soit 1 µg TEQ/kg de matière fraîche pour 11 HAP⁹ et 0,5 µg/kg de matière fraîche en benzo(a)pyrène. Enfin des valeurs guides sont recommandées dans les aliments pour lesquels la pollution environnementale peut être à l'origine d'un niveau élevé de contamination (déversement

⁹ Les 11 HAP concernés sont : anthracène, benz(a)anthracène, benzo(b)fluoranthène, benzo(j)fluoranthène, benzo(k)fluoranthène, benzo(g,h,i)pérylène, benzo(a)pyrène, chrysène, dibenz(a,h)anthracène, fluoranthène et indéno(1,2,3-c-d)pyrène.

accidentel d'hydrocarbures). Cela intéresse notamment les poissons (2 µg TEQ/kg de matière fraîche pour 11 HAP) ainsi que les mollusques et crustacés (10 µg TEQ/kg de matière fraîche pour 11 HAP).

Evaluation de l'exposition au danger

Chez l'homme, la principale source d'exposition aux HAP est l'alimentation, soit lorsque des HAP se forment durant les procédés de traitement thermique des aliments (séchage, cuisson, fumage), soit au travers de dépôts sur les fruits et légumes lors de pollutions atmosphériques. Environ 70% de l'exposition aux HAP est imputable à l'alimentation chez les non fumeurs (Phillips, 1999). En effet, il est important de noter que la combustion de cigarettes constitue une autre source potentielle d'exposition aux HAP. Différentes études ont montré que la quantité de HAP ingérée variait de 1,2 à 5 µg/jour ; en comparaison, la fumée de cigarettes ajoute 2 à 5 µg/jour (pour une consommation journalière d'un paquet). Ce sont en particulier les produits céréaliers et les charcuteries fumées qui constituent les vecteurs principaux d'HAP (Afssa, 2003a).

Dans le cadre des plans de surveillance réalisés pour suivre la contamination des produits de la mer engendrée par le naufrage de l'Erika, on a montré que les poissons contribuent entre 2,2 et 4,3% à l'exposition par voie alimentaire d'un adulte (entre 2,1 et 4,1% pour un enfant de 3-14 ans), et que les mollusques et crustacés contribuent à hauteur de 7,8% pour un adulte et de 4,5% pour un enfant.

Caractérisation du risque

L'apport moyen journalier estimé pour la population française est de 3,7 ng TEQ/kg p.c. chez les adultes de 15 ans et plus et de 6,4 ng TEQ/kg p.c. chez les enfants de 3 à 14 ans¹⁰. L'exposition au 97,5^{ème} percentile est de 6,7 ng TEQ/kg poids corporel/jour chez les adultes et de 13,1 ng TEQ/kg/poids corporel /jour chez les enfants¹¹. L'annexe 8 présente une proposition d'une liste de HAP et de leur facteur d'équivalence toxique (TEF) pour évaluer l'exposition alimentaire aux HAP.

Considérant la consommation moyenne de poissons non fumés et fumés de mollusques et crustacés en France (respectivement 30 et 1 g/jour/personne d'une part et 5 g/jour/personne d'autre part, selon l'enquête INCA de 1999), l'exposition moyenne de la population française est inférieure ou voisine de la DVS du RIVM (exprimée en ng TEQ/kg poids corporel /jour).

Quel que soit l'aliment, certains modes de cuisson, notamment domestiques (barbecue, cuisson au grill avec calcination en surface), constituent le facteur essentiel de l'exposition alimentaire aux HAP.

Le risque sanitaire lié à la présence de HAP est faible pour le consommateur de produits de la mer. En réalité, et ce quel que soit l'aliment, certains modes de cuisson, notamment domestiques, constituent le facteur essentiel de l'exposition alimentaire aux HAP.

4.1.2.3 Pesticides

La majorité des pesticides organochlorés sont considérés par la Convention de Stockholm comme des Polluants Organiques Persistants du fait de leur toxicité et de leur forte rémanence dans l'environnement.

La revue de la littérature scientifique montre que les pesticides organochlorés sont régulièrement détectés et quantifiés dans les poissons destinés à l'alimentation humaine (Héraud, 2005).

Les pesticides organochlorés sont également les pesticides les plus fréquemment détectés dans les produits de la pêche et d'aquaculture prélevés dans le cadre des plans de surveillance et de contrôle de la DGAI : aldrine, dieldrine, chlordane, DDT isomère, endosulfan, endrine, heptachlore et lindane.

Un « Observatoire des Résidus de Pesticides » a été créé en 2004, pour rassembler les informations sur la présence de résidus de pesticides dans différents milieux et organiser leur exploitation pour estimer le niveau d'exposition des populations aux pesticides.

¹⁰ Estimation calculée en TEQ pour les 6 HAP suivants : benz(a)anthracène, benzo(b+j)fluoranthène, benzo(k)fluoranthène, benzo(a)pyrène, dibenz(a,h)anthracène, benzo(g,h,i)pérylène.

¹¹ Basé sur une estimation de l'exposition à 6 HAP de la population française par voie orale ; la contamination moyenne est précisée en utilisant l'hypothèse dite haute, c'est à dire l'utilisation de la valeur de la limite de quantification divisée par 2 (soit 2 Log2) dans le cas d'une non détection.

Caractérisation du danger

La toxicité des pesticides pour l'homme est très variable¹². Les propriétés toxiques peuvent varier notamment, quantitativement et qualitativement, même pour des substances de même famille chimique ; par exemple certains insecticides organophosphorés - interdits depuis -, ont présenté des effets neurotoxiques retardés, mais d'autres non.

Evaluation de l'exposition au danger

La présence de résidus de pesticides dans les organismes aquatiques est schématiquement le résultat du niveau de contamination des eaux, des sédiments et des aliments des poissons d'une part, des capacités propres à l'organisme à accumuler ou éliminer plus ou moins rapidement la substance d'autre part. Des concentrations élevées peuvent être observées dans les organismes aquatiques du fait de leur bioaccumulation dans certaines espèces¹³.

Les données relatives à la contamination des organismes aquatiques par les pesticides indiquent que les insecticides organochlorés sont les pesticides les plus fréquemment détectés et quantifiés dans ces organismes. Les concentrations en organochlorés dans la chair de mollusques bivalves et de poissons ont diminué au cours des trente dernières années. Concernant par exemple les moules prélevées en Normandie, leurs concentrations en DDT et en ses métabolites (DDD et DDE) ont diminué d'environ 20 à 30 µg/kg de matière sèche (MS) dans les années 1970-1980 à 3-5 µg/kg MS dans les années 2000-2004 tandis que leurs concentrations en lindane ont diminué de environ 40 µg/kg MS dans les années 1990 à 2-10 µg/kg MS dans les années 2000-2004 (données IFREMER-RNO et AESN-DLM). Concernant les poissons de pêche, les concentrations moyennes en organochlorés sont comprises entre 0,3 et 8,5 µg/kg de poids frais entre 2002 et 2004 en France métropolitaine.

La contamination des produits issus de la pêche ou de l'aquaculture, par les pesticides autres que les organochlorés, est faiblement documentée. Une étude récente réalisée à Taiwan (Sun *et al.*, 2006) a analysé 91 pesticides sur 920 échantillons de poissons, céphalopodes et crustacés prélevés sur les marchés de trois grandes villes entre 2001 et 2003 ; elle montre que 11,4% des poissons, 1% des crustacés et 1% des céphalopodes contiennent des insecticides organophosphorés (chlorpyrifos, fenitrothion, fenthion ou prothion), le plus souvent à de faibles concentrations. Par ailleurs, les plans de surveillance de la DGAL ont montré que deux insecticides (un organophosphoré, le pirimiphos méthyl et un pyréthrinoïde, la cyperméthrine) ont été quantifiés, mais à une seule reprise entre 2002 et 2004 sur des saumons d'importation, à de faibles concentrations (3,7 et 9,2 µg/kg de poids frais respectivement). Ces quelques résultats sont du même ordre de grandeur que ceux des plans de surveillance mis en œuvre aux Etats-Unis. Par ailleurs, des traces d'isoproturon (désherbant céréales) à des teneurs de quelques microg/kg de matière sèche ont été trouvées dans la chair de poisson et dans les bulots en baie de Seine.

Caractérisation du risque

Concernant les poissons, la caractérisation du risque a été réalisée selon une approche déterministe à partir des données de contamination (résultats des plans de surveillance de la DGAI de 2003) et des données de consommation (enquête nationale de consommation individuelle INCA, (Afssa, 2000b)) ; elle montre que le risque est globalement très faible puisque l'apport par les poissons en insecticides des familles des organochlorés et des pyréthrinoïdes n'excède pas 15,7% de la DJA (Tableau XVII), à l'exception du risque potentiel présenté par le chlordécone pour les populations antillaises, ce qui explique des arrêtés d'interdiction de pêche dans certaines zones en Guadeloupe et Martinique.

¹² cf. site Internet : <http://www.ineris.fr/siris-pesticides/>

¹³ Le chlordécone, insecticide organochloré, désormais interdit mais extrêmement persistant, utilisé pour lutter contre divers ravageurs des cultures dans les régions tropicales, est retrouvé à des teneurs élevées dans la chair de poissons et crustacés d'eau douce de certaines zones de Martinique et Guadeloupe.

Tableau XVII : Niveaux moyens d'exposition en % de la DJA de la population française aux insecticides organochlorés, pyréthrinoïdes et au pirimiphos méthyl (insecticide organophosphoré)

Pesticides	Apport poisson en pourcentage de la DJA	
	Population adulte (N=1 474)	Population enfant (N=1 018)
Aldrine	9,5	15,7
Alpha et gamma-oxy-Chlordan	1,0	1,6
Chlorothalonil	0,1	0,1
DDT et isomères	0,1	0,2
Dicofol	1,2	1,9
Alpha et bêta-Endosulfan	0,1	0,2
Endrine	1,8	2,9
HCB	0,01	0,01
Alpha-HCH	0,01	0,01
Bêta-HCH	0,01	0,01
Gamma-HCH (lindane)	6,1	0,2
Heptachlore et époxyde d'heptachlore	0,1	10,0
Pirimiphos méthyl	0,05	0,07
Cyperméthrine	0,01	0,01

Source Héraud, 2005

En conclusion, la contribution des PMC à l'exposition de la population française métropolitaine aux résidus de pesticides est très faible par rapport à d'autres sources identifiées. Les risques associés sont certainement très faibles, même si des incertitudes subsistent quant aux conséquences éventuelles de l'additivité et de la synergie de leurs effets.

4.1.2.4 Biocides

Destinés à détruire, repousser ou rendre inoffensifs les organismes nuisibles, les biocides sont des produits actifs susceptibles d'avoir des effets nuisibles sur l'homme, l'animal ou l'environnement. Les substances biocides sont utilisées dans une large variété de produits incluant des désinfectants, des insecticides ménagers ou industriels, des produits de traitement du bois et des eaux, des peintures antisalissures, etc.

La distinction entre désinfectants et antiseptiques est surtout liée à une différence d'emploi car de nombreuses molécules sont utilisées aux deux titres. Les désinfectants sont réglementés par la directive 98/8/CE (dite directive « biocides ») tandis que les antiseptiques dépendent de la réglementation relative aux médicaments humains ou vétérinaires selon le cas. La directive « biocide » s'applique aux substances qui agissent par une action chimique ou biologique. Les dispositions de cette directive couvrent l'ensemble des usages des biocides en identifiant 23 types de produits de biocides répartis en 4 groupes : les désinfectants, les produits de protection, les anti-parasitaires et les autres produits biocides. Seules les substances ayant démontré leur efficacité et leur innocuité pour l'homme et pour l'environnement pourront être inscrites à l'annexe 1 de la directive (liste positive). Dans un second temps, débute la phase d'évaluation des autorisations de mise sur le marché de produits biocides contenant uniquement des substances actives inscrites à l'annexe 1. Concernant les désinfectants, cette phase devrait être initiée vers 2012 (lorsque l'ensemble des substances actives notifiées pour cet usage auront été évaluées).

Les biocides principalement utilisés dans les filières de production des poissons, mollusques et crustacés sont :

- les biocides de type 3 : produits destinés à l'hygiène vétérinaire, y compris ceux utilisés dans les endroits où les animaux sont hébergés, gardés ou transportés ;
- les biocides de type 21 : produits antalissoires, utilisés pour lutter contre le développement et le dépôt d'organismes salissants sur les navires, le matériel d'aquaculture ou d'autres installations utilisées en milieu aquatique.

Dans une moindre mesure, les biocides suivants peuvent également être concernés :

- les biocides de produits 4 : produits utilisés pour désinfecter le matériel, les conteneurs, les ustensiles de consommation, les surfaces ou conduits utilisés pour la production, le transport, le stockage ou la consommation de denrées alimentaires, d'aliments pour animaux ou de boissons (y compris l'eau de boisson) destinés aux hommes et aux animaux ;
- les biocides de type 2 : désinfectants utilisés dans le domaine privé et dans le domaine de la santé publique (désinfectants utilisés pour les vêtements ou les mains des professionnels) ;
- les biocides de type 6 : produits utilisés pour la préservation de matériaux d'emballage, y compris les emballages pour aliments pour animaux.

L'objectif principal de cette réglementation est d'assurer un niveau de protection élevé pour l'homme et pour l'environnement en limitant la mise sur le marché aux seuls biocides dont l'efficacité a été démontrée.

Les données publiées à ce jour sur les biocides utilisés en aquaculture concernent surtout les productions piscicoles et pénéicoles, très peu d'informations sont disponibles sur le sujet en production conchylicole.

L'Office International des Épizooties (OIE) a réalisé un état des lieux des procédés chimiques et physiques de désinfection en aquaculture (Torgersen et Hastein, 1995). Le manuel des tests de diagnostic pour les animaux aquatiques de l'OIE comprend également une section dédiée aux méthodes de désinfection des exploitations aquacoles. Les publications disponibles concernant la désinfection en production piscicole sont nombreuses et couvrent la quasi-totalité des familles d'antiseptiques et de désinfectants chimiques et physiques. Différentes revues des produits chimiques employés en pisciculture (désinfectants et antiseptiques compris) ont été publiées (Burka, 1997 ; Meyer et Schnick, 1989), ainsi qu'une enquête sur les produits chimiques et biologiques employés en pénéiculture (Graslund *et al.*, 2003).

Les désinfectants sont réservés à un usage sur du matériel inerte. Quatre applications principales peuvent être identifiées en aquaculture :

- désinfection des intrants et des effluents du circuit hydraulique ;
- désinfection de routine des bacs, du petit matériel d'élevage et des vêtements ;
- désinfection totale de la structure d'élevage lors d'un vide sanitaire annuel ;
- désinfection en cas de survenue de maladies à déclaration obligatoire dans le cadre de mesures conservatoires, voire d'éradication.

Les procédés employés peuvent être de deux natures : chimiques (nombreuses familles de désinfectants) mais également physiques (assèc, ozone ou rayonnements ultraviolets pour traiter l'eau d'entrée, etc.).

Les biocides les plus couramment utilisés dans l'élevage des poissons, des mollusques et des crustacés, tels que le formaldéhyde (formol), la chloramine-T et le peroxyde d'hydrogène se dégradent rapidement. Toutefois, seule l'évaluation des dossiers déposés en application de la nouvelle directive « Biocides » permettra de s'assurer que les substances et les conditions d'emploi de ces produits ne présentent pas de risque pour la sécurité sanitaire du consommateur et celle de l'environnement.

4.1.3 Médicaments vétérinaires et additifs

Les aspects sanitaires liés aux médicaments vétérinaires et aux additifs utilisés en alimentation animale concernent surtout les poissons et les crustacés et, dans une moindre mesure, les mollusques en écloséerie. Dans le cas des médicaments vétérinaires et des additifs utilisés en alimentation animale, l'évaluation réalisée *a priori*, c'est-à-dire avant la mise sur le marché de ces médicaments et additifs.

4.1.3.1 Médicaments vétérinaires

La prescription de médicaments vétérinaires est notamment subordonnée à l'article L. 5143-4 du code de la Santé Publique (« Cascade de Prescription Vétérinaire ») qui fixe la démarche à suivre si aucun médicament vétérinaire approprié, bénéficiant d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) ou d'une autorisation temporaire d'utilisation (ATU) n'est disponible. Il précise que le vétérinaire doit, en priorité, prescrire un médicament vétérinaire autorisé pour l'animal de l'espèce considérée et dans l'indication thérapeutique visée, ou un aliment médicamenteux fabriqué à partir d'un pré-mélange médicamenteux autorisé répondant aux mêmes conditions. A défaut, et cela est très souvent le cas en aquaculture par manque de médicaments vétérinaires appropriés, le vétérinaire peut prescrire des médicaments hors RCP (Résumé des Caractéristiques du Produit).

Néanmoins, puisque ces médicaments sont utilisés pour des animaux destinés à la consommation humaine (PMC), deux conditions supplémentaires relatives aux résidus doivent être satisfaites, découlant des dispositions du règlement (CE) n° 470/2009 fixant les LMR :

- d'une part, le vétérinaire ne peut prescrire qu'un médicament dont le principe actif est inscrit sur la liste unique de substances pharmacologiquement actives évaluées conformément au règlement (CE) n° 470/2009. L'Afssa (Afsa, 2004) estime qu'il est possible d'appliquer aux mollusques et coquillages les mesures préconisées pour les poissons, c'est-à-dire que les LMR applicables aux poissons le sont également pour les mollusques et les coquillages ;
- d'autre part, il doit fixer un temps d'attente applicable aux denrées qui ne peut être inférieur au minimum fixé par l'arrêté du 16 octobre 2002, c'est-à-dire 500 degrés-jours (par exemple 50 jours si la température de l'eau est de 10°C ou 25 jours si la température de l'eau est de 20°C) pour la chair de poisson.

En France, la situation est aujourd'hui relativement simple puisque, une dizaine seulement de médicaments vétérinaires ont une AMM chez les poissons, y compris les vaccins. Lorsque l'un de ces médicaments est prescrit conformément au RCP, le vétérinaire doit indiquer sur l'ordonnance le temps d'attente indiqué dans le RCP.

Antibiotiques

En France, seuls quatre antibiotiques sont enregistrés pour le traitement des maladies des poissons : acide oxolinique, fluméquine, oxytétracycline et l'association triméthoprime-sulfadiazine. Ces antibiotiques sont principalement administrés par voie orale, sous la forme d'aliments médicamenteux. Cet arsenal thérapeutique restreint, comparé à la centaine de principes actifs différents utilisés en médecine humaine et chez les animaux terrestres, est à l'image de la situation en Europe, où seuls huit antibiotiques différents sont enregistrés pour les poissons (Guichard et Licek, 2006). La disponibilité des médicaments vétérinaires pour les poissons est cependant très variable suivant les pays : certains ont jusqu'à cinq antibiotiques enregistrés, d'autres n'en ont aucun. L'antibiotique le plus fréquemment enregistré pour les poissons, en Europe, est l'oxytétracycline (16 pays), suivi de l'association triméthoprime-sulfadiazine (neuf pays), de la fluméquine (sept pays), du florfenicol et de l'acide oxolinique (six pays chacun).

En Amérique du Nord et au Chili, quatre antibiotiques sont enregistrés pour les poissons d'élevage, trois en Australie. Au Japon, les traitements disponibles pour les animaux aquatiques sont plus nombreux, mais les espèces cibles sont plus restreintes : il existe ainsi, par exemple, 16 antibiotiques enregistrés spécifiquement pour la truite arc-en-ciel et quatre pour le tilapia ou la sériole (Arthur *et al.*, 2000).

Les informations sont moins nombreuses sur les antibiotiques utilisés pour le traitement des maladies infectieuses des crustacés d'élevage. Une enquête réalisée en 2000 en Thaïlande, pays produisant le plus de crevettes d'élevage au niveau mondial, montre que les antibiotiques les plus utilisés étaient alors les fluoroquinolones, les tétracyclines et les sulfonamides (Graslund *et al.*, 2003). Les données quantitatives sont d'une manière générale encore moins nombreuses, et concernent principalement les pays où l'utilisation des antibiotiques a diminué au cours des dernières années. De telles diminutions dépendent largement de l'effort de recherche en pathologie du poisson, qui conduit par exemple à des changements de pratiques sanitaires ou au développement de vaccins efficaces. Les pisciculteurs norvégiens ont ainsi diminué de plus de 95 % leur recours aux antibiotiques au cours des années 90, limitant désormais leur usage aux maladies pour lesquelles il n'y a pas encore de vaccin disponible, principalement chez les nouvelles espèces d'élevage (Markestad et Grave, 1997).

Cette tendance apparaît également dans d'autres pays dont la France, où les quantités d'antibiotiques prescrites en pisciculture ont diminué de 12% depuis 2001, alors que les volumes de vaccins ont augmenté de plus de 80% (Serrano, 2005).

Les principaux dangers liés à l'utilisation d'antibiotiques en aquaculture sont d'une part le risque de développement d'antibiorésistances, et d'autre part les risques liés à la présence de résidus de médicaments dans les produits commercialisés (toxicité, allergie ; (Afssa, 2006e).

Le risque lié au développement de résistances bactériennes dépend notamment des modalités d'administration de l'antibiotique, de sa distribution tissulaire eu égard à la localisation de la bactérie pathogène et des conditions environnementales physiques et chimiques. Force est de constater qu'aujourd'hui, les principales publications scientifiques s'intéressent davantage à la description du danger potentiel représenté par les gènes d'antibiorésistance qu'à la caractérisation du risque lié à ces mêmes gènes. Il n'y a que peu de données relatives aux risques pour la santé humaine associés à l'utilisation des antibiotiques en aquaculture. Lors d'une consultation récente sur l'utilisation des antibiotiques et l'antibiorésistance en aquaculture organisée par l'OMS, l'OIE, la FAO et le *Codex Alimentarius*, ces risques ont cependant été qualifiés de « difficiles à évaluer, mais probablement inférieurs à ceux liés à l'usage des antibiotiques en médecine humaine et chez les animaux terrestres ».

Le premier risque est celui associé à la transmission de bactéries résistantes des PMC à l'Homme ; en climat tempéré, ce risque est négligeable, ne serait-ce que parce que les bactéries aquacoles à l'origine de zoonoses sont très peu nombreuses. Le second risque est celui associé à l'introduction dans l'environnement humain, de bactéries non pathogènes contenant un ou plusieurs gènes de résistance et au transfert de ces gènes à des bactéries pathogènes pour l'Homme ; dans les pays développés, ce risque est *a priori* faible, *via* notamment l'eau de boisson, car les facteurs de dilution dans les eaux sont élevés et les méthodes de traitement des eaux potables efficaces contre les bactéries pathogènes. Il faut rappeler que le dossier d'AMM d'un médicament vétérinaire antibiotique prend en compte le danger chimique mais aussi le danger microbiologique par la détermination de deux DJA, l'une toxicologique, l'autre microbiologique.

Antiparasitaires

Les principaux médicaments antiparasitaires enregistrés pour les poissons en Europe sont les organophosphorés, les avermectines (émacetine) et les pyréthinoïdes. Ces médicaments sont principalement utilisés pour lutter contre les parasites externes des saumons en mer et ne sont pas enregistrés en France. A la vue de la méthode d'évaluation et de gestion des risques des substances pharmacologiquement actives contenues dans les médicaments vétérinaires antiparasitaires pour poissons avant leur mise sur le marché, la contamination par ces substances des produits aquatiques ne pose pas de problème de santé publique dans les conditions normales d'utilisation.

Hormones

Des hormones peuvent être administrées dans le cadre de la gestion de la reproduction. Le risque pour le consommateur est nul car les reproducteurs ne sont pas destinés à la consommation.

Le Gonazon® (acétate d'azagly-nafaréline), indiqué pour induire et synchroniser l'ovulation des femelles de salmonidés, est la première spécialité pharmaceutique vétérinaire pour les poissons à avoir obtenu une AMM européenne centralisée en 2004.

4.1.3.2 Additifs utilisés en alimentation animale

L'utilisateur d'un additif doit respecter son taux maximal d'incorporation dans l'aliment et, le cas échéant, le délai d'attente fixé de manière à s'assurer que les concentrations en résidus sont inférieures aux LMR dans la chair de poisson.

Comme pour les médicaments vétérinaires, à la vue de la méthode d'évaluation et de gestion des risques liés aux substances pharmacologiquement actives contenues dans les additifs pour poissons avant leur mise sur le marché ou leur enregistrement, la contamination par ces substances des produits aquatiques ne pose pas de problème de santé publique, en France, dans les conditions normales d'utilisation.

La présence de résidus de substances pharmacologiquement actives apportées par les médicaments ou additifs dans les PMC ne pose pas de problème de santé publique en France dans les conditions normales d'utilisation. En effet, ces substances sont évaluées avec la mise sur le marché, avec définition d'une LMR et d'un temps d'attente, ce qui garantit leur sécurité pour le consommateur. Une surveillance attentive ainsi qu'une traçabilité rigoureuse des PMC importés sont nécessaires en matière de résidus de médicaments et d'additifs dans ces aliments.

4.2 Evaluation des risques liés aux toxines

4.2.1 Mycotoxines

Une évaluation du risque mycotoxique est donnée dans les rapports Afssa « Évaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale » (Afssa, 2009b).

Identification du danger

Les mycotoxines sont des produits du métabolisme secondaire de moisissures pouvant se développer sur la plante au champ ou en cours de stockage et douées de potentialités toxiques à l'égard de l'homme et des animaux. Plus de 300 métabolites secondaires ont été identifiés mais, seulement une trentaine possède de réelles propriétés toxiques préoccupantes. Ces toxines peuvent contaminer naturellement de nombreuses matières premières d'origine végétale, notamment les céréales et les graines, ainsi que les aliments composés et manufacturés issus de ces filières destinés à l'alimentation humaine et animale.

Les mycotoxines peuvent être classées en polycétoacides, terpènes, cyclopeptides et métabolites azotés selon leur structure. On peut aussi classer les mycotoxines plus simplement selon leurs principaux effets toxiques. On distingue parmi les groupes de mycotoxines considérées comme importantes du point de vue agro-alimentaire et sanitaire les aflatoxines, les ochratoxines et l'ochratoxine A en particulier, la patuline, les fumonisines, la zéaralenone et les trichothécènes et tout spécialement le déoxyxynivalénol. Il convient de remarquer que dans un groupe structural de toxines, la toxicité peut varier considérablement d'une toxine à une autre ; le danger n'est pas toujours lié à la toxine elle-même, mais peut aussi venir de ses métabolites et de l'effet de synergie, possible en cas de multicontamination, mais peu renseigné.

Caractérisation du danger

La toxicité de ces contaminants naturels est variable. Certaines toxines exercent un pouvoir hépatotoxique (aflatoxines), d'autres se révèlent œstrogéniques (zéaralenone), immuno/hématotoxiques (patuline, trichothécènes, fumonisines), dermonécrosantes (trichothécènes), néphrotoxiques (ochratoxine A) ou neurotoxiques (toxines trémorgènes). Certaines mycotoxines sont reconnues cancérogènes ou suspectées de l'être. En outre, plusieurs mycotoxines peuvent être présentes dans le même produit ou la même ration alimentaire (Afssa, 2006d ; Afssa, 2009b).

Pour les consommateurs humains, le risque est direct ou indirect car induit par la présence possible de résidus dans les productions issues des animaux d'élevage, incluant les poissons et crustacés, exposés à une alimentation contaminée par les mycotoxines. Ces résidus correspondent à la toxine elle-même et/ou à des métabolites bioformés conservant les propriétés toxiques du composé parental. Les espèces d'élevage peuvent donc constituer un vecteur de ces toxines ou de leurs métabolites.

Evaluation du risque mycotoxique

L'évaluation du risque mycotoxique demeure délicate. En effet, ce risque est d'essence naturelle chez les végétaux, l'homme n'en maîtrisant pas la survenue (conditions climatiques notamment) ; il est pernicieux car la contamination fongique est difficilement contrôlable ; enfin il peut être multiple en raison de la capacité que peut avoir une même moisissure à produire différentes mycotoxines. En effet, plusieurs toxines d'une même famille structurale ou présentant des structures différentes peuvent se retrouver dans le même produit alimentaire et, *a fortiori*, dans une ration composée de divers ingrédients alimentaires. Cette situation naturelle pose des problèmes car les études menées sur les interactions toxiques demeurent limitées et sont peu informatives.

En ce qui concerne l'évaluation du risque mycotoxique lié à la consommation de PMC, celle-ci reste délicate car si de nombreuses données existent sur la toxicité des mycotoxines majeures chez les poissons essentiellement, peu d'informations sont disponibles sur leur transfert dans les tissus comestibles. Un résumé des informations sur ce sujet présentées dans le rapport Afssa (Afssa, 2009b) est présenté ci-dessous.

4.2.1.1 Les aflatoxines et ochratoxines

L'aflatoxine

Au début des années 1960, l'aflatoxine B1 (AFB1) a été responsable d'une forte incidence de cancers du foie dans les élevages de truites arc-en-ciel (*Onchorhynchus mykiss*) aux USA. La cause était un tourteau de coton contaminé (Ashley *et al.*, 1965 ; Sinnhuber *et al.*, 1965) ayant induit une concentration en AFB1 de 0,5 µg/kg dans l'aliment. Cet épisode de toxicité observée sur le terrain a éveillé l'intérêt des scientifiques pour la sensibilité des poissons, et notamment la truite, à l'AFB1.

L'AFB1 et l'AFB2 (aflatoxine B2) peuvent contaminer le maïs et les graines et les tourteaux de coton, de soja, d'arachides et de tournesol. Ces matières premières sont susceptibles d'être incorporées dans les aliments pour poissons, telles quelles ou après avoir été transformées. Certaines espèces de poissons d'élevage sont plus exposées que d'autres du fait de leur type d'alimentation. Ainsi, le poisson chat d'élevage a un risque d'exposition élevé par le biais de son alimentation qui peut contenir jusqu'à 25% de tourteau de coton, matière première typiquement contaminée par des aflatoxines (Lovell, 1984). L'élevage de la crevette noire tigrée thaïlandaise l'expose également à une alimentation pouvant contenir des aflatoxines, à cause des conditions climatiques des pays favorisant leur biosynthèse dans les productions des matières premières végétales (Bintvihok *et al.*, 2003).

Des études menées chez des espèces aquatiques indiquent de fortes différences inter-espèces dans la biodistribution de l'aflatoxine dans l'organisme après ingestion. Une étude toxicocinétique (Plakas, 1991) menée chez le poisson chat (*Ictalurus punctatus*) a montré un potentiel très faible pour l'accumulation d'AFB1 et de ses métabolites dans les tissus de cette espèce après une administration orale de 250 µg/kg de poids vif. A l'opposé, l'étude de (Larsson *et al.*, 1992) a montré un potentiel d'accumulation plus élevé chez la truite arc-en ciel ayant reçu 15,6 µg d'AFB1 marquée (¹⁴C) par voie orale. L'ingestion d'AFB1 chez cette espèce se traduit par l'accumulation de cette toxine et de ses métabolites dans le foie, le rein, les rosettes nasales, les caeca pyloriques, la mélanine uvéale et l'humeur aqueuse des yeux. Cependant, il n'apparaît pas d'accumulation dans les tissus comestibles (muscle). Chez la crevette noire tigrée thaïlandaise, aucune trace d'AFB1 ou de ses métabolites n'a été trouvé dans le muscle après une ingestion de 20 µg d'AFB1/kg d'aliment pendant dix jours (Bintvihok *et al.*, 2003). Ces données suggèrent un risque toxicologique faible pour le consommateur.

Les ochratoxines

Aucun cas d'ochratoxicose spontanée chez le poisson n'a été rapporté dans la littérature scientifique. On peut trouver de l'ochratoxine (OTA) dans les céréales telles que le blé et le maïs qui peuvent être incorporées dans l'aliment des poissons, à des taux variables selon les espèces (type carnivore ou omnivores). Les poissons sont donc potentiellement exposés à une ingestion d'aliments contaminés à l'OTA.

La biodisponibilité de l'OTA est très faible chez le poisson (carpe : 1,6%) (Hagelberg *et al.*, 1989) et sa demi-vie semble très courte (Fuchs et Hult, 1992).

Chez la truite arc-en-ciel ayant subi une injection avec de la toxine marquée (¹⁴C) (Fuchs *et al.*, 1986), l'autoradiographie des individus a montré que les plus fortes concentrations en ochratoxine A ou ses métabolites se trouvaient dans le rein, l'urine et la bile, alors que pratiquement rien n'a été trouvé dans le sang ou le muscle. La contamination des poissons ne semble donc pas jouer un rôle important dans l'exposition des consommateurs à l'ochratoxine A.

4.2.1.2 Les autres mycotoxines

Les trichothécènes

On peut trouver des trichothécènes tels que les déoxynivalénol (DON), nivalénol (NIV), toxines T-2 et HT-2, dans le blé et le maïs pouvant être incorporés dans les aliments pour poissons, tels quels ou après transformation. Les poissons sont susceptibles d'être exposés à des trichothécènes ; cependant, aucun cas de toxicité aux trichothécènes n'a été rapporté en pisciculture. Par ailleurs, il n'y

à pas de données disponibles concernant le transfert de trichothécènes dans les tissus de PMC, il n'est donc pas possible de conclure sur un risque d'exposition des consommateurs *via* les PMC.

La zéaralènone

Les contaminations à la zéaralènone (ZEA) touchent les céréales, dont le blé et le maïs, susceptibles d'être incorporées dans les aliments pour poissons, telles quelles ou après avoir été transformées. Les poissons sont donc susceptibles d'être exposés à un aliment contaminé avec de la ZEA. Mais à notre connaissance, aucun cas terrain d'une toxicité à la ZEA n'a été rapporté dans la littérature scientifique et aucune valeur de transfert de ZEA ou ses métabolites dans les tissus n'a encore été publiée. Il n'est donc pas possible de conclure sur un risque d'exposition des consommateurs à la ZEA *via* les PMC.

Les fumonisines

Le maïs, céréale la plus fréquemment contaminée par les fumonisines B1 et B2 (FB1 et FB2), est une matière première susceptible d'être incorporée dans les aliments pour poissons. Les poissons sont donc potentiellement exposés à une ingestion d'aliments contaminés avec FB1 et FB2. (Pepelnjak *et al.*, 2003) ont clairement montré un effet毒ique de la FB1 chez la carpe juvénile à des doses qui peuvent être facilement atteintes dans les aliments pour carpes à base de maïs naturellement contaminé.

Cependant, à notre connaissance, aucun cas « terrain » d'une toxicité aux fumonisines n'a été rapporté dans la littérature scientifique et aucune valeur de transfert de fumonisines ou leurs métabolites dans les tissus n'a encore été publiée. Il n'est donc pas possible de conclure sur un risque d'exposition aux fumonisines des consommateurs *via* les PMC.

Les données des études menées sur l'aflatoxine et les ochratoxines suggèrent que le risque sanitaire est faible pour le consommateur de produits de la mer. Concernant les autres mycotoxines, il n'est pas possible de conclure sur un risque d'exposition des consommateurs étant donné le manque d'informations sur leur transfert dans les tissus.

4.2.1.3 Réglementation

Pour l'alimentation animale, la directive 2002/32/CE (et ses modifications) sur les substances indésirables dans les aliments pour animaux, des teneurs maximales ont été fixées pour les aflatoxines. Pour les autres mycotoxines, aucune teneur maximale n'est encore fixée dans les aliments pour animaux. Cependant, la Commission préconise dans sa recommandation 2006/576/CE du 17 août 2006 d'appliquer des teneurs maximales en déoxynivalénol, zéaralènone, ochratoxine A, toxines T-2 et HT-2 et en fumonisines dans les matières premières et aliments destinés à l'alimentation animale.

Pour l'Homme, le règlement (CE) n° 1881/2006 modifié portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires, ne fixe pas de teneurs maximales dans les PMC.

4.2.2 Phycotoxines

Le phytoplancton est la partie végétale du plancton. C'est le premier maillon de la chaîne alimentaire dans les écosystèmes aquatiques. Les algues unicellulaires microscopiques composent une part importante du plancton dont certaines espèces (mollusques en particulier) se nourrissent. Il existe environ 4 000 espèces d'algues phytoplanctoniques au niveau mondial : certaines d'entre elles (environ 250) peuvent proliférer de façon importante (« algal bloom » ou « efflorescence ») en formant des eaux rouges, brunes ou vertes. Dans les conditions favorables de température, de salinité, de nutriments, les algues peuvent proliférer pour former des efflorescences contenant des millions de cellules par litre.

La plupart de ces algues sont inoffensives. Cependant, certaines d'entre elles (environ 70 espèces) sont toxiques. Les phycotoxines (biotoxines) correspondent ainsi aux toxines produites par quelques espèces phytoplanctoniques. Certaines de ces toxines présentent un risque pour les consommateurs, car elles s'accumulent dans les coquillages (toxines diarrhéiques, paralysantes, amnésiantes, etc.) et dans les poissons (ciguatoxines) ; d'autres enfin sont dangereuses pour la faune marine (poissons, coquillages, etc.).

Environ 40 espèces produisant des toxines dangereuses pour l'homme ont pu être identifiées dans les eaux côtières européennes. Parmi ces dernières, les espèces appartenant aux genres *Dinophysis*, *Alexandrium*, *Gymnodinium*, *Ostreopsis* et *Pseudo-nitzschia* sont fréquemment observées et représentent un risque pour la santé humaine.

4.2.2.1 Toxines lipophiles

Les micro-algues dinoflagellés appartenant notamment au genre *Dinophysis* produisent des toxines lipophiles formant plusieurs familles : celle de l'acide okadaïque et des dinophysistoxines, celle des pecténotoxines, celle des azaspiracides et celle des yessotoxines. Certaines d'entre elles entraînent un syndrome diarrhéique (DSP ou « *Diarrhetic Shellfish Poison* »). Chez les consommateurs de coquillages contaminés, les effets apparaissent moins de douze heures après l'ingestion : les principaux symptômes sont des diarrhées, des douleurs abdominales, parfois des nausées et des vomissements. Les toxines étant stables à la chaleur, la cuisson des coquillages ne diminue pas leur toxicité. Fin août 1988, plus de 200 personnes ont été affectées après ingestion de moules pêchées sur le littoral de Fécamp (suivi DDASS 76-réseau « Diamoule », (Lesne, 1991)). Plus récemment, en 2007 13 foyers (plus de 100 malades) de Tiacs type DSP (moules du Morbihan) et en 2009, quatre foyers (39 malades) de Tiacs type DSP (moules de la Biaie de la Vilaine) ont été déclarées.

Les coquillages bivalves sont le principal vecteur des toxines diarrhéiques, tels que les moules mais aussi les coques, les palourdes, les clams, les tellines les huîtres et les coquilles St-Jacques.

Lors des épisodes de toxicité DSP avérée, les concentrations dans l'eau de *Dinophysis* sont généralement faibles : une centaine à quelques milliers de cellules par litre. Les épisodes de DSP conduisant à des interdictions de vente des coquillages, affectent régulièrement le littoral français, en particulier la façade atlantique mais aussi dans les régions Normandie, Bretagne, Languedoc-Roussillon et Corse. Ils sont généralement observés lors de remontées de la température de l'eau en périodes entourant et durant l'été, sauf en Méditerranée où la période à risque s'étale toute l'année.

4.2.2.2 Toxines paralysantes

Plusieurs espèces de dinoflagellés appartenant notamment au genre *Alexandrium* produisent des toxines paralysantes (PSP ou « *Paralytic Shellfish Poison* ») dont les représentants sont les groupes de la saxitoxine et des gonyautoxines. Celles-ci provoquent, chez les consommateurs de coquillages contaminés, une intoxication dont les effets apparaissent en moins de trente minutes après l'ingestion. L'intoxication se traduit par :

- en cas d'intoxication faible, un fourmillement des extrémités, des picotements et des engourdissements autour des lèvres, des vertiges et des nausées ;
- en cas d'intoxication modérée, une extension des picotements, une incoordination motrice, un pouls rapide ;
- en cas d'intoxication forte, une paralysie et des troubles respiratoires pouvant être mortels.

Les toxines étant stables à la chaleur, la cuisson des coquillages ne diminue pas leur toxicité.

Les coquilles St-Jacques et les moules sont les principaux vecteurs des toxines. Cependant, d'autres espèces de coquillages comme les huîtres, peuvent aussi être à l'origine d'intoxications.

Lors des épisodes de toxicité PSP avérée, les concentrations dans l'eau d'*Alexandrium* sont généralement élevées, formant même parfois des eaux colorées : quelques centaines de milliers à des millions de cellules par litre pour *Alexandrium minutum* en Bretagne.

L'espèce *Alexandrium minutum* a été identifiée pour la première fois en 1988 dans les Abers en Bretagne nord-ouest. Depuis cette date, l'apparition d'événements toxiques est ponctuelle dans la région des Abers. Depuis 2000, il n'y a plus de prolifération rapportée en Baie de Morlaix et en Rance. Les épisodes de PSP conduisant à des interdictions de vente des coquillages, sont généralement observés en fin de printemps et en été.

Les espèces *Alexandrium catenella* et *Alexandrium tamarense* ont été observées pour la première fois en quantité importante en novembre et décembre 1998 dans l'étang de Thau, sur la côte méditerranéenne. Une interdiction de vente pour les moules et les palourdes a alors été prononcée. Une autre souche de l'espèce *A. minutum* a également provoqué un épisode de toxicité PSP en rade de Toulon (Méditerranée) au printemps 2000.

4.2.2.3 Toxines amnésiantes des diatomées

Plusieurs espèces de diatomées appartenant au genre *Pseudo-nitzschia* produisent des toxines amnésiantes (ASP ou « Amnesic Shellfish Poison ») dont le représentant principal est l'acide domoïque. Celles-ci provoquent, chez les consommateurs de coquillages contaminés, une intoxication dont les effets apparaissent dans les 24 à 48 heures après l'ingestion, parfois en moins d'une heure. L'intoxication se traduit par des troubles digestifs (nausées, vomissements, crampes abdominales) suivis de troubles neurologiques (céphalées, troubles de la mémoire), et dans les cas graves, de convulsions et de coma. Les toxines étant stables à la chaleur, la cuisson des coquillages ne diminue pas leur toxicité.

De nombreux coquillages sont vecteurs des toxines amnésiantes. Des proliférations importantes d'espèces non toxiques de *Pseudo-nitzschia* sont observées depuis longtemps sur l'ensemble du littoral français, en particulier au printemps. Des espèces potentiellement toxiques (*P. pseudodelicatissima* et *P. multiseries*) ont été détectées dans différentes régions, ces dernières années, mais à des concentrations faibles. En mai 2000, le développement plus important de l'une des ces espèces a conduit à la présence de toxines amnésiantes dans les coquillages de la mer d'Iroise et de la baie de Douarnenez (Bretagne). Les moules des côtes du Calvados et les coquilles St Jacques en Baie de Seine ont également été touchées ces dernières années.

Concernant le risque lié à la présence de biotoxines dans les coquillages, il existe un dispositif de surveillance du milieu. Ce dispositif ainsi que le risque lié à la consommation des coquillages ont été évalués en 2006. Cet avis est complété par un volet regroupant les risques biologiques et un volet regroupant les risques chimiques (Afssa, 2008b).

4.2.2.4 Ciguatoxines et autres toxines

Les intoxications avec les ciguatoxines sont connues depuis très longtemps. Cependant, alors que, dans le passé, elles touchaient essentiellement des populations installées dans des zones côtières, l'augmentation de la consommation des produits de la mer, ces dernières décennies, par la population mondiale est associée à une recrudescence de ce type d'intoxication. La « ciguatera » est aujourd'hui la forme la plus commune d'intoxication par les produits de la mer. Avec un nombre estimé entre 10 000 et 50 000 personnes souffrant de cette affection chaque année, elle constitue un problème majeur de santé publique. Les toxines en cause (ciguatoxines) sont accumulées dans la chaîne alimentaire, de petits poissons herbivores broutant le corail et algues associées, aux plus gros organismes se nourrissant de ces poissons.

Les espèces *Gambierdiscus toxicus*, *Porocentrum concavum*, *Procentrum mexicanum* et *Gymnodinium sanguineum* sont capables de produire des toxines. L'ingestion de ces algues par des poissons herbivores va conduire à la contamination du premier maillon de la chaîne alimentaire. Une biotransformation peut avoir lieu chez ces espèces de poissons herbivores amenant la production de ciguatoxines. Ces toxines sont ensuite concentrées au long de la chaîne alimentaire en particulier dans les viscères, le foie et les gonades des poissons affectés. De très nombreuses espèces de poissons tropicaux peuvent être affectées et induire donc la « ciguatera » chez l'homme, suite à leur consommation (principalement carangues, barracudas, vivaneaux, mérous tropicaux, poissons chirurgiens, sérioles).

Les premiers symptômes, chez l'homme, apparaissent entre 30 minutes et 24 heures après la consommation de poissons contaminés. Ils se traduisent par des nausées, des vomissements, de la diarrhée et des douleurs abdominales. Des atteintes neurologiques sont aussi observées (tremblements, perception modifiée de la température). Ces symptômes s'accompagnent d'une fatigue extrême et de douleurs musculaires et articulaires. Les décès sont rares (dans moins de 1% des cas). Cependant, certains symptômes peuvent persister des mois ou des années sous la forme de prurit, de douleurs articulaires et de fatigue. Un phénomène de sensibilisation est par ailleurs observé pour les personnes ayant été intoxiquées une première fois. Il n'existe pas aujourd'hui de traitement spécifique.

En France métropolitaine, deux personnes ont montré, en 1984, des signes d'intoxication après la consommation de poissons en provenance de Taïwan. En 2000, un autre cas a été rapporté, suite également à la consommation de poissons et deux cas en 2001, après consommation de sushi à Paris (Vaillant *et al.*, 2001). Enfin, un troisième cas d'intoxication a été suspecté, après une consommation de coquillages (*Tectus pyramis*, *Troca*), sans avoir été cependant confirmé par des analyses toxicologiques. A la Martinique, l'incidence annuelle a été estimée à 41/100 000. En Polynésie Française, il semble que l'incidence soit en augmentation (24 000 cas sur une période

allant de 1960 à 1984). Aux Antilles, 23 TIAC (dont 22 à la Guadeloupe) ont été rapportées, de 1995 à 1999, à l'origine de 98 cas. L'incidence annuelle dans le Pacifique sud serait de 500 cas pour 100 000 habitants (Vaillant et al., 2001).

Les plus récents cas d'intoxication liés aux ciguatoxines se situent en Espagne :

- La 1^{ère} à Selvagens (entre Madère et les îles Canaries) en juillet 2008 : 11 malades ont présenté des symptômes neurologiques modérés suite à la consommation de poisson (*Seriola spp*) ;
- La 2^{nde} aux Canaries en novembre 2008 et janvier 2009 : 24 personnes ont été intoxiquées suite à la consommation de *Seriola spp*.

4.2.2.5 Toxines émergentes de type palytoxine

Bien que les espèces du genre *Ostreopsis* soient considérées comme vivant habituellement dans les eaux chaudes tropicales, depuis 5 ans, des efflorescences d'*Ostreopsis spp* sont de plus en plus fréquentes en Grèce, en Italie et en Espagne et sont apparues en France (Marseille, archipel du Frioul) en août 2006. Plus précisément, deux espèces ont été identifiées sur les côtes françaises méditerranéennes : *O. cf. ovata* et *O. cf. siamensis*, toutes deux productrices de toxines de type palytoxine (*palytoxine-like*). Plusieurs cas d'irritation cutanéo-muqueuse ont été rapportés à Marseille à la suite de baignades et de plongées sous marines.

Deux cas intoxications mortelles par voie alimentaire impliquant la palytoxine ont été décrites dans la littérature : aux Philippines après l'ingestion d'un crabe (qui se serait alimenté de corail *Palythoa*) et à Madagascar après l'ingestion de poissons d'une espèce de sardines (espèce locale vivant dans le canal du Mozambique). Aucune intoxication alimentaire liée à la présence d'*Ostreopsis* n'a été déclarée à ce jour en Europe (peut-être en lien avec la fermeture de zones de production conchylicole en Grèce, Italie, Espagne suite à un bioessai positif, relié à la présence d'*Ostreopsis*).

En 2008 un premier cas de bio-accumulation de composés de type palytoxine dans des coquillages (moules, praires) a été publié la lors d'efflorescences d'*Ostreopsis sp.* survenues en Grèce orientale (Aligizaki K., 2008). Pour ces raisons, le suivi de survenue des telles efflorescences et des éventuelles contaminations de coquillages, poissons et oursins est maintenant inclus dans le dispositif de surveillance du littoral national.

4.2.2.6 Cyanobactéries planctoniques

Les cyanobactéries (ou encore appelées « algues bleues vertes ») sont des microorganismes capables de se multiplier très rapidement jusqu'à former des proliférations reconnaissables par la présence d'un film vert bleuté à la surface de l'eau. Présentes dans les eaux douces, mais aussi marines, certaines d'entre elles peuvent produire des toxines, appelées cyanotoxines, induisant, en cas d'ingestion, des effets principalement sur le système nerveux et le foie. Des manifestations cutanées sont également observables (allergies cutanées). Ainsi, au même titre que d'autres éléments du phytoplancton, les cyanobactéries renferment quelques genres et espèces pouvant produire des molécules toxiques pour les mammifères et pour l'homme en particulier (hépatotoxines, neurotoxines, dermatotoxines). Les efflorescences peuvent être à l'origine de risques sanitaires pour les consommateurs d'eau insuffisamment traitée ou pour les personnes pratiquant des activités nautiques. Certains pays ont eu à déplorer des accidents graves (Angleterre, Australie), voire mortels (Brésil) chez des personnes dialysées ou ayant consommé de l'eau douce, en provenance de sites très contaminés par un ou plusieurs genres de cyanobactéries. Aucun cas humain, suite à la consommation de produits aquatiques (poissons, crustacés et mollusques), n'a été, à l'heure actuelle, formellement recensé au travers le monde. Cependant, du fait de l'accumulation démontrée de cyanotoxines chez les espèces aquatiques, il est important de rester vigilant et d'identifier les produits aquatiques comme une source potentielle (poissons et crustacés d'eau douce notamment).

Un document sur l'évolution des risques liés à la présence de cyanobactéries et leurs toxines dans les eaux destinées à l'alimentation, à la baignade et aux activités récréatives a été publié par l'Afssa en juillet 2006.

4.2.2.7 Réglementation

Pour les coquillages, un système de surveillance des phycotoxines est basé sur un règlement communautaire (paquet hygiène 852-853-854/2006/CE). La limite maximale dans les coquillages (corps entier ou toute partie consommable séparément) est de :

- 160 microgrammes en équivalent-acide okadaïque par kilogramme pour l'acide okadaïque, les dinophysistoxines et les pecténotoxines ;
- 1 milligramme en équivalent-yessotoxine par kilogramme pour les yessotoxines ;
- 160 microgrammes en équivalent-azaspiracide1 par kilogramme pour les azaspiracides ;
- 800 microgrammes en équivalent-saxitoxine par kilogramme pour les toxines paralysantes (dont gonyautoxines) ;
- 1000 microgrammes en acide domoïque par kilogramme pour les toxines amnésiantes.

Pour les poissons, la directive n° 91/493/CE interdit la mise sur le marché de poissons vénérables ou risquant de contenir des ciguatoxines. Ainsi, les autorités sanitaires Françaises interdisent l'importation des espèces tropicales présentant un risque de contamination par les ciguatoxines.

La contamination par les toxines algales (PSP, DSP, ASP et autres toxines « émergentes »), suite à la consommation de coquillages, est un risque réel en France métropolitaine. Il est important de noter qu'un traitement par la chaleur ne détruit pas les toxines algales. De plus, l'accroissement des échanges au plan international ainsi que les changements globaux de l'environnement, peuvent être des facteurs favorisants l'émergence de nouvelles espèces et les efflorescences d'algues toxiques le long des côtes françaises.

Pour les intoxications par les ciguatoxines, le risque est associé majoritairement à la consommation de poissons et très rarement à la consommation de coquillages. Il est pratiquement inexistant en France métropolitaine, mais réel dans les départements et territoires d'outre-mer.

4.2.3 Histamine

Identification du danger

L'histamine (4-(2-aminoéthyl) imidazole ou imidazolalkylamine), découverte en 1910 par Akerman, est un neuromédiateur largement impliqué dans les phénomènes inflammatoires et allergiques. Dans le corps humain, l'histamine est synthétisée à partir d'un acide aminé, l'histidine et stockée principalement dans les cellules immunitaires, les mastocytes, qui la libèrent lorsqu'ils sont stimulés par la présence d'une molécule étrangère comme un allergène.

L'histamine appartient aux amines biogènes, molécules biologiquement actives sur le système nerveux central et sur le système vasculaire. Dans le domaine alimentaire, le terme "amines biogènes" correspond en fait aux amines non volatiles. Elles proviennent de la décarboxylation des acides aminés par des enzymes bactériennes et tissulaires. Les plus étudiées sont des amines aliphatiques (putrescine, cadavérine, spermidine, spermine) et des amines aromatiques (histamine, tryptamine, tyramine). L'histamine résulte de la décarboxylation de la L-histidine essentiellement par des décarboxylases microbiennes.

L'intoxication histaminique, ou syndrome de pseudo-allergie alimentaire, provient de la transformation de l'histidine en histamine par décarboxylation. La consommation d'aliments renfermant de fortes quantités d'histamine peut induire des effets toxiques.

Caractérisation du danger

Les principaux symptômes observés sont liés à l'effet vasodilatateur de l'histamine. La dilatation des capillaires sanguins entraîne des phénomènes d'hémococoncentration. Les symptômes les plus souvent rencontrés sont : rougeur facio-cervicale, éruption cutanée, enflure du visage, bouffées de chaleur, sensation de brûlure dans la gorge, goût de poivre dans la bouche, démangeaisons, picotements de la peau. Ces symptômes cutanés sont les plus spécifiques de l'intoxication histaminique et peuvent orienter le diagnostic. Ils sont généralement suivis de troubles neurologiques : céphalées, palpitations cardiaques, étourdissements. Des symptômes secondaires, de nature gastro-intestinale, peuvent apparaître : nausées, maux d'estomac, vomissements, diarrhée.

En général, la période d'incubation est courte, elle varie de quelques minutes à quelques heures. Les symptômes disparaissent spontanément en quelques heures (trois heures en général). Exceptionnellement, ils peuvent durer plusieurs jours dans les cas les plus graves.

L'incidence de ce phénomène, trop souvent pris pour une allergie alimentaire, est sous-estimée à cause d'un mauvais diagnostic. Les intolérances à l'histamine traduisent manifestement une

prédisposition individuelle et entrent dans le cadre des maladies dites "fausses allergies alimentaires" car elles miment cliniquement l'allergie alimentaire sans mettre en jeu de mécanismes immunologiques de type IgE-dépendant. Ainsi, certains patients présentent des symptômes lors de l'ingestion d'aliments contenant de l'histamine à des doses parfaitement bien tolérées par des sujets normaux. Par ailleurs, l'ingestion d'aliments contenant des doses élevées d'histamine comme certains poissons ou certains fromages, peut entraîner chez tous les sujets une réaction ressemblant à une réaction anaphylactique de sévérité proportionnelle à la quantité ingérée pouvant aller jusqu'au choc histaminique.

Une fois libérée, l'histamine va agir en se fixant sur des récepteurs cellulaires spécifiques dont il existe deux formes. Les récepteurs de type 1 (H1) sont présents partout dans le corps et ils sont impliqués dans l'inflammation, tandis que les récepteurs de type 2 (H2), présents au niveau de l'estomac, interviennent dans la sécrétion acide de l'estomac. En usage local, par voie orale ou injectable, les antiallergiques antihistaminiques sont des médicaments qui vont empêcher l'action de l'histamine au niveau de ces récepteurs et diminuer les symptômes de l'allergie (œdème).

Les récepteurs H3, surtout présynaptiques, présents notamment dans le cerveau, et les récepteurs H4 ont été décrits plus récemment.

Evaluation de l'exposition au danger et caractérisation du risque

Les intoxications histaminiques sont en tête des toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) liées à la consommation de produits de la pêche en France. Dans les années 1980, une TIAC avait touché 200 usagers consommateurs de maquereaux fumés, dans un restaurant administratif (Rouen). En 1996, une TIAC à l'histamine est survenue sur un navire à Brest. Une assiette froide de poissons fumés et de fruits de mer consommée par les patients a été incriminée ; la source était de l'espadon fumé servi au cours de trois repas successifs sur le navire et provenant d'un même lot. L'étiologie histaminique est ici indiscutablement établie, sur ce poisson pourtant rarement incriminé, par les seuls dosages chimiques qui dépassent de 10 à 24 fois le critère européen (les teneurs en histamine, mesurées sur 9 échantillons de 10 grammes, prélevés au hasard dans neuf paquets d'espadon fumé saisis à bord variaient de 2030 mg.kg^{-1} à 4750 mg.kg^{-1} , avec une moyenne de 3473 mg.kg^{-1} ; BEH n° 25/1997, 17 juin 1997).

En France en 2001, huit foyers représentant 22 cas ont été déclarés aux DDASS, l'agent étiologique responsable de la TIAC étant l'histamine. En 2003 à Névez, des brochettes préparées à partir de thon importé illégalement en France, ont été impliquées dans une intoxication histaminique survenue chez un particulier. Les investigations ont montré que suite à une rupture prolongée de la chaîne du froid lors de la préparation des brochettes, la concentration en histamine a atteint 8700 mg.kg^{-1} , entraînant ainsi le décès de cette personne.

De la même façon, aux Etats-Unis, des cas d'intoxication histaminique associés à la consommation de hamburgers au thon ont été répertoriés en Caroline du Nord de 1998 à 1999. Le thon est particulièrement sensible aux fluctuations de température durant sa manipulation, sa température interne, dès la capture, étant supérieure à celles des autres espèces de poissons.

Aliments associés

Parmi les aliments riches en histamine les plus impliqués, on retrouve les poissons dit scombroïdes (appartenant à la famille des Scombridés). Ils sont la source la plus courante de l'intoxication à l'histamine (d'où le terme anglais très répandu de « *Scombroïd Fish Poisoning* »). On compte parmi ces poissons le thon, la bonite, le mahi-mahi et le maquereau. Les poissons d'autres familles, comme les Clupéidés (hareng, sardine, anchois), peuvent également être impliqués.

Dose toxique

La dose seuil entraînant le débordement des systèmes de détoxication et la dose toxique en histamine dans les aliments sont très difficiles à déterminer. On admet généralement que des teneurs en histamine inférieures à 50 mg.kg^{-1} sont sans effet toxique, de 50 à 100 mg.kg^{-1} , on observe quelques intoxications légères et de 100 à 1000 mg.kg^{-1} , le produit est toxique.

Le règlement (CE) n° 2073/2005 fixe les règles sanitaires régissant la production et la mise sur le marché des produits de la pêche.

Lors d'un plan de surveillance, neuf échantillons sont prélevés sur chaque lot :

- la teneur moyenne ne doit pas dépasser 100 mg.kg^{-1} ;
- deux échantillons peuvent dépasser 100 mg.kg^{-1} sans atteindre 200 mg.kg^{-1} ;

- aucun échantillon ne doit dépasser 200 mg.kg⁻¹.
- Ces limites s'appliquent seulement aux poissons des familles suivantes :
- *Scombridés* (maquereaux, auxides, thonites, thons, thazard, palomettes, bonites) ;
- *Clupeidés* (harengs, menhadens, ethmaloses, harengules, chardins, sardines, sardinelles, sardinops, sprats, shadines) ;
- *Engraulidés* : (anchois) ;
- *Coryphaenidés* : (coryphènes).

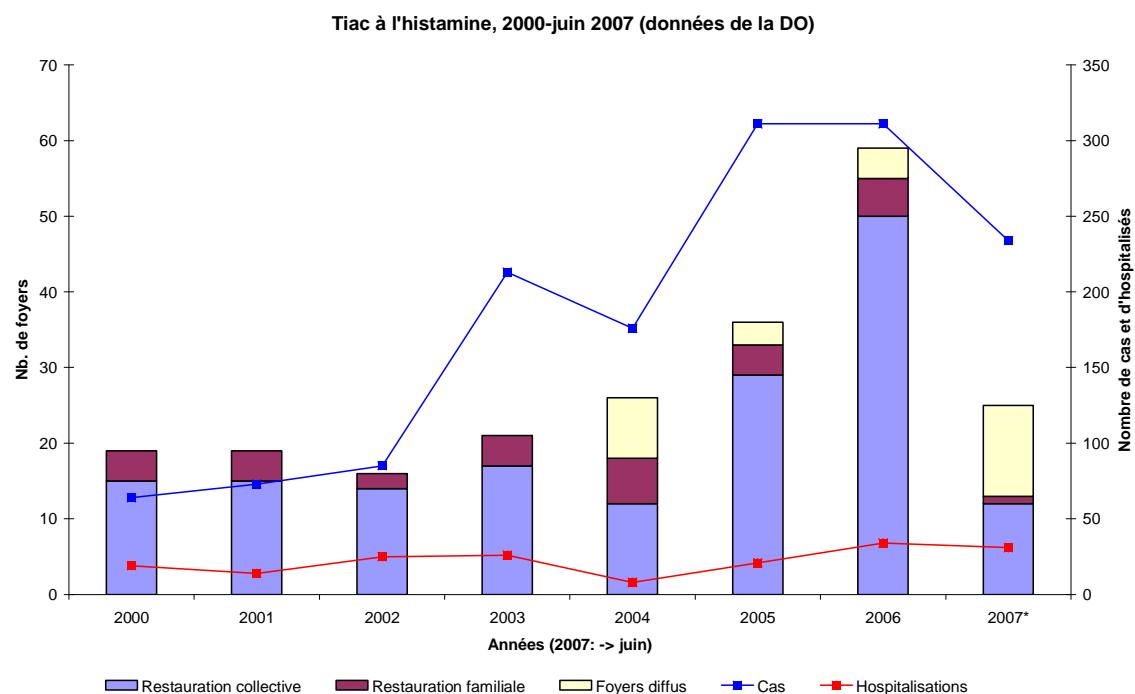
Toutefois, les poissons de ces familles qui ont subi un traitement de maturation enzymatique dans la saumure peuvent avoir des teneurs en histamine plus élevées mais ne dépassant pas le double des valeurs indiquées ci-dessus.

Les difficultés pour fixer une valeur limite toxique pour l'histamine sont dues à l'action de potentialisateurs, imparfaitement élucidée. Les seuils retenus ne prennent pas en compte le rôle synergique exercé par d'autres composés que l'histamine (présence d'autres amines biogènes dans la denrée). La présence d'inhibiteurs d'enzymes de détoxicification (amine-oxydases) permet à l'histamine d'exercer ses effets toxiques. L'alcool et certains médicaments, notamment les antidépresseurs, auraient un effet inhibiteur sur ces enzymes (Crahay et Noirfalise, 1996).

Depuis quelques années une augmentation du nombre de foyer d'intoxication histaminique semble se confirmer, comme l'indiquent les données de l'InVS (Figure 5).

L'analyse des données relatives aux toxi infections alimentaires collectives liées à l'histamine indique une augmentation entre 2000 et 2006 du nombre de foyers déclarés en France. Les chiffres du premier trimestre 2007 confirment cette tendance.

Figure 5 : Evolution des TIAC à l'Histamine entre les années 2000 et 2007



Les symptômes liés à l'intoxication histaminique apparaissent très rapidement et de manière assez violente, mais disparaissent généralement en quelques heures sans conséquences. Toutefois, en fonction de la sensibilité du sujet et de la quantité ingérée, les symptômes cutanés peuvent être suivis de troubles neurologiques graves. D'où la nécessité d'une vigilance concernant les espèces riches en histidine, notamment les thons.

Puisque l'histamine est thermostable, il faut empêcher sa production qui est essentiellement d'origine bactérienne. Le respect rigoureux des conditions d'hygiène et de la chaîne du froid demeure le moyen de prévention le plus efficace.

L'intoxication histaminique reste en tête des toxi-infections alimentaires liées à la consommation de poissons en France. Les données de l'InVS indiquent par ailleurs une augmentation entre 2000 et 2007 du nombre de foyers déclarés.

4.3 Evaluation des risques biologiques liés à la consommation des PMC

Les productions de poissons, mollusques et crustacés commercialisés en France sont soumises aux réglementations nationales et européennes en vigueur. En particulier, pour les risques biologiques, la refonte de la réglementation européenne a pour objectif de garantir un niveau élevé de sécurité des aliments pour protéger le consommateur et de renforcer ainsi la confiance de ce dernier.

Pour atteindre ces objectifs, l'Union européenne a mis en place, en 2006, une nouvelle approche, connue sous le nom de « paquet hygiène » s'appliquant dans tous les Etats-Membres et également aux pays tiers souhaitant exporter leurs denrées alimentaires dans l'Union Européenne.

L'objectif de cette réglementation est :

- d'assurer un niveau élevé de protection de la santé du consommateur en tenant compte de la santé et du bien être des animaux, de la santé des plantes et de l'environnement ;
- de garantir la sécurité sanitaire en harmonisant les systèmes de surveillance et de contrôle dans l'Union Européenne et les pays tiers ;
- de permettre la libre circulation des produits (denrées animales, végétales et aliments pour animaux).

Cette nouvelle réglementation établit clairement que la responsabilité incombe à l'exploitant et tous les acteurs des différentes filières concernées, y compris celles de production de PMC.

Le règlement (CE) n° 178/2002 du Parlement Européen constitue le socle du « paquet hygiène ». D'autres règlements européens déclinent cette approche, notamment dans la définition des règles d'hygiène, des bonnes pratiques d'hygiène et de l'application des principes du HACCP (Hazard Analysis-Critical Control Point) à toutes les étapes de la chaîne alimentaire. Des critères microbiologiques ont également été établis, notamment pour les denrées prêtes à être consommées (Règlement (CE) n° 2073/2005 du 15 novembre 2005).

Dans cet esprit, un guide national de vulgarisation de l'hygiène à bord des navires de pêche vient d'être édité, afin de mettre en application cette nouvelle approche dans la filière de la pêche ; toutefois, ce guide ne doit pas être considéré comme un « Guide de Bonnes Pratiques Hygiéniques », mais plus simplement comme un guide pédagogique pour les utilisateurs.

4.3.1 Zoonoses parasitaires

4.3.1.1 Helminthes

A- L'anisakiase (ou anisakidose)

Identification du danger

Les agents étiologiques de l'anisakiase appartiennent à la famille des Anisakidés, nématodes parasites de mammifères, oiseaux et poissons marins. Les genres impliqués dans des pathologies humaines sont principalement *Anisakis* et *Pseudoterranova*, quelques cas ayant également été décrits impliquant les genres *Hysterothylacium* et *Contracaecum*.

Le cycle biologique de ces parasites est hétéroxène, impliquant un ou plusieurs hôtes intermédiaires. Les individus adultes sont présents dans le tube digestif de l'hôte définitif. Ses déjections contiennent

les œufs qui embryonnent dans l'eau de mer. Les larves ainsi libérées sont avalées par des crustacés, premiers hôtes intermédiaires. Lorsque ceux-ci sont ingérés par le deuxième hôte intermédiaire, poissons ou céphalopodes (calmar, seiche), les larves s'enkystent dans l'épaisseur de la paroi intestinale, les organes digestifs, les muscles ou sous la peau, ou restent libres dans la cavité digestive. Quand ce deuxième hôte intermédiaire est ingéré par un de ses prédateurs, mammifères ou oiseaux marins, les larves sont libérées dans le tube digestif où elles vont donner de nouveaux vers adultes. Des hôtes paraténiques (invertébrés et/ou vertébrés) peuvent également intervenir, les parasites s'accumulant ainsi tout au long de la chaîne alimentaire, et les intensités étant généralement proportionnelles à l'âge et à la taille de l'hôte.

L'anisakiase est une zoonose cosmopolite présente dans toutes les mers et océans. Tous les vertébrés homéothermes piscivores peuvent être l'objet d'un parasitisme par les larves d'Anisakidés. Le spectre d'hôtes de ces parasites est très large : plus de 75 espèces de poissons de mer peuvent être infestés par *Pseudoterranova* sp. et *Anisakis* sp. Les prévalences et les intensités peuvent énormément varier en fonction des espèces et des lieux de capture, jusqu'à 100 pour les poissons, 20 à 35% maximum pour les céphalopodes. En France, au cours des années 1990, différentes enquêtes sur les taux d'infestation des poissons commerciaux les plus souvent consommés, ont permis de retrouver des taux d'infestation de l'ordre de 80% pour les anchois, 30% pour les maquereaux, 70% pour les merlans, 90% pour les merlus et 60 pour les chincharde.

Caractérisation du danger

Chez l'homme, les larves vivantes d'Anisakidés meurent généralement en quelques jours après l'ingestion et n'évoluent jamais en adultes. Cependant, elles peuvent parfois survivre, se fixer sur la paroi du tube digestif et tenter de s'y enfoncer, déterminant plusieurs syndromes, dont les principaux sont :

- des manifestations pseudo-ulcérées, en cas de fixation à la paroi gastrique ou duodénale ; celles-ci surviennent quelques heures après l'ingestion, et peuvent s'accompagner de troubles réflexes du transit (dilatation aiguë de l'estomac) ;
- une occlusion : la fixation indolore d'une larve dans l'iléon va entraîner la constitution, en quelques semaines, d'un granulome éosinophiliqne dont les dimensions peuvent être cause d'iléus. La nécrose de cette formation peut aussi conduire à des abcès septiques ;
- Une anisakiase allergique et pseudo-allergie alimentaire : (chapitre 4.4 Risques allergiques).

La transmission à l'homme ne se produit que par la voie alimentaire ; il n'y a pas de possibilité de contamination inter-humaine.

Le diagnostic de certitude est établi sur l'identification de parasites extirpés au cours d'une endoscopie gastroduodénale, ou rejetés spontanément (vomissements, éternuements, efforts de toux) par le patient. L'examen anatomo-pathologique de pièces opératoires (granulome à éosinophiles) ne peut fournir qu'un diagnostic probabiliste, les parasites étant souvent dégénérés et vus en section. Le diagnostic immunologique utilise le plus souvent des extraits larvaires d'*Anisakis* sp. Des réactions croisées avec les autres parasitoses à vers ronds (nématodes) sont fréquemment observées. La sensibilisation aux allergènes des Anisakidés ne se traduit que par la présence d'IgE non spécifiques.

L'anisakiase gastroduodénale est traitée par extirpation des larves à la pince à biopsie, au cours d'une endoscopie diagnostique. Les rares formes coliques ou iléales basses bénéficient de la même thérapeutique. Les benzimidazoles (albendazole, flubendazole, mébendazole) et l'ivermectine sont actifs sur les larves fixées à la paroi du tube digestif. L'adjonction d'un traitement médical est souhaitable, afin d'éliminer des parasites qui auraient pu échapper à l'examen visuel. L'anisakiase iléale, révélée par sa complication majeure, l'occlusion intestinale, est traitée chirurgicalement par résection iléale. La prévention repose sur la destruction des larves avant la consommation des aliments parasités. Il n'existe pas de vaccin.

La prophylaxie collective de l'anisakiase est basée sur les principes définis dans le règlement (CE) n° 853/2004 : réfrigération rapide ou traitement (découpe puis congélation) des produits de la pêche sur les navires; maintien de la chaîne du froid, inspection visuelle sur place et au laboratoire des produits livrés à la consommation, et congélation préalable des produits pour les restaurants servant du poisson cru. Selon les normes américaines, les larves d'Anisakidés sont détruites par une congélation express à -35°C ou plus bas, maintenue pendant au moins 15 h, ou par une congélation classique à -20°C ou plus bas pendant au moins sept jours. Selon le règlement CE/853/2004, 24 h à -20°C seraient suffisants pour assurer cette destruction. Il faut noter que, quelle que soit la norme, ces

procédures n'inactivent pas les allergènes. Le chauffage à plus de 60°C tue les larves en moins d'une minute, et dénature probablement une partie des allergènes (paramyosine). Une pression de 200 MPa pendant 10 minutes, à une température comprise entre 0 et 15°C, tue les larves ; cependant ce traitement détériore l'aliment.

Dans les produits de la pêche, la méthode de référence de détection des larves est l'examen de pièces, filets par exemple, par transillumination. La transparence des vers du genre *Anisakis* rend leur repérage difficile, en particulier si la chair du poisson est foncée ou si le morceau est épais. Ce n'est pas le cas pour le genre *Pseudoterranova* dont les larves ont une coloration plutôt foncée, rougeâtre. Des méthodes plus sensibles consistent en la digestion par la pepsine-HCl, de la chair, parfois combinée avec un broyage préalable ; les parasites sont alors détectés, soit à l'œil nu, soit par une illumination du mélange par un rayonnement d'ultra-violet.

La prophylaxie individuelle du parasitisme par les larves d'*Anisakis* repose sur la cuisson à cœur du poisson de mer frais. Pour les amateurs de poisson cru, il est conseillé la congélation des produits, pendant 7 jours, dans un congélateur domestique. Une éviscération rapide du poisson après l'achat ou la pêche est également conseillée. La découpe en tranches fines (carpaccio) plutôt qu'en tranches épaisses ou en cubes permet de détecter un éventuel parasitisme mais il faut préciser que la partie antérieure d'une larve d'*Anisakis simplex* coupée en deux morceaux reste capable de pénétrer la paroi du tube digestif. Pour les individus souffrant d'allergies aux antigènes anisakiens, l'éviction alimentaire est la seule solution.

Evaluation de l'exposition au danger et caractérisation du risque

Les produits à risque sont les poissons de mer, d'eau saumâtre, les poissons anadromes (vivant en mer mais se reproduisant en eau douce) ainsi que les céphalopodes (calmars et seiches). Tous ces aliments peuvent être à l'origine de contamination s'ils sont consommés crus, peu cuits ou conservés dans des préparations à base de saumure, de vinaigre ou de citron. Les conditions d'usage du sel sec ou de la saumure, permettant la destruction des larves, ne correspondent généralement pas à la réalité des produits salés ou salés/fumés commercialisés, à l'exception de productions à caractère traditionnel, telles que des filets de morue salés séchés et de certains harengs (afssa, 2008a).

Le nombre de cas avec découverte de larves, est de plus de 2500 par an au Japon, pays grand consommateur de poisson cru. Aux États-Unis, l'incidence serait de dix cas par an. En Europe, les pays où l'anisakiase est communément rapportée sont l'Espagne, la Norvège, les Pays-Bas et le Royaume-Uni. L'incidence exacte est difficile à connaître, mais semble être de moins de 20 cas par pays et par an. En France, un rapport de l'InVS estimait l'incidence à huit cas par an en 2004.

Au cours des 30 dernières années, le nombre de cas déclarés d'anisakiase a fortement augmenté au niveau mondial. Ceci est probablement dû aux changements d'habitudes alimentaires, à une éventuelle augmentation des populations parasitaires, peut-être suite au redressement des stocks de certains mammifères marins, mais également au développement de nouvelles techniques de diagnostic (endoscopie).

B-Helminthoses émergentes :

Un grand nombre d'autres parasites peuvent également être transmis à l'homme par l'ingestion de poissons ou de crustacés, surtout d'eau douce (Butt *et al.*, 2004) : des plathelminthes trématodes (*Clonorchis sinensis*, *Paragonimus sp.*) ou cestodes (*Diphyllobothrium sp.*), ainsi que des némathelminthes (*Gnathostoma sp.*). En diminution dans la deuxième moitié du XX^e siècle avec l'amélioration de l'hygiène et la généralisation de traitements antiparasitaires efficaces, leur prévalence augmente à nouveau avec la multiplication des échanges et les changements d'habitudes alimentaires.

Responsable de la clonorchiasis, *Clonorchis sinensis* est une douve du foie dont les hôtes définitifs sont normalement le chien, le chat, le porc, le renard et certains rongeurs. L'homme peut cependant la contracter en ingérant une des cent espèces de poissons d'eau douce pouvant servir d'hôte intermédiaire à ce parasite. Présent de manière endémique en Asie et dans l'ouest du Pacifique, où 600 millions de personnes y seraient exposées, la prévalence de la clonorchiasis augmente actuellement avec l'élevage de certaines espèces de poissons, et l'augmentation des échanges aux niveaux régional et mondial (Chai *et al.*, 2005).

De manière assez semblable, plusieurs espèces de douves pulmonaires du genre *Paragonimus*, dont les hôtes intermédiaires sont des crustacés d'eau douce asiatiques, peuvent contaminer l'homme avec une fréquence qui augmente avec l'aquaculture de ces espèces (Keiser et Utzinger, 2005).

Les ténias du genre *Diphyllobothrium* sont les cestodes responsables du plus grand nombre d'infections humaines, principalement par ingestion de poissons d'eau douce sauvages crus, insuffisamment cuits ou marinés. Ce sont également les plus grands parasites chez l'homme, pouvant atteindre 15 m de longueur. En Europe, la diphyllobothriase (à *D. latum* ou *D. dentriticum*) est surtout présente dans les pays de la Baltique et en Suisse. Entre 3 et 10 cas sont recensés chaque année en France autour des grands lacs sub-alpins, principalement par ingestion de perches ou d'omble chevaliers crus ou insuffisamment cuits (Dupouy-Camet et Peduzzi, 2004 ; InVS, 2004). Plusieurs cas de diphyllobothrioses exotiques sont, par ailleurs, signalés chaque année, soit ramenées par des voyageurs, soit contractées en France par la consommation de poissons importés crus (Yera *et al.*, 2006).

La gnathostomose, enfin, est une parasitose exotique provoquée par l'absorption de poissons contenant des larves de nématodes du genre *Gnathostoma*. Endémique en Asie du sud-est, ces parasites sont désormais présents dans d'autres parties du monde, notamment en Amérique latine (Ligon, 2005). De ce fait les voyageurs y sont davantage exposés, et plusieurs cas d'importation sont signalés chaque année en France (Del Giudice *et al.*, 2005).

Globalement, les autres helminthoses parasitaires représentent un risque très faible, en France, mais ce n'est pas le cas dans d'autres pays, même très proches géographiquement. Elles constituent même un risque majeur dans certaines régions du monde, où le tourisme est important.

Ce sont en outre des zoonoses en expansion, tant géographiquement qu'en prévalence, dans les zones où elles sont déjà présentes. Elles nécessitent donc une attention particulière de la part des autorités sanitaires et des précautions lors de séjours dans les zones d'endémisme, surtout vis-à-vis des poissons et crustacés consommés crus ou peu cuits.

L'anisakiase est une zoonose parasitaire cosmopolite et émergente, transmise par de très nombreuses espèces de poissons et de céphalopodes pêchés en mer. Lorsque la chair de ces animaux est crue ou mal cuite, les larves parasites peuvent survivre et s'enfoncer dans la paroi digestive du consommateur, provoquant des symptômes sévères dont le traitement est principalement chirurgical. La prévention repose sur la cuisson à cœur ou la congélation, mais l'ingestion de ces parasites, même tués, peut induire des réactions allergiques allant jusqu'au choc anaphylactique.

Plusieurs autres helminthoses transmissibles par les PMC peuvent présenter un risque pour le consommateur, principalement en Asie du Sud Est et en Amérique Latine.

4.3.1.2 Protozoaires

Des 325 épidémies hydriques liées à des protozoaires au niveau mondial, 50% étaient dues à *Cryptosporidium parvum*, et 40% à *Giardia lamblia*, les amibes, toxoplasmes et microsporidies venant loin derrière. Par ailleurs, si les œufs d'helminthes (ténia, ascaris, etc.) plus lourds décantent rapidement à partir des eaux usées et se retrouvent principalement dans les boues extraites des stations d'épuration, plutôt que dans leurs rejets, ou dans les sédiments fluviatiles, les kystes de protozoaires restent en suspension plusieurs jours dans l'eau et peuvent ainsi atteindre le milieu littoral via les fleuves côtiers ou des rejets directs. Les rejets agricoles peuvent également être importants : les ruissellements d'effluents d'élevage peuvent être une source de *Cryptosporidium* importante, puisqu'un jeune veau en état de diarrhée peut excréter jusqu'à 10^9 oocystes /g de fèces.

On retrouve ainsi dans l'eau de la Seine quelques oocystes (2 à 10/100 ml) de *Cryptosporidium parvum* dans l'estuaire, et des teneurs similaires pour les kystes de *Giardia*, alors que leur concentration initiale dans les eaux usées est 10 à 20 fois plus élevée : 10^4 - 10^5 /100 litres au lieu des 10^3 - 10^4 /100 litres pour les oocystes de *Cryptosporidium parvum*. On retrouve par effet concentrateur les kystes des deux parasites dans les coquillages filtreurs de l'estuaire : 100 à 1000 (*Cryptosporidium* ou *Giardia*) par kg de chair de moules d'eau douce (dresseine), mais sur le littoral est de la baie de Seine seul *Cryptosporidium parvum* est retrouvé, à des concentrations maximales de 300 par kg de chair de moules (*Mytilus edulis*) en été, et 1500 par kg en hiver. On l'a également retrouvé dans les coques du même secteur. La contamination par *Cryptosporidium parvum* d'origine humaine et animale a été rapportée, dans les eaux côtières et des huîtres de Chesapeake Bay. Des contaminations de clams par *Giardia* et surtout *Cryptosporidium* ont été aussi observées sur les côtes adriatiques d'Italie du Nord, des Abruzzes et de la lagune de Venise. Au Pays Bas, des oocystes de *Cryptosporidium* ont été détectés chez des huîtres sauvages provenant de l'Oosterschelde.

La survie potentielle de l'oocyste dans la moule est d'environ un mois. En cas de pic de contamination importante, il faut plus d'une semaine à une moule pour éliminer 90% des oocystes retenus (Favennec, 2005) avec néanmoins une décroissance de viabilité des 2/3 pour ceux-ci. Enfin des essais de cuisson légère (moules « marinière ») montrent qu'une température à cœur ne dépassant pas 50°C est associée à une survie des oocystes atteignant 80%.

Cependant, *Cryptosporidium* est détruit en une minute à 72°C et cinq minutes à 64°C, la congélation ne l'inactive complètement qu'à -70°C, les UV nécessitent de fortes expositions (400 j/m²). Enfin, le chlore, ne détruit que la membrane externe de l'oocyste, et peut le rendre encore plus infectieux (son pouvoir infectant peut se conserver trois mois en eau salée).

La « dose infectante » varie fortement selon l'état immunitaire de la personne exposée : d'une centaine d'oocystes pour une personne en bonne santé à quelques unités pour une personne immuno-déprimée, chez qui il peut provoquer des infections graves.

4.3.2 Bactéries

4.3.2.1 Salmonelles

Les salmonelloses humaines se manifestent selon 2 principaux syndromes : les fièvres typhoïdes et les gasto-entérites.

Les fièvres typhoïdes sont causées par *Salmonella* Typhi et *Salmonella* Paratyphi et sont des infections relativement graves se traduisant par de la fièvre, des crampes abdominales et des diarrhées, et surtout par des bactériémies. Les traitements antibiotiques des patients sont nécessaires du fait de la gravité de cette maladie.

Les autres sérotypes (ou sérovars) de *Salmonella* spp. peuvent être responsables de gastro-entérites se traduisant par des douleurs abdominales, des diarrhées et une fièvre. Ces symptômes se résolvent progressivement après quelques jours. La contamination humaine se fait le plus souvent par la consommation d'aliments contaminés. Les salmonelles non typhiques sont l'une des principales causes des syndromes gastro-entériques dans les pays industrialisés, ces syndromes étant dus essentiellement à des toxi-infections alimentaires survenant parfois en collectivités (TIAC).

La présence de *Salmonella* spp. dans les denrées alimentaires demeure, en Europe, la principale cause de ces toxi-infections alimentaires collectives ; en 2004, près de 193 000 cas de salmonelloses ont été déclarés. Ces TIAC à salmonelles sont principalement causées par la consommation d'œufs et d'ovoproduits contaminés, de volailles et de produits de pâtisserie (présence d'œufs) ; la contribution des produits de la mer (« seafood ») est relativement faible : 13 épidémies pour 173 personnes infectées, dont 10 ont été hospitalisées. En France, entre 1996 et 2005, les poissons, crustacés et coquillages, ont été impliqués dans 69 foyers de toxi-infections alimentaires à *Salmonella* spp. déclarés, soit environ 4% de l'ensemble des foyers de cas de salmonelloses humaines (Delmas *et al.*, 2006).

Actuellement, les infections décrites sont principalement dues à la présence de quelques sérovars dont *S. Enteritidis* et *S. Typhimurium*, mais la majorité des 2400 sérovars répertoriés doivent, selon la définition de l'OMS, être considérés comme potentiellement pathogènes.

Les salmonelles sont des bactéries répandues dans différents milieux, les principaux réservoirs étant le tractus gastro-intestinal des mammifères et des oiseaux. Dans la majorité des cas, les animaux sont considérés comme des porteurs asymptomatiques. Certaines souches de *Salmonella* spp. peuvent également être isolées d'autres sources, telles les animaux à sang froid (tortues de compagnie) et les animaux aquatiques (mollusques et poissons).

La part des PMC dans les salmonelloses humaines demeure très faible. Selon (Bean, 1997), aux USA, 7% des TIAC à salmonelles peuvent être attribuées à des PMC d'origine marine (« seafood »). Une étude réalisée en Australie, entre 1990 et 2000, sur les toxi-infections associées à la consommation des produits de la mer, ne fait absolument pas apparaître les salmonelles comme l'un des principaux agents responsables (Summer, 2002).

Quelques épisodes de TIAC ont été décrits dans la littérature :

- en juin 1998, en Allemagne, une TIAC à *S. Blockley* consécutive à la consommation d'anguilles fumées produites en Italie ; la contamination des poissons vivants et l'insuffisance des traitements (fumage) étaient démontrées (Fell *et al.*, 2000) ;

- une TIAC à *S. Singapore* associée à la consommation de sushi (Barralet *et al.*, 2004) ;
- Une TIAC à *S. Typhimurium* DT 104, muti-résistante, liée à la consommation d'anchois séchés (Ling *et al.*, 2002) ;
- une TIAC à *S. Livingstone* en Norvège et Suède, due à la consommation d'un gratin de poissons ; l'origine de la contamination était probablement la poudre d'œufs utilisée pour la fabrication du gratin (Guerin *et al.*, 2004).

Cependant la présence de Salmonelles dans ces produits ne peut être totalement exclue :

- dans les produits de la mer (poissons), la prévalence est faible, mais la contamination peut exister en fonction des régions et des pratiques d'élevage (Murray, 2000) ;
- pour les mollusques, la qualité microbiologique de l'eau demeure un élément important. Une étude américaine (Brands *et al.*, 2005b) rapporte que 7,4% des échantillons d'huîtres prélevées dans différents secteurs, étaient contaminées par *Salmonella* spp. De plus, *S. Newport* constituait la majorité des sérovars isolés (77%), avec la prédominance d'un seul génotype caractérisé par électrophorèse en champs pulsés (Brands *et al.*, 2005a) ;
- dans une étude espagnole, réalisée sur une période de 4 ans, dans différents estuaires de la Galice (Martinez-Urtaza *et al.*, 2004), la prévalence observée à partir des 5 384 échantillons analysés était de 2, 4%, avec une incidence plus faible (0,8%) pour les coquillages prélevés dans les sédiments (palourdes et coques) par rapport à ceux (huître et moules) maintenus en suspension (2,9%). Certaines souches isolées d'huîtres et de moules, lors de ces enquêtes espagnoles se sont révélées appartenir au sérotype Paratyphi B (*S. enterica* var. Java) ;
- une prévalence de 24,5% a été notée à partir d'échantillons de crevettes prélevées sur les marchés vietnamiens ; de nombreuses études mettent en relation la contamination des crevettes et les modes d'élevage (Koonse *et al.*, 2005) : la qualité de l'eau utilisée pour cet élevage semble être le facteur de risque le plus important pour cette contamination ;
- en Europe, en 2004, la prévalence des salmonelles dans les produits de la pêche et de l'aquaculture (« fishery products ») était inférieure à 1,5% (de 0,09% en Allemagne à 1,4% en Grèce) (Anonyme, 2006).

La contamination des poissons par les salmonelles peut être une éventualité, du fait de la présence potentielle de ces micro-organismes dans l'environnement (eau) ou dans les aliments utilisés en aquaculture. Cependant il semble que ces contaminations soient relativement rares. Ainsi une étude réalisée à partir de différents poissons marins prélevés au moment de leur commercialisation sous la forme de filets, n'a pas permis de mettre en évidence la présence de *Salmonella* spp. (Herrera *et al.*, 2006). En effet, l'eau de mer n'est pas un réservoir naturel de *Salmonella* spp. et la persistance de ces bactéries dans le tractus digestif des saumons, après inoculation par la voie orale, est très faible (Nesse *et al.*, 2005).

La prévalence des salmonelles dans les poissons peut être considérée comme faible. Cependant, du fait de l'ubiquité de ces bactéries, leur présence dans l'environnement (eaux douces et saumâtres) peut entraîner une contamination des poissons et des animaux aquatiques, notamment les mollusques.

Ainsi, le risque de salmonelloses humaines liées à la consommation de ces produits peut être considéré comme négligeable pour les poissons et crustacés consommés cuits. Cependant, du fait des possibilités de contamination des mollusques, notamment dans des zones à risque (apport de salmonelles par l'environnement), le risque de toxi-infections salmonelliques ne peut être totalement exclu, surtout si ces denrées sont consommées crues ou peu cuites. La mise en place de mesures de maîtrise adaptées, au stade de l'élevage et de la récolte, permet alors de diminuer ces risques.

4.3.2.2 *Listeria monocytogenes*

Listeria monocytogenes résiste mal à la salinité de l'eau de mer. Cette bactérie peut toutefois être détectée dans des zones littorales : à titre d'exemple une prévalence de 3,1% a été observée dans des prélèvements d'eau de mer sur différents sites du littoral de la région d'Agadir (El Marrakchi *et al.*, 2005). Une présence temporaire n'est donc pas exclue.

L'implication des produits de la mer dans les cas de listérioses humaines est parfois suspectée, mais elle a rarement été démontrée bien que ces produits soient fréquemment contaminés par *L. monocytogenes* (Dillon *et al.*, 1992 ; Karim et Embarek, 1994), en particulier les saumons fumés à froid et les produits cuits à consommer en l'état. Les résultats publiés sur les taux de contamination et la croissance de *L. monocytogenes*, dans ces produits, sont hétérogènes. (Jorgensen et Huss, 1998) ont observé des niveaux de contamination par *L. monocytogenes* variables selon la catégorie de produits de la mer, avec la plus haute prévalence dans les poissons fumés à froid, mais variables également en fonction du site de production du poisson fumé.

Le saumon fumé à froid est le produit de la mer qui attire la plus grande attention des législateurs, des chercheurs et des administrations de contrôle. La prévalence moyenne de *L. monocytogenes* sur le saumon fumé à froid était de 10% environ il y a dix ans (Dillon, 1994 ; Karim et Embarek, 1994 ; Loncarevic *et al.*, 1996). Les efforts réalisés dans cette filière ont permis une légère diminution du taux de prévalence, mais surtout un abaissement significatif de la concentration en *L. monocytogenes* dans les produits. Ils sont donc considérés comme une source potentielle de toxi-infections humaines, mais il est exceptionnel qu'un lien ait pu être clairement établi entre du poisson fumé et des cas humains (Ericsson *et al.*, 1997) ;(Loncarevic *et al.*, 1998). En 1997, Ericsson et al. ont décrit une épidémie de listérioses comprenant 9 cas, dans la même province de Suède, dont l'origine était très probablement la consommation de truites à l'aneth (Ericsson *et al.*, 1997). En 1999, en Finlande, la consommation de truites fumées contaminées par *L. monocytogenes* a été à l'origine de cas atypiques de listérioses présentant les signes cliniques d'une gastro-entérite fébrile (listérose non invasive) chez des patients non à risque (Miettinen *et al.*, 1999).

Listeria monocytogenes est un micro-organisme qui s'adapte bien à des conditions environnementales très différentes : cette bactérie peut se multiplier dans des conditions variables de température (des températures de réfrigération jusqu'à 45°C), de concentration en sel (0 à 10% de sel), de pH (5,2 à 9,6) et d'activité de l'eau (jusqu'à 0,92 ; (Garland, 1995)). *L. monocytogenes* se développe mal sur du poisson cru à basse température, sans doute à cause de la compétition provenant de la flore naturelle du poisson (Karim et Embarek, 1994). Ni le salage, ni le procédé de fumage à froid (max. 28°C) n'éliminent les *L. monocytogenes* (Guyer et Jemmi, 1991 ; Jemmi et Keusch, 1994) alors que le poisson fumé sera consommé sans cuisson ultérieure. D'autre part, la production de saumon fumé nécessite de nombreuses manipulations par les opérateurs, des contacts avec des surfaces de travail variées et entre les pièces de saumon d'un même lot. Enfin, les poissons fumés sont souvent conditionnés sous-vide, ce qui permet de fixer une date limite de consommation (DLC) longue (plusieurs semaines). Toutefois le développement de *L. monocytogenes* reste possible sous-vide ainsi qu'à des températures de réfrigération (Hudson et Mott, 1993).

Avec l'avènement des techniques de biologie moléculaire, la plupart des enquêtes épidémiologiques utilisent aujourd'hui des méthodes d'empreintes génétiques pour des études de traçabilité ou dans un but d'épidémi-surveillance (Chasseignaux *et al.*, 2001 ; Giovannacci *et al.*, 1999 ; Struelens *et al.*, 1998). Leur mise en œuvre pour l'étude des voies de contamination des poissons fumés par *L. monocytogenes* est récente (Autio *et al.*, 1999 ; Dauphin *et al.*, 2001 ; Johansson *et al.*, 1999). Les résultats de ces travaux démontrent clairement que la contamination environnementale des ateliers est la principale voie de dissémination de *L. monocytogenes* dans les produits finis. Les auteurs insistent sur la possibilité de limiter une telle contamination par l'application de procédures de nettoyage et de désinfection appropriées. En réalité, la contamination par *L. monocytogenes* peut survenir à tous les stades de la chaîne alimentaire, notamment au niveau des matières premières et au cours de la transformation. La recontamination en cours de process peut provenir de souches transitoires apportées par la matière première (Reij et Den Aantrekker, 2004) ou de souches résidentes dans certains ateliers (Boerlin *et al.*, 1997 ; Hoffman *et al.*, 2003 ; Loncarevic *et al.*, 1998). La présence de souches résidentes est particulièrement déterminante dans cette problématique.

Malgré un niveau de prévalence plus élevé dans les poissons fumés que dans les autres produits alimentaires, il n'y a pas de cas épidémiques avérés. Avant de tenter d'expliquer cette contradiction apparente, divers éléments méritent d'être cités parce qu'ils éclairent le contexte microbiologique. Premièrement, il y a, dans les poissons fumés, un développement naturel d'une microflore bactérienne abondante, notamment d'une microflore lactique qui entre en compétition avec *L. monocytogenes* au cours de la conservation. De plus, les efforts réalisés par les professionnels de la filière, ont permis d'abaisser de manière importante la concentration en *L. monocytogenes* dans les poissons fumés, même si le niveau de prévalence reste relativement élevé. La caractérisation des souches, par pulsotypage, a permis d'observer que le hareng et le saumon ne sont pas contaminés de façon significative par les mêmes groupes génétiques de *L. monocytogenes*, et que les génotypes

associés au saumon sont retrouvés dans diverses filières de l'agro-alimentaire. L'hypothèse que les poissons fumés puissent être contaminés par un type particulier de *L. monocytogenes* n'est donc pas recevable. Par ailleurs, à l'exception d'une souche isolée dans du hareng qui se caractérisait par une hypovirulence, toutes les souches de *L. monocytogenes* provenant de poissons fumés présentent un niveau de virulence équivalent à celui des souches isolées dans les autres filières (Ragimbeau, 2002).

Différents travaux d'appréciation quantitative des risques (AQR) ont portés sur *L. monocytogenes* dans les produits de la mer et en particulier dans le saumon fumé à froid. Trois analyses quantitatives des risques récentes ont été réalisées (Afssa, 2006c ; FAO-OMS, 2003 ; FDA, 2003). La première étape de ces appréciations quantitatives des risques, est l'appréciation de l'exposition, c'est-à-dire des doses ingérées de *L. monocytogenes*. Ainsi, à chaque consommation, 0,2% (FDA, 2003) ou 0,8% (Afssa, 2006c) de la population serait exposée à une dose supérieure ou égale à 10^6 ufc. En associant les résultats de l'appréciation de l'exposition à un modèle dose-réponse, on peut estimer un risque par prise, soit une probabilité de listérose à chaque consommation de saumon fumé. Pour la population sensible, ce risque par prise est estimé à :

- 6.10^{-9} [3.10^{-10} ; 3.10^{-7}] (FDA, 2003) ;
- 5.10^{-8} (FAO-OMS, 2003) ;
- 1.10^{-6} [4.10^{-8} ; 2.10^{-4}] (Afssa, 2006c).

Les différences s'expliquent par des différences de modélisation, de données et/ou de champs d'application. A titre d'exemple, deux d'entre elles (FAO-OMS, 2003 ; FDA, 2003) modélisent la croissance au cours de la chaîne du froid, en utilisant des données enregistrées aux Etats-Unis, tandis que la dernière (Afssa, 2006c) utilise des suivis de températures, en Quasi-totalité, avec des différences marquées (températures plus élevées). L'une (FDA, 2003) porte sur l'ensemble des poissons fumés, une autre (FAO-OMS, 2003) sur les poissons fumés à froid, et la dernière (Afssa, 2006c) sur le saumon fumé à froid.

Au-delà de ces estimations, le rôle essentiel d'une AQR est de répondre à des questions de gestion des risques. La principale question traitée par la FDA était le classement des aliments les plus à risque pour *L. monocytogenes*. Ainsi, le poisson fumé était classé 9^{ème} de la catégorie la plus à risque pour le risque de listérose par habitant. Parmi les autres produits de la mer considérés, les crustacés cuits prêts à être consommés étaient 8^{ème} et les poissons marinés (marinade acide) 19^{ème}, sur 23 produits testés.

Les questions traitées par le rapport FAO-OMS (FAO-OMS, 2003) visaient essentiellement un appui scientifique à la fixation de critères microbiologiques. Ainsi, les calculs permettaient de montrer que, sous l'hypothèse d'une conformité totale des denrées aux critères, il y aurait bien sûr une différence entre un critère « absence dans 25 g » et un critère « <100 ufc/g » mais dès que le modèle intègre une part de non-conformité, la différence entre les critères s'estompe (puisque les produits très contaminés, à des niveaux très supérieurs à 100 ufc/g, expliquent à eux seuls la quasi-totalité des listéroses prédictes). Les réponses montraient également l'intérêt de considérer séparément les produits autorisant la croissance de *L. monocytogenes* des produits stabilisés, et l'importance de la définition des populations à risque.

Enfin le projet Afssa (Afssa, 2006c) offrait une étude comparative de différentes mesures de gestion du risque. Ainsi, l'étape de conservation chez le consommateur serait l'étape critique pour une augmentation particulière du risque en présence d'une plaque de saumon contaminée. Les mesures-clés pour la gestion du risque de listérose semblent donc être : d'une part la diminution de la prévalence (fréquence de contamination du saumon fumé par *L. monocytogenes*), d'autre part la réduction des durées et/ou des températures de la conservation domestique. Ces conclusions ont été traduites en « équivalence de mesures de maîtrise » (Tableau XVIII).

Tableau VIII : Classement de scenari de réduction du risque de listériose lié au saumon fumé en fonction de leur efficacité relative à réduire le risque par rapport à la situation actuelle

Efficacité : -10% à -20%
Prévalence : -10% à -20%
Fréquence de consommation : -10% à -20%
Contamination sortie usine : toujours inférieure à 1 ufc/g
Durée de vie : 25 jours
Température moyenne dans chaque meuble de vente : 5°C
Diminution des températures dans tous les meubles de vente : -1°C
Efficacité : -30% à -40%
Prévalence : -30% à -40%
Fréquence de consommation : -30% à -40%
Durée de vie : 21 jours
Contamination sortie d'usine : jamais supérieure à 1 ufc/tranche
Température moyenne dans chaque meuble de vente : 4°C
Diminution des températures dans tous les meubles de vente : -2°C
Diminution des températures dans tous les réfrigérateurs : -1°C
Efficacité : -50% à -60%
Prévalence : -50% à -60%
Fréquence de consommation : -50% à 60%
Température moyenne dans chaque réfrigérateur : 6°C
Consommation de tous les produits dans les 10 jours suivant l'achat
Diminution des températures dans tous les réfrigérateurs : -2°C
Efficacité : -70% à -80%
Prévalence : -50% à -80%
Fréquence de consommation : -70% à -80%
Durée de vie : 15 jours
Température moyenne dans chaque réfrigérateur : 4°C
Consommation de tous les produits dans les 7 jours suivant l'achat

D'après Afssa (2006)

Le strict respect de la chaîne du froid reste un impératif majeur concernant *L. monocytogenes*. Certains produits de la filière analysés en fin de durée de vie, après une rupture de la chaîne du froid (2/3 de la durée de conservation à 4°C et 1/3 à 8°C) atteignent, dans ces conditions, des niveaux de prévalence élevés : plus de 10% dans le saumon fumé, plus de 20% dans le hareng fumé, plus encore dans le carpaccio de saumon ou le saumon aux herbes (Midelet-Bourdin *et al.*, 2006). Ceci conduit à maintenir la vigilance sur ces produits consommés en l'état et qui ont une durée de conservation pouvant atteindre plusieurs semaines.

Une étude italienne (Busani *et al.*, 2005), fondée sur des contrôles officiels, indique une absence de *L. monocytogenes* dans les coquillages et crustacés. La présence dans ces produits est beaucoup plus probable lorsqu'ils sont transformés. Un cas de listériose ayant entraîné le décès de jumeaux nouveau-nés en Nouvelle Zélande, en 1992, a été attribué à l'ingestion de moules fumées (Brett *et al.*, 1998). S'agissant des crevettes, les préoccupations concernent essentiellement les produits cuits recontaminés. Divers auteurs ont évalué la prévalence de *L. monocytogenes* dans les crevettes. Une étude réalisée sur plus de 3000 échantillons de crevettes, prélevés dans 26 entreprises d'Islande, a révélé la présence de *L. monocytogenes* dans 2,1 % des produits analysés (Gudmundsdottir *et al.*, 2006 ; Valdimarsson *et al.*, 1998). Gudmundsdottir (Gudmundsdottir *et al.*, 2006) a analysé des échantillons prélevés dans deux entreprises de préparation de crevettes cuites décortiquées : *L. monocytogenes* a été détectée dans 11,2% des échantillons. En 1989, aux Etats Unis, dans le Connecticut, des cas de listérioses invasives (deux femmes enceintes) et non invasives (10 adultes en bonne santé), ont été déclarés suite à un repas de cérémonie : des crevettes ont été incriminées (Riedo *et al.*, 1994). En 2000, dans l'Ontario, deux cas de listérioses non invasives ont été attribués à un produit d'imitation de chair de crabe (Farber *et al.*, 2000). Tous ces aliments peuvent être contaminés au cours de la transformation ou de la conservation.

L'évolution des niveaux de prévalence continue à être étudiée dans la filière, notamment dans les poissons fumés. Les recherches en cours sur *L. monocytogenes* sont particulièrement orientées sur la virulence.

L'implication des produits de la mer, dans les cas de listérioses humaines, est parfois suspectée, mais elle a rarement été démontrée, bien que ces produits soient fréquemment contaminés par *L. monocytogenes*, en particulier les saumons fumés à froid et les produits cuits à consommer en l'état. La contamination par *L. monocytogenes* peut survenir à tous les stades de la chaîne alimentaire, notamment au niveau des matières premières, mais surtout au cours de la transformation : la recontamination peut provenir de souches transitoires apportées par la matière première ou de souches résidentes dans certains ateliers. Pour les produits fumés, le respect de la chaîne du froid et des dates limites de consommation (DLC) demeure un élément majeur pour la gestion du risque. La présence de *L. monocytogenes* dans d'autres produits (coquillages et crustacés) peut être la conséquence d'une recontamination lors des opérations de transformation (moules fumées, crevettes cuites décortiquées).

4.3.2.3 *Clostridium botulinum*

Le botulisme est une toxi-infection alimentaire rare en France (0,5 cas/million d'habitants), décrite depuis le 18^e siècle. Son nom provient du latin *botulus* (saucisse), la charcuterie ayant été parmi les premières denrées alimentaires associées à cette maladie. Dès 1883, cependant, on remarqua, en Russie, qu'une intoxication provoquée par des poissons fumés, était similaire à celle causée par des saucisses en Allemagne. De nombreux cas d'intoxications liées à la consommation d'animaux aquatiques ont été signalés par la suite, notamment en Allemagne (Afssa, 2002).

Identification du danger :

Clostridium botulinum est une bactérie anaérobie, sporulée et ubiquiste, produisant des neurotoxines responsables d'une intoxication alimentaire potentiellement mortelle : le botulisme. Ces neurotoxines, classées en sept toxinotypes (de A à G) selon leurs propriétés antigéniques, sont réputées être les plus dangereux poisons biologiques connus. La dose létale de la neurotoxine botulique A, administrée par la voie orale chez l'homme adulte, est estimée entre 100 ng et 1 µg.

L'espèce *Clostridium botulinum*, très hétérogène, est divisée en quatre groupes qui pourraient correspondre à quatre espèces distinctes sur le plan taxonomique. Le type E, le plus fréquemment mis en cause lors de toxi-infections alimentaires associées à l'ingestion de produits d'origine aquatique, appartient au groupe II de *C. botulinum*, mais la neurotoxine botulique E peut également être produite par *C. butyricum*. Par ailleurs, certaines souches non protéolytiques des types B et F peuvent également se développer à basse température. Au sein même des souches de *C. botulinum* de type E isolées de produits de la pêche, la diversité génétique est extrêmement grande.

Caractérisation du danger :

Responsable de cas humains et animaux régulièrement mortels, le botulisme est particulièrement redouté malgré sa rareté. Il atteint le système nerveux, en provoquant une paralysie flasque.

Le botulisme humain est associé aux types A, B et E, exceptionnellement aux types C et F. Chez l'homme, la forme de botulisme E est intermédiaire entre le botulisme de type A, la plus grave, et le botulisme de type B, moins sévère.

Le botulisme est une maladie à déclaration obligatoire chez l'homme depuis 1986, mais ne fait pas l'objet d'une réglementation spécifique chez l'animal.

Les poissons sont principalement concernés par le type E, qui affecte aussi les oiseaux sauvages et d'élevage.

Chez les poissons vivants, la toxine peut être rapidement éliminée des tissus musculaires : dix jours après une administration orale unique à différentes espèces d'intérêt commercial (truite arc-en-ciel, perche fluviatile et sandre américain), la toxine botulique de type E n'est plus retrouvée dans la chair, alors qu'on en retrouve encore dans le reste de leur organisme. Ce phénomène pourrait confirmer le rôle des poissons vivants contaminés dans la transmission de l'intoxication botulinique aux oiseaux sauvages.

Inversement, le risque de transmission du botulisme des oiseaux sauvages à l'homme par l'intermédiaire des poissons est théoriquement possible mais n'a jamais été démontré, ce qui a conduit l'Afssa à recommander la levée de l'interdiction de pêche dans un lac où avait été détectée une mortalité anormale d'oiseaux par un botulisme de type C (Afssa, 2000a).

Évaluation de l'exposition au danger et caractérisation du risque :

Les différents groupes de *Clostridium botulinum* n'ont pas la même répartition géographique. L'habitat principal de *C. botulinum* est l'environnement et les sédiments marins et d'eau douce. *C. botulinum* de type E, qui a la particularité de se multiplier à basse température (2 à 3°C), est préférentiellement retrouvé dans les sédiments marins et d'eau douce (Hielm *et al.*, 1998a), ainsi que dans le contenu intestinal des poissons de l'hémisphère Nord. Toutefois, des études sur des sédiments et des poissons pêchés en zone tropicale et subtropicale, montrent plutôt la présence des types A et C.

En France, une enquête réalisée sur des poissons et des sédiments marins prélevés en Manche a montré une prédominance du type B sur les types A et E (Fach *et al.*, 2002). Chez les poissons d'élevage, le botulisme est une maladie très rare, souvent lié à une perturbation anormale des paramètres environnementaux. *C. botulinum* de type E a toutefois été retrouvé dans des piscicultures de truites en Finlande, surtout en étang et en cages marines (Hielm *et al.*, 1998b).

L'incidence du botulisme humain est en moyenne de trente cas par an en France (surtout de type B, secondairement de types A et E), en légère augmentation depuis la fin des années 90 (Haeghebaert *et al.*, 2003). Selon l'Institut National de Veille Sanitaire, sur 213 foyers signalés entre 1991 et 2004, les produits de la mer sont soupçonnés d'être à l'origine de neuf d'entre eux (soit 4,2%), dont six pour le type E, deux pour le type B et un non typé. Les aliments suspectés sont, notamment, des sardines en conserve, des crevettes et des coquilles Saint-Jacques.

En Europe, c'est surtout dans les pays nordiques que le botulisme de type E prédomine, suite à la consommation de poissons fermentés en conserves, séchés, ou emballés sous vide (Lindstrom *et al.*, 2006). En Pologne, où l'incidence du botulisme est élevée, les préparations à base de poissons ont été associées aux foyers déclarés dans 6% des cas. En Italie, en Allemagne et en Espagne, des poissons fumés, congelés, emballés sous vide ou en marinade ont occasionnés une dizaine de cas de botulisme de type E entre 1988 et 1998 (Therre, 1999).

Globalement, il ressort que le risque de contracter le botulisme en consommant des produits d'origine aquatique est faible à très faible. Dans une analyse des dix principaux risques associés à la consommation de produits d'origine aquatique en Australie, le botulisme était classé en 8^{ème} position pour les préparations sous vide, et en 9^{ème} position pour les conserves, juste devant l'intoxication au mercure.

En France, ce risque est principalement associé à la consommation de préparations artisanales ou industrielles de produits de la pêche. Les bonnes pratiques de préparation des aliments contribuent largement à minimiser ce risque. Mais les nouveaux modes de conservation et de consommation (plats préparés sous-vide notamment), favorables au développement de *C. botulinum*, doivent faire l'objet de précautions particulières notamment sur le respect de la date limite de consommation.

Potentiellement grave mais très rare, le botulisme est une maladie provoquée par l'ingestion de toxines produites par *Clostridium botulinum*, une bactérie fréquente dans l'environnement. Ces toxines affectent le système nerveux et peuvent entraîner la mort par paralysie des muscles respiratoires. Le toxinotype le plus dangereux n'est cependant pas le plus fréquemment associé aux produits d'animaux aquatiques, qui n'ont été en outre été associés qu'à 4,2% des foyers déclarés en France entre 1991 et 2004.

4.3.2.4 Vibrions potentiellement pathogènes

Dans son avis de décembre 1999, l'Afssa indiquait que les seuls vibrions potentiellement pathogènes par voie alimentaire, dans les produits de la pêche, étaient *Vibrio cholerae* O1 et O139 et certains *Vibrio parahaemolyticus*. Dans son avis de juin 2003, l'Afssa considérait, pour *V. parahaemolyticus*, que seules les souches possédant les gènes codant pour les hémolysines TDH et/ou TRH étaient pathogènes. De plus, on considère désormais que *Vibrio cholerae* non O1/nonO139 possédant les gènes de la toxine cholérique, doit être également considéré comme potentiellement pathogène.

A- *Vibrio parahaemolyticus*

Identification du danger

Cette bactérie appartient au genre *Vibrio* et à la famille des *Vibrionaceae*.

Vibrio parahaemolyticus est un bâtonnet à coloration de Gram négative, oxydase positive, extrêmement mobile grâce à une ciliature polaire, aéro-anaérobiose facultatif et halophile, dont l'optimum de croissance se situe à 37°C.

Caractérisation du danger

Cette espèce, identifiée pour la première fois en 1951 au Japon, est maintenant reconnue partout dans le monde comme une cause importante de gastro-entérites liées à la consommation de produits de la mer.

Habituellement, la période d'incubation est de 12 à 24 heures après l'ingestion de l'aliment contaminé, mais celle-ci peut varier entre 4 et 96 heures. Le syndrome diarrhéique, les crampes abdominales, les nausées et les vomissements, les maux de tête, la fièvre et les frissons, sont associés aux infections causées par *Vibrio parahaemolyticus*.

La maladie est souvent bénigne ou modérée, bien que quelques cas aient nécessité une hospitalisation. Les infections généralisées et les décès sont rares. L'évolution est spontanément favorable en trois à cinq jours chez la moitié des patients, mais peut durer cinq à sept jours (30%) ou plus d'une semaine (20%). Exceptionnellement, *Vibrio parahaemolyticus* provoque, chez l'homme, des septicémies qui surviennent toujours chez des sujets immunodéprimés ou atteints de cirrhose.

Vie et Survie dans l'environnement :

Vibrio parahaemolyticus possède un cycle annuel. Les microorganismes qui survivent dans les sédiments ou associés au zooplancton en hiver sont libérés dans l'eau quand celle-ci atteint des températures situées entre 14 et 19 °C.

Principaux marqueurs de virulence :

Depuis les années 50, le lien a été établi entre la virulence pour l'homme d'un isolat de *Vibrio parahaemolyticus* et sa capacité à produire une hémolyse sur un milieu gélosé au sang (phénomène de Kanagawa). Au Japon, il a été observé que 2655 isolats cliniques humains sur 2720 (96,5%) étaient positifs (souches K+) contre seulement sept isolats environnementaux sur 650 (1%). D'autres auteurs ont rapporté des fréquences encore plus faibles de souches K+ parmi les souches présentes dans l'environnement. Il existe quelques arguments expérimentaux en faveur d'une sélection naturelle des souches K+ dans le tractus intestinal et une meilleure survie des souches K- dans les écosystèmes estuariens.

On connaît deux, en réalité au moins quatre, hémolysines chez *Vibrio parahaemolyticus* : l'une est une hémolysine directe thermostable (TDH) et l'autre (TRH), apparentée à la TDH, possède une phospholipase A et une lysophospholipase.

Seules les souches produisant l'une de ces deux hémolysines (ou plus rarement les deux) sont pathogènes pour l'homme : elles sont minoritaires et ne représentent qu'une partie de la population de *Vibrio parahaemolyticus*. Aussi, la recherche de la pathogénicité par la détection des gènes codant pour ces hémolysines apparaît incontournable pour cette espèce. La TDH produit un œdème, un érythème, une induration de la peau et agit sur la perméabilité capillaire (elle lyse les erythrocytes d'une grande variété d'animaux, excepté les chevaux) ; administrée *per os* à des souriceaux nouveautés, elle provoque, à faible dose, une diarrhée et, à plus forte dose (50 µg), une diarrhée et de la mortalité. La protéine, hémolysine TRH, autre facteur de virulence, est également à l'origine de ce qui expliquerait la diarrhée.

La toxi-infection est provoquée par l'hémolysine TDH et/ou TRH mais seulement si l'hémolysine est produite dans le tube digestif.

Mode de transmission :

Un peu partout dans le monde, des cas de TIAC ayant pour origine des produits de la mer, ont été décrits. Les infections alimentaires à *Vibrio parahaemolyticus* sont principalement causées par la consommation de poissons crus et de fruits de mer (crustacés, mollusques) crus ou mal cuits ou encore rincés par de l'eau de mer contaminée. L'aliment doit reposer pendant un certain temps à la température ambiante pour que la bactérie s'y multiplie.

Evaluation de l'exposition au danger et caractérisation du risque :

Les épidémies surviennent surtout pendant les mois chauds, particulièrement au Japon, dans le Sud-Est asiatique et en Amérique du Nord.

Les gastro-entérites dues à ce vibron sont presque exclusivement associées à la consommation de poissons ou de fruits de mer crus ou insuffisamment cuits puis recontaminés. C'est pourquoi, tous les individus qui consomment ces produits sont susceptibles d'être infectés. Néanmoins, le risque d'expression de la maladie est plus élevé chez les sujets immunodéprimés ou atteints de cirrhose.

Au Japon, *Vibrio parahaemolyticus* est responsable de 50 à 70% des cas de maladies liées à la consommation de produits de la mer ; 1679 cas ont été recensés entre 1968 et 1972. Depuis, le nombre de gastro-entérites dues à *Vibrio parahaemolyticus* demeure très important dans ce pays (plusieurs milliers de cas par an).

Les Etats-Unis sont également concernés par cet agent pathogène : un épisode a été décrit en 1978, en Louisiane, infectant plus de 1100 personnes qui avaient consommé des crevettes bouillies ayant subi une recontamination. De juillet à août 1997, 209 personnes ont été contaminées après l'ingestion d'huîtres crues récoltées en Californie, dans l'Oregon, dans l'Etat de Washington et en Colombie Britannique, au Canada. Dernier incident en date : 316 personnes (248 au Texas, 53 en Floride, 12 de l'Oklahoma et 3 du Tennessee) ont été intoxiquées, en juin 1998, après avoir consommé des huîtres fraîches de la baie de Galveston au Texas. Les souches de *Vibrio parahaemolyticus* responsables des épidémies de gastro-entérite appartenaient au sérogroupe O3K6, décrit auparavant en Asie.

En France, *Vibrio parahaemolyticus* a été détecté dans le bassin d'Arcachon en 1988, mais à notre connaissance, n'a pas été directement mis en cause dans des épisodes de TIAC. On recense, en 1997, une TIAC à *Vibrio parahaemolyticus* survenue au sein d'un régiment militaire du Var, liée probablement à la consommation de moules ou de crevettes incorporées dans une sauce. De même, *Vibrio parahaemolyticus* a été la cause de sept cas de gastro-entérites et un cas de septicémie primaire, en France, entre 1995 et 1998. Trois nouveaux cas de gastro-entérites ont été rapportés par le Centre National de Référence des Vibrios et du Choléra entre 1999 et 2001.

Au Japon et en Amérique du Nord, *Vibrio parahaemolyticus* constitue un réel problème de santé publique, en raison de la consommation accrue de produits de la mer, en particulier de produits crus. En France, où l'incidence est encore faible, les mesures préventives consistent à contrôler les produits de la mer crus ou précuits surgelés importés des zones tropicales, à éviter la contamination croisée entre les aliments cuits et les produits de la mer crus, et à respecter les températures de conservation des produits à tous les stades de la filière.

Réservoir :

Vibrio parahaemolyticus se trouve dans les estuaires du monde entier et sa concentration augmente durant l'été. Il est facilement isolé des eaux, du sédiment, des particules en suspension, du plancton, des poissons, des crustacés et des coquillages. Les densités de *Vibrio parahaemolyticus* dans l'eau ont une variabilité saisonnière très marquée. Les nombres les plus élevés se rencontrent pendant les mois les plus chauds, et dans les eaux de salinité intermédiaire entre l'eau douce et l'eau de mer. Dans les eaux douces, *Vibrio parahaemolyticus* n'est isolé que très occasionnellement, à des niveaux de densité très bas (< 5 UFC/litre) et seulement pendant les périodes chaudes de l'année. Dans les mois les plus froids, *Vibrio parahaemolyticus* est rarement détecté ; en hiver, il survit dans les sédiments et le plancton.

Il n'existe bien sûr aucune corrélation entre la dynamique de population de *Vibrio parahaemolyticus* et celle des coliformes féaux. Les facteurs environnementaux qui influencent la multiplication de *Vibrio parahaemolyticus* sont essentiellement la température de l'eau, la salinité et l'association avec certaines espèces planctoniques.

Dose infectieuse :

Les données de la littérature pour l'homme, par la voie alimentaire, sont rares et incomplètes. L'unité d'expression de la dose, par exemple, est rarement ou incomplètement précisée. La dose infectante de *Vibrio parahaemolyticus* par ingestion a été évaluée à plus de 10^6 microorganismes par la Direction Générale de la Santé Canadienne.

Des études réalisées aux Etats-Unis, auxquelles ont participé des volontaires humains, ont montré que l'ingestion de 2.10^5 à 3.10^7 UFC de souches K+, peut mener au développement rapide d'une gastro-entérite. Au contraire, des volontaires ayant reçu l'équivalent de $1.6 \cdot 10^{10}$ UFC de souches K-

n'ont montré aucun signe de diarrhée. Cependant, au Canada et aux USA, en 1997 et 1998, l'étude des cas de gastro-entérites liés à la consommation d'huîtres récoltées dans le Pacifique Nord-Ouest, a montré la présence de souches de *Vibrio parahaemolyticus* possédant le gène *tdh*. Le taux de contamination de ces coquillages était inférieur à 200 ufc par gramme de chair d'huître, ce qui indique que la maladie chez l'homme peut apparaître à des taux nettement inférieurs à ceux habituellement envisagés.

Analyse quantitative du risque (AQR)

Vibrio parahaemolyticus dans les coquillages consommés crus à fait l'objet d'un travail d'AQR à la demande de la FDA (Food and Drug Administration) en vue de mieux évaluer l'impact sanitaire de ce risque, puis d'évaluer plusieurs mesures de gestion du risque :

- Evaluer l'efficacité du critère d'ouverture/fermeture des zones conchyliques vis à vis du risque ;
- Evaluer les mesures préventives et d'intervention pour contrôler la bactérie après récolte (sortie de l'eau) comme la réfrigération ou le chauffage ;
- Evaluer la signification de la valeur réglementaire de 10 000 bactéries viables/g de coquillages.

Les facteurs environnementaux, comme les conditions de température de l'eau et de l'air dans les différentes régions productrices sur les niveaux de contamination des coquillages, au moment de la récolte, ont été pris en compte dans cette étude. Les effets du refroidissement immédiat ou du chauffage, sur la diminution du risque de contamination, ont été montrés, comme la signification du seuil des 10 000 bactéries viables/g, sous réserve de l'acceptation des nombreuses hypothèses formulées dans l'étude, comme par exemple le fait que les *Vibrio parahaemolyticus* pathogènes soient en ratio constants vis-à-vis des non pathogènes. Parmi les manques de connaissances identifiées, les auteurs relèvent des insuffisances sur les données de contamination en *Vibrio parahaemolyticus* O3 :156 au moment de la récolte et de la consommation : liens entre facteurs environnementaux et contamination, incertitude importante sur la dose-réponse, manques de données sur les pratiques alimentaires, non prise en compte des différences de virulence entre souches. La comparaison avec les données épidémiologiques et de surveillance, devraient permettre d'ajuster ou de valider le modèle proposé.

L'état des lieux de la contamination des produits en *Vibrio parahaemolyticus* pathogènes n'était pas satisfaisant jusqu'à présent, compte-tenu de l'absence de méthodes performantes de détection et de quantification. La mise en œuvre actuelle de méthodes moléculaires va permettre de déterminer de manière plus fiable l'implication potentielle de ces bactéries dans les toxi-infections alimentaires.

B- *Vibrio cholerae*

Lorsque des *Vibrio cholerae* sont détectés sur des poissons, mollusques ou crustacés, ce sont généralement des vibrions non cholériques, c'est-à-dire des *V.cholerae* non O1, non O139 et non toxinogènes. Toutefois il n'est pas exclu de trouver des vibrions cholériques dans certains produits d'importation (crevettes, perches du Nil, etc.) en fonction du contexte du pays d'origine.

Les seuls vibrions potentiellement pathogènes, par voie alimentaire, dans les produits de la pêche, sont les *Vibrio cholerae* O1 et O139, les *Vibrio cholerae* non O1/non O139 possédant les gènes de la toxine cholérique et certains *Vibrio parahaemolyticus* possédant les gènes codant pour les hémolysines TDH et/ou TRH.

Les infections alimentaires à *Vibrio parahaemolyticus* sont principalement causées par la consommation de poisson crus et de fruits de mer (crustacés, mollusques) crus ou mal cuits ou encore rincés par de l'eau de mer contaminée. L'aliment doit reposer pendant un certain temps à la température ambiante pour que la bactérie s'y multiplie. En France, où l'incidence est faible, les mesures préventives consistent à contrôler les produits de la mer crus ou précuits surgelés importés des zones tropicales, à éviter la contamination croisée entre les aliments cuits et les produits de la mer crus, et à respecter les températures de conservation des produits à tous les stades de la filière.

En France, lorsque *Vibrio cholerae* est détecté sur des poissons, mollusques ou crustacés, il s'agit généralement de vibrions non cholériques. Toutefois il n'est pas exclu de trouver des vibrions cholériques dans certains produits d'importation (crevettes, perches du Nil, etc) en fonction du contexte du pays d'origine.

4.3.3 Virus

Les virus abondent dans le milieu aquatique aussi bien dans les eaux douces que marines. En plus des virus natifs des milieux hydriques qui sont responsables de maladies chez les espèces marines, des virus d'origines animale et humaine peuvent être véhiculés vers le milieu marin. En effet, les virus parviennent dans les estuaires, les zones littorales, les stations conchyliques et peuvent contaminer les sédiments, le plancton et les coquillages. Des selles humaines infectées peuvent contenir jusqu'à 10^{10} particules virales/g, les eaux usées en contiennent de 10^3 /litre à 10^5 /litre en période épidémique, les eaux de surface quelques unités, mais les sédiments et particules en suspension les adsorbent (reconcentration environ 100 fois) et les mollusques filtreurs (35 litres d'eau de mer/jour pour une moule) vont également les concentrer et les conserver plusieurs semaines, alors que la dose infectante pour l'homme est en général inférieure à 50 particules virales.

Du fait de la présence irrégulière et de la multitude des microorganismes pathogènes (bactéries, virus, protozoaires) dans les eaux littorales et de l'absence de techniques de routine pour leur recherche et de la fixation de critères, le contrôle sanitaire se fonde sur le dénombrement des bactéries, *Escherichia coli* (*E. coli*) ou "germes tests de contamination fécale". En effet, la quasi totalité des microorganismes pathogènes identifiés dans les eaux littorales sont de provenance fécale, humaine ou animale, et sont, en permanence, accompagnés d'*E. coli* en grande abondance, et spécifiques des contaminations fécales. En pratique, le niveau du risque sanitaire est évalué en fonction de l'importance de la pollution d'origine fécale, c'est-à-dire de l'abondance des témoins (*E. coli*). La réglementation a ainsi défini des catégories pour les niveaux de contamination des zones de production de coquillages. Par leur présence, ces témoins de contamination fécale indiquent la probabilité, mais non la certitude, d'une contamination par des pathogènes de même origine, car la présence et le nombre des pathogènes dépendent de l'état de santé de la population responsable de la pollution fécale. A l'inverse, l'absence de témoin n'est pas une preuve de l'absence de risque sanitaire car certains microorganismes pathogènes, en particulier les virus, peuvent survivre plus longtemps qu'*E. coli* dans les eaux littorales et les coquillages. Cette survie prolongée des virus pose le problème de la représentativité du risque par le seul indicateur « coliformes fécaux », ces derniers disparaissant en quelques jours d'un coquillage contaminé après un pic de pollution fécale, si l'eau retrouve une bonne qualité sanitaire.

Les risques sanitaires liés aux entérovirus, par voie digestive, ont pratiquement disparu en France, suite au succès de la vaccination anti-poliomérite. Aujourd'hui, les principaux virus pathogènes pour l'homme, à transmission hydrique, avec reconcentration possible dans les coquillages filtreurs, sont les virus de gastro-entérites (calicivirus, rotavirus et astrovirus) et les virus de hépatites A et E.

Calicivirus humains

Identification du danger

La famille des *Caliciviridae* est constituée de quatre groupes de virus distincts d'un point de vue antigénique et d'un point de vue génétique. Des différences sont également observées pour les virus appartenant à ces quatre groupes au niveau de leurs hôtes. Les virus appartenant à cette famille sont des virus à ARN simple brin positif. Ils possèdent une capsid isosédrique composée d'une protéine majeure.

Les calicivirus humains sont regroupés en deux genres : le genre norovirus et le genre sapovirus. Les norovirus qui infectent l'homme, ont été dans un premier temps appelés virus de type Norwalk ou petits virus ronds. Le virus Sapporo est le virus type du genre des sapovirus. Au niveau, ultrastructural, les virus de type Sapporo présentent des caractéristiques de capsid particulières, leur génome montre deux cadres de lecture distincts. Les virus du genre norovirus possèdent, quant-à eux, trois cadres de lecture et les limites de leur capsid apparaissent floues.

Caractérisation du danger

Chez l'homme, la période d'incubation pour les infections à norovirus est de 18 à 48 heures et la maladie dure en général 24 à 48 heures. La contamination se traduit par une gastro-entérite (nausées, vomissements, diarrhées, asthénie et fièvre) qui évolue naturellement vers la guérison. Le traitement est uniquement symptomatologique et inclut, en particulier, une bonne réhydratation. Les virus du genre norovirus peuvent toucher toutes les classes d'âge chez l'homme, à la différence d'autres virus qui sont responsables de gastro-entérites essentiellement chez l'enfant (rotavirus, astrovirus et adenovirus). La plupart des cas de gastro-entérites impliquant des calicivirus humains sont rapportés dans des centres pour personnes âgées, des écoles et des lieux de villégiature et sont

également liés à la consommation de produits de la mer dans des restaurants. Certaines études rapportent que l'âge et le statut socio-économique sont des facteurs influençant l'apparition de l'infection. Enfin, une nette saisonnalité (hivernale) a été observée dans plusieurs pays.

La dose infectante apparaît réduite (inférieure à 100 particules virales). Cependant, il a été montré que la sévérité des symptômes et la gravité de la maladie, sont dépendantes de la dose ingérée et de la quantité de produits de la mer consommée. La période d'incubation ne semble pas être modifiée par la quantité initiale de particules contenue dans les aliments contaminés.

Evaluation de l'exposition au danger

Des cas d'infections à norovirus ont été associés à la consommation d'huîtres, de moules, de coques et de clams crus. Une étude israélienne répertorie 18 épidémies investiguées dans le monde entre 1969 et 2000 (USA, Royaume Uni, Japon, Espagne, Australie), touchant 6000 personnes et 20 % des épidémies de GEA à calicivirus aux USA sont dues à la consommation d'huîtres. Des anticorps sériques anti-norovirus sont détectés dans 70 à 83% de la population dans différentes parties du monde et certaines études ont permis de démontrer une association positive significative entre la consommation ou la manipulation de coquillages et la présence d'anticorps anti-norovirus chez l'homme. La présence de tels anticorps augmente avec l'âge et par ailleurs, la prévalence de telles infections est plus importante dans les pays en développement.

En France, une épidémie de plusieurs milliers de cas de gastro-entérites à virus Norwalk, provoquée par la consommation d'huîtres récoltées dans l'étang de Thau, a eu lieu à la fin de l'année 1992. Cependant, en France la sous-déclaration des TIAC d'origine virale, dont la symptomatologie est moins sévère que celle des gastro-entérites à salmonelles, par exemple, fait qu'un seul foyer de TIAC à calicivirus était officiellement relevé par le BEH en 2001. Pourtant, 16 TIAC d'origine virale suspectées d'être associées aux huîtres (Basse-Normandie et Bretagne), ont été recensées entre novembre 2000 et janvier 2001, alors que 8 % de la population française était touché par des gastro-entérites à virus (norovirus, astrovirus, rotavirus) en quelques semaines par transmission interhumaine. L'hiver 2005/2006 ayant été riche en épidémies interhumaines à norovirus et en événements pluvieux véhiculant les virus vers le milieu hydrique, un nombre important de TIAC virales avec pour origine probable la consommation de coquillages, a été relevé (étang de Thau, côte Atlantique, Manche, etc.).

Les calicivirus sont éliminés par les personnes infectées et peuvent persister dans l'environnement. La transmission est oro-fécale, par contact de personne à personne ou par le biais d'aliment ou d'eau contaminés. La détection de ces virus est difficile. En effet, le nombre de particules virales peut être très limité. De plus, ces virus ne sont pas cultivables sur cellules *in vitro*. La dose infectante est par ailleurs très certainement faible (moins de 100 particules virales). Le portage chez l'homme, en absence de symptômes, peut persister plus d'un an et être à l'origine de nouvelles contaminations. L'apparition récente des techniques de biologie moléculaire pour la détection de ces virus de GEA ou de VHA (PCR qualitative, depuis 1990, quantitative ces dernières années) permet d'espérer une meilleure détection et notification des TIAC virales à l'avenir. Les virus pourraient être responsables de plus de 40% des gastro-entérites, qui touchent en moyenne chaque français une fois par an. Enfin, la part de l'eau dans la transmission en France pourrait être au maximum de 10% et celle des coquillages de 2% environ.

Virus de l'hépatite A (VHA)

Identification du danger

Le VHA appartient à la famille des Picornaviridae, genre Hepatovirus. C'est un virus à ARN monocaténaire, nu à capsidé icosédrique de 27 nm de diamètre. Un seul sérotype a été identifié.

Caractérisation du danger

Dans tous les cas d'infection associés à la consommation de produits de la mer, le tableau clinique se traduit par de la fatigue, de la fièvre, des maux de tête, des myalgies, une anorexie, des nausées suivis par des vomissements et des douleurs abdominales. La période d'incubation est de trois à six semaines. Un ictere et des urines foncées sont observés chez de nombreux patients. La maladie dure de quatre à six semaines. La mortalité associée à l'hépatite A est réduite (environ 2 pour 1 000 chez les patients présentant un ictere). Il n'existe pas de portage latent et les cas de maladie fulgurante sont rares.

Le traitement est basé sur la symptomatologie. Il n'existe pas aujourd'hui d'agents anti-viraux spécifiques. La maladie est souvent bénigne, évoluant naturellement vers la guérison. Cependant, dans de rares cas, il peut survenir une atteinte hépatique grave nécessitant des soins particuliers, pouvant aller jusqu'à la transplantation hépatique.

Evaluation de l'exposition au danger

Le premier cas de foyer d'hépatite A, associé à la consommation de produits de la mer, a été rapporté en Suède, en 1956 (629 cas reliés à la consommation d'huîtres). La plupart des cas d'infection sont liés à la consommation de coquillages crus ou insuffisamment cuits, en particulier huîtres et clams. En 1988, la plus importante épidémie d'hépatite A a été décrite, à Shangaï, en Chine et a touché plus de 290 000 personnes. La consommation de clams crus ou mal cuits est à l'origine de cette épidémie. En France, une épidémie, avec plus de 80 cas au total, a touché les départements du Morbihan et de la Loire Atlantique, en 1992. La consommation d'huîtres crues était à l'origine de cette épidémie. Dans diverses régions (Sud Est de l'Angleterre, Nord de l'Allemagne, Côte Est des USA) environ 25% des cas d'hépatite A sont imputés à la consommation de bivalves.

Le facteur de risque le plus important, pour les cas primaires, apparaît donc comme la consommation de produits de la mer crus et plus particulièrement de coquillages. En effet, les coquillages (bivalves) sont capables d'accumuler le virus dans leurs tissus du fait de leur capacité à filtrer de grandes quantités d'eau. Le contact de personne à personne est principalement incriminé dans les cas secondaires.

La transmission de l'infection implique des eaux ou des aliments, contaminés par le voie oro-fécale. Le virus est plus résistant à la chloration que la plupart des autres entérovirus. La dose infectante est faible : 10 à 100 particules virales peuvent induire une infection.

La prévalence de l'hépatite A semble en forte régression en France (50% des jeunes avaient une sérologie anti-VHA positive en 1978, 10% en 1987), sans doute en liaison avec les progrès accomplis en potabilisation des eaux, assainissement et hygiène collective. Paradoxalement cette baisse d'immunité généralisée peut accentuer l'importance et la gravité d'épidémies futures, la sensibilité de la population étant augmentée. Afin de faire un point précis sur son épidémiologie actuelle et son évolution, la déclaration de cette maladie auprès de l'INVS est devenue obligatoire depuis 2006.

Rotavirus et astrovirus

Ces virus peuvent être détectés dans les coquillages. Cependant, leur implication dans des Tiacs a été rarement démontrée.

A-Rotavirus

Ils appartiennent à la famille des *Reoviridae* qui regroupe la majorité des virus à ARN bicaténaire. Ils sont ubiquistes dans la nature. Ce sont des virus à ARN bicaténaire avec une structure secondaire similaire à celle de l'ADN. L'acide nucléique est entouré d'une capsid interne et d'une capsid externe. Ces virus ont une symétrie cubique et une taille de 65 à 80 nm. Les rotavirus sont considérés comme une cause majeure des gastro-entérites chez les enfants. Ils provoquent après une incubation de 24 à 48 heures des vomissements et une diarrhée associée à de la fièvre, la guérison survient en général après cinq à six jours. L'infection chez l'adulte est inapparente dans la majorité des cas.

B-Astrovirus

Ce sont des virus nus à ARN monocaténaire entourés par une capsid icosaédrique. Ils ont été retrouvés dans les selles d'enfants et d'adultes présentant des syndromes diarrhéiques et semblent responsable d'épidémies de gastro-entérites bénignes chez l'enfant comme chez l'adulte. Récemment un nouveau virus responsable de gastro-entérites a été détecté dans des coquillages et impliqué dans des Tiacs : il s'agit du virus Aich (étang de Thau en 2006 et Vendée en 2007, données Ifremer). Par ailleurs, le virus de l'hépatite E a été détecté récemment dans les eaux françaises, mais il n'a pas été impliqué dans des Tiacs.

Parmi les PMC, les mollusques (coquillages filtreurs) sont la source majeure pour l'homme de virus pathogènes à transmission hydrique (calicivirus, rotavirus, astrovirus et virus de l'hépatite A). De plus, les changements globaux de l'environnement, notamment l'augmentation de la fréquence de fortes précipitations, via un phénomène de lessivage et d'entraînement vers les zones côtières, peuvent être des facteurs favorisants.

La survie prolongée des virus pose le problème de l'estimation du risque par le seul indicateur « coliformes fécaux ». Ces derniers disparaissant en quelques jours d'un coquillage contaminé après un pic de pollution fécale, si l'eau retrouve une bonne qualité, alors que les virus peuvent persister sur de plus longues périodes.

4.4 Risques d'allergies liés à la consommation des PMC

Les poissons, mollusques et crustacés, ne peuvent être considérés globalement vis-à-vis des risques allergéniques, car les allergènes sont différents et l'on présente couramment une allergie soit aux poissons, soit aux mollusques, soit aux crustacés. La prévalence de ces trois types d'allergies alimentaires dépend de la catégorie d'âge, reflétant des différences de consommation (Tableau XIX).

Tableau XIX : Prévalence des allergies alimentaires

Aliment	Nourrisson < 1 an	Enfant de 1 à 3 ans	Enfant de 3 à 15 ans	Adulte
Poissons	0,6 %	5 %	10,4 %	3,1 %
Crustacés	0	0,8 %	4,9 %	4,2 %
Mollusques	0	0	0,4 %	0,7 %

CICBAA, 2006. Chiffres établis à partir de sujets allergiques alimentaires, considérés dans leur ensemble (il ne s'agit pas de prévalence dans une population générale). Dans la population on admet que 8% de la population pédiatrique, 3% de la population adulte, a une allergie alimentaire

4.4.1 Tableaux cliniques

Les allergies IgE-dépendantes aux poissons et aux crustacés donnent des manifestations immédiates, parfois sévères (choc anaphylactique, syndrome pâleur-léthargie-hypotonie du nourrisson). D'après le réseau d'allergovigilance, les crustacés sont responsables de 9,9% des 294 accidents anaphylactiques alimentaires déclarés entre 2002 et 2004, les mollusques aquatiques de 1,4% et les poissons de 1% (CICBAA, 2004). Les crustacés sont la deuxième cause d'accidents anaphylactiques alimentaires après les fruits secs à coque (35,4%), et la première cause d'origine animale (Figure 6).

L'inhalation de vapeurs de cuissons de poisson peut déclencher de l'asthme chez les sujets sensibilisés. La sensibilisation professionnelle aux crustacés ou aux poissons (industries) est bien connue et fait désormais l'objet de mesures préventives.

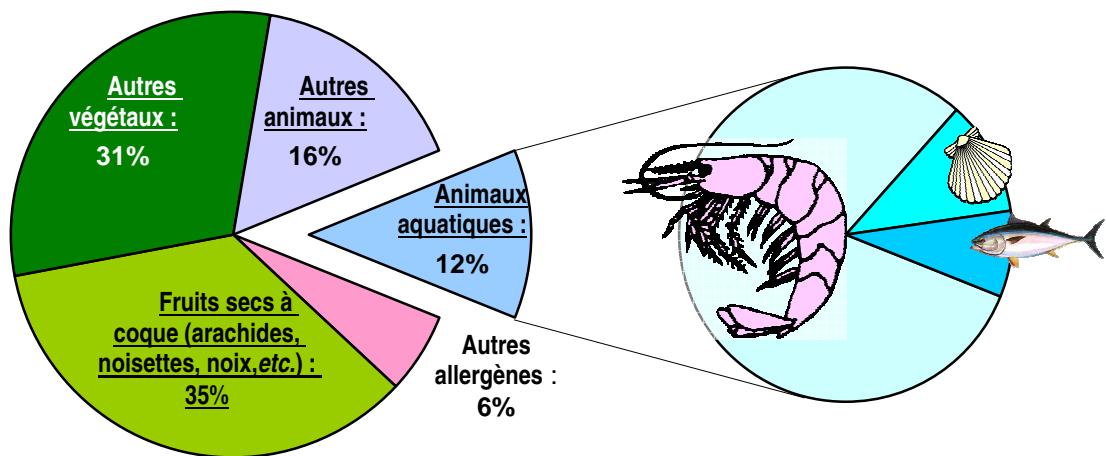
Il n'existe pas de réactions cliniques croisées entre les mollusques (huîtres, coquilles Saint-Jacques, moules, palourdes, ormeaux, bulots, etc.). Il a été avancé une association d'allergie au calamar et d'allergie aux Lamellibranches (palourdes et clams) mais il peut s'agir d'association chez des consommateurs des deux fruits de mer, et non véritablement d'une allergie croisée.

Par contre, les allergies croisées entre poissons sont fréquentes (sauf le thon, souvent bien toléré) et n'épargnent pas les poissons de rivière. Les cas d'allergie à un seul poisson sont rares.

La gélatine de poisson est très peu allergénique et l'utilisation d'isinglas (collagène de vessies natatoires de poissons tropicaux) comme clarifiant des bières ne présenterait pas de danger pour l'Homme. Bien que des traces puissent être retrouvées dans les vins clarifiés, il n'a pas été mis en évidence de réaction allergique aux poissons par la consommation de vin.

Les allergies aux céphalopodes (poulpes, calamars) sont peu fréquentes. La réactivité croisée entre les mollusques terrestres (escargot) et les mollusques aquatiques est très rare également. Les œufs de poissons (caviar d'esturgeons, œufs de lump) ne donnent qu'exceptionnellement des cas d'allergies.

Figure 6 : Aliments imputés au cours des accidents anaphylactiques de 2002 à 2004 (CICBAA, 2004)



4.4.2 Les allergènes en cause

Bien connus pour les poissons et les crustacés, les allergènes sont thermorésistants et résistent aussi assez durablement à la digestion. Les allergènes majeurs sont la parvalbumine, pour les poissons, et la tropomyosine pour les crustacés (premiers identifiés : Gad c 1, et Pen a 1).

Bien que les homologies entre parvalbumine (allergène majeur) de poissons et parvalbumine de grenouilles soient connues et rendent compte d'une réactivité croisée *in vitro*, l'allergie croisée entre poissons et grenouilles est exceptionnelle. De même il existe une homologie des tropomyosines entre les coquillages et les crustacés. Le risque réel d'allergie croisée semble peu fréquent, mais nécessitera des évaluations ultérieures. Les homologies des tropomyosines, entre les mollusques, les acariens et les blattes sont connues, mais il est très rare que les personnes allergiques aux acariens et aux blattes présentent une allergie croisée aux mollusques et aux crustacés. L'allergie croisée entre crevettes et crabes semble fréquente. Le chitosan (extrait de carapace de crustacés), figurant dans des compléments alimentaires, paraît dénué de risque.

En raison de la relative fréquence et de la sévérité potentielle des allergies aux poissons et aux crustacés, leur mention est obligatoire (étiquetage) dès lors qu'ils figurent dans la composition des produits alimentaires industriels, selon la directive n° 2003/89/CE.

Le « Guide nutrition des enfants et ados » (2004), publié dans le cadre du PNNS, ne recommande pas une introduction tardive du poisson pour tous les enfants, mais propose son introduction après 6 mois révolus comme la viande, sauf dans le cas des enfants « à risque » (définis comme les enfants dont un ou les deux parents et/ou un frère ou une sœur sont allergiques). Pour ces enfants à risque d'allergie, la viande peut être introduite après 6 mois, mais le poisson et les crustacés pas avant l'âge d'un an.

4.4.3 Allergies provoquées par l'ingestion de larves d'anisakidés :

Des réactions allergiques peuvent enfin être provoquées par l'ingestion de parasites, principalement *Anisakis simplex*, présents dans la chair ou les viscères des poissons marins et des céphalopodes. Ces réactions se manifestent de différentes manières :

- l'anisakiase allergique : les larves d'*Anisakis* contiennent de puissants allergènes dont le principal est la paramyosine. Leur libération chez l'homme peut provoquer des phénomènes allergiques d'intensité variée, allant de l'urticaire au choc anaphylactique dans plus d'un quart des cas (Audicana *et al.*, 2002);
- la pseudo-allergie alimentaire : l'ingestion répétée de larves d'*Anisakidés*, même tuées par la cuisson ou la congélation, peut provoquer divers troubles allergiques chez

certaines personnes, surtout celles porteuses d'un terrain atopique (Moneo *et al.*, 2005). Ces troubles sont essentiellement cutanés et digestifs (gastro-entérite à éosinophiles), associés éventuellement à une hyper-éosinophilie sanguine et à une augmentation franche des IgE totales.

Les manifestations allergiques qui peuvent accompagner l'implantation des larves ou l'hypersensibilité aux allergènes parasitaires sont traitées symptomatiquement en fonction de leur gravité, par l'administration d'anti-histaminiques, de corticoïdes, de β -mimétiques, parfois au cours de procédures de déchoquage.

Très longtemps sous-estimé, l'ingestion de larves d'anisakidés est aujourd'hui considérée comme une cause importante d'allergies alimentaires, dans les régions où la consommation de poissons est importante (jusqu'à 14% de prévalence en Espagne dans la région de Madrid (Valls *et al.*, 2005)).

Des cas d'allergies "professionnelles" ont également été décrits, dans lesquels le contact répété avec des produits de la mer parasités a induit des réactions allergiques cutanées et/ou respiratoires (Nieuwenhuizen *et al.*, 2006).

Les crustacés sont les principaux produits aquatiques à l'origine d'allergies alimentaires chez les adultes, et représentent la première cause d'accidents anaphylactiques alimentaires d'origine animale dans la population générale. Chez les enfants ce sont les poissons qui dominent, sans doute du fait de la faible consommation de mollusques et de crustacés dans cette tranche d'âge.

Méconnues et sous-estimées, les allergies aux parasites des poissons pourraient représenter une part non négligeable des allergies alimentaires attribuées aux PMC.

4.5 Importations et contrôles à l'importation des PMC en provenance des pays tiers

Le principe général qui régit l'importation dans la CE des produits de l'aquaculture et de la pêche (ici le pangasius et le tilapia) issus des pays tiers est celui de l'équipollence ou de l'équivalence. En pratique, pour être exportés, les produits sont soumis dans le pays de production aux mêmes normes et règlements que les produits communautaires, ou à des normes reconnues équivalentes. Cette conformité, qui permet l'exportation des produits alimentaires vers la CE, est attribuée par le comité vétérinaire permanent suite un long processus d'évaluation qui concerne les lois, la compétence des autorités de contrôle locales et aussi des moyens de production et de transformation. Ainsi, en ce qui concerne les contaminants et les résidus, les produits exportés sont conformes ou équivalents au plan de contrôle harmonisé européen qui est régi par :

- directive CE 96/22 (interdiction de l'usage d'hormones de croissance, thyréostatiques et beta agonistes) ;
- directive 96/23/CE (Plan de contrôle résidus sur échantillonnage. En plus cette directive concerne également les produits issus des autres pays membres et des pays tiers qui sont donc ainsi doublement contrôlés) ;
- Règlement (CE) n° 2377/90 (MRLs) des produits pharmaceutiques vétérinaires en particulier Annexe IV substances interdites ;
- Règlement (CE) n° 466/2001 MRL des contaminants (métaux lourd et autres) ;
- Règlement (CE) n° 396/2005 MRL pour les pesticides.

De plus, les importations au niveau communautaire sont inspectées par les services vétérinaires nationaux aux postes d'inspection frontaliers (PIF). L'arrêté du 5 mai 2000 transpose, en droit français, la directive 97/78/CE modifiée¹⁴ du Conseil fixant les principes relatifs à l'organisation des contrôles vétérinaires pour les produits, en provenance des pays tiers, introduits dans la Communauté. Cet arrêté prévoit la réalisation de contrôles physiques associés à des examens de laboratoires.

Les produits importés doivent être soumis à un plan de surveillance de la part des états membres destiné à détecter les résidus, agents pathogènes et autres substances dangereuses pour l'homme, les animaux et l'environnement. La DGAI établit des exigences de contrôles à effectuer par secteur (produits de la pêche et de l'aquaculture destinés à la consommation humaine, huiles et farines de

¹⁴ Directive 97/78/CE modifiée du Conseil fixant les principes relatifs à l'organisation des contrôles vétérinaires pour les produits, en provenance des pays tiers

poisson destinées à l'alimentation animale...) et des procédures réglementaires d'échantillonnage (les examens de laboratoire étant effectués au hasard).

Depuis février 2008, la base de donnée IMPADON (Conditions sanitaires d'IMPOrtation des Animaux, des Denrées et des produits d'origine animale Ouverte sur le Net), implantée sur le site internet du ministère de l'agriculture et de la pêche¹⁵ regroupe l'ensemble des conditions sanitaires pour l'importation des animaux vivants et des produits d'origine animale provenant des pays extérieurs à l'Union européenne. Des informations relatives aux contrôles vétérinaires à l'importation dans l'Union européenne sont, par ailleurs, disponibles sur le site de la Commission européenne¹⁶.

4.6 Alertes sanitaires sur les PMC au cours des dix dernières années

Une alerte peut être définie comme : « Tout événement sanitaire anormal représentant un risque potentiel pour la santé publique ». Les signaux et alertes sanitaires sont enregistrés par la cellule d'alerte de l'Afssa depuis le mois de juin 1999. Elles proviennent de la DG SANCO (RASFF : « Rapid Alert System for Food and Feed ») via la DGCCRF (80% des alertes), des autres agences de sécurité sanitaire (Afssaps, InVS notamment : 10%) et des administrations de tutelles (DGS, DGAI et DGCCRF : 10%).

Les signaux et alertes reçues par la cellule peuvent contribuer à la surveillance des pathologies d'origine alimentaire. Il faut toutefois préciser que ces informations ne sont pas représentatives de l'ensemble des alertes survenant en France et/ou en Europe sur une période donnée et que le signalement d'un contaminant, dans un produit donné, n'a pas systématiquement entraîné une pathologie humaine, le produit ayant pu, par exemple, être retiré du marché avant sa consommation. Il n'est donc pas possible, à partir des informations recueillies, de mesurer l'importance quantitative des principaux contaminants des denrées alimentaires et des maladies d'origine alimentaire dans la population.

Les résultats doivent donc être interprétés comme des indicateurs de surveillance et être éventuellement croisés avec d'autres outils de surveillance.

Les éléments d'information fournis, concernant les alertes recensées sur les poissons, mollusques et crustacés sont : la date de réception, le type de produit (poissons, crustacés et mollusques), le produit, la catégorie de contaminants (bactéries, métaux lourd, etc.), le contaminant, la présentation du produit (congelé, réfrigéré, etc.), le nombre de cas humains déclarés, le pays où le problème sanitaire survient et le pays qui lance le signal.

Les signaux et alertes européennes pour lesquels la France est impliquée (qu'il s'agisse d'un produit français à l'exportation ou d'un produit fabriqué à l'étranger circulant sur le territoire français et présentant un danger) ont été recensés sur les PMC entre le 15 juin 1999 et le 31 décembre 2007. Entre juin 1999 et décembre 2007, 266 signaux et alertes ont concerné les PCM, avec une grande dispersion en matière de produits ayant fait l'objet d'une alerte, sur un total de 992 informations pour lesquels la France a été impliquée, soit environ un quart des cas.

Entre le 1^{er} janvier 2008 et le 31 décembre 2009, 29 alertes de la DG SANCO (RASFF) ont concerné les PMC sur un total de 137 alertes pour lesquelles la France a été impliquée, soit environ un cinquième des cas.

Etant donné le nombre d'alertes et la grande variété des produits, il n'est pas possible d'associer un type de produit à un type de contaminant donné. Toutefois, 30% des alertes nationales concernent la crevette. Les grands types de contaminants retrouvés dans ce produit mais qui n'ont pas donné lieu à une pathologie humaine, sont, pour les pathogènes, les salmonelles et les vibrions et pour les contaminants chimiques, le chloramphénicol. Il convient également de signaler le nombre croissant depuis quelques années de signalement liés à des phycotoxines marines (moules, huître, etc.).

¹⁵ www.agriculture.gouv.fr

¹⁶ <http://ec.europa.eu/food/animal/bips/index>

4.6.1 Contaminants chimiques

Dans cette étude, les alertes relatives à la présence de chloramphénicol concernent exclusivement des crevettes d'importation. Le chloramphénicol est interdit d'utilisation en élevage dans tous les pays membres de la FAO et du *Codex Alimentarius*, et son utilisation relève de la fraude.

En Europe, le chloramphénicol n'est plus utilisé depuis 1995. Sa présence n'est plus détectée que dans des produits d'importation, qui font désormais l'objet de contrôles renforcés. La présence de métaux lourds (mercure et cadmium) est observée dans la base de données pour les poissons (espadon notamment pour le mercure), les calamars, les seiches et les poulpes.

4.6.2 Contaminants liés aux toxines

Lorsque des alertes ont concerné les phycotoxines, ces dernières concernaient préférentiellement des élevages de moules (50% des alertes).

Entre 2008 et 2009, la majorité des alertes concernant les moules portaient sur la présence de phycotoxine (essentiellement les toxines amnésiantes).

L'histamine apparaît dans les données comme un contaminant des poissons notamment pour le thon et l'anchois.

4.6.3 Contaminants microbiologiques

Les principales bactéries recensées dans les alertes sont les salmonelles, *Listeria monocytogenes* et *Vibrio (cholerae, parahaemolyticus)*. *Listeria monocytogenes* se retrouve très majoritairement dans le saumon fumé. La présence de salmonelles est décelée dans les crevettes, les poissons, les calamars, les seiches et les poulpes. Certaines alertes concernent également la présence d'entérobactéries dans les poissons et les poulpes. Les contaminations par des *Vibrio* concernent très majoritairement les crevettes. Le parasite anisakis est décelé dans les poissons et constitue la première cause des alertes pour les poissons entre 2008 et 2009 (maquereaux, queue de baudroie et autres).

Comme indiqué en introduction, les données ne sont pas représentatives des alertes survenant en France et/ou en Europe et le signalement de la présence d'un contaminant dans un produit donné n'a pas systématiquement entraîné une pathologie humaine. Les seules conclusions qui peuvent être tirées de ce recensement sont d'ordre qualitatif, et permettent d'associer préférentiellement un type de produit à un type de contamination :

Moules-phycotoxines ;
Crevettes-Vibrions ;
Saumon fumé-*Listeria monocytogenes* ;
Espadon-mercure ;
Thon-histamine ;
Calamar/seiche/poulpe-cadmium.

Entre juin 1999 et décembre 2007, 266 signaux et alertes ont concerné les PMC sur un total de 992 informations pour lesquels la France a été impliquée, soit environ un quart des cas. Entre janvier 2008 et décembre 2009, 29 alertes ont concerné les PMC sur un total de 137 alertes pour lesquelles la France a été impliquée, soit environ un cinquième des cas. Ces chiffres ne signifient pas pour autant que les PMC sont plus contaminés que les autres produits alimentaires mais ils indiquent que cette catégorie d'aliment est probablement la plus surveillée en Europe, ce qui explique l'importance des contrôles positifs.
Ce système d'alerte est également important pour hiérarchiser les espèces et type de produits à surveiller en fonction de l'incidence des événements sanitaires observés.

5 Conservation et transformation des PMC

Ce chapitre comprend les descriptifs techniques des procédés de conservation et de transformation des PMC et leurs impacts sur la qualité nutritionnelle et sanitaire des produits.

Les poissons, mollusques et crustacés sont des produits rapidement périssables. Leur consommation s'étale sur toute l'année. Pour garder la possibilité de les consommer longtemps après les avoir pêchés, il est nécessaire de les conserver. La plupart d'entre eux (70% de la production des poissons, mollusques et crustacés) subissent un certain nombre de transformations ou de préparations. Ces procédés de traitement diffèrent selon la nature du produit : traitements physiques, chimiques ou thermiques, conditionnement (sous vide, atmosphère modifiée, etc.).

La conservation des poissons, mollusques et crustacés vise à préserver leurs qualités nutritionnelles et leurs propriétés gustatives et a pour but d'allonger leur durée de commercialisation. Elle implique, notamment, d'empêcher la croissance de micro-organismes dont la présence ou la prolifération peut altérer le produit ou le rendre impropre à la consommation et de ralentir certaines réactions biochimiques (par exemple, l'oxydation des graisses qui est à la base du rancissement). Étant donné d'une part, l'intérêt pour la santé humaine des acides gras polyinsaturés de la série n-3 (AGPI n-3) et d'autre part, la fragilité du poisson, il est nécessaire d'optimiser les procédés de conservation du poisson pour préserver au mieux son intérêt nutritionnel et son atout « santé ».

L'industrie alimentaire transforme les poissons, mollusques ou crustacés « matière première », de composition variable, en un produit de consommation alimentaire en prenant en compte les exigences des consommateurs en matière de santé, de qualité et de sécurité. La transformation est devenue, aujourd'hui, l'intermédiaire entre les produits aquatiques et l'assiette. C'est une industrie de haute technologie, confrontée à la nécessité de maîtriser un système complexe par ses approvisionnements (caractère saisonnier des productions, dispersion géographique, variations qualitatives et quantitatives), par les technologies mises en œuvre et par la notion même de qualité des aliments. Les activités de transformation des poissons, mollusques et crustacés regroupent trois principaux types d'industries : maîtrise des procédés de transformation, de conditionnement et de conservation.

En matière de traçabilité et d'étiquetage, les PMC doivent répondre aux principes et prescriptions générales de la législation alimentaire (Règlement (CE) n°178/2002).

En fin de chapitre, le tableau XXII établit une synthèse non exhaustive présentant l'influence des opérations de transformation sur la qualité nutritionnelle et sanitaire des PMC ainsi que quelques recommandations.

5.1 Préparation des poissons, mollusques et crustacés

La plupart des poissons de mer, sauf ceux de la pêche côtière, sont pêchés relativement loin des côtes et des circuits de commercialisation. Il faut donc les préserver avant leur débarquement à terre. Les contraintes physiques que subissent les poissons de pêche lors de leur capture puis lors des opérations de tri, de conditionnement, d'entreposage et de transformation éventuelle sont déterminantes sur leur qualité microbiologique, nutritionnelle et organoleptique. La sélectivité des chaluts a permis d'améliorer la qualité du poisson débarqué en réduisant le volume de capture dans la poche du chalut et en évitant certains poissons pouvant abîmer les espèces cibles par écrasement dans la poche du chalut. Mais, quel que soit l'engin utilisé, les bonnes pratiques de pêches restent primordiales pour assurer une qualité optimale du poisson débarqué. Pour les crustacés et les mollusques pêchés différemment (par exemple au casier ou à la drague), ils ne subissent pas de contraintes supplémentaires analogues lors de la mise à bord. Ils sont triés et conservés vivants en viviers ou en caisses. La durée de la marée (temps passé en mer pour le bateau) reste déterminante pour la qualité des poissons, crustacés et mollusques arrivant sur les marchés.

De par la possibilité de maîtriser les conditions d'élevage, de pêche et d'abattage, le poisson d'aquaculture possède des atouts indéniables en termes de qualité, de fraîcheur et de continuité dans les approvisionnements. Ces critères apparaissent aux premiers rangs des exigences des industriels de la transformation du poisson. Un milieu d'élevage indemne (hors toute pollution) est un système satisfaisant d'un point de vue qualité microbiologique du milieu. Il n'induit pas de contamination anormale des produits qui en sont issus, quelle que soit la température d'élevage.

5.1.1 Description du procédé

5.1.1.1 Réception/Entreposage des poissons, mollusques et crustacés

A-Réception et contrôle des matières premières

Les matières premières (poissons, mollusques ou crustacés) sont examinées à réception. Ces contrôles comprennent notamment : les conditions de transport, l'intégrité de l'emballage des matières premières, l'état du glaçage (animaux frais), la température des produits ($\leq 2^{\circ}\text{C}$ pour les poissons frais, $\leq -18^{\circ}\text{C}$ pour les surgelés, $\leq -9^{\circ}\text{C}$ pour les poissons congelés en saumure destinés à la conserve), l'absence de corps étrangers, l'état de fraîcheur, les analyses microbiologiques, les analyses physico-chimiques (histamine, azote basique volatil total (ABVT), azote triméthylamine (N.TMA), etc.).

B-Entreposage des matières premières

A réception, les poissons, mollusques et crustacés sont entreposés : frais à une température la plus proche possible de 0°C , sous glace, ou dans une chambre froide, congelés à une température $\leq -18^{\circ}\text{C}$. Cette étape est importante, car elle a un impact sur l'hydrolyse et l'initiation de l'oxydation des lipides, avec perte en AGPI n-3, en acide docosahexaénoïque (DHA) et en acide eicosapentaénoïque (EPA).

5.1.1.2 Opérations liées à l'activité de préparation des poissons, mollusques et crustacés

A-Déballage

Le déballage est effectué dans une zone définie pour permettre l'évacuation directe des déchets (emballages, palettes, etc.).

B-Décongélation

Le procédé de décongélation, en milieu industriel, se pratique selon quatre procédés : par immersion dans de l'eau, par aspersion d'eau, par ventilation forcée d'air (généralement chaud) et par utilisation de micro-ondes. La décongélation par l'eau se fait à l'aide d'eau non recyclée avec maîtrise de la température. Elle ne doit être appliquée qu'aux poissons (éviscérés) entiers, car les filets de poissons absorbent trop d'eau pendant ce traitement. La décongélation par air se fait en enceinte réfrigérée avec maîtrise des barèmes temps/température et humidité, afin d'éviter les conditions favorables au développement des micro-organismes et à la production d'histamine. L'air doit être saturé en vapeur d'eau pour éviter la déshydratation superficielle du poisson. La décongélation par immersion et par air ventilé en milieu industriel peut également se faire sur des produits emballés afin d'éviter les échanges osmotiques par immersion et la déshydratation par air ventilé qui contribuent à des modifications nutritionnelles. La décongélation industrielle par micro-ondes (tempérage) utilise généralement de basses fréquences (915 MHz) à la différence des appareils ménagers (2450 MHz). Toutefois, le tempérage par hautes fréquences est mieux adapté que les micro-ondes car il permet d'obtenir une meilleure homogénéité de traitement. La qualité des produits est préservée grâce à l'utilisation de faibles puissances et de temps longs. Deux fréquences sont disponibles en France pour les applications industrielles des hautes fréquences, 13,56 MHz et 27,12 MHz. Leur utilisation est, cependant, plus coûteuse que celle des micro-ondes. En fin de décongélation, sauf utilisation immédiate, la température des produits décongelés doit rester inférieure à 2°C pour les poissons crus. La décongélation à température ambiante est à proscrire, car favorable à la multiplication microbienne. La durée de décongélation en air calme, réalisée par le consommateur, est plus longue que celle de congélation (environ le double), la partie interne du produit ne se réchauffant que lentement. La surface atteint la température ambiante longtemps avant la décongélation de la partie centrale. Le temps de décongélation est sensiblement augmenté par la présence d'un matériau d'emballage. Cependant, certaines préparations ne nécessitent pas de décongélation préalable.

C-Préparation des produits

Les opérations de préparation (éviscération, étêtage, désarêtage, pelage, découpe, filetage, décorticage, écaillage, parage, etc.) sont réalisées rapidement, afin d'empêcher toute contamination, altération, ou prolifération de micro-organismes.

En milieu industriel, l'écaillage des poissons ou le décortiquage des crevettes congelées se fait par choc thermique chaud/froid. Ainsi, les crevettes congelées sont cuites par immersion ou vapeur et refroidies à l'eau froide. Puis on procède manuellement au décorticage en ne conservant que la portion abdominale. Les queues de crevettes sont alors lavées, égouttées et prêtées à l'emboîtement.

Après avoir été soumis aux opérations de préparation, le poisson est nettoyé à l'eau froide potable. Les mollusques bivalves sont lavés avant d'être extraits de leur coquille et leur chair est lavée à nouveau.

D-Traitement anti-noircissement (crevettes)

Les crevettes non vivantes, sous glace, développent un noircissement lié à des phénomènes d'oxydation enzymatique de leur chair (mélanose). Afin d'éviter ce processus, les produits sont trempés dans une solution de métabisulfite de sodium (E223) à une dose de 0,2%.

E-Remplissage/fermeture des conserves

Avant remplissage, les contenants vides sont inspectés et nettoyés. Puis, les poissons, mollusques et crustacés sont mis dans les contenants manuellement ou automatiquement. Ils reçoivent, alors, un jus de couverture : au naturel (jus légèrement salé 1 à 1,5%), à l'huile d'olive, à la sauce tomate, à la sauce marinade, etc. C'est le jutage. Après fermeture (serrissage, capsulage ou thermo-scellage des sachets plastiques), les récipients sont lavés avant traitement thermique de stabilisation.

5.1.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle

La qualité du poisson décline très rapidement *post mortem*. On assiste à une variation du pH musculaire, une modification de la rétention de l'eau ainsi que des propriétés diélectriques du muscle de poisson. La rigidité cadavérique et sa résolution interviennent entre 5 et 30 heures, à 0°C.

Les processus biochimiques qui se mettent en place, se déroulent selon un modèle identique à celui observé dans le muscle des animaux terrestres, à savoir glycogénolyse, lipolyse et oxydation des lipides et protéolyse, la qualité de la chair des poissons est rapidement altérée par l'action simultanée du système enzymatique du poisson et de la prolifération bactérienne.

Les opérations de préparation génèrent des pertes en composés présents dans les parties éliminées et perte en composés hydrosolubles.

L'utilisation de produits aquatiques congelés peut se faire directement congelés ou après décongélation. Celle-ci peut causer des pertes sensibles de qualité si elle n'est pas réalisée avec soin et dans des conditions d'hygiène adéquates. En effet, lors de la décongélation, l'eau ne ré-imbibe les tissus que partiellement, l'excédent s'écoulant sous forme d'excès d'humidité plus ou moins important selon la pratique de la congélation. La perte en eau augmente la concentration en solutés de la phase liquide et change son pH. L'excès d'humidité entraîne certains nutriments hydrosolubles tels que des protéines, des vitamines et des sels minéraux, aussi bien chez les poissons que chez les crustacés et notamment les crevettes. La décongélation provoque une glycolyse rapide. Un produit décongelé retient davantage de sel qu'un produit frais par suite de la désorganisation des tissus par la congélation. Le poisson une fois décongelé s'altère rapidement. Il convient donc de décongeler le plus rapidement possible, de maintenir la température la plus basse possible et de cuire le produit sans délai afin d'éviter toute altération ultérieure.

En dehors de l'aspect sanitaire, l'aspect composition minérale de l'eau est également important d'un point de vue nutritionnel. En effet, il peut se produire des transferts (minéraux principalement) entre le poisson et l'eau et réciproquement, dans le cas de poisson mort ou pour les filets de poisson séjournant un temps important dans l'eau, lors de la préparation ou même lors de la conservation (eau de mer à 0°C), pour rétablir l'équilibre osmotique entre le poisson et le milieu. Ces effets sont difficilement quantifiables et sont probablement faibles.

L'oxydation des lipides est la cause majeure de la détérioration de la qualité du muscle de poisson. Le sang contient plusieurs constituants (comme par exemple l'hémoglobine) pouvant favoriser ou retarder l'oxydation des lipides. Le saignement réduit l'oxydation des lipides qui dépend de nombreux facteurs tels que la concentration en hémoglobine, le pH, le type d'hémoglobine, le volume plasmatique ou l'intégrité des erythrocytes (Richards et Hultin, 2002).

La susceptibilité des lipides à être oxydés est due à leur caractère insaturé et au système pro-oxydant (enzymatique et non enzymatique) naturellement présent chez le poisson. Différents types de lipides et différents types de pro et anti-oxydants sont présents chez le poisson. C'est ce qui explique que certains lipides dans certaines parties du poisson sont plus susceptibles d'oxydation que d'autres (Undeland *et al.*, 1998). De plus, la peau fait écran à l'oxygène de l'air protégeant ainsi les lipides de l'oxydation directe. Des poissons pelés ou des filets de poisson sont donc particulièrement sensibles, surtout s'ils sont entreposés sans protection pendant une longue période.

5.1.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire

Le muscle du poisson vivant est stérile alors que la peau, les branchies et le tractus digestif contiennent une flore bactérienne importante dont la nature et la quantité dépendent de l'espèce, de son alimentation et de la qualité de l'eau environnante (température, salinité, oxygène dissous, etc.). La flore intestinale du poisson d'eaux tempérées est généralement composée de bactéries à Gram négatif (appartenant aux genres *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Photobacterium*, ou *Vibrio*). Dès la mort du poisson, les tissus musculaires se dégradent rapidement du fait des bactéries.

Chez les crustacés et les mollusques céphalopodes, la flore d'altération est semblable à celle des poissons. Toutefois, les crustacés s'altèrent plus vite que les poissons, produisant des composés azotés volatils en plus grande quantité. Les coquillages subissent une altération avec une diminution progressive du pH. Certains coquillages issus des zones B (peu contaminées) nécessitent obligatoirement un traitement de purification selon lequel les coquillages doivent pouvoir éliminer les micro-organismes dans de l'eau de mer non contaminée. En France, cette opération consiste à immerger des coquillages vivants dans des bassins alimentés en eau de mer propre pendant un temps minimum de 48 h. La purification semble efficace vis-à-vis du risque bactérien. Par contre son efficacité semble plus réduite en ce qui concerne les virus.

En milieu industriel, les paramètres temps/température de décongélation sont définis de manière à éviter les conditions favorisant la croissance microbienne ou la production de toxine staphylococcique ou la production d'histamine. En effet, après décongélation, la croissance des bactéries repart, parfois même plus rapidement que pour le poisson frais à température égale compte tenu de l'absence de concurrence microbienne, due à la destruction de certaines souches lors de la congélation. L'excitation favorise, d'une part, la multiplication des psychrotrophes, responsables d'altérations organoleptiques, et des pathogènes (comme par exemple *Clostridium botulinum*) et d'autre part, certains germes pénètrent plus facilement les cellules excrétées des produits animaux dont les structures ont été désorganisées lors de la congélation. Les produits ainsi décongelés, en attente de préparation, sont entreposés dans les mêmes conditions que les produits frais, à des températures ne dépassant pas 2°C.

L'eau utilisée pour la préparation des PMC doit répondre aux exigences du règlement (CE) n° 852/2004 relatif à l'hygiène des denrées alimentaires :

- eau potable : eau satisfaisant aux exigences minimales fixée par la Directive 98/83/CE ;
- eau de mer propre : eau de mer ou saumâtre naturelle, artificielle ou purifiée ne contenant pas de microorganismes, de substances nocives ou de plancton marin toxique en quantité susceptible d'avoir une incidence directe ou indirecte sur la qualité sanitaire des denrées alimentaires. La mise en place de règles hygiéniques d'utilisation de l'eau de mer propre pour la manipulation des produits de la pêche a fait l'objet d'une saisine Afssa (Afssa, 2007a). La purification et la désinfection de l'eau de mer ont fait l'objet d'une saisine Afssa (Afssa, 2007c) ;
- eau propre : eau de mer propre et eau douce d'une qualité similaire.

Les opérations utilisées pour préparer les poissons, mollusques et crustacés sont déterminantes quant à leur durée de conservation. En cas de temps d'attente entre opérations unitaires, les poissons, mollusques et crustacés sont entreposés au froid positif. Lorsque la température interne du poisson cru est maintenue durablement au-delà de 5°C, les bactéries pathogènes peuvent se développer. Il peut y avoir production d'histamine.

La préparation des poissons, mollusques et crustacés est importante, car elle conditionne les qualités des produits aquatiques : qualité des produits aquatiques, qualité nutritionnelle (hydrolyse et oxydation des lipides) mais également qualité sanitaire (développement de la flore d'altération). Lors des opérations de préparation des PMC, la gestion des temps d'attente et la qualité des eaux sont essentielles. Les produits en attente sont placés dans une zone réfrigérée spécifique et/ou sous glace. Les eaux utilisées doivent être propres, sans contamination microbiologique, substances nuisibles ou plancton toxique en quantités susceptibles d'affecter la salubrité des PMC. Pour obtenir des produits finis de bonne qualité, la qualité de la matière première doit être irréprochable. Elle passe par la nécessité d'avoir une traçabilité et un étiquetage rigoureux.

5.2 Conservation et transformation traditionnelles

Activité de l'eau

L'eau est le constituant le plus important de la chair de poisson (70 - 80%). Cette eau joue un rôle important dans la conservation du poisson, car elle rend possible diverses réactions biochimiques (oxydation, par exemple). C'est l'activité de l'eau (a_w) définie par l'abaissement de la pression partielle de vapeur d'eau selon la relation : $a_w = P_w/P^{\circ}_w$ à une température T d'équilibre où P_w est la pression partielle de vapeur d'eau de l'aliment et P°_w la pression partielle de vapeur d'eau de l'eau pure à la même température. Par définition, l' a_w est comprise entre 0 et 1 (activité de l'eau pure). On désigne aussi l'activité de l'eau par humidité relative d'équilibre, eau libre ou encore eau disponible. C'est une mesure spécifique à l'agro-alimentaire très répandue.

L'activité de l'eau, associée à d'autres descripteurs, peut donner une indication sur la qualité des produits : nutritionnelle (échanges d'eau entre un produit et l'environnement dans lequel il se trouve : air, emballage, autres produits), organoleptique et microbiologique (plus a_w est élevée, plus les micro-organismes peuvent se développer et altérer le produit). Les altérations nutritionnelles en relation avec l'activité de l'eau sont diverses : enzymatiques (enzymes inactivées par abaissement de a_w), brunissement non enzymatique, oxydation des lipides, autres (vitamines) (Labuza *et al.*, 1971). Les caractéristiques de cohésion ou d'agglomération d'un produit ne dépendent pas uniquement de l'activité de l'eau mais également de la composition des produits.

Pour la conservation des poissons, mollusques et crustacés, on cherchera donc à réduire l'activité de l'eau, par différents procédés physiques ou chimiques. Ces différents procédés possèdent chacun leurs avantages en termes de mise en œuvre pratique et de qualité nutritionnelle et sanitaire.

5.2.1 Séchage - Lyophilisation

5.2.1.1 Description du procédé

La déshydratation consiste à éliminer, partiellement ou totalement, l'eau contenue dans les tissus des poissons, mollusques et crustacés. Dès l'antiquité, les poissons ont été séchés au soleil. Aujourd'hui, les produits sont déshydratés par différentes techniques (séchoirs à air chaud, rampe infrarouge, cylindres chauffants, fluidisation : passage de gaz chauds à travers une grille plaque). Un nouveau procédé de déshydratation, par détente instantanée contrôlée (DIC), s'est montré plus satisfaisant que les procédés traditionnels de séchage pour améliorer la qualité du produit fini. Le traitement DIC consiste à soumettre le produit à un traitement thermique sous une pression donnée durant quelques secondes provoquant par détente une chute de pression et une auto-vaporisation au niveau du produit (Haddad *et al.*, 2004).

La déshydratation nécessite un apport thermique important pour amener l'eau à se retirer du produit et pour assurer le transfert de masse. Après traitement, le taux de matière sèche est souvent supérieur à 90%.

Dans le procédé de fumage à froid des poissons, les filets après rinçage passent par l'étape de séchage. Dans ce cas, le séchage a pour but de réduire la teneur en eau afin de favoriser la conservation du produit ayant préalablement subi le salage. Sous nos latitudes, le séchage se réalise à une température comprise entre 22 et 26°C et une hygrométrie de 60%. Au dessous, le produit se dessèche trop vite en formant une croûte en surface qui s'oppose à toute migration future d'eau. Lorsque l'humidité relative de l'air est supérieure à 70%, l'opération de séchage est trop lente (Knockaert, 1990).

La lyophilisation est un procédé physique, qui consiste à éliminer une grande quantité d'eau d'un produit surgelé par sublimation de la glace sous vide. Il y a passage de la phase solide à la phase gazeuse. La phase liquide restante est éliminée par désorption isotherme (déshydratation). Cette technique permet d'obtenir un produit sec en préservant forme, dimension, couleur et surtout qualités organoleptiques du produit frais. La lyophilisation, qui donne des produits de qualité se réhydratant bien, reste une technique de conservation coûteuse en investissement et en fonctionnement.

Dans le cas des animaux aquatiques, la lyophilisation n'a pas connu le développement escompté en raison des coûts de production et des caractéristiques observées après traitement pour certains produits. Ainsi, les crevettes lyophilisées sont de structure poreuse, fragile avec une dégradation de la couleur. Les produits obtenus se conservent à température ambiante quand ils sont conditionnés dans des emballages les protégeant de l'humidité.

5.2.1.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle

Les techniques actuelles de déshydratation permettent de conserver les qualités nutritionnelles des denrées alimentaires, à condition d'être optimisées. L'activité de l'eau du produit ainsi traité atteint des valeurs suffisamment basses pour bloquer les réactions enzymatiques. Certaines vitamines (vitamines A et C) peuvent être partiellement détruites par oxydation au cours du séchage par air chaud. Du fait de leur porosité les produits déshydratés sont sensibles à l'oxydation, qui représente le facteur limitant de leur conservation.

Les produits lyophilisés sont de structure fragile et poreuse, pouvant se réhydrater spontanément. Ces produits sont sensibles à l'oxygène de l'air qui peut pénétrer plus facilement à l'intérieur compte tenu de la porosité de la structure et ainsi altérer des nutriments.

La déshydratation provoque un durcissement de la texture et une baisse de la capacité de rétention lors de la réhydratation. Cela s'observe même lorsque la déshydratation est réalisée par lyophilisation. La reconstitution du produit lyophilisé est le résultat de sa réhydratation. Le poisson blanc lyophilisé est reconstitué après immersion en eau froide. Il peut ensuite être cuisiné comme du poisson frais (Jason, 1965). Mais la reconstitution n'est jamais complète, un produit lyophilisé reprenant moins d'eau qu'il n'en a perdu (de 85 à 92% de l'eau initiale ; (Sainclivier, 1993).

5.2.1.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire

Des parasites peuvent se développer sur les produits déshydratés au cours de l'entreposage. De même certains micro-organismes peuvent se multiplier à la faveur d'une réhydratation incontrôlée, même partielle. Il convient donc de protéger ces produits par un emballage adéquat, imperméable à la vapeur d'eau, ou dans des conditions hygrométriques contrôlées.

On peut observer également sur produits déshydratés des prises en masse, avec un développement de mauvaises odeurs.

5.2.2 Salage

5.2.2.1 Description du procédé

L'action principale du sel est déshydratante, on abaisse ainsi l'activité de l'eau. Plus l'action du sel sera rapide, plus la conservation du poisson sera sûre. Le salage a également pour but de blanchir les chairs et de débarrasser le poisson de son sang, de son mucus où abondent les micro-organismes et de toutes matières qui en souillent la surface.

Les techniques de salage ont un effet sur la prise de sel, la couleur et la texture. Différentes techniques sont utilisées : sel sec, saumure, injection de saumure, procédé D2I (déshydratation, imprégnation, immersion). Dans la saumure, le poisson rend une partie de son eau de constitution et reçoit, par osmose, du sel en échange. Le temps de saumurage est très variable. Il dépend de la taille du poisson, de son état extérieur, de la température et du savoir faire du conservateur. Les facteurs d'influence sur le salage sont l'état de fraîcheur du poisson, sa teneur en matières grasses et la température à laquelle s'effectuent les opérations.

Pour les produits vendus à l'état réfrigéré (saumon ou truite fumés), le danger microbiologique (*Clostridium botulinum* non protéolytique) est maîtrisé par le teneur en sel, la DLC et la température de conservation. Pour une DLC \leq 30 jours, il est recommandé d'avoir une teneur en sel voisine de 3% dans la phase aqueuse (valeur cible), par contre pour une DLC \geq 30 jours, il faut une teneur en sel \geq 3,5% (valeur critique) dans la phase aqueuse, par contre des mesures spécifiques sont à mettre en place. D'autres produits comme le hareng salé, la teneur en sel est largement supérieure à 3,5% dans la phase aqueuse.

Dans le cas de l'anchoitage (maturation enzymatique des anchois), la mise en fûts plastiques aptes au contact alimentaire se fait par couches successives de poissons, chaque couche de poissons étant recouverte de sel. Après pressage, la teneur en sel de la saumure est régulièrement vérifiée et du sel est ajouté pour maintenir la saumure en l'état de saturation (25° Baumé). Les fûts sont entreposés à une température ne dépassant pas 30°C pendant une phase de maturation de trois mois (une température trop basse freine la maturation enzymatique). Les fûts en attente de préparation sont entreposés à une température \leq 18°C.

5.2.2.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle

A mesure que la concentration en sel augmente dans le muscle de poisson, des protéines sont précipitées. Aux concentrations en sel voisines de la saturation, la majeure partie des protéines précipitent. Un accroissement de la teneur en acides aminés libres a aussi été rapporté. La teneur en matières grasses du poisson retarde la pénétration du sel. En conséquence, les poissons gras se salent moins rapidement que les poissons maigres. Le salage favorise la lipolyse et l'oxydation des matières grasses (surtout les AGPI n-3). Il faut que les poissons soient totalement recouverts de sel et gardés à l'abri de la lumière qui favorise l'oxydation.

5.2.2.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire

Le chlorure de sodium a un effet inhibiteur certain sur les microorganismes. Il minimise les risques de prolifération, de toxinogénèse ou de contamination. Son action principale est l'abaissement de l'activité de l'eau entraînant l'inhibition du développement bactérien. Cependant, à l'heure actuelle, la tendance est à la diminution de la teneur en sel des produits, ce qui entraîne une baisse de la qualité bactériologique. Dans le cas de maturation enzymatique, la prolifération microbienne est maîtrisée par la gestion de la teneur en sel du liquide qui recouvre les poissons.

Chez les poissons fortement salés (morue), les altérations sont dues souvent aux micro-organismes xérotolérants apportés par le sel, comme par exemple des levures (type *Sporendonema*) ou de moisissures (type *Oospora*).

5.2.3 Dessalage

5.2.3.1 Description du procédé

La forte concentration en sel des poissons salés (environ 20% pour la morue salée, (Fernandez-Segovia *et al.*, 2007) implique qu'ils soient dessalés avant consommation. La façon de faire traditionnelle consiste, au domicile du consommateur, à tremper le produit dans de l'eau claire pendant 24 h au moins, au réfrigérateur ou à température ambiante. Durant cette opération, l'eau est renouvelée une à deux fois. Mais aujourd'hui, compte tenu du changement des habitudes alimentaires, le dessalage des poissons se fait aussi industriellement pour mettre sur le marché des produits prêts à l'emploi. Les différents paramètres pouvant avoir un effet sur le dessalage sont la gestion de l'eau, le temps de contact, le rapport poisson/eau, la température et la taille du poisson. Contrairement à la méthode traditionnelle, il semble qu'un dessalage en eau non renouvelée soit le plus approprié d'un point de vue gustatif, économique et environnemental (Barat *et al.*, 2004).

5.2.3.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle

Deux phénomènes ont lieu lors du dessalage des poissons : une élimination des ions chlorure et sodium et une réhydratation des tissus. La modification de la concentration en sel de la matrice protéique affecte sa capacité de rétention d'eau. La matrice protéique est réhydratée modifiant ainsi la texture. Certaines substances hydrosolubles sont perdues dans l'eau utilisée pour le dessalage. Cette réhydratation est nécessaire d'un point de vue gustatif.

5.2.3.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire

Le taux de sel résiduel dans la chair du poisson après dessalage (par exemple, 1,5 à 3% pour la morue, (Fernandez-Segovia *et al.*, 2003) ne permet plus de contenir le développement bactérien. Ainsi, le temps de conservation de morue dessalée, du point de vue microbiologique, est très court, de l'ordre de quelques jours. Pour allonger leur durée de conservation, on a recours à des additifs autorisés (par exemple du sorbate de potassium, de l'acide citrique, *etc.*), associés à des techniques de conservation comme la mise sous vide ou sous atmosphères modifiées et le froid positif. De tels procédés permettent de limiter le développement microbien (comme par exemple la flore aérobie mésophile et la flore psychrotrope) et d'allonger la durée de vie du produit (jusqu'à trois semaines, (Magnusson *et al.*, 2006).

5.2.4 Fumage

Avant le fumage, le poisson subit un salage préalable suivi d'un séchage sommaire.

5.2.4.1 Description du procédé

Le fumage est une opération qui consiste à exposer des produits aquatiques à la fumée obtenue par combustion lente de produits ligneux de façon à abaisser leur teneur en eau et à y introduire divers composants de la fumée. La nature du bois peut dépendre de la tradition et varie d'un pays à l'autre. En règle générale, il faut du bois d'arbre à feuilles caduques. L'utilisation de résineux est à proscrire (risque de production de benzopyrènes). Il y a fumage à chaud (température de fumée $\geq 60^{\circ}\text{C}$) lorsque, au cours de l'opération de fumage, les produits se trouvent exposés à une température provoquant leur cuisson et donc une modification de leur texture. Dans le cas contraire, le produit restant cru, le fumage est dit à froid (température de la fumée $\leq 25^{\circ}\text{C}$).

Sont dits « fumés » les produits soumis à un fumage pendant un temps suffisant pour acquérir le goût de fumée. Les poissons les plus fumés sont les harengs, les sardines, les anchois, les truites et les saumons. Cependant, tout comme pour le salage, le goût a tendance à s'affadir et le fumage à froid n'est plus guère utilisé qu'à des fins d'aromatisation et de coloration.

La température d'entreposage est de la plus haute importance quant à la conservation des produits fumés. Selon le degré de salage et/ou de fumage, les produits se conservent à température ambiante (hareng saur) ou au froid positif ($T \leq 2^{\circ}\text{C}$), pour le saumon fumé, pendant quelques semaines.

5.2.4.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle

Les interactions qui se produisent entre les constituants de la fumée et les protéines, les matières grasses et les autres éléments constitutifs du produit ne sont pas connues avec précision.

Les poissons fumés présentent une dénaturation des protéines (jusqu'à 20% de pertes lors du fumage à froid et jusqu'à 55% lors du fumage à chaud) plus due à la chaleur qu'à la fumée. Une perte en lysine a aussi été rapportée (Sainclivier, 1985). La fumée a une action anti-oxydante, surtout par les phénols, qui inhibe la réaction d'oxydation dès la phase d'initiation. Toutefois, une perte en EPA et DHA pouvant atteindre 35% a été rapportée pour du maquereau fumé (Combe, 2003).

5.2.4.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire

Les constituants de la fumée ont un effet bactériostatique. Les risques potentiels liés à la consommation de poissons fumés, n'ayant pas subi de traitements assainissants, peuvent être classés en trois catégories : les risques microbiologiques, les parasites et la présence de contaminants organiques. Ces risques ont été, récemment, décrits (Bledsoe *et al.*, 2001). Dans ce qui suit, on fera essentiellement référence à la truite et au saumon fumés, espèces les plus consommées en France.

A-Les risques microbiologiques.

La flore de la truite et du saumon fumé est très complexe (plus de 15 espèces très différentes en genre et en nombre). En sortie d'usine, la contamination du saumon fumé peut aller de 10^2 à 10^6 germes/g, voire plus, suivant les usines (Leroi, 2002). Le cas particulier de *Listeria monocytogenes* a été développé précédemment au chapitre 4.3.2.2.

B-Les parasites.

Le développement de la consommation de poissons crus ou de poissons fumés à froid risque de provoquer un développement de maladies parasitaires (*cf* chapitre 4.3.1 Zoonoses parasitaires).

C-Les contaminants organiques

La fumée contient de nombreux composés volatils tels que des phénols et des polyphénols à fort pouvoir antiseptique, mais également des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et des goudrons dont les effets peuvent être néfastes sur la santé humaine (*cf* chapitre 4.1.2.2). Toutefois les taux de HAP retrouvés sur les produits fumés sont très bas. Pour éviter la production de ces composés, une technique consiste à utiliser des condensats de fumée sous forme d'extrait aqueux ou lipidique, qui ne contiennent pas d'HAP.

Les poissons fumés peuvent contenir des dérivés N-nitroso, le plus commun étant le N-nitrosodiméthylamine. Ces nitrosamines se forment par réaction entre les oxydes d'azote présents dans la fumée et les amines ou amides présents dans le poisson (Sainclivier, 1985).

5.2.5 Marinage

5.2.5.1 Description du procédé

Alcool et vinaigre constituent également des déshydratants et des antiseptiques performants qui contribuent à la conservation des denrées alimentaires en limitant le développement microbien. L'abaissement du pH (4 - 5) par acidification du milieu est utilisé dans la fabrication des marinades. Le marinage consiste à immerger les produits animaux dans une marinade, chauffée ou non, pendant un temps suffisant pour substituer une partie de leur eau de constitution par du vinaigre ou un acide organique autorisé, à usage alimentaire. La marinade est constituée par une saumure légère, éventuellement aromatisée ou sucrée, acidifiées par le vinaigre ou par un acide organique autorisé, à usage alimentaire. Elle est utilisée pour le marinage ou comme liquide de couverture du produit fini. Dans certaines marinades, on ajoute du sucre pour adoucir la saveur acide. La durée de conservation des marinades est liée à la composition et à la qualité des animaux aquatiques, à la teneur en sel et à l'acidité du milieu.

Sont dits marinés les produits soumis à un marinage ou conditionnés avec une couverture de marinade. Les espèces le plus souvent traitées sont le hareng (les rollmops, les harengs Bismarck et Kronsild), le maquereau, les crevettes, les moules et les huîtres.

5.2.5.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle

Au cours de ce procédé, les protéines sont hydrolysées partiellement par les enzymes tissulaires et une partie des acides aminés migrent dans le bain de marinage et sont perdus. Cette perte reste, cependant, faible. Les acides aminés sont décarboxylés et des amines biogènes telles que cadavérine, putrécine, tyramine ou histamine peuvent être formées. Leurs concentrations augmentent au cours du temps comme cela a été montré pour du thon et des sardines marinés (Gokoglu, 2003 ; Veciana-Nogues *et al.*, 1997). On observe par la suite une élimination de l'eau et la coagulation des protéines des tissus.

En France, le blanchiment par l'eau oxygénée des produits tels que les rollmops est interdit en raison de son fort pouvoir oxydant. L'ajout de sucre à certaines marinades peut entraîner un développement bactérien non contrôlé préjudiciable à leur conservation.

5.2.5.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire

Le marinage a pour objectif de réduire par acidification l'activité des micro-organismes responsables de la dégradation des produits aquatiques. En effet, la plupart des bactéries et notamment les pathogènes ne se développent plus à un pH inférieur à 4,3, alors que les levures et les moisissures supportent bien un pH voisin de 3. Cependant, les germes pathogènes et toxinogènes (en particulier *Clostridium botulinum*), s'ils sont inhibés, ne sont pas détruits pour autant. C'est pourquoi certaines marinades sont de plus pasteurisées.

Les marinades domestiques ont été responsables, en France, de quatre cas de botulisme (causé par *Clostridium botulinum*) dans les années 1998-2000 (Carlier *et al.*, 2001).

Pendant l'opération de macération en solution salée ou acide, certaines enzymes responsables de l'altération des produits aquatiques peuvent migrer dans le bain de macération contaminant ainsi l'ensemble de la fabrication.

Par ailleurs, une attaque du métal des boîtes utilisées pour le conditionnement par l'acide acétique a été notée. C'est la raison pour laquelle l'utilisation de bocaux en plastique ou en verre tend à se généraliser.

Pour la conservation des poissons, mollusques et crustacés, on cherche à réduire l'activité de l'eau, constituant le plus important de la chair des produits aquatiques. Les différents procédés utilisés (séchage, salage, fumage, marinage) ont chacun leurs avantages en termes de mise en œuvre pratique et de qualité nutritionnelle et sanitaire.

5.3 Procédés thermiques

5.3.1 Froid

Le froid est une technique de conservation des poissons, mollusques et crustacés qui ralentit ou mieux bloque les réactions enzymatiques et le développement des micro-organismes. Il prolonge ainsi la durée de conservation des produits aquatiques frais. Cependant, le froid ne détruit pas les micro-organismes qui peuvent donc reprendre leur activité dès que la température redevient favorable. L'application du froid doit être faite le plus tôt possible après collecte, et ne doit être appliquée qu'à des produits aquatiques initialement sains. De plus, le froid doit être continu tout au long de la filière de distribution (continuité de la chaîne du froid). On distingue deux procédés utilisant le froid : la réfrigération et la congélation/surgélation.

5.3.1.1 Réfrigération

A-Description du procédé

A bord des bateaux, les poissons mis en caisses sont entreposés sous glace (en écaille, en particule ou en neige) à basse température. A quantité de glace égale, la vitesse de refroidissement dépend de la taille et de la forme du poisson et de la répartition de la glace. Une autre technique consiste à placer directement le poisson dans une cuve remplie de « glace sorbet », mélange d'eau de mer et de glace d'eau de mer, à une température comprise entre -2 et -3°C. Cette technique du « super-chilling » permet de conserver le poisson pendant trois à quatre semaines.

Après débarquement, la réfrigération consiste à entreposer les poissons, mollusques et crustacés à une température basse, proche de la température de congélation commençante du produit (dans le cas du poisson, celle-ci est de l'ordre de -1°C). Pour les animaux homéothermes (animaux de boucherie, volaille), la température de réfrigération (0°C à +4°C) limite l'altération par voie bactérienne, l'amplitude de température étant de l'ordre de 30°C. Pour les PMC, animaux poecilothermes, vivants à la température de l'eau, la température de réfrigération peut être voisine de celle de leur milieu naturel. A ces températures, la vitesse de développement des micro-organismes est peu ralentie. La réfrigération ne permet donc que la conservation des produits aquatiques à court terme.

La température des poissons, mollusques et crustacés doit rester aussi proche que possible de 0°C pendant leur traitement. La rapidité du traitement et le maintien des animaux à basse température conditionnent la qualité finale du produit. On a essayé de prédire la durée de conservation d'un produit entreposé à une température T par rapport à sa durée de conservation à 0°C. La vitesse relative d'altération R a été définie comme le ratio (Leroi, 2002) :

$$(1) \quad R = \frac{\text{durée de conservation à } 0^\circ\text{C}}{\text{durée de conservation à } T^\circ\text{C}}$$

Si les durées de conservation à 0°C sont très différentes selon les espèces de poissons et leur mode de conservation, il a été montré que l'effet de la température sur la vitesse relative d'altération était constant. La relation suivante a été établie :

$$(2) \quad R = (1+0,1 \times T)^2$$

dans laquelle T est exprimé en °C. Des équations (1) et (2), il ressort que le poisson se conserve environ deux fois plus longtemps à 0°C qu'à 4°C, et trois fois plus longtemps à 0°C qu'à 8°C.

B-Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle

Pendant l'entreposage au froid positif, l'évolution des constituants nutritionnels des poissons varie avec les espèces, leur contamination initiale et leur état physiologique lié à la saison de pêche. La protéolyse est peu importante s'il n'y a pas de contamination initiale. On note cependant une diminution de l'activité de certaines enzymes telle que la cathepsine. Il en est de même pour les crevettes. Parmi les amines non volatiles, seule l'histamine augmente, surtout chez les espèces de poisson riches en histidine (thon, anchois, cf chapitre 4.2.3 ; limite acceptable 100 mg pour 100 g de chair). La teneur en acides aminés libres diminue tout d'abord, puis augmente du fait de la protéolyse. Des variations s'observent selon les acides aminés et les espèces de poissons et de crustacés.

Au froid positif, une diminution de l'activité glycolytique est observée dans le muscle de poisson. Elle reste cependant variable, compte tenu de la teneur en glycogène du muscle des poissons (variable selon l'espèce, l'état physiologique et la saison de pêche).

L'altération des lipides, lors de l'entreposage au froid positif est lente et se traduit par une augmentation de la teneur en acides gras libres. La vitesse de rancissement dépend de plusieurs facteurs tels que l'espèce, la maturité sexuelle, la saison ou le mode de présentation.

Une partie des crustacés et des mollusques est commercialisée vivante et doit donc être maintenus au froid positif. Toutefois la conservation des gros crustacés est plus longue s'ils sont conservés en eau de mer thermostatée. Les petits crustacés et les mollusques céphalopodes sont traités comme du poisson, mais leur durée de conservation est plus courte. Les bivalves survivent à l'air relativement longtemps.

C-Impact du procédé sur la qualité sanitaire

La rapidité du refroidissement dès la mise à bord est fondamentale pour ralentir les dégradations microbiologiques, enzymatiques ou chimiques et préserver une qualité optimum dans toutes les phases ultérieures jusqu'à la consommation. La température des produits aquatiques, au cours de leur traitement d'une part mais également au cours de leur entreposage, influe de façon très importante sur leur conservation.

Les bactéries psychrotropes ont un optimum de croissance à 20 - 25°C, et se multiplient encore très bien à 4°C, parfois même à des températures négatives. Ainsi, l'altération des PMC est ralentie lorsqu'ils sont entreposés à des températures basses. Les produits frais sont généralement conservés sous glace à 0°C.

La flore responsable de l'altération des produits frais change avec la température d'entreposage. Entre 0°C et 5°C, on trouve *Shewanella putrefaciens*, *Photobacterium phosphoreum*, *Aeromonas* spp. et *Pseudomonas*, alors qu'entre 15°C et 30°C, on trouve plutôt des *Vibrionaceae*, des enterobactéries et des bactéries à Gram-positif. La maîtrise de la prolifération nécessite que la température des produits reste la plus voisine de 0°C pendant toutes les opérations (maintien des produits en chambre froide ou sous glace).

5.3.1.2 Congélation/surgélation (froid négatif)

A-Description du procédé

La congélation (froid négatif) est l'action de soumettre un produit au froid de façon à provoquer le passage de l'eau liquide qu'il contient à l'état solide. On observe alors une baisse de l'activité de l'eau par diminution de l'eau disponible, ce qui ralentit ou stoppe l'activité des micro-organismes et les activités enzymatiques. Les aspects fondamentaux de la congélation tels que thermodynamique, mécanisme et cinétique de formation des cristaux et diagramme d'état ont été détaillés par (Blond, 1990). La température ne descend pas en dessous de -18°C (congélateurs ménagers). Le refroidissement transforme l'eau présente dans les produits en cristaux de glace de taille importante qui peuvent détériorer la paroi des cellules et favoriser un exsudat lors de la décongélation. La fraîcheur, les vitamines et la valeur nutritive sont ainsi perdues.

La surgélation est une technique industrielle qui consiste à refroidir brutalement (quelques minutes) des aliments en les exposant intensément à des températures de l'ordre de -30 à -50°C. Grâce à ce procédé, l'eau contenue dans les cellules se cristalise finement limitant ainsi la destruction des parois cellulaires. Seul un faible exsudat se produit lors de la décongélation. Les produits ainsi traités conservent toute leur qualité en termes de texture et saveur. Ils peuvent être conservés plus longtemps. La surgélation peut aussi être pratiquée sur des gros navires (appellation « poissons surgelés mer »). La surgélation est encadrée par la Directive 89/108/CEE et en France par le décret 64-949 du 9 septembre 1964 modifié.

Les produits surgelés se conservent à -18°C au plus, et plus longtemps que par la simple réfrigération, pendant plusieurs mois sans modification notable des nutriments. Toutefois, la présence d'une activité résiduelle des enzymes peut causer le rancissement des matières grasses à l'entreposage. Ce mode de conservation est aujourd'hui très répandu.

L'état de fraîcheur des poissons, mollusques et crustacés est primordial, seul un produit frais permet d'obtenir un produit aquatique congelé de premier choix, d'où l'intérêt de congeler le plus tôt possible après la capture, ou la préparation dans le cas d'un produit élaboré.

B-Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle

La protéolyse enzymatique se poursuit au ralenti au froid négatif. La teneur en acides aminés libres du muscle double en trois mois à -20°C. La glycolyse se poursuit aux températures inférieures à 0°C et pendant toute la durée de l'entreposage. Il peut y avoir une perte importante en eau, modifiant ainsi la

qualité nutritionnelle. Cette perte en eau est principalement due au mode de congélation (principalement froid mécanique ventilé sur produits non emballé) et aux variations de températures des chambres d'entreposage des produits. En effet la quantité d'eau transformée en glace dans un produit biologique ne dépend que de la température de congélation (par exemple dans un cabillaud à -18°C, 10% de l'eau n'est pas transformée en glace et peut participer aux réactions biochimiques). Durant la conservation, si le produit congelé subit des différences de températures liées à des cycles de décongélation-congélation (par exemple, stockages ou transports successifs), il peut y avoir des modifications du pourcentage d'eau congelé contribuant à des pertes nutritionnelles. Une congélation lente se traduit par un phénomène de cryo-concentration entraînant des modifications biochimiques et par suite une perte nutritionnelle. L'abaissement de la température de conservation des produits animaux au-dessous de 0°C entraîne un changement de l'eau en glace qui modifie l'équilibre physico-chimique des constituants et déshydrate les tissus. Cette déshydratation augmente la concentration en solutés de la phase liquide (solutions salines tissulaires, enzymes et certains substrats) modifie son pH et abaisse l' a_w . Il en résulte une précipitation de certains électrolytes, une dénaturation des protéines et une rupture de certains complexes protéine-protéine ou protéine-lipide. Ces réactions sont le plus souvent irréversibles (Sainclivier, 1993). La dénaturation du tissu conjonctif des myoseptes provoque le clivage des myotomes (« gaping » des anglo-saxons). Les poissons gras sont moins affectés que les poissons maigres par ce phénomène qui se manifeste d'autant plus que le poisson a été entreposé au froid positif avant congélation. De même, le collagène subit des modifications dans le poisson congelé. Ces modifications biochimiques sont sans influence sur la valeur nutritionnelle (Soudan, 1965).

Les lipides du produit conservé à l'état congelé subissent une hydrolyse généralement progressive avec la durée de l'entreposage. Combinés avec l'oxydation, les lipides peuvent rancir, plus vite chez les poissons gras que chez les poissons maigres. Une rancidité oxydative des lipides au cours de l'entreposage réduit la valeur nutritive, avec comme conséquence, une action anti-vitaminique de l'huile rance portant aussi bien sur les vitamines hydrosolubles que liposolubles.

Les procédés de conservation peuvent altérer les acides gras. Ainsi, les taux d'AGPI n-3 tels que l'EPA et le DHA dans le poisson congelé baissent au cours de l'entreposage (jusqu'à 80% après une durée de 24 mois) (Combe, 2003).

La teneur en vitamines du poisson congelé après trois mois entreposé à -30°C, est à peine différente de celle du poisson frais. Il en est de même pour des huîtres décoquillées et des crevettes.

La congélation bien conduite n'altère pas la valeur nutritive des poissons, mollusques et crustacés, mais l'entreposage puis la décongélation ainsi que le délai avant consommation peuvent la réduire de façon significative.

L'entreposage prolongé du poisson congelé provoque une dénaturation des protéines et un durcissement de la chair. Ce phénomène limite la durée d'entreposage des poissons maigres, tandis que pour les poissons gras c'est l'oxydation des lipides qui constitue le facteur limitant la durée de conservation à l'état congelé.

Les crustacés congelés, notamment les crabes, perdent leurs arômes au-delà du 30^{ème} jour d'entreposage au froid négatif.

C-Impact du procédé sur la qualité sanitaire

La température d'entreposage a une influence considérable sur les altérations dues aux micro-organismes pouvant survenir chez les poissons, mollusques et crustacés. En effet, chaque espèce de micro-organisme se développe uniquement dans une plage de température et a un développement optimum à une température optimum. Selon que ce caractère est strict ou facultatif, la plage des températures est plus ou moins large. Ainsi, les bactéries du genre *Streptococcus* se développent bien entre 0° et 30°C. Certaines moisissures supportent bien les conditions du froid positif. Si aucune bactérie présente dans les produits ne se développe au-delà de -10°C, il faut atteindre -18°C pour arrêter le développement des levures et des moisissures.

5.3.2 Chaleur (Cuisson/Pasteurisation/Stérilisation)

L'utilisation de la chaleur a pour but, d'une part, de détruire ou d'inhiber totalement les enzymes et les micro-organismes thermosensibles afin de conserver les produits aquatiques et, d'autre part, de préparer les poissons, mollusques et crustacés à leur consommation, ces produits étant le plus souvent mangés cuits. Pour la conservation des PMC, des traitements thermiques, pasteurisation ou

appertisation, sont utilisés. L'appertisation détruit les microorganismes pathogènes, leurs toxines, les bactéries sporulées et la flore banale. Par contre, la pasteurisation ne détruit que les microorganismes pathogènes et une partie, seulement, de la flore banale. Ces deux traitements peuvent être effectués soit sur le produit en vrac suivi alors d'un conditionnement aseptique pour éviter une recontamination microbienne ultérieure, soit sur le produit conditionné.

La pré-cuisson est un traitement thermique (cuisson partielle) destiné à préparer le produit à d'autres opérations.

Les produits cuits sont des produits ayant subi un traitement thermique. Ce sont, par exemple, les filets de poissons, les crustacés, pinces de crustacés ou plats cuisinés à base de poissons vendus à l'état réfrigéré ou surgelé. Le barème thermique (montée en température, palier, refroidissement) est déterminé lors de la mise au point du produit et suite à l'analyse des dangers. La température de +60°C doit être atteinte le plus rapidement possible lors de la cuisson pour éviter les proliférations microbiennes. Dans la phase de refroidissement, il faut franchir rapidement la plage de température +60°C à +10°C en moins de 2 heures. Il n'existe pas de barème thermique minimal pour définir la cuisson. Ce sont, par exemple, les filets de poissons, les crustacés, pinces de crustacés ou plats cuisinés à base de poissons vendus à l'état réfrigéré ou surgelé.

5.3.2.1 Description des procédés

La cuisson est l'opération par laquelle un produit aquatique cru (brut ou préparé de façon appropriée) est transformé sous l'effet de la chaleur à laquelle il est soumis pour être consommé. Ses qualités organoleptiques (couleur, goût) sont modifiées. La cuisson reste une opération mal définie dont l'effet sur les protéines dépend surtout de la température. La chair du poisson devient opaque, d'une couleur uniforme le plus souvent d'un blanc laiteux (si elle est blanche) et se défait facilement.

On distingue trois types de cuisson : la cuisson à sec qui concerne l'action de rôtir, sauter ou griller, le produit perdant de l'eau en grande quantité, la cuisson humide (dans l'eau, à la vapeur, en papillote ou en sauce), et la friture. Les phénomènes entrant en jeu pendant la friture sont divers tels que transfert de chaleur et de masse, influence des propriétés thermiques des huiles et des corps gras (capacité et conductivité), gradient de température au cœur de l'aliment (évaporation de l'eau de façon plus ou moins régulière), formation de croûte, absorption d'huile par l'aliment. L'égouttage après friture a un rôle important.

La cuisson provoque une hétérogénéité surface/centre. Sous cet angle, la cuisson est considérée comme un procédé sophistiqué de texturation. La cuisson doit être de courte durée, sinon le produit devient sec et insipide. Toutefois, il est difficile de fixer le temps avec précision car plusieurs facteurs entrent en ligne de compte dont la forme du produit, sa grosseur et sa teneur en lipides.

La cuisson-séchage est utilisée dans la préparation des conserves. Elle a pour but d'éliminer une partie de l'eau du produit qui est susceptible d'exsuder lors de la stérilisation, d'éliminer l'huile de la chair pour les poissons gras et de donner un goût spécifique. La cuisson-séchage permet une mise en boîte rapide. Dans le cas de la sardine, ou espèces similaires, c'est la cuisson par vapeur qui est utilisée. Le procédé réside dans la cuisson du poisson déjà conditionné dans les boîtes, ces dernières étant retournées pour être orientées vers le bas de manière à provoquer l'écoulement des exsudats de poissons pendant la cuisson. Le séchage des boîtes est réalisé avec un système de recirculation d'air chaud en circuit fermé. L'opération se fait en continu et l'équipement utilisé se compose de deux ou trois corps de cuisson et d'un corps de séchage. La cuisson du thon est réalisée après décongélation dans des étuves de cuisson traitant plusieurs chariots. L'opération de séchage est toujours de règle après la cuisson à la vapeur, car la perte en eau est encore assez importante et peut atteindre 10% du poids avant cuisson. Le séchage raffermit les chairs (cas de la sardine congélée), rend le poisson moins fragile et facilite les manipulations suivantes.

La pasteurisation porte les produits traités à des températures entre +70°C et +100°C. Cependant une durée de quelques secondes à quelques minutes. L'effet du traitement thermique est lié au couple temps/température. De manière générale, plus la température est élevée et plus la durée est longue, plus l'effet sera important. Cependant, il faut aussi tenir compte de la résistance thermique des micro-organismes et des enzymes qui est très variable. Ce traitement thermique doit être suivi d'un brusque refroidissement car tous les micro-organismes ne sont pas éliminés. Il est donc nécessaire de ralentir le développement des germes encore présents, par réfrigération (froid positif) ou par d'autres moyens utilisés parallèlement (emballage sous vide ou ajout d'agents chimiques de conservation). En France, on désigne par « semi-conserves », les préparations dont l'ingrédient principal ($\geq 50\%$ de la masse nette) est un poisson, mollusque ou crustacé, ou un ingrédient qui en est issu (surimi), ou un mélange de ces divers ingrédients, qui ont subi un traitement thermique de pasteurisation, conditionnés en

boites étanches, et conservés au froid positif. Cette notion de « semi-conserve » qui n'existe pas dans la réglementation européenne, correspond à une catégorisation strictement nationale. On lui préfèrera la notion de « denrée alimentaire périssable ». L'obtention d'une denrée alimentaire périssable est aussi une combinaison d'un traitement type marinage en saumure ou en vinaigre ou par fermentation avec l'action de la chaleur (harengs au vinaigre, rollmops, anchois). Dans le cas d'une pasteurisation, le traitement thermique assure une stabilité biologique de courte durée.

L'appertisation est un procédé de conservation qui consiste à stériliser par la chaleur les produits aquatiques dans des récipients étanches (boîtes métalliques, bocaux). Cette technique, découverte par Nicolas Appert vers 1810, soumet les produits à plus haute température (+115°C à +127°C). Le traitement par la chaleur sert à la fois à cuire le produit appertisé et à détruire les microorganismes et les toxines. Des barèmes de stérilisation précis sont établis et validés pour chaque type de produit et de conditionnement. L'intensité du traitement thermique s'exprime sous la forme d'une valeur stérilisatrice (notée F_0) appliquée au point le plus froid du produit et suffisante pour assurer une stabilité biologique à température ambiante, vérifiée par l'incubation des produits à 37°C et éventuellement à 55°C. La valeur stérilisatrice acquise par le produit au cours du traitement thermique quelconque est exprimée en équivalent temps (minute) passé à 121,1°C.

Le barème de stérilisation dépend, d'une part, des transferts de chaleur (structure physique du produit, modifications de la structure au cours du traitement thermique, dimensions du récipient, du taux de remplissage, température initiale), d'autre part de l'action de la chaleur sur les microorganismes (espèces et nombre de bactéries, de l'influence du milieu sur la résistance à la chaleur, la charge microbienne initiale, la matière première). L'appertisation est encadrée par la Directive 93/43/CEE et en France par le décret 55-241 du 22 février 1955. Les conserves de poissons, mollusques et crustacés appertisées sont des préparations alimentaires destinées à la consommation humaine dont l'ingrédient principal ($\geq 25\%$ de la masse nette) est un poisson, mollusque ou crustacé, ou un ingrédient qui en est issu, ou un mélange de ces divers ingrédients, conditionné dans des récipients hermétiques scellés et devant faire l'objet d'un traitement thermique suffisant pour garantir la stérilité commerciale. Ce sont des produits de grande consommation, pratiques d'emploi, faciles à conserver (pas de contraintes de température).

Les produits de la mer en conserves appertisées peuvent être fabriqués selon deux procédés principaux : « conditionnement, sertissage et stérilisation », d'une part, c'est le procédé le plus fréquent, et « stérilisation et conditionnement aseptique », d'autre part. Les matériaux des récipients utilisés peuvent être variables : métal, verre ou plastique. Les traitements thermiques assurent la stabilité biologique des poissons, mollusques et crustacés à température ambiante dans le cas d'une stérilisation, par la destruction ou l'inhibition de toutes les formes microbiennes végétatives et sporulées et plus particulièrement de *Clostridium botulinum*, qui est la bactérie pathogène la plus thermorésistante (sous forme sporale). Cependant, la tendance actuelle est d'appliquer des temps de chauffage plus courts, à plus haute température, afin de mieux préserver les qualités organoleptiques et nutritionnelles des produits. Sont concernés par cette technique des animaux aquatiques tels que thons, sardines, maquereaux, moules, crabes, des préparations de poissons (maquereaux à la moutarde), des plats cuisinés à base de poissons, mollusques et crustacés y compris les salades à base de poissons, des beurres de poissons, de crustacés, des soupes de poissons, bisques, et des sauces aux poissons.

5.3.2.2 Impact de la chaleur sur la qualité nutritionnelle

A basse température (50°C) les protéines plasmatiques et sarcoplasmiques sont dénaturées. Il y a agrégation et parfois coagulation. A température plus élevée (65°C) le collagène s'amollit, l'élastine gonfle et l'actomyosine devient plus ferme. Au delà, la dureté reste la même, le collagène se solubilise totalement, ce qui peut entraîner la fragmentation du tissu musculaire. Au dessus d'un traitement de cuisson de 60°C, les fibres de collagène perdent leur structure originelle et deviennent solubles d'où une perte par l'excitation de l'eau. En effet les protéines en se rétractant perdent leur capacité de rétention d'eau, entraînant ainsi une partie des constituants solubles (eau, lipides, sels minéraux, protéines solubles, etc.). La chair des PMC se rétracte au cours du traitement thermique. On observe une perte de poids et un durcissement à la cuisson, dans des conserves préparées avec des crustacés congelés, parce que les protéines solubles exsudent, donnant un liquide de couverture blanchâtre. La température de cuisson joue un rôle significatif sur la perte de poids, la perte augmente avec la température, par exemple des essais de cuisson du flétan en vapeur et vapeur sous pression montrent une perte de poids de 15 à 19% à 100°C et 18 à 23% à 120°C (Tarr, 1962 ; Van den Broeck, 1965). Des sardines destinées à être préparées à l'huile, perdent en moyenne 20 à 30% de leur poids à l'état frais. La cuisson-séchage entraîne une perte en eau à la surface de la chair et une meilleure

absorption de l'huile, mais une déshydratation excessive conduit à une texture dure. La perte de poids est de l'ordre de 15 %. Dans le cas de la chair de poisson haché, la texture est fonction de la présence d'additifs (sel, polyphosphates, émulsifiants, amidon) qui augmentent la quantité d'eau liée et la fermeté. De plus, une longue durée de cuisson à température élevée peut entraîner des pertes indésirables et diminuer la succulence (Sainclivier, 1988).

La chaleur altère les constituants azotés, diminue la solubilité des protéines et une dénaturation de certains acides aminés avec libération du sulfure d'hydrogène. La composition en acides aminés est peu modifiée, elle est approximativement la même dans le poisson et la crevette crus et cuits, néanmoins une forte chaleur semble affecter la lysine.

Les traitements de stabilisation (stérilisation) améliorent la digestibilité des protéines du poisson quand le couple temps/température est optimisé. Par contre, on enregistre une diminution de la digestibilité des protéines quand les traitements sont sévères.

Les lipides des poissons sont caractérisés par une teneur élevée en acides gras polyinsaturés et une prédominance de triglycérides. La rancidité oxydative est accélérée par les températures élevées. Elle est observée dans des conserves de sardines faites avec des sardines congelées qui avaient subi une oxydation pendant la conservation à l'état congelé. Par contre en boîtes scellées (minimisant l'effet de l'oxygène), l'appertisation permet une bonne préservation des acides gras chez les poissons. Pour des maquereaux, les teneurs en AGPI n-3 n'ont pas été modifiées ni pendant l'appertisation ni après un entreposage de deux ans (Rougereau et Person, 1991). Cependant chez des sardines appertisées, une différence des taux d'EPA et de DHA a été observée par rapport à des sardines fraîches. Par contre il n'y a pas eu de perte de ces acides gras au cours de l'entreposage (Rougereau et Person, 1991 ; Ruiz-Roso *et al.*, 1998).

Les vitamines des poissons, mollusques et crustacés appertisés sont préservées en moyenne à 75% lorsque les conditions de traitements et de cuisson sont optimisées. Les vitamines liposolubles sont peu affectées par la stérilisation à la différence des vitamines hydrosolubles.

Le mode de cuisson influe sur la qualité nutritionnelle des filets de poissons. Les pertes d'eau sont de l'ordre de 15 à 25% selon la taille du poisson pour la cuisson à l'air chaud, 10 à 15% pour la cuisson à la vapeur à 100°C à pression atmosphérique. La friture à l'huile, concernant les poissons de petite taille, provoque une perte d'eau (environ 30%) et des constituants azotés solubles et altère à un moindre degré les matières grasses. Lors de la cuisson par friture plate, (dans une poêle, l'huile ne servant qu'une fois) ou profonde (dans un bain de friture, l'huile servant plusieurs fois, l'huile est toujours portée à une température élevée (180°C, parfois plus) en présence d'air. Le poisson frit absorbe de l'huile du bain de friture. À température plus élevée, ne cuit que l'extérieur du poisson, l'intérieur restant cru et insuffisamment déshydraté. Lors des fritures plates, les dégradations des AGPI sont quantitativement limitées en raison de la brève durée du chauffage. Par contre, en friture profonde, les effets combinés du chauffage et de l'oxygène dégradent les AGPI n-3. Les fritures profondes conduisent à la formation de composés d'oxydation dont les plus importants sont les composés « polaires ». Les huiles de friture contenant plus de 25% de composés polaires sont improches à la consommation. Des travaux sur les huiles de friture ont montré que la température et le nombre de cycles de cuisson ont une influence sur la qualité du bain de friture. Au-delà de 180°C et de 10 cycles de cuisson, les teneurs en composés (glycérides) polaires, de polymères des triacylglycérols et de monomères cycliques dépassent la teneur de 25% considérée comme sans risque dans une huile de friture. Au vu des données expérimentales et bibliographiques disponibles, les traitements thermiques influencent davantage l'apparition de composés chimiques indésirables que la composition des huiles ; c'est la raison pour laquelle en France la teneur en acide alpha-linolénique n'est plus utilisée comme critère de qualité des huiles végétales pour friture (Afssa, 2005a). Pour les poissons gras, il faut éviter les fritures, car EPA et DHA se dissolvent dans l'huile de cuisson, tandis que celle-ci diffuse dans la chair du poisson.

5.3.2.3 Impact de la chaleur sur la qualité sanitaire

La chaleur affecte les micro-organismes différemment selon l'espèce, la souche et même leur nombre. Les formes végétatives résistent moins que les formes sporulées. Aussi les espèces thermorésistantes sont celles qui peuvent former des spores. La chaleur affecte les micro-organismes même lorsqu'elle n'est pas suffisante pour les détruire. Les cellules deviennent alors plus sensibles aux agents inhibiteurs présents dans le milieu. De plus, la chaleur, selon son intensité, fait une sélection parmi les espèces présentes : un traitement thermique modéré va éliminer la plupart des germes, ne laissant survivre que les plus résistants (genre *Streptococcus*), alors qu'un traitement thermique plus énergique ne laisse survivre que des spores d'espèces thermorésistantes (genre

Clostridium). L'altération bactérienne peut donc changer selon que le produit a été chauffé plus ou moins (exemple pasteurisation/appertisation). Ainsi certains virus contenus dans des moules peuvent ne pas être détruits lorsque la température de cuisson permet seulement de les ouvrir (température à cœur ne dépassant pas 50 °C) et être détruits lorsque la température de cuisson à cœur est de 60°C pendant au moins deux minutes.

La température de 60°C doit être atteinte rapidement lors de la cuisson pour éviter les proliférations microbiennes. En fait, la température de cuisson doit être un compromis entre les objectifs gustatifs et les risques sanitaires. Sauf en cas de conditionnement à chaud, la cuisson devrait être suivie immédiatement d'un refroidissement pour amener la température des produits dans une plage de température limitant les risques de prolifération ou de toxinogenèse.

La pasteurisation ne vise qu'une destruction sélective de la flore microbienne présente. Les denrées alimentaires périssables (semi-conserves) ne sont donc pas stériles. La pasteurisation doit être associée à d'autres mesures telles que la réfrigération. Contrairement aux autres techniques de conservation, l'appertisation est plus sûre, et le risque de toxi-infections ou d'intoxications alimentaires par les agents pathogènes et leurs toxines est minimisée. L'appertisation détruit toutes les flores bactériennes, permettant ainsi une conservation à température ambiante et une durée de vie longue. Mais les barèmes de stérilisations doivent être validés de manière à inactiver avec certitude toute contamination par bactéries sporulées. Le traitement doit assurer, en outre, une protection suffisante contre la survie des spores de *Clostridium botulinum*.

Dans le cas de friture à l'huile, la qualité de l'huile est essentielle. Elle doit être résistante à l'oxydation et avoir un point d'ébullition supérieur à 250°C. Les plus utilisées sont les huiles d'olive et d'arachide. Lors de la friture, sous l'action de l'oxygène et de la température, la nature chimique des acides gras des matières grasses utilisées est modifiée et peut donner naissance à plus de 400 composés d'altération différents (en particulier les « néoformés ») dont les effets ne sont pas connus et peuvent être néfastes sur la santé humaine (Cheftel et Cheftel, 1977). Ces modifications portent essentiellement sur les liaisons esters des glycérides qui sont hydrolysées en libérant des acides gras. Il convient donc de changer les bains de friture régulièrement.

Les crustacés doivent être plongés encore vivants dans la saumure bouillante afin de limiter toute prolifération microbienne.

Le froid est une technique de conservation des produits aquatiques qui ralentit ou bloque les réactions enzymatiques et le développement des micro-organismes. Il prolonge ainsi la durée de conservation des produits aquatiques frais. Le froid doit être continu tout au long de la filière de distribution (continuité de la chaîne du froid).

La congélation bien conduite n'altère pas la valeur nutritive des poissons, mollusques et crustacés, mais l'entreposage puis la décongélation ainsi que le délai avant consommation peuvent la réduire de façon significative.

L'utilisation de la chaleur a pour but, d'une part, de détruire ou d'inhiber totalement les enzymes et les micro-organismes thermosensibles afin de conserver les produits aquatiques, d'autre part, de préparer les poissons, mollusques et crustacés à leur consommation, ces produits étant le plus souvent consommés cuits. Le mode et la température de cuisson peuvent avoir une influence sur la qualité nutritionnelle et sanitaire des produits aquatiques.

5.4 Techniques nouvelles

Les techniques de conservation par procédés thermiques, telles que la congélation ou la pasteurisation, liées au refroidissement ou au chauffage des aliments ne réduisent pas les micro-organismes, mais aussi une partie des éléments nutritionnels et des arômes. Depuis quelques années les recherches s'orientent vers des technologies dites douces consistant à associer plusieurs moyens, chacun à des niveaux bas, donc peu agressifs vis-à-vis du produit et qui permettent de conserver les qualités nutritionnelles et organoleptiques de l'aliment.

Les différents obstacles au développement des microorganismes lors des transformations sont de nature physique, physico-chimique ou microbiologique. Bien souvent, un seul obstacle ne permet pas d'inhiber ou de ralentir significativement le développement des microorganismes. En pratique, plusieurs de ces obstacles sont combinés afin de produire un effet suffisant sur la flore microbienne (concept de Leistner) (Leistner, 1992). Cependant, l'effet d'obstacle n'est reproductible que dans des

conditions bien précises. Les combinaisons de techniques de conservations doivent donc être validées dans des conditions données, toute modification de ces conditions ne permettant plus de garantir la maîtrise du process.

5.4.1 Préemballage

5.4.1.1 Description du procédé

Les poissons, mollusques et crustacés frais préemballés sont des produits préparés (dans le cas du poisson : éviscétré, étêté, fileté, paré, découpé) se présentant en barquettes de polystyrène sous film étirable. Ils doivent être impérativement associés au froid positif (vitrine réfrigérée). Généralement ces produits ont une date limite de consommation (DLC) courte de trois à cinq jours. Certains établissements réalisent eux-mêmes le préemballage sur place, afin d'optimiser l'utilisation du personnel et d'adapter en temps réel la fabrication aux ventes. D'autres s'adressent à des ateliers de transformation spécialisés dans le préemballage pouvant leur offrir une gamme de produits plus complète.

5.4.1.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle

Le préemballage ne nuit pas à la qualité nutritionnelle des poissons, mollusques et crustacés. Il va de soi que la qualité nutritionnelle des produits emballés dépend de sa qualité initiale. La présentation du poisson, mollusque et crustacé frais sous emballage doit réduire sa déshydratation, éliminer l'excédent d'eau par l'emploi d'un tissu absorbant, réduire l'oxydation des lipides.

5.4.1.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire

La qualité sanitaire des poissons, mollusques et crustacés est un préalable indispensable. La durée de conservation des produits dépend donc de leur fraîcheur initiale, de leur contamination bactérienne initiale et de la température de conservation (froid positif). Le conditionnement doit protéger le produit de toute contamination bactérienne extérieure.

5.4.2 Conditionnement sous vide / sous atmosphère modifiée

5.4.2.1 Description du procédé

Le conditionnement des poissons, mollusques et crustacés crus ou cuits sous vide ou sous atmosphère modifiée consiste, lors de l'emballage, à évacuer (sous vide) ou remplacer (sous gaz) l'air qui l'entoure naturellement par un mélange gazeux, le tout étant ensuite stocké à basse température. Les principaux gaz utilisés sont le gaz carbonique (CO_2) qui a pour effet de retarder l'altération bactérienne, l'azote (N_2) dont le rôle est de diluer le mélange gazeux et l'oxygène (O_2), dans une moindre mesure, compte tenu de l'oxydation des lipides. La quantité de mélange gazeux injectée dans le conditionnement a une influence directe sur la prolongation de durée de conservation. Une atmosphère trop riche en CO_2 influe sur la texture de la chair des poissons en raison de la formation d'excédent d'eau important. Un mélange dans lequel l'azote prédomine semble minimiser les altérations de la chair qui ressemble, alors, au filet frais.

Cependant, il est important de rappeler que l'utilisation isolée de la mise sous vide ou des atmosphères modifiées ne peut, à elle seule, assurer la conservation des produits, certaines bactéries pathogènes (*Clostridium botulinum*) se développant en l'absence d'oxygène. Dans tous les cas, ces produits doivent être maintenus au froid positif.

5.4.2.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle

Le conditionnement sous atmosphère modifiée est utilisé pour les poissons, mollusques ou crustacés risquant de subir la rancidité oxydative. La présence de CO_2 se traduit par une baisse du pH, et donc d'une libération plus ou moins importante d'excédent d'eau, puis d'une remontée. Le CO_2 environnant se dissout dans l'excédent d'eau et dans la phase aqueuse des tissus pour donner de l'acide carbonique. La dissolution du gaz carbonique est inversement proportionnelle à la température. La remontée du pH est due à la formation d'aminés volatiles résultant de la désamination provoquée par les bactéries.

5.4.2.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire

Bien maîtrisé, le conditionnement des poissons, mollusques et crustacés sous atmosphère modifiée permet, lorsqu'il est associé au froid positif, de limiter la prolifération microbienne et ainsi de prolonger la durée de conservation des produits (de trois à cinq jours par rapport à la réfrigération simple), tout

en préservant ses qualités organoleptiques. La présentation de moules vivantes en conditionnement sous vide, sans additifs et sans conservateurs permet une DLC de huit jours.

Le conditionnement sous atmosphère modifiée ne peut que retarder le développement bactérien. Comme les mélanges gazeux n'ont qu'un effet bactériostatique, les poissons, mollusques et crustacés conditionnés sous atmosphère modifiée doivent être de très bonne qualité initiale. Toutefois, si les risques de salmonellose sont limités, les risques de contamination par *Clostridium botulinum* et *C. perfringens* ne sont pas écartés pour autant.

Les animaux aquatiques conditionnés sous vide ou sous atmosphère modifiée sont destinés à être commercialisés en libre service dans des vitrines réfrigérées (+2°C) par ventilation d'air froid. Dans le cas où la température de fonctionnement de ces vitrines est plus élevée, la conservation de ces produits conditionnés sous vide ou sous atmosphère modifiée s'en trouve notamment réduite. Plus que tout autre produit, les poissons, mollusques et crustacés frais emballés sous vide ou sous atmosphère modifiée ont besoin d'une chaîne du froid fiable.

5.4.3 Ionisation

5.4.3.1 Description du procédé

L'ionisation consiste à exposer les produits alimentaires à l'action directe de rayonnements ionisants de haute énergie (ionisante). L'énergie absorbée provoque entre autres la formation d'ions, d'états excités d'ions et de molécules, d'électrons libres et de radicaux libres, lesquels peuvent eux-mêmes subir d'autres réactions pour former divers produits de radiolyse. La nature et la quantité de ces produits dépendent de paramètres tels que la dose absorbée, la température et la présence d'oxygène. Les sources de radiation sont soit les rayons gamma à partir du cobalt-60, soit des faisceaux d'électron, soit, enfin, des rayons-X. Le traitement par ionisation nécessite une autorisation (ministérielle) de traitement pour chaque produit et un étiquetage mentionnant le traitement « *traité par ionisation* » ou « *traité par rayonnements ionisants* » (Directive 1999-2 du 22 février 1999).

L'une des caractéristiques de l'ionisation est de pouvoir traiter le produit dans son emballage. Les produits ionisés nécessitent une conservation au froid qui, dans certains cas, importe beaucoup plus que la dose d'irradiation.

L'ionisation reste cependant peu utilisée.

5.4.3.2 Impact du procédé sur la qualité nutritionnelle

L'impact de l'ionisation sur la qualité nutritionnelle du produit est du même type que celui provoqué par la chaleur. Les risques de modifications radio induites concernent surtout les lipides insaturés : oxydation (donnant des peroxydes et des composés carbonylés), produits de radiolyse (Afssa, 2007d).

5.4.3.3 Impact du procédé sur la qualité sanitaire

La diminution des micro-organismes est fonction de la dose d'irradiation reçue (Afssa, 2007d). Les rayonnements ionisants entraînent des lésions de l'ADN, des perturbations du fonctionnement cellulaire, un blocage de la division cellulaire jusqu'à la mort de la cellule bactérienne. Son action sur les micro-organismes permet la pasteurisation à froid, la débactérisation et l'élimination des germes pathogènes. Cependant, la résistance des micro-organismes aux radiations ionisantes est très variable. Les germes à Gram négatif sont dans l'ensemble plus radio sensibles que ceux à Gram positif. La radio-résistance des levures et des moisissures, bien que du même ordre de grandeur que celle des bactéries, est, néanmoins, plus élevée. Chez des crevettes, l'ionisation permet une réduction variable de la charge bactérienne. Les bactéries ont ensuite un taux de croissance réduit pendant leur entreposage à 10°C, augmentant ainsi la durée de conservation d'au moins 6 jours (Charbonneau, 1986). L'ionisation par rayons gamma à une dose de 3 kGy permet d'inactiver *Salmonella* et *Vibrio parahaemolyticus* dans des huîtres sans altérer l'odeur, la saveur ou l'aspect (Jakabi et al., 2003).

L'ionisation permet également la désinsectisation (œufs et larves) de poissons fumés et séchés des régions tropicales. Par contre les larves d'*Anisakis* présentes dans le poisson cru, salé ou fumé, s'avèrent résistantes aux doses courantes.

5.4.4 Autres procédés

Du fait de la demande accrue des consommateurs pour de nouvelles méthodes de transformation ayant un impact réduit sur qualité des produits, divers autres procédés alternatifs à la pasteurisation et la stérilisation des aliments sont actuellement en cours de développement, parmi lesquels les ultrasons, les hautes pressions, la bio-préservation et la lumière pulsée.

5.4.4.1 Les ultrasons

Le traitement par ultrason ou sonication (fréquences supérieures à 16 KHz) utilisé seul pour la destruction des bactéries n'est pas très efficace. On lui adjoint un autre procédé physique tel que la chaleur ou la pression (supérieure à 600 kPa) ou les deux à la fois. Cependant des études sont encore nécessaires pour développer le traitement ultrason à l'échelle industrielle et pour mieux connaître l'effet des ultrasons sur la qualité nutritionnelle des produits (Piyasena *et al.*, 2003).

5.4.4.2 Les hautes pressions hydrostatiques

Le traitement des produits par hautes pressions (4000 à 6000 fois la pression atmosphérique), associé ou non à des températures élevées, peut être utilisé pour leur décontamination et ainsi inactiver les cellules végétatives. Les premiers produits stabilisés par hautes pressions hydrostatiques ont été considérés comme nouveaux aliments selon le règlement (CE) 258/97 (item 6). Vis-à-vis des procédés classiques de stérilisation, ce traitement permet d'obtenir des produits d'une qualité supérieure tant du point de vue de la composition nutritionnelle que de la qualité organoleptique (Matser *et al.*, 2004). La nucléation uniforme dans le produit, combinée à des délais de transition de phase réduits, permet en général de mieux préserver la microstructure des aliments traités et surtout, de diminuer la perte d'excédent. Les technologies hautes pressions associée à des températures élevées ont aussi été utilisées pour débarrasser le saumon royal et le flétan du Pacifique du nématode *Anisakis*. Toutefois, ce traitement a entraîné également une blancheur de la chair des saumons limitant ce procédé pour cette espèce (Dong *et al.*, 2003). Appliquée aux fruits de mer (moules, crevettes, coquilles Saint-Jacques et huîtres), l'utilisation des hautes pressions a provoqué une diminution des populations microbiennes, principalement des micro-organismes Gram négatif (ce qui a conduit au développement des populations à Gram positif) (Linton *et al.*, 2003). De plus, l'utilisation de haute pression sur des huîtres a permis d'inactiver le virus de l'hépatite A (Calci *et al.*, 2005).

5.4.4.3 La bio-préservation

La bio-préservation utilise des micro-organismes—à croissance rapide qui modifient l'écosystème du produit réfrigéré prêt à consommer et lui permettent une durée de conservation prolongée. Sont concernés les produits tels que les filets de poissons ou les crevettes conservés sous vide ou sous atmosphères modifiées et ceux dont la transformation (salage, fumage, marinage) a été atténuée pour répondre à l'attente des consommateurs. Ainsi une souche de *Carnobacterium divergens* produisant une bactériocine a été incorporée dans du saumon fumé afin d'inhiber *Listeria monocytogenes*. Cette technique a permis de conserver la qualité du saumon fumé pendant 28 jours (Brillet *et al.*, 2005). L'application industrielle a permis de doubler la période de conservation de crevettes cuites décortiquées, la portant de 8 à 15 jours (Bouillet *et al.*, 2004).

5.4.4.4 La lumière pulsée

La lumière pulsée est un procédé physique athermal de décontamination de surface qui détruit les micro-organismes en les soumettant aux flashes intenses de lumière (longueurs d'onde comprises entre 200 nm dans l'ultra-violet et 1 mm dans le proche infra-rouge). Cette technologie est applicable à des produits où la lumière peut avoir accès à toute la surface ou à tout le volume (emballages, produits frais, produits de la mer réfrigérés ou surgelés, et l'eau). Ce procédé n'affecte pas les qualités organoleptiques, nutritionnelles et fonctionnelles des produits traités. Les essais de traitement des filets de carpe par lumière pulsée n'ont pas montré de différences significatives sur les facteurs de dégradation des protéines et du marqueur MDA (malondialdéhyde). La lumière pulsée limite le développement des germes (flores aérobies psychrophiles, lactiques et entérobactéries) sur une courte durée. Cet effet est d'autant plus important que le nombre de flashes est élevé. Des essais sur des crevettes ont montré une augmentation de leur durée de conservation après un traitement par lumière pulsée. Des essais sur des crevettes ont montré une augmentation de leur durée de conservation après un traitement par lumière pulsée (Mimouni, 2001).

Les recherches s'orientent vers des technologies consistant à associer plusieurs procédés, chacun à des niveaux bas, donc peu agressifs vis-à-vis du produit, et qui permettent de conserver les qualités nutritionnelles, organoleptiques et sanitaires des produits aquatiques.

5.5 Exemples de transformations alimentaires

Il existe un grand nombre de transformations des poissons, mollusques et crustacés. Sont présentés ci-dessous trois types de transformations à base de poissons (les deux plus anciens, la conserve et le poisson pané pré-frit surgelé, l'autre plus récent, le surimi) pour donner un aperçu général de leur fabrication.

5.5.1 Conserve de sardines/maquereaux

La sardine fraîche, non congelée, arrive en usine sous glace. Après déglaçage, elle est triée, étêtée, éviscérée, puis elle est salée dans une saumure concentrée. La durée d'immersion dans la saumure dépend de sa taille, de l'époque de l'année et de sa provenance. Dans le cas où la sardine arrive congelée, on diminue le temps d'immersion.

La sardine est placée dans la boîte, cuite à la vapeur et séchée. Pour évacuer l'eau et les graisses, la boîte est retournée. Les boîtes sont ensuite jutées à chaud, au naturel ou à l'huile d'olive, puis fermées par sertissage et rapidement stérilisées.

Le procédé pour les conserves de maquereaux est similaire à celui de la sardine. Le poisson est généralement fileté, grâce à des machines qui assurent plusieurs fonctions (étêtage, éviscération, désarçage, et filetage).

5.5.2 Poisson pané pré-frit surgelé

Les filets de poissons panés pré-frits surgelés ont été parmi les premiers produits mis sur le marché lorsque la congélation s'est vulgarisée. La fabrication de portions panées pré-frites surgelées se compose de plusieurs étapes : sciages successifs de bloc de filets de poisson surgelé, passage des portions obtenues dans un liant puis dans la chapelure. Les portions panées sont alors frites dans un bain d'huile, puis surgelées et conditionnées. Une étude récente montre que, comparés aux filets simplement congelés, les bâtonnets panés pré-frits renferment moins d'AGPI n-3 et davantage d'acides gras saturés et *trans* (Garrioch et Holub, 2007). L'utilisation en continu de liant peut être une source de contamination bactérienne.

5.5.3 Surimi

Le surimi constitue un très ancien procédé de conservation du poisson largement répandu dans toute l'Asie du sud-est. Avant l'apparition de la congélation, sa conservation se faisait par déshydratation. Le surimi n'a conquis le monde que depuis la fin du XX^e siècle, d'abord les Etats-Unis, au début des années 70, puis l'Europe à partir de 1980. La France est le seul fabricant de surimi-base en Europe et le premier pour la production de bâtonnets aromatisés. Cette production, qui couvre la consommation nationale, a été multipliée par 4 en 10 ans (10 000 t en 1994, 43 000 t en 2004). La France est le premier consommateur européen de surimi.

Ce produit alimentaire, à mi-chemin entre un aliment de longue conservation et un produit traiteur, est fabriqué à partir de poissons principalement importés. En effet, il est traditionnellement réalisé à partir de la chair de poissons blancs tels que le colin d'Alaska et le merlan bleu. Actuellement, des essais sont réalisés avec d'autres espèces, de plus faible valeur marchande, comme les poissons issus de la pêche minotière, jusqu'à présent réservés à l'alimentation animale.

La fabrication du surimi se déroule en deux étapes principales :

- La première est la fabrication du surimi-base. Les poissons pêchés sont étêtés, vidés, découpés, lavés à l'eau, raffinés, mixés et pétris de façon à produire une pâte blanche, riche en protéines myofibrillaires insolubles et pauvre en lipides, n'ayant quasiment pas de saveur. Le surimi-base est congelé ;

- La seconde étape de fabrication consiste à élaborer le produit commercialisé. La qualité du surimi-base est mesurée (microbiologie, blancheur, texture). Plusieurs additifs y sont incorporés : fécale, blanc d'œuf, huile, sel, sorbitol, sulfate de calcium, arômes (arôme artificiel « nature identique » de crabe), colorants (le paprika désépicé est utilisé pour colorer en orange la surface du surimi). La pâte est ensuite étalée en fine couche avant d'être cuite à la vapeur. La pâte cuite est mise en forme. C'est la base d'une large gamme de préparations de surimi prête à l'emploi, tels les bâtonnets, le râpé, les roulés, les tranches, les dés.

Les poissons, mollusques et crustacés sont des produits fragiles. Les problèmes de conservation/transformation se posent dès qu'ils sont sortis de leur élément, l'eau. Leur conservation/transformation nécessite qu'ils soient très frais et que toutes les opérations s'effectuent à basse température. La conservation des produits aquatiques vise à préserver leurs qualités nutritionnelles et leurs propriétés gustatives et a pour but d'allonger leur durée de commercialisation. L'industrie alimentaire transforme les poissons, mollusques ou crustacés « matière première », de composition variable, en un produit de consommation alimentaire en prenant en compte les exigences des consommateurs en matière de santé, de qualité et de sécurité. Les traitements, efficacement maîtrisés par le respect de strictes règles d'hygiène de fabrication, ne peuvent, en aucun cas, améliorer la qualité intrinsèque du produit initial. La tendance actuelle en ce qui concerne la conservation/transformation, est à l'utilisation de techniques mixtes associant plusieurs procédés ayant un impact réduit sur la qualité des produits aquatiques. Une bonne conservation/transformation implique que la charge microbienne initiale soit la plus faible possible. Elle nécessite donc des conditions de fabrication, de préparation et d'entreposage hautement hygiéniques afin d'éviter les contaminations des produits élaborés.

TableauXX : Influence des opérations de transformation sur la qualité nutritionnelle et sanitaire des P/MC

Opérations unitaires	Qualité nutritionnelle		Qualité sanitaire		Recommendations
	Favorable	Défavorable	Favorable	Défavorable	
Réception/Entreposage au froid positif ou négatif	<ul style="list-style-type: none"> Protéolyse peu importante lors de l'entreposage au froid si pas de contamination initiale 	<ul style="list-style-type: none"> Hydrolyse et début de l'oxydation des lipides, avec perte en AGPI (DHA et EPA) Perte en vitamine E Hydrolyse des protéines lors d'un stockage prolongé Perte des arômes de crustacés à la congélation Perte d'eau lors de la congélation 	<ul style="list-style-type: none"> Altération des poissons ralentie au froid positif 	<ul style="list-style-type: none"> Lorsque les conditions sont réunies, la production d'histamine peut être très rapide chez les poissons riches en histidine tels que les Scombridés (thon, maquereau, bonite), Clupéidés (hareng, sardine) et Engraulidés (anchois). L'histamine est thermostable 	<ul style="list-style-type: none"> Inspection, lors de la réception des P/MC Stockage le plus bref possible à une température voisine de 0°C Seul un produit frais permet d'obtenir un produit congelé de premier choix Une réfrigération rapide est nécessaire et le respect de la chaîne du froid est essentiel pour éviter le risque histaminique
Préparation Décongélation			<ul style="list-style-type: none"> Glycolyse rapide Formation d'exsudats avec pertes de nutriments 		<ul style="list-style-type: none"> Développement de bactéries psychrotropes responsables d'altérations organoleptiques
Etêtage Eviscération Pelage Filetage			<ul style="list-style-type: none"> Contamination et prolifération microbiennes Contamination biochimique Amorçage de l'oxydation 	<ul style="list-style-type: none"> Élimination des bactéries pathogènes et des parasites éventuellement présents dans l'intestin 	<ul style="list-style-type: none"> Maîtrise des paramètres de décongélation Temps/température
			<ul style="list-style-type: none"> Pertes en composés présents dans les parties éliminées Risques d'oxydation des lipides par les constituants du sang 		<ul style="list-style-type: none"> Nécessité d'éviscération rapide et soignée et respect des bonnes pratiques hygiéniques

Opérations unitaires	Qualité nutritionnelle		Qualité sanitaire		Recommandations
	Favorable	Défavorable	Favorable	Défavorable	
Transformation					
<i>Rinçage</i>		<ul style="list-style-type: none"> Perte en composés hydro-solubles 			<ul style="list-style-type: none"> Optimiser les éléments barrière « technologies combinées »
<i>Marinage</i>		<ul style="list-style-type: none"> Protéines hydrolysées par les enzymes tissulaires ; une partie des acides aminés migrent dans le bain de marinage 		<ul style="list-style-type: none"> Risque de contamination microbienne par le bain de marinage. Les parasites ne sont pas détruits par une marinade et gardent leur viabilité et leur infectivité. 	
<i>Cuisson</i>	<ul style="list-style-type: none"> Préparation des P.M.C à leur consommation (cuisson 65 °C à cœur) 	<ul style="list-style-type: none"> Elimine l'eau du poisson et l'huile de la chair pour les poissons gras Pertes en vitamines 	<ul style="list-style-type: none"> Elimination des virus, bactéries et parasites 	<ul style="list-style-type: none"> Persistance des allergènes, des toxines algales et de l'histamine 	<ul style="list-style-type: none"> Le mode de cuisson influe sur la qualité nutritionnelle des poissons. Adopter des cuissons peu agressives pour conserver la qualité nutritionnelle Pour les coquillages filtreurs, cuire légèrement au-delà de la simple ouverture
<i>Salage</i>	<ul style="list-style-type: none"> Action déshydratante du sel préservant les nutriments 	<ul style="list-style-type: none"> Augmentation du taux de sel dans la chair Lipolyse et oxydation des matières grasses (AGPI) Précipitation des protéines 	<ul style="list-style-type: none"> Le salage minimise les risques de prolifération, de toxinogénèse ou de contamination, par abaissement de l'a_w. 	<ul style="list-style-type: none"> En cas de salage insuffisant, risque de toxine staphylococcique et de développement de <i>Clostridium botulinum</i> E,B,F 	<ul style="list-style-type: none"> Respect des conditions de salage (hygiène, mélange, température) Nécessité d'un dessalage soigné pour éviter un excès de sel
<i>Fumage</i>	<ul style="list-style-type: none"> Action anti oxydante de la fumée, surtout par les phénols qui inhibent la réaction d'oxydation 	<ul style="list-style-type: none"> Fumage à chaud : dénaturation des protéines Perte d'EPA et de DHA lors du fumage 	<ul style="list-style-type: none"> Le fumage a un effet bactériostatique 	<ul style="list-style-type: none"> Augmentation des concentrations en nitrites et HAP 	<ul style="list-style-type: none"> Respect des temps entre les étapes du process (risque de développement microbien et de <i>Listeria monocytogenes</i> lors du fumage à froid) Choix des bois et temps de fumage

Opérations unitaires	Qualité nutritionnelle		Qualité sanitaire		Recommandations
	Favorable	Défavorable	Favorable	Défavorable	
Conditionnement					
<i>Jutage</i>		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Migration des DHA et EPA dans l'huile de couverture 			<ul style="list-style-type: none"> ▪ Optimiser le rapport poisson/liquide de couverture
<i>Sous vide/Sous atmosphère</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Protection contre l'oxydation 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La présence du CO₂ se traduit par une baisse de pH et la formation d'xsudat 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Blocage de la prolifération de la flore aérobie avec prolongement de la DLC (sauf poissons gras) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Les risques de <i>Clostridium</i> ne sont pas écartés. ▪ Sur produits sous vide, risque de développement de la flore lactique 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Prévoir une chaîne du froid fiable
Traitements de stabilisation					
<i>Traitement thermique : pasteurisation</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Même impact que la cuisson ▪ Préservation des qualités organoleptiques (couleur, odeur et goût) et nutritionnelles des PMC 		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Destruction de formes végétatives bactériennes, de virus et de parasites 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Persistance de formes sporulées bactériennes 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Optimisation des barèmes de pasteurisation (temps, température, pH) et validation des DLC
<i>Traitement thermique : appertisation</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Permet une bonne préservation des AGPI n-3 ▪ Composition des acides aminés peu modifiée ▪ Vitamines préservées en moyenne à 75% 				<ul style="list-style-type: none"> ▪ Optimiser les barèmes temps/température
<i>Congélation/</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Maintien des teneurs 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Baisse au cours de 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Arrêt de la multiplication 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Persistance des allergènes, 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Respect des bonnes pratiques

<i>surgélation</i>	vitaminiques du poisson	l'entreposage de l'EPA et DHA dans le poisson congelé	microbienne	▪ Destruction des vers parasites	des toxines algales et de l'histamine et des spores bactériennes	permettant de détruire les vers parasites
<i>Lyophilisation</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nutriments peu altérés 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sensibilité accrue des AGPI à une oxydation ultérieure 		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Arrêt de la multiplication microbienne ▪ Destruction des vers parasites 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Persistance des allergènes, des toxines algales, de l'histamine et des spores bactériennes 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bonne maîtrise de la congélation préalable ▪ Nécessité d'un conditionnement étanche
<i>Séchage/ Déshydratation</i>		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sensibilité accrue des AGPI à une oxydation ultérieure 		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Arrêt de la multiplication microbienne 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Persistance des allergènes, des toxines algales, de l'histamine et des spores bactériennes 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nécessité d'un conditionnement étanche

6 Synthèse

Dans le présent rapport, l'Anses présente un état des lieux des pratiques d'alimentation des poissons, mollusques et crustacés, évalue l'impact des pratiques d'élevage sur la qualité nutritionnelle des poissons, mollusques et crustacés et dresse un bilan des aspects nutritionnels et sanitaires pour le consommateur, liés à la consommation des poissons, mollusques et crustacés.

En France, la consommation annuelle de produits de la mer s'élève à 34,5 kg par habitant, se caractérisant par une très grande diversité d'espèces de poissons, mollusques et crustacés. Cette consommation augmente régulièrement du fait de l'accroissement de la restauration hors foyer d'une part, de l'adaptation des produits aux exigences des consommateurs d'autre part. Après une augmentation spectaculaire au cours des 50 dernières années, la production mondiale de produits de la mer par la pêche stagne maintenant autour de 93 millions de tonnes par an et n'augmentera pas, la plupart des stocks mondiaux étant sur-exploités. Environ un tiers de ces ressources est actuellement utilisé pour l'alimentation animale ou pour des usages non alimentaires. Comme le souligne la FAO, il sera nécessaire, dans les années à venir d'enrayer la raréfaction de la ressource halieutique, comme la diminution des rejets de pêche par exemple. En France, les produits d'aquaculture représentent 24% du volume de poissons, mollusques et crustacés consommés, principalement du fait de la consommation de coquillages (huîtres et moules) et de crustacés d'élevage (crevettes tropicales). Les Salmonidés (truites et saumons) et les poissons tropicaux (*tilapia* et *pangasius*) sont les poissons d'élevage les plus consommés. La pêche récréative, à pied, à la ligne, au filet ou en plongée, est pratiquée par plus de 4 millions de Français. Même si les chiffres correspondant à ce prélèvement restent globalement faibles, la pêche récréative représente, pour certaines espèces comme le bar, un prélèvement proche de celui de la pêche professionnelle et certains gisements naturels de coquillages apparaissent menacés d'épuisement.

En élevage intensif, les poissons et les crevettes sont nourris avec des aliments composés, fabriqués à partir d'un mélange de plusieurs matières premières. L'aquaculture est très dépendante de la pêche minotière car ces aliments contiennent des farines, sources de protéines, et de l'huile de poissons, source d'énergie et d'acides gras. Cependant, le développement des productions aquacoles et le plafonnement des captures minotières, nécessitent le recours à d'autres sources susceptibles de remplacer ces farines et ces huiles. Ainsi, actuellement, 50% des protéines des aliments destinés aux Salmonidés sont apportés par des matières premières d'origine végétale ; de même, les huiles de poissons peuvent être remplacées par des huiles d'origine végétale, sans altérer la croissance et le métabolisme des animaux. Cependant, pour ne pas diminuer la concentration en AGPI n-3 de la chair des poissons, il convient de recourir, en fin de cycle d'élevage, à une alimentation à base d'huiles de poissons, afin de restaurer la richesse en acides gras omega 3 qui confère au poisson l'un de ses intérêts nutritionnels en représentant un apport significatif en AGPI n-3 dans l'alimentation humaine. L'alimentation des poissons et des crevettes a un fort impact sur la composition de leur chair et donc sur la qualité nutritionnelle des produits destinés à la consommation. La conchyliculture est réalisée très majoritairement en milieu ouvert et concerne principalement des animaux capables d'accumuler les substances dissoutes et de se nourrir des algues présentes dans l'eau environnante ; ils ne reçoivent donc aucune alimentation artificielle et leur qualité nutritionnelle est le reflet de la qualité de l'environnement dans lequel ils sont élevés.

Sur le plan nutritionnel, la majorité des travaux permettant d'analyser l'impact de la consommation de poissons sur la santé humaine a porté essentiellement sur les AGPI-LC n-3 (EPA et DHA) considérés comme les composés d'intérêt majeur de la chair de poisson. Les effets bénéfiques de ces composés concernent à la fois le développement et le fonctionnement cérébral mais également la réduction du risque de certaines pathologies. Si certains de ces effets bénéfiques sont aujourd'hui clairement démontrés (cardiovasculaires), d'autres sont sous-tendus par de nombreux arguments épidémiologiques d'observation ou issus d'études animales (maladies neurodégénératives, cancers, dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)) et nécessitent une confirmation par des études prospectives ou d'intervention chez l'homme.

Les poissons, mollusques et crustacés peuvent être contaminés par des agents biologiques (bactéries, virus, parasites) ou par des toxines. Les agents biologiques représentent un risque plus important pour les produits consommés crus. Les réseaux de surveillance et les moyens de maîtrise, encadrés par les réglementations nationales et européennes, sont destinés à garantir efficacement la sécurité sanitaire de ces produits. Les agents les plus fréquemment associés à des risques sanitaires sont :

- dans le cas des coquillages filtreurs, les toxines algales et les virus ;
- dans le cas des poissons, les parasites (anisakis), certaines bactéries et les intoxications histaminiques liées à une mauvaise conservation.

Les produits de la mer sont considérés, depuis de nombreuses années, comme des contributeurs potentiels de substances toxiques. Ainsi, les poissons, mollusques et crustacés constituent entre autres des vecteurs d'apport non négligeables de contaminants de l'environnement, tels que l'arsenic (As), le méthylmercure (MeHg), les PCB, dioxines/furanes (PCDD/F) et les poly-bromo-diphényle éthers (PBDE). Les expositions à ces contaminants et les risques pour la population française sont l'objet d'évaluation régulière de l'agence sur la base des habitudes alimentaires de la population française, des données de contamination des produits de la mer, disponibles au niveau français et européen, et des données toxicologiques disponibles.

Les produits de la mer sont des produits fragiles qui doivent être préservés à toutes les étapes, de la collecte à la consommation. Leur conservation vise à préserver leurs qualités nutritionnelles et leurs propriétés gustatives. Les traitements de conservation et de transformation, maîtrisés par le respect de règles strict d'hygiène de fabrication, ne peuvent, en aucun cas, améliorer la qualité intrinsèque du produit initial. La tendance actuelle est à l'utilisation de techniques mixtes associant plusieurs procédés ayant un impact réduit sur la qualité des produits aquatiques. Une bonne conservation/transformation implique que la charge microbienne initiale soit la plus faible possible. Elle nécessite donc des conditions de fabrication, de préparation et d'entreposage hautement hygiéniques afin d'éviter les contaminations des produits élaborés.

Sur la base de l'ensemble des données nutritionnelles et sanitaires concernant les poissons, une analyse bénéfices/risques en lien avec la consommation de poisson, a été réalisée et publiée dans un avis de l'agence du 14 juin 2010 (Afssa, 2010), dont les principaux éléments sont présentés en annexe 10.

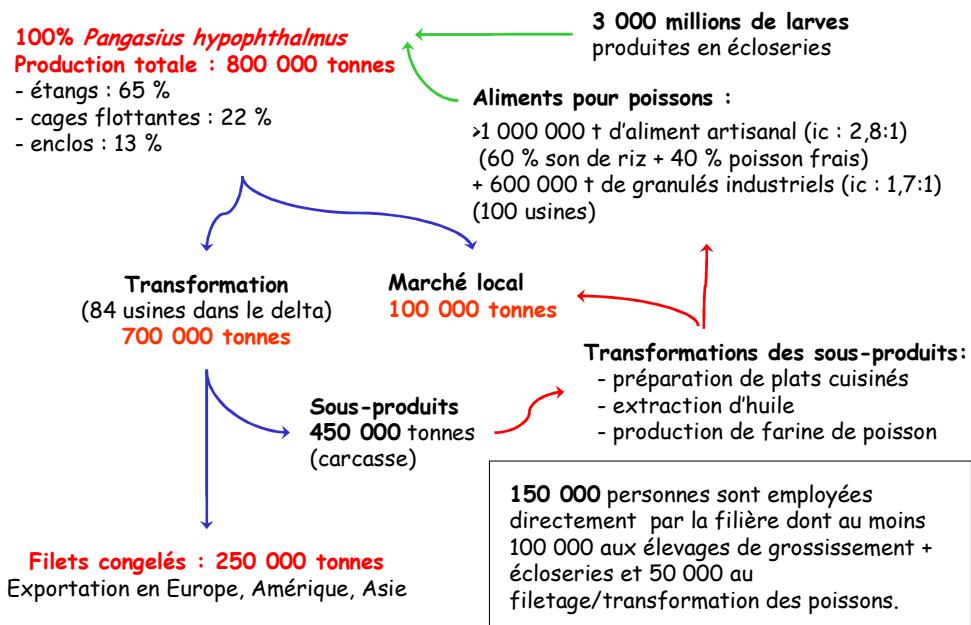
Le directeur général

Marc MORTUREUX



Le Pangasius

La filière « Panga » en 2006



Le tilapia

Composition corporelle du tilapia du Nil (*Oreochromis niloticus*) élevé en étang avec un aliment à 30 % de protéines (Viola et al., 1988)

<u>Composants</u>	<u>Carcasse/muscle</u> 91.5 % en poids	<u>Viscères</u> 8.5 % en poids
<u>% protéines brutes</u>	<u>18.4</u>	<u>5.5</u>
<u>% cendres</u>	<u>3.8</u>	<u>1.8</u>
<u>% matière grasse</u>	<u>8.4</u>	<u>42.4</u>
<u>% eau</u>	<u>69.4</u>	<u>49.2</u>



Composition du muscle des organismes aquatiques en acides gras

Espèces	Lipides (%)	AGPI n-3 (1)
(% AG totaux)		
Poisson sauvage		
Saumon	6,3	36,7
Carpe	1,4	15,0
Poisson-chat	2,8	19,1
Poisson d'élevage		
Saumon	10,9	24,4
Carpe	5,6	13,6
Poisson-chat	7,6	6,7
Truite	6,6	17,1
Turbot	1,5	24,7
Bar	3,1	31,7
Daurade	3,2	30,4

d'après Médale et al., 2003

(1) AGPI n-3 = 18 :3 + 18 :4 = 20 :5 = 22 :5 + 22 :6 n-3

**Teneurs en vitamines liposolubles
des organismes aquatiques**
par 100 g de partie comestible

Poissons d'eau douce (ou anadromes)	Vitamine A (UI)	Vitamine D (UI)	Vitamine E (mg)
Carpe	262	260	0,56
Anguilles	3295	200	12,5
Saumon atlantique	480	45	2,20
Truite arc-en-ciel	65	35	1,9
Poissons marins			
Anchois	635	-	-
Cabillaud	25	-	0,19
Flétan	440	44	0,85
Hareng	130	1627	1,5
Maquereau	105	1050	1,11
Sardine	155	2300	-
Thon	963	-	1,2
Turbot	39	-	0,80
Mollusques			
Moule	1226	-	0,54
Huître	273	40	0,86
Crustacés			
Crabes	5115	-	-
Crevettes	108	-	3,5

Annexe 5

Teneurs en vitamines hydrosolubles des organismes aquatiques

mg par 100 de partie comestible
(microgrammes pour B12)

Poissons d'eau douce (ou anadromes)	Thiamine	Riboflavine	niacine	pyridoxine	Ac Pantothenique	Vit. B12
Carpe	0,11	0,08	3,0	0,07	0,15	3,2
Anguilles	0,15	0,2	3,5	0,30	0,15	1,0
Saumon atlantique	0,20	0,15	7,0	0,75	2,00	4,5
Truite arc-en-ciel	0,10	0,08	5,5	0,41	0,97	4,8
Poissons marins						
Anchois	0,01	0,12	3,1	0,18	-	3,3
Cabillaud	0,07	0,08	2,0	0,17	0,17	1,0
Flétan	0,07	0,08	6,0	0,40	0,25	0,8
Hareng	0,04	0,30	4,0	0,45	0,95	10,0
Maquereau	0,10	0,35	7,5	0,75	1,00	1,0
Sole	0,01	0,30	7,4	0,27	0,66	17
Thon	0,07	0,04	1,6	-	-	-
Mollusques						
Moule	-	0,15	1,6	0,10	-	10,2
Huître	0,12	0,18	2,0	0,12	0,25	4,6
Pectinidés (coq. St Jacques)	0,08	0,08	1,3	-	0,30	8,9
Calmar	0,04	0,22	2,6	0,62	12,50	4,5
Crustacés						
Crabes	0,08	0,25	2,5	0,23	0,71	13,1
Crevettes	0,02	0,02	2,5	0,07	0,25	3,8

Annexe 6

Teneurs en minéraux (macro-éléments) des organismes aquatiques

mg/100g de partie comestible

Poissons d'eau douce (ou anadromes)	calcium	phosphore	magnésium	sodium
Carpe	40	195	37	60
Anguilles	65	295	22	80
Saumon atlantique	16	230	28	47
Truite arc-en-ciel	32	260	25	45
Poissons marins				
Anchois	195	240	40	115
Cabillaud	16	210	23	80
Flétan	23	215	23	65
Hareng	145	320	38	103
Maquereau	60	305	30	90
Sardine	134	350	-	110
Sole	12	156	24	110
Thon	30	350	50	70
Turbot	49	203	48	68
Mollusques				
Moule	105	145	30	215
Huître	100	155	35	160
Pectinidés (Coquille St Jacques)	50	210	40	165
Calmar	50	220	80	140
Crustacés				
Crabes	60	235	50	330
Crevettes	145	240	55	135

Annexe 7

Teneurs en oligo-éléments des organismes aquatiques mg /kg de partie comestible

Poissons d'eau douce (ou anadromes)	Fer	Zinc	Manganèse	Cuivre	Sélénium	Iode
Carpe	11,0	15,0	0,4	3,0	0,2	1,0
Anguilles	20,0	18,0	0,3	1,0	-	0,8
Saumon atlantique	4,0	4,0	0,2	0,6	0,3	0,3
Truite arc-en-ciel	4,0	5,0	0,2	0,5	0,3	-
Poissons marins						
Anchois	20,0	15,0	0,4	3	0,2	0,8
Cabillaud	9,0	32,0	0,2	3,0	0,4	1,0
Flétan	10,0	2,0	0,5	1,0	0,3	0,5
Hareng	11,0	2,0	0,1	2,0	0,2	0,2
Maquereau	30,0	5,0	0,6	1,0	0,3	0,4
Sole	2,0	4,0	0,1	0,2	0,2	-
Thon	28,0	1,0	0,3	0,1	0,4	0,3
Mollusques						
Moule	80,0	34,0	2,0	2,0	0,4	1,5
Huître	55,0	850	3,0	80,0	0,7	1,0
Pectinidés (coq. St Jacques)	20,0	25,0	10,0	1,6	-	0,2
calmar	35,0	25,0	0,6	11,0	0,3	0,3
Crustacés						
Crabes	25,0	45,0	0,3	10,0	0,6	0,6
Crevettes	20,0	20,0	0,7	5,0	1,0	0,7

Proposition d'une liste de HAP et de leur facteur d'équivalence toxique (TEF) pour évaluer l'exposition alimentaire aux HAP

Harmonisation des TEQ

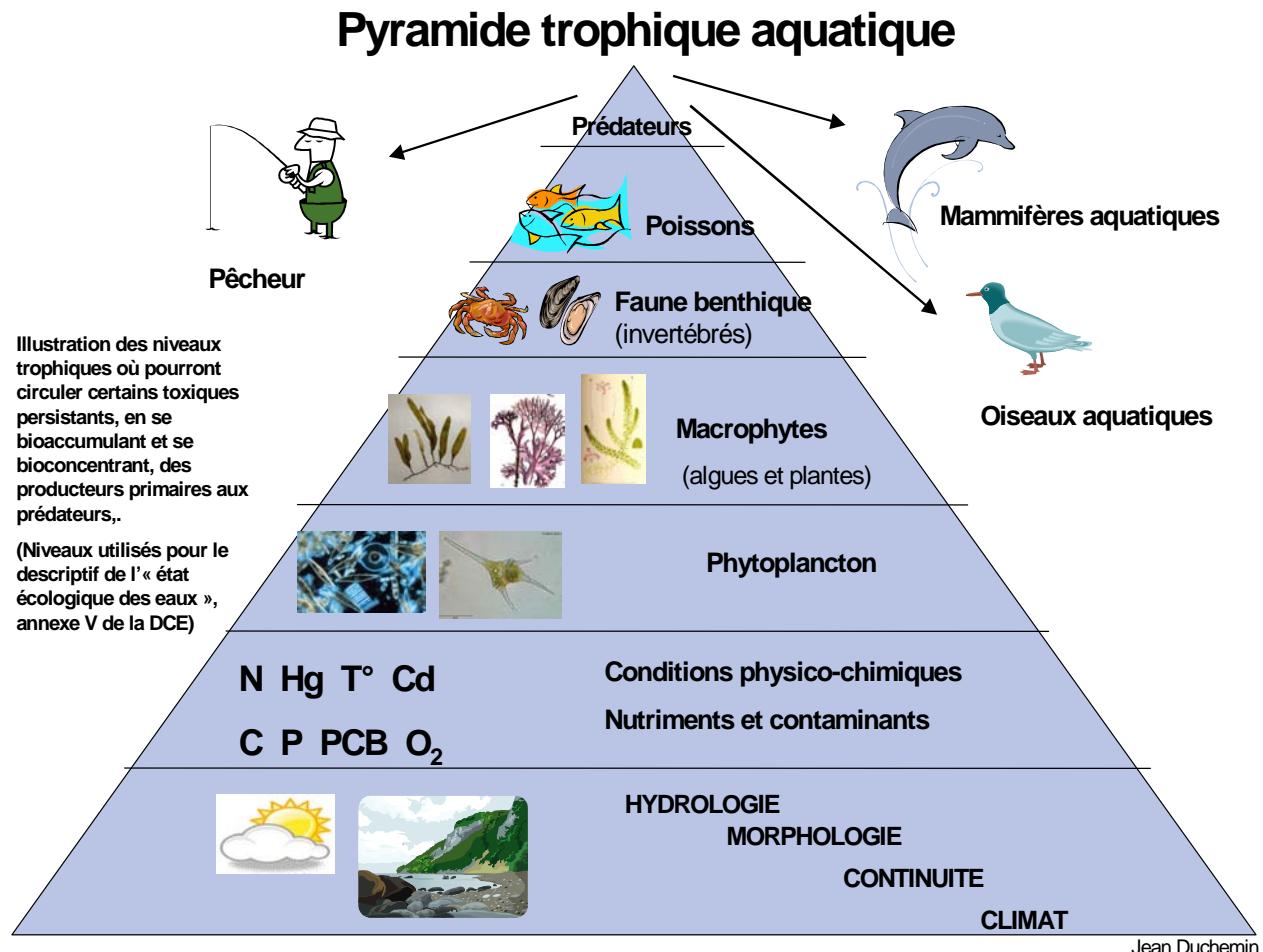
Les TEQ (« *Toxic Equivalent Quantity* », Quantité en équivalent toxique) exprime la toxicité d'un mélange. Etant donné que les différents congénères d'un mélange présente des toxicités différentes, la méthode la plus utilisée consiste à pondérer la somme des concentrations des différents congénères toxiques par un facteur d'équivalent toxique, noté TEF (« *Toxic Equivalent Factor* »). Les TEF, propres à chacun des congénères, ont été déterminés en se fondant sur le fait que ces composés toxiques agiraient de la même manière au niveau cellulaire pour une famille donnée. Pour les HAP, la molécule de référence est généralement le benzo[a]pyrène avec un TEF de 1.

Selon les hypothèses choisies, les méthodes de calcul en TEQ ainsi que les tables de TEF peuvent différer ; le tableau ci-dessous indique les valeurs de TEF les plus couramment admises par la communauté scientifique internationale.

La variation des TEF est de 1 à 1000 (Avis Afssa, 2003)

Liste HAP	Classement CIRC	TEF ⁽¹⁾
acénaphtène		0,001
acénaphtylène		0,001
anthracène	3	0,01
Benz(a)anthracène	2A	0,1
Benzo(b)fluoranthène	2B	0,1
Benzo(j)fluoranthène	2B	0,1
Benzo(k)fluoranthène	2B	0,1
Benzo(g,h,i)pérylène	3	0,01
Benzo(a)pyrène	2A	1
chrysène	3	0,01
Dibenz(a,h)anthracène	2A	1 ⁽¹⁾
fluoranthène	3	0,01
fluorène	3	0,001
Indéno(1,2,3-c-d)pyrène	2B	0,1
naphtalène	2B	0,001
phénanthrène	3	0,001
pyrène	3	0,001

⁽¹⁾Echelle de Nisbet et Lagoy (1992) sauf pour le diB(a,h)A TEF=1 au lieu de 5



Extrait de l'avis de l'Afssa du 14 juin 2010 relatif aux bénéfices /risques liés à la consommation de poisson

Bénéfices/risques en lien avec la consommation de poisson

La définition de recommandations de consommation de poissons doit tenir compte à la fois de la nécessité de couvrir les besoins en nutriments bénéfiques tout en assurant des conditions de sécurité alimentaire pour le consommateur. Dans le cadre de cet avis, seuls les risques chimiques susceptibles d'induire des effets à long terme sur la santé (et non les risques microbiologiques ou accidentels) ont été considérés.

Par ailleurs, l'évaluation du bénéfice/risque a été réalisée sur la base des données disponibles lors de la rédaction de l'avis pour les nutriments et les contaminants dont le niveau d'exposition est majoritairement lié à la consommation de poissons soit : i) l'EPA et le DHA pour ce qui concerne les bénéfices nutritionnels et ii) le méthylmercure et les dioxines et PCB pour ce qui concerne les risques physico-chimiques.

1-Estimation des niveaux d'apports en acides gras polyinsaturés à longue chaîne n-3 et des niveaux d'exposition en méthylmercure, dioxines et PCB de la population française selon le nombre de poissons consommés.

- Méthodologie

Les apports moyens en EPA et DHA, ainsi que l'exposition au méthylmercure, aux dioxines et aux PCB ont été estimés pour la population générale (Annexe 5) à partir des données de consommation françaises de l'enquête INCA2 (2005-2007). Cette enquête, représentative de la population française, a relevé les consommations alimentaires de 4079 individus (2624 adultes âgés de 18 à 79 ans, et 1455 enfants de 3 à 17 ans).

Les niveaux présentés correspondent aux apports et expositions liés à la consommation de l'ensemble des poissons et produits aquatiques, y compris lorsqu'ils sont utilisés en tant qu'ingrédient. Les autres aliments n'ont pas été considérés pour le calcul des apports en EPA et DHA ni pour l'exposition au méthylmercure, car ils représentent des sources d'apport minoritaires. En revanche, pour l'exposition aux dioxines et PCB, il a été tenu compte de la consommation des viandes, œufs et produits laitiers, qui constituent d'autres sources d'apport non négligeables.

Pour le calcul des apports en EPA et DHA, les données de consommation ont été croisées avec les données de composition issues de la table de composition nutritionnelle du Cional (Afssa 2008). Les produits transformés à base de poissons (mousse ou terrine de poissons, tarama, etc.) n'ont pas été pris en compte dans cette évaluation, du fait de la composition très variable des mélanges de poissons utilisés.

Pour les calculs d'exposition aux contaminants, les données de consommation ont été croisées i) pour les produits de la mer, avec les données de contamination de l'étude Calipso (Afssa 2006a) et ii) pour les autres produits animaux, avec les données des plans de surveillance de la DGAI (2004-2006).

Plusieurs fréquences de consommation hebdomadaire de poissons (parts de poissons consommés) tels qu'observés dans l'enquête INCA2 ont été étudiées¹⁷ :

- 1 poisson ;
- 2 poissons dont 1 gras ;

¹⁷ Le saumon consommé en tant qu'ingrédient dans une tarte n'est pas comptabilisé comme part de poisson

- 2 poissons gras ;
- 3 poissons dont 1 gras ;
- 3 poissons dont 2 gras.

La portion considérée pour les calculs correspond à la portion moyenne consommée par les français, dans l'étude INCA2, soit 100 g pour les adultes et les enfants de plus de 10 ans et 75 g pour les enfants de 3 à 10 ans.

La teneur en matière grasse retenue pour différencier les poissons « gras » des « non gras » (dits « maigres ») a été fixée à 2 %.

- *Estimation des expositions en Dioxines, PCB et Méthylmercure*

L'estimation des niveaux d'exposition et d'apports en MeHg, dioxines et PCB (annexe 5) montre que :

- l'exposition au MeHg de la population française métropolitaine (enfants ou adultes), est inférieure à la VTR, excepté chez certaines catégories d'enfants forts consommateurs de poissons (95^{ème} percentile) (Afssa 2004) ;
- l'exposition moyenne aux dioxines et PCB des enfants de 3 à 10 ans est supérieure à la VTR et cela indépendamment du niveau de consommation de poissons ;
- la consommation de 3 portions de poissons par semaine conduit à un dépassement des VTR fixées pour les dioxines et les PCB dans presque toutes les catégories d'âges de la population ;
- le niveau d'exposition aux PCB augmente avec le nombre de poissons consommés et *a fortiori* avec le nombre d'espèces grasses consommées en raison notamment des différences importantes de contamination qui peuvent être observées entre les poissons gras et les poissons maigres.

- *Estimation des apports en acides gras polyinsaturés à longue chaîne n-3*

Comme attendu, l'apport en EPA et DHA augmente essentiellement avec la fréquence de consommation de poissons et *a fortiori* avec la fréquence de consommation de poissons gras.

La couverture des besoins moyens en EPA+DHA (250 mg/jour pour les enfants de 3-9 ans et 500 mg/j pour les enfants de 10 ans et plus et les adultes) varie de 48 à 68 % et 61 à 98 % pour une fréquence hebdomadaire de consommation de poissons de respectivement 2 et 3 portions.

Néanmoins, les données disponibles montrent que les aliments autres que les poissons et notamment les œufs et les produits d'origine animale contribuent également, à environ 15-20% de l'apport total en EPA et DHA en raison de leur niveau élevé de consommation dans les pays occidentaux (Astorg *et al.*, 2004 ; Howe *et al.*, 2006 ; Sioen *et al.*, 2006).

- *Conclusions*

Ces données d'exposition montrent que la consommation de deux poissons ou plus par semaine, dont un ou deux gras, peut contribuer, pour certaines catégories de la population, au dépassement des VTR définies pour les PCB et les dioxines.

Le nombre de poissons consommés ainsi que la seule teneur en matière grasse des poissons (poissons « gras » vs « maigres ») ne constituent donc pas des indicateurs suffisants pour établir des recommandations de consommation de poissons nécessaires pour couvrir les besoins en EPA et DHA tout en limitant l'exposition aux contaminants.

2- Prise en considération de la nature en acides gras des espèces de poissons consommés dans l'estimation du bénéfice risque.

Compte tenu de l'intérêt nutritionnel du poisson dans l'alimentation, il est apparu nécessaire de considérer au delà des seules teneurs en matière grasse, la nature des acides gras du poisson. En effet, pour une même teneur lipidique les poissons peuvent présenter des teneurs en EPA et DHA très différentes. A titre d'exemple, avec une teneur en lipides totaux équivalente et de l'ordre de 4 g/100 g,

la roussette et le maquereau présentent des teneurs en EPA et DHA respectivement de 0,1-0,2 mg/100 g et 2-4,5 g/100g.

Le tableau 2 ci-dessous présente la catégorisation des poissons en fonction de leurs teneurs en EPA et DHA.

Tableau 2 : Catégorisation des différentes espèces de poissons en fonction de leurs teneurs en EPA et DHA

Teneurs en lipides totaux	Teneur en oméga 3 EPA et DHA ***	Spécies de poissons
Poissons gras (>2 %)	Forte teneur (3 g/100 g)	Saumon*, Sardine*, Maquereau*, Hareng*, Truite fumée**
	Teneur moyenne (1,4 g/100 g)	Rouget, Anchois, Pilchard Bar ou Loup, Truite, Dorade, Turbot, Eperlan, Brochet, Flétan,
Poissons maigres (<2 %)	Faible teneur (0,3 g/100g)	Thon (conserve), Colin ou lieu noir, Cabillaud, Merlan, Sole, Julienne, Raie, Merlu, Baudroie ou Lotte, Carrelet ou Plie, Limande

* tout type de conservation (frais, surgelé, fumé, conserve...)

** la truite fumée est une espèce différente de la truite de rivière « classique »

*** Les teneurs présentées sont des estimations établies sur la base des données recueillies par le CIQUAL, incluant des données issues de l'étude CALIPSO et du projet NUTRAQUA, mais également des données de la littérature internationale. Une variabilité naturelle est attendue autour de ces estimations. En effet, la taille des poissons, la période du cycle de reproduction, le lieu de prélèvement, l'emplacement du prélèvement sur le filet (ventral ou dorsal, antérieur ou postérieur) ou encore les conditions d'élevage pour les produits d'aquaculture, peuvent influencer à des degrés variables la composition nutritionnelle des produits aquatiques.

En se référant aux données relatives :

- à la composition en EPA et DHA de la base de composition nutritionnelle du Cional,
- aux résultats de contamination rapportés dans l'étude Calipso et aux plans de surveillance ;
- aux tailles des portions moyennes de consommation de poissons rapportées dans l'enquête INCA2 ;
- au dépassement des VTR fixées pour les dioxines et les PCB dans presque toutes les catégories de la population, pour une consommation de poissons supérieure ou égale à deux portions par semaine dont un ou deux poissons gras ;
- et en considérant que 15-20 % de l'apport alimentaire en EPA et DHA provient d'autres aliments que les poissons, notamment les produits animaux terrestres ;

une approche de type consommation « sans risque » a été mise en œuvre. A partir de cette analyse, une liste d'espèces de poissons dont la consommation permet à la fois de couvrir les besoins en EPA et DHA tout en limitant le risque de dépassement des VTR fixées pour les dioxines et PCB et pour le MeHg, a pu être définie (Tableau 3).

Au regard de cette analyse, il apparaît que (Tableau 2 et 3):

- les poissons riches en AGPI-LC n-3 (à moyenne et forte teneur en EPA et DHA) appartiennent à la catégorie des poissons dits gras ;
- la consommation de 1 à 2 portions/semaine de certaines de ces espèces, permet à la fois de couvrir les besoins en EPA et DHA tout en limitant le risque de dépassement des VTR ;

- o la consommation de plus de deux poissons riches en AGPI-LC n-3 (à moyenne et forte teneur en EPA et DHA) par semaine conduit à un dépassement des VTR fixées pour les dioxines et PCB dans presque toutes les catégories d'âges de populations ;
- o la seule consommation d'espèces de poissons maigres (à faible teneur en EPA et DHA) ne permet pas de couvrir les besoins en AGPI-LC n-3, quelle que soit la catégorie de population considérée (annexe 5).

Tableau 3 : Scénarios de consommation de poissons permettant de couvrir les besoins nutritionnels en EPA et DHA, tout en limitant l'exposition aux dioxines et les PCB

Scénarios de consommation de poissons		Catégories de la population	
		Adultes et enfants de plus de 10 ans, femmes en âge de procréer, enceintes ou allaitantes	Enfants de 3 à 10 ans
Option 1	1 portion/sem	Saumon*, Sardine*, Maquereau*, Hareng*, Truite fumée**	Saumon*, Sardine*, Maquereau*, Hareng*, Truite fumée**, Rouget, Anchois, Pilchard
Option 2	2 portions/sem	Rouget, Anchois, Pilchard	Bar ou Loup, Truite, Dorade, Turbot, Eperlan, Brochet, Flétan
Option 3	1 portion/sem	Saumon*, Sardine*, Maquereau*, Hareng*, Truite fumée**	Saumon*, Sardine*, Maquereau*, Hareng*, Truite fumée**, Rouget, Anchois, Pilchard
	Et 1 portion/sem	Bar ou Loup, Truite, Dorade, Turbot, Eperlan, Brochet, Flétan, Rouget, Anchois, Pilchard, Thon (conserve), Colin ou lieu noir, Cabillaud, Merlan, Sole, Julienne, Raie, Merlu, Baudroie ou Lotte, Carrelet ou Plie, Limande	Bar ou Loup, Truite, Dorade, Turbot, Eperlan, Brochet, Flétan, Thon (conserve), Colin ou lieu noir, Cabillaud, Merlan, Sole, Julienne, Raie, Merlu, Baudroie ou Lotte, Carrelet ou Plie, Limande

*tout type de conservation (frais, surgelé, fumé, conserve...)

**la truite fumée est une espèce différente de la truite de rivière « classique »

Par ailleurs, l'analyse des différents scénarios de consommation de poissons montre que les options 1 et 2 (tableau 3), même si elles assurent une couverture suffisante des besoins nutritionnels en EPA et DHA sont difficilement conciliaires avec une diversification alimentaire suffisante et les préférences individuelles (certaines espèces telles que anchois, rouget et pilchard, sont peu consommées par la population française).

En revanche l'option 3, permet à la fois : i) de couvrir les besoins en EPA+DHA, ii) de limiter le risque de surexposition aux contaminants et iii) d'assurer une diversité de consommation suffisante des différentes espèces de poissons. Elle apparaît donc comme la plus pertinente pour formuler des recommandations de consommation de poissons pour la population française.

Par ailleurs, le respect de ces recommandations de consommation de poissons conduirait à une amélioration des apports alimentaires moyens en vitamine D (c'est-à-dire du statut vitaminique D) puisqu'il permettrait d'assurer un apport moyen de l'ordre de 2,3 µg/jour pour les enfants et 3,30 µg/jour pour les adultes soit une augmentation de respectivement 36 et 27 % des apports alimentaires actuellement estimés pour ces deux catégories de la population française.

Pour rappel, environ les 2/3 des apports en vitamine D sont assurés par l'exposition solaire cutanée, et les poissons gras constituent la première source alimentaire (soit 30 % des apports alimentaires avec une teneur environ 10 fois supérieure à celle des autres aliments, y compris les aliments enrichis pour des fins de santé publique).

3- Résultats des différentes approches d'évaluation du rapport bénéfices risques lié à la consommation de poissons

Qu'ils soient issus de calculs théoriques d'exposition ou de données épidémiologiques, les résultats rapportés dans la littérature internationale sont en cohérence avec les résultats rapportés dans cet avis et identifient le MeHg ainsi que les dioxines et PCB comme les contaminants alimentaires les plus critiques vis-à-vis de la consommation de poissons.

Pour ce qui est du MeHg, à l'exception des femmes enceintes et des jeunes enfants, pour lesquels la consommation de certaines espèces de poissons prédateurs est déconseillée, le bénéfice lié à la consommation de poissons apparaît globalement supérieur aux risques encourus (Ginsberg et Toal, 2008 ; Hibbeln *et al.*, 2007 ; Oken *et al.*, 2008 ; Verger *et al.*, 2008).

En revanche, le risque de surexposition de la population aux PCB par la consommation de poissons est avéré en raison de la contamination importante de certaines espèces « bioaccumulatrices » et de la contribution non négligeable d'autres vecteurs alimentaires (viandes et produits laitiers) (Sioen *et al.*, 2008 ; Verger *et al.*, 2008).

Compte tenu du bénéfice nutritionnel et surtout cardiovasculaire lié à la consommation de poissons, plusieurs recommandations spécifiques de consommation ont donc été émises au niveau international.

L'ensemble de ces recommandations vise généralement à limiter la consommation hebdomadaire de poissons à 2 portions par semaine et à privilégier la consommation de certaines espèces riches en AGPI-LC n-3 (Issfal 2007), tout en limitant la consommation des espèces de poissons provenant des zones les plus contaminées en PCB ou pouvant présenter des niveaux élevés de MeHg (Domingo *et al.*, 2007).

4- Conclusions

Considérant d'une part :

- que les poissons constituent une source privilégiée d'acides gras à longue chaîne n-3 (AGPI-LC n-3), de vitamines liposolubles (A, D, E) et hydrosolubles (B₆, B₁₂) et de minéraux et oligo-éléments (potassium, phosphore, sélénium, iodé, fer et zinc) ;
- que l'effet des AGPI-LC n-3, notamment EPA et DHA, et plus généralement de la consommation de poissons, sur la santé humaine est aujourd'hui bien établi pour ce qui concerne la réduction du risque cardiovasculaire, le développement et le fonctionnement cérébral ;
- qu'il existe des différences importantes de teneurs en lipides et AGPI-LC n-3 entre les espèces de poissons et selon la saison, la période de reproduction ou l'alimentation des poissons.

Considérant d'autre part :

- que les poissons sont considérés comme des contributeurs majeurs à l'exposition alimentaire aux dioxines, aux PCB et au MeHg ;
- que de forts niveaux de contamination en PCB ont été observés dans certaines espèces de poissons dites bioaccumulatrices ;
- que le système nerveux central est particulièrement vulnérable à l'action toxique des contaminants chimiques et notamment du MeHg et des PCB pendant la période périnatale ;
- qu'il existe un risque de surexposition aux dioxines, aux PCB et au MeHg élevé chez les enfants ;
- qu'il existe des différences importantes de niveaux de contamination entre les différentes espèces de poissons et selon leur origine ;

L'Afssa recommande donc à l'ensemble de la population dans le cadre d'une alimentation diversifiée, la consommation de 2 portions de poissons par semaine, dont une à forte teneur en EPA et DHA, en

variant les espèces et les lieux d'approvisionnement (sauvage, élevage, lieux de pêche etc...). Cette consommation permet une couverture optimale des besoins en nutriments tout en limitant le risque de surexposition aux contaminants chimiques.

Pour ce qui concerne les femmes en âge de procréer, enceintes ou allaitantes ainsi que les enfants de moins de 3 ans, les fillettes, et les adolescentes, il convient d'éviter, à titre de précaution, la consommation de poissons dits bioaccumulateurs de PCB, notamment anguille, barbeau, brème, carpe et silure.

Pour ce qui concerne les femmes enceintes ou allaitantes et les enfants de moins de 3 ans, il convient, de limiter la consommation de poissons prédateurs sauvages et d'éviter, à titre de précaution, celle d'espadon, marlin, siki, requin et lamproie en raison du risque lié au MeHg.

Pour aider le consommateur dans ses choix, l'Afssa rendra disponibles sur son site internet la liste des poissons et leurs caractéristiques, ainsi que des options de consommation qui permettront d'approcher au mieux ces recommandations en fonction des habitudes alimentaires et des préférences de chaque consommateur.

Bibliographie

Réglementation

Arrêté du 24 juillet 1990 portant interdiction de l'emploi de certaines protéines d'origine animale dans l'alimentation et la fabrication d'aliments destinés aux animaux de l'espèce bovine Arrêté du 24 juillet 1990. JORF du 11 Aout 1990

Arrêté du 30 décembre 1991 relatif à la transformation des déchets animaux et régissant la production d'aliments pour animaux d'origine animale. JORF du 12 février 1992

Arrêté du 5 mai 2000 fixant les modalités des contrôles vétérinaires à l'importation des produits en provenance des pays tiers. JORF, 19 mai 2000, 7553-7561

Arrêté du 14 novembre 2000 modifiant l'arrêté du 24 juillet 1990 portant interdiction de l'emploi de certaines protéines d'origine animale dans l'alimentation et la fabrication d'aliments destinés aux animaux de l'espèce bovine et étendant cette interdiction à certaines graisses animales et pour l'alimentation d'autres animaux. JORF, du 15 Novembre 2000

Arrêté du 24 août 2001 modifiant l'arrêté du 24 juillet 1990 portant interdiction de l'emploi de certaines protéines et graisses d'origine animale dans l'alimentation et la fabrication d'aliments des animaux et fixant des conditions supplémentaires à la commercialisation, aux échanges, aux importations et aux exportations de certains produits d'origine animale destinés à l'alimentation animale et à la fabrication d'aliments des animaux. JORF, du 29 août 2001

Arrêté du 18 juillet 2006 portant interdiction de l'emploi de certaines protéines, phosphates et graisses d'origine animale dans l'alimentation et la fabrication d'aliments des animaux d'élevage et fixant des conditions supplémentaires aux échanges, aux importations et aux exportations de certains produits d'origine animale destinés à l'alimentation et à la fabrication d'aliments des animaux d'élevage (JORF du 27/07/2006)

Directive 89/108/CE du Conseil, du 21 décembre 1988, relative au rapprochement des législations des états membres concernant les aliments surgelés destinés à l'alimentation humaine. JO L 40 du 11.2.1989 : 34-37

Directive 90/667/CEE du Conseil, du 27 novembre 1990, arrêtant les règles sanitaires relatives à l'élimination et à la transformation de déchets animaux à leur mise sur le marché et à la protection contre les agents pathogènes des aliments pour animaux d'origine animale ou à base de poisson, et modifiant la directive 90/425/CEE. JO L 363 du 27 décembre 1990, p 51-60

Directive 91/493/CEE du Conseil, du 22 juillet 1991, fixant les règles sanitaires régissant la production et la mise sur le marché des produits de la pêche. JO L 268 du 24 septembre 1991

Directive 93/43/CE du Conseil, du 14 juin 1993, relative à l'hygiène des denrées alimentaires. JO L 175 du 19 juillet 1993 : 1-11

Directive 96/23/CEE du 29 avril 1996, relative aux mesures de contrôles à mettre en œuvre à l'égard de certaines substances et de leurs résidus dans les animaux vivants et leurs produits. JOUE du 23 mai 1996

Directive 96/23/CE du Conseil, du 29 avril 1996, relative aux mesures de contrôle à mettre en œuvre à l'égard de certaines substances et de leurs résidus dans les animaux vivants et leurs produits et abrogeant les directives 85/358/CEE et 86/469/CEE et les décisions 89/187/CEE et 91/664/CEE. JO L 125 du 23/05/1996 p. 0010 - 0032

Directive 97/78/CE modifiée du 18 décembre 1997, fixant les principes relatifs à l'organisation des contrôles vétérinaires pour les produits en provenance des pays tiers introduits dans la Communauté. JOCE, 30 janvier 1998

Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine. JO L 330 du 5.12.1998 : 32-54

Directive 98/8/CE de la Commission, du 16 février 1998 concernant la mise sur le marché des produits biocides. JO L n° 123 du 24 avril 1998

Directive 1999-2 du 22 février 1999 : Rapprochement des législations des états membres sur les denrées et ingrédients alimentaires traités par ionisation. J. O. Com. Europ., L66 : 16-22

Directive 2000/60/CE du Parlement européen et du Conseil du 23 octobre 2000 établissant un cadre pour une politique communautaire dans le domaine de l'eau. JO L 327 du 22 décembre 2000, p. 1-73

Directive 2002/32/CE du Parlement européen et du Conseil, du 7 mai 2002, sur les substances indésirables dans les aliments pour animaux. JO L 140 du 30 mai 2002

Directive 2003/89/CE du Parlement européen et du Conseil du 10 novembre 2003 modifiant la directive 2000/13/CE en ce qui concerne l'indication des ingrédients présents dans les denrées alimentaires. JO L 308 du 25 novembre 2003, p. 15-18

Directive 1829/2003/CE du Parlement européen et du Conseil du 22 septembre 2003 relatif aux aliments génétiquement modifiés. JO L268, 18 octobre 2003, p. 1-23

Directive 2006/13/CE de la Commission du 3 février 2006 modifiant les annexes I et II de la directive 2002/32/CE du Parlement européen et du Conseil sur les substances indésirables dans les aliments pour animaux, en ce qui concerne les dioxines et les PCB de type dioxine. JO L 32 du 4 février 2006, 44-53

Décret n°55-241 du 10 février 1955 portant règlement d'administration publique par l'application, en ce qui concerne le commerce des conserves et semi-conserves alimentaires, de la loi du 1^{er} août 1905 modifiée et complétée, sur la répression des fraudes. JORF, 13 février 1955 : 1741-1742

Décret 64-949 du 9 septembre 1964 portant règlement d'administration publique, en ce qui concerne les produits surgelés, pour l'application de la loi du 1^{er} août 1905, sur la répression des fraudes. JORF, 13 septembre 1964 : 8330-8331

Règlement (CE) n° 258/87 du Parlement européen et du Conseil du 27 janvier 1997 relatif aux nouveaux aliments et aux nouveaux ingrédients alimentaires

Règlement (CE) n° 258/97 du Parlement européen et du Conseil du 27 janvier 1997 relatif aux nouveaux aliments et aux nouveaux ingrédients alimentaires. JO L43 du 14 février1997 : 1-6

Règlement (CE) n° 2316/98 de la Commission du 26 octobre 1998 concernant l'autorisation de nouveaux additifs et modifiant les conditions d'autorisation de plusieurs additifs déjà autorisés dans l'alimentation des animaux. JOCE, 28 octobre 1998, L289/4-15

Règlement (CE) n° 466/2001 de la commissiondu 8 mars 2001portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminantsdans les denrées alimentaires. JO L 77 du 16 mars 2001

Règlement (CE) n° 178/2002 du Parlement européen et du Conseil du 28 janvier 2002 établissant les principes généraux et les prescriptions générales de la législation alimentaire, instituant l'Autorité européenne de sécurité des aliments et fixant des procédures relatives à la sécurité des denrées alimentaires. JO L 31 du 1 février2002 : 1-24

Règlement (CE) n° 178/2002 du Parlement européen et du Conseil du 28 janvier 2002 établissant les principes généraux et les prescriptions générales de la législation alimentaire, instituant l'Autorité européenne de sécurité des aliments et fixant des procédures relatives à la sécurité des denrées alimentaires. JO L 31 du 1 février.2002, p 1-24

Règlement (CE) n° 1831/2003 du Parlement européen et du Conseil du 22 septembre 2003 relatif aux additifs destinés à l'alimentation des animaux. JO L 268 du 18.10.2003

Règlement (CE) n° 852/2004 du Parlement européen et du Conseil du 29 avril 2004 relatif à l'hygiène des denrées alimentaires. JO L 139 du 30 avril 2004 : 1-54

Règlement (CE) n° 853/2004 du Parlement Européen et du Conseil du 29 avril 2004 (chapitres III et V)

Règlement (CE) n° 136/2004 de la Commission du 22 janvier 2004 fixant les procédures des contrôles vétérinaires aux postes d'inspection frontaliers de la Communauté lors de l'importation des produits en provenance de pays tiers. JOUE du 28 janvier 2004

Règlement (CE) n° 853/2004 Parlement européen et du Conseil du 29 avril 2004 fixant des règles spécifiques d'hygiène applicables aux denrées alimentaires d'origine animale. JOUE. du 30- avril 2004, rectificatif du 25 juin 2004

Règlement (CE) n° 2073/2005 de la commission du 15 novembre 2005 concernant les critères microbiologiques applicables aux denrées alimentaires

Règlement (CE) n° 396/2005 du parlement européen et du conseil du 23 février 2005 concernant les limites maximales applicables aux résidus de pesticides présents dans ou sur les denrées alimentaires et les aliments pour animaux d'origine végétale et animale et modifiant la directive 91/414/CEE du Conseil. JO L 78 du 16 mars 2005

Règlement (CE) n° 1881/2006 de la commission du 19 décembre 2006 portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires. JO L 364 du 20 décembre 2006

Règlement (CE) n° 470/2009 du Parlement Européen et du Conseil du 6 mai 2009 établissant des procédures communautaires pour la fixation des limites de résidus des substances pharmacologiquement actives dans les aliments d'origine animale, abrogeant le règlement (CEE) n°2377/90 du Conseil et modifiant la directive 2001/82/CE du Parlement européen et du Conseil et le règlement (CE) n° 726/2004 du Parlement européen et du Conseil. JO IL 152 du 16 juin 2009

Codex Alimentarius, 2003. Code d'usage pour les poissons et les produits de la pêche. CAC/RCP, 52-2003 : 125 pp

Loi n° 2004-338 du 21 avril 2004 portant transposition de la directive 2000/60/CE du Parlement européen et du Conseil du 23 octobre 2000 établissant un cadre pour une politique communautaire dans le domaine de l'eau. JORF, 22 avril 2004, 7327-7329

DGAI, 2007. Contrôles par sondage des produits d'origine animale présentés en poste d'inspection frontalier. Lettre-ordre de service, 9 mars 2007

Recommandation de la commission du 17 août 2006 concernant la présence de déoxynivalénol, de zéaralénone, d'ochratoxine A, des toxines T-2 et HT-2 et de fumonisines dans les produits destinés à l'alimentation animale. JO L 229 du 23 août 2006

Sites internet

[US FDA/CFSAN - Bad Bug Book - Anisakis simplex and related worms \(USA\)](http://www.cfsan.fda.gov/mow/chap25.htm)

<http://www.cdc.gov/hcidod/dpd/parasites/anisakis/default.htm>

Center for Disease Control, [Division of Parasitic Diseases - Anisakis Infection \(USA\)](http://www.cdc.gov/hcidod/dpd/parasites/anisakis/default.htm)

<http://www.cdc.gov/hcidod/dpd/parasites/anisakis/default.htm>

FAO - Assessment and Management of Seafood Safety and Quality

[ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/006/y4743e/y4743e00.pdf](http://ftp.fao.org/docrep/fao/006/y4743e/y4743e00.pdf)

R Development Core Team, 2006 : A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, URL <http://www.R-project.org>

Références bibliographiques

AESN, (2004). Etude socio-économique et spatialisée de la pêche de loisir. *AND International - Somival*.

Afssa, (2000a). Avis de l'Afssa du 28 janvier 2000 sur la levée d'un arrêté d'interdiction de la pêche de loisirs dans un lac où a été détecté une mortalité anormale d'oiseaux par un botulisme de type C.

Afssa, (2000b). Etude individuelle nationale des consommations alimentaires (INCA 1) 1998-1999.

Afssa, (2002). Rapport sur le botulisme d'origine aviaire et bovine. Octobre 2002.

Afssa, (2003a). Avis du 29 juillet 2003 relatif à l'évaluation des risques présentés par le benzopyrène et par d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), présents dans diverses denrées ou dans certaines huiles végétales, ainsi que sur des niveaux de concentration en HAP dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé risquent de se poser.

Afssa, (2003b). Rapport sur les acides gras insaturés et cancers.

Afssa, (2004). Note du 15 octobre 2004 relative à l'extension de limite maximale de résidus pour les coquillages (Saisine n° 2004-SA-0285)

Afssa, (2005a). Avis de l'Afssa relatif à la modification du critère de distinction entre les huiles végétales pour "assaisonnement" et pour "friture et assaisonnement" fondé sur la teneur en acide alpha-linolénique.

Afssa, (2005b). Rapport sur l'évaluation de l'impact nutritionnel de l'introduction de composés iodés dans les produits agroalimentaires.

Afssa, (2005c). Rapport sur la sécurité et bénéfices des phytoestrogènes apportés par l'alimentation.

Afssa, (2005d). Rapport sur les dioxines, furanes et PCB de type dioxines : évaluation de l'exposition de la population française.

Afssa, (2006a). Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'évaluation des risques liés à la présence d'organotétrains dans les aliments (18 avril 2006). Saisine 2005-SA-0091.

Afssa, (2006b). Avis de l'Afssa du 24 juillet 2006 relatif à l'évaluation des risques liés à la présence de retardateurs de flamme bromés dans les aliments.

Afssa, (2006c). Construction d'une démarche interdisciplinaire de description du processus sanitaire modulant l'exposition au danger *L. monocytogenes* dans les produits réfrigérés. *Rapport de recherche*.

Afssa, (2006d). Evaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale-Rapport synthétique.

Afssa, (2006e). usage vétérinaire des antibiotiques, résistances bactériennes et conséquences pour la santé humaine.

Afssa, (2007a). Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à la mise en place de règles hygiéniques d'utilisation de l'eau de mer propre pour la manipulation des produits de la pêche. Saisine n°2006-SA-0314

Afssa, (2007b). Avis du 23 octobre 2007 relatif à l'établissement des teneurs maximales pertinentes en polychlorobiphényles qui ne sont pas de type dioxine PCB-NDL dans les aliments.

Afssa, (2007c). Rapport du groupe de travail « Surveillance microbiologique des coquillages » relatif à l'évaluation du dispositif de surveillance du milieu et à l'évaluation du risque lié à la consommation des coquillages, notamment dans la situation du Bassin d'Arcachon. Saisine 2006-SA-0254.

Afssa, (2007d). Revue des données récentes relatives à l'ionisation des denrées destinées à l'alimentation humaine.

Afssa, (2008a). Avis de l'Afssadu 22 avril 2008 relatif à une demande d'évaluation du risque concernant la présence d'anikasidés dans les produits de la pêche et l'extension de la dérogation à l'obligation de congélation assainissante pour les produits de la pêche dont l'alimentation est maîtrisée ainsi que pour certaines espèces de poissons sauvages.

Afssa, (2008b). Évaluation du dispositif de surveillance chimique des zones de production conchylicole et du risque lié à la consommation des coquillages, notamment dans la situation du bassin d'Arcachon et évaluation du dispositif de surveillance biologiques des zones de production conchylicole et du risque lié à la consommation des coquillages, notamment dans la situation du bassin d'Arcachon.

Afssa, (2009a). Demande d'avis relatif à l'interprétation des résultats d'analyses du plan de surveillance des contaminants chimiques 2007, notamment la recherche de mercure dans les lampreies et les différentes espèces de Sélaciens

Afssa, (2009b). Evaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale.

Afssa, (2010). Avis de l'agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif aux bénéfices/risques liés à la consommation de poissons.

Agence de l'Eau Seine Normandie (AESN), D.d.D.D.D., Eau et Santé. , (2008). Rapports d'analyse de PCB, dioxines et furanes dans la matière vivante, campagnes 2004 - 2008.

Aidos, I., Van der Padt, A.V., Luten, J.B. et Boom, R.M., (2002). Seasonal changes in crude and lipid composition of herring fillets, byproducts, and respective produced oils. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 50(16): 4589-4599.

Ailhaud, G. et Guesnet, P., (2004). Fatty acid composition of fats is an early determinant of childhood obesity: A short review and an opinion. *Obesity Reviews*, 5(1): 21-26.

Ailhaud, G., Massiera, F., Weill, P., Legrand, P., Alessandri, J.M. et Guesnet, P., (2006). Temporal changes in dietary fats: Role of n-6 polyunsaturated fatty acids in excessive adipose tissue development and relationship to obesity. *Progress in Lipid Research*, 45(3): 203-236.

Al, M.D., van Houwelingen, A.C. et Hornstra, G., (2000). Long-chain polyunsaturated fatty acids, pregnancy, and pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr*, 71(1 Suppl): 285S-91S.

Aligizaki K., K.P., Nikolaidis G., Panou A., (2008). First episode of shellfish contamination by palytoxin-like compounds from *Ostreopsis* species (Aegean Sea, Greece). *Toxicon*, 51: 418-427.

Allen, N.E., Sauvaget, C., Roddam, A.W., Appleby, P., Nagano, J., Suzuki, G., Key, T.J. et Koyama, K., (2004). A prospective study of diet and prostate cancer in Japanese men. *Cancer Causes and Control*, 15(9): 911-920.

Amaya, E.A., Davis, D.A. et Rouse, D.B., (2007). Replacement of fish meal in practical diets for the Pacific white shrimp (*Litopenaeus vannamei*) reared under pond conditions. *Aquaculture*, 262(2-4): 393-401.

Angerer, P. et von Schacky, C., (2000). n-3 polyunsaturated fatty acids and the cardiovascular system. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 3(6): 439-45.

Anonyme, (2006). Trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and antimicrobial resistance in the European Union in 2004. *The EFSA journal*, 310: 10;23-95.

Arthur, J.R., Lavilla-Pitogo, C.R. et Subasinghe, R.P., (2000). Use of chemicals in aquaculture in Asia. *Proceedings of the meeting on the use of chemicals in aquaculture in Asia, 20-22 may 1996, Tigbauan, Iloilo, Philippines*.

Ashley, L.M., Halver, J.E. et Gardner, W.K., (1965). Crystalline aflatoxins cause trout hepatoma. *Federation Proceedings*, 24.

Astorg, P., Arnault, N., Czernichow, S., Noisette, N., Galan, P. et Hercberg, S., (2004). Dietary intakes and food sources of n-6 and n-3 PUFA in French adult men and women. *Lipids*, 39(6): 527-35.

Audicana, M.T., Ansotegui, I.J., De Corres, L.F. et Kennedy, M.W., (2002). Anisakis simplex: Dangerous - Dead and alive? *Trends in Parasitology*, 18(1): 20-25.

Augustsson, K., Michaud, D.S., Rimm, E.B., Leitzmann, M.F., Stampfer, M.J., Willett, W.C. et Giovannucci, E., (2003). A prospective study of intake of fish and marine fatty acids and prostate cancer. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*, 12(1): 64-67.

Autio, T., Hielm, S., Miettinen, M., Sjöberg, A.M., Aarnisalo, K., Björkroth, J., Mattila-Sandholm, T. et Korkeala, H., (1999). Sources of *Listeria monocytogenes* contamination in a cold-smoked rainbow trout processing plant detected by pulsed-field gel electrophoresis typing. *Applied and Environmental Microbiology*, 65(1): 150-155.

Bagga, D., Anders, K.H., Wang, H.J. et Glaspy, J.A., (2002). Long-chain n-3-to-n-6 polyunsaturated fatty acid ratios in breast adipose tissue from women with and without breast cancer. *Nutrition and Cancer*, 42(2): 180-185.

Balk, E., Chung, M., Lichtenstein, A., Chew, P., Kupelnick, B., Lawrence, A., DeVine, D. et Lau, J., (2004). Effects of omega-3 fatty acids on cardiovascular risk factors and intermediate markers of cardiovascular disease. *Evidence report/technology assessment (Summary)*(93): 1-6.

Balk, E.M., Lichtenstein, A.H., Chung, M., Kupelnick, B., Chew, P. et Lau, J., (2006). Effects of omega-3 fatty acids on coronary restenosis, intima-media thickness, and exercise tolerance: a systematic review. *Atherosclerosis*, 184(2): 237-46.

Bandarra, N.M., Batista, I., Nunes, M.L., Empis, J.M. et Christie, W.W., (1997). Seasonal changes in lipid composition of sardine (*Sardina pilchardus*). *Journal of Food Science*, 62(1): 40-42.

Bang, H.O., Dyerberg, J. et Nielsen, A.B., (1971). Plasma lipid and lipoprotein pattern in Greenlandic West-coast Eskimos. *Lancet*, 1(7710): 1143-1145.

Barat, J.M., Rodríguez-Babona, S., Andrés, A. et Ibáñez, J.B., (2004). Modeling of the cod desalting operation. *Journal of Food Science*, 69(4).

Barberger-Gateau, P., Letenneur, L., Deschamps, V., Pérès, K., Dartigues, J.F. et Renaud, S., (2002). Fish, meat, and risk of dementia: Cohort study. *British Medical Journal*, 325(7370): 932-933.

Barralet, J., Stafford, R., Towner, C. et Smith, P., (2004). Outbreak of *Salmonella* Singapore associated with eating sushi. *Communicable diseases intelligence*, 28(4): 527-528.

Barthélémy, C., (2006). Du « mangeur » d'aloise au carpiste sportif : esquisse d'une histoire de la pêche amateur en France. *Courrier de l'environnement de l'INRA*, 53: 121-127.

Baumard, P., Budzinski, H., Michon, Q., Garrigues, P., Burgeot, T. et Bellocq, J., (1998). Origin and bioavailability of PAHs in the Mediterranean Sea from mussel and sediment records. *Estuarine, Coastal and Shelf Science*, 47(1): 77-90.

Bean, N., Goulding, J., Daniels, M., Angulo, F., (1997). Surveillance for foodborne disease outbreaks-United States, 1988- 1992. *J. Food Prot.*, 60: 1265-1286.

Begum, A., Nurul Amin, M., Kaneko, S. et Ohta, K., (2005). Selected elemental composition of the muscle tissue of three species of fish, *Tilapia nilotica*, *Cirrhina mrigala* and *Clarias batrachus*, from the fresh water Dhanmondi Lake in Bangladesh. *Food Chemistry*, 93(3): 439-443.

Bell, J.G., McEvoy, J., Tocher, D.R., McGhee, F., Campbell, P.J. et Sargent, J.R., (2001). Replacement of fish oil with rapeseed oil in diets of atlantic salmon (*Salmo salar*) affects tissue lipid compositions and hepatocyte fatty acid metabolism. *Journal of Nutrition*, 131(5): 1535-1543.

Bell, J.G., McEvoy, J., Tocher, D.R. et Sargent, J.R., (2000). Depletion of alpha-tocopherol and astaxanthin in Atlantic salmon (*Salmo salar*) affects autoxidative defense and fatty acid metabolism. *Journal of Nutrition*, 130(7): 1800-1808.

Bell, J.G., McGhee, F., Campbell, P.J. et Sargent, J.R., (2003). Rapeseed oil as an alternative to marine fish oil in diets of post-smolt Atlantic salmon (*Salmo salar*): Changes in flesh fatty acid composition and effectiveness of subsequent fish oil "wash out". *Aquaculture*, 218(1-4): 515-528.

Berenson, G.S., Srinivasan, S.R., Bao, W., Newman, W.P., 3rd, Tracy, R.E. et Wattigney, W.A., (1998). Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med*, 338(23): 1650-6.

Bintvihok, A., Ponpornpisit, A., Tangtrongpiros, J., Panichkriangkrai, W., Rattanapanee, R., Doi, K. et Kumagai, S., (2003). Aflatoxin contamination in shrimp feed and effects of aflatoxin addition to feed on shrimp production. *Journal of Food Protection*, 66(5): 882-885.

Bjerregaard, P. et Dyerberg, J., (1988). Mortality from ischaemic heart disease and cerebrovascular disease in Greenland. *International Journal of Epidemiology*, 17(3): 514-519.

Bledsoe, G.E., Flick, G.J., Gram, L., Herman, D., Jahncke, M.L. et Ward, D.R., (2001). Processing Parameters Needed to Control Pathogens in Cold Smoked Fish. *Journal of Food Science*, 66: S1055-S1133.

Blond, G., (1990). Freezing and freeze drying. *Les cahiers de l'ENSBANA*, 7: 127-148.

Boerlin, P., Boerlin-Petzold, F., Bannerman, E., Bille, J. et Jemmi, T., (1997). Typing *Listeria monocytogenes* isolates from fish products and human listeriosis cases. *Applied and Environmental Microbiology*, 63(4): 1338-1343.

Bouillet, A., Daniel, P., Hennart, M. et Lorre, S., (2004). Bioconservation : Application industrielle et spécificités réglementaires. *Colloque sur la bioconservation des produits marins. Ministère de l'agriculture, des pêches et de l'alimentation du Québec*, 21: 15-16.

Brands, D.A., Billington, S.J., Levine, J.F. et Joens, L.A., (2005a). Genotypes and antibiotic resistance of *Salmonella* newport isolates from U.S. market oysters. *Foodborne Pathogens and Disease*, 2(1): 111-114.

Brands, D.A., Inman, A.E., Gerba, C.P., MarÃ©, C.J., Billington, S.J., Saif, L.A., Levine, J.F. et Joens, L.A., (2005b). Prevalence of *Salmonella* spp. in oysters in the United States. *Applied and Environmental Microbiology*, 71(2): 893-897.

Brett, M.S.Y., Short, P. et McLauchlin, J., (1998). A small outbreak of listeriosis associated with smoked mussels. *International Journal of Food Microbiology*, 43(3): 223-229.

Brillet, A., Pilet, M.F., Drider, D. et Prévost, H., (2005). La bio préservation : une technologie innovante de conservation des aliments. *Revue générale du froid*, 1053: 32-35.

Burka, J.G., Hammell, K.L., Horsberg, T.E., Johnson, G.R., Rainnie, D.J., and Speare, D.J., (1997). Drugs in salmonid aquaculture- A Review. *J. Vet. Pharmacol. Therap.*, 20: 333-349.

Burr, M.L., Ashfield-Watt, P.A.L., Dunstan, F.D.J., Fehily, A.M., Breay, P., Ashton, T., Zotos, P.C., Haboubi, N.A.A. et Elwood, P.C., (2003). Lack of benefit of dietary advice to men with angina: Results of a controlled trial. *European Journal of Clinical Nutrition*, 57(2): 193-200.

Burr, M.L., Fehily, A.M., Gilbert, J.F., Rogers, S., Holliday, R.M., Sweetnam, P.M., Elwood, P.C. et Deadman, N.M., (1989). Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: Diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*, 2(8666): 757-761.

Busani, L., Cigliano, A., Taioli, E., Caligiuri, V., Chiavacci, L., Di Bella, C., Battisti, A., Duranti, A., Gianfranceschi, M., Nardella, M.C., Ricci, A., Rolesu, S., Tamba, M., Marabelli, R. et Caprioli, A., (2005). Prevalence of *Salmonella enterica* and *Listeria monocytogenes* contamination in foods of animal origin in Italy. *Journal of Food Protection*, 68(8): 1729-1733.

Butt, A.A., Aldridge, K.E. et Sanders, C.V., (2004). Infections related to the ingestion of seafood. Part II: Parasitic infections and food safety. *Lancet Infectious Diseases*, 4(5): 294-300.

Cacot, P., Eeckhoutte, P., Muon, D.T., Trieu, N.V., Legendre, M., Mariojouls, C. et Lazard, J., (2003). Induced spermiation and milt management in *Pangasius bocourti* (Sauvage, 1880). *Aquaculture*, 215(1-4): 67-77.

Cacot, P. et Lazard, J., (2004). Domestication d'espèces de poissons-chats du Mékong de la famille des Pangasiidae. *INRA Production Animale*, 17: 195-198.

Cacot, P., Legendre, M., Dan, T.Q., Tung, L.T., Liem, P.T., Mariojouls, C. et Lazard, J., (2002). Induced ovulation of *Pangasius bocourti* (Sauvage, 1880) with a progressive hCG treatment. *Aquaculture*, 213(1-4): 199-206.

Calci, K.R., Meade, G.K., Tezloff, R.C. et Kingsley, D.H., (2005). High-pressure inactivation of hepatitis A virus within oysters. *Applied and Environmental Microbiology*, 71(1): 339-343.

Carlier, J.P., Henry, C., Lorin, V. et Popoff, M.R., (2001). Le botulisme en France à la fin du deuxième millénaire (1998-2000). *Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire*, 9: 37-40.

Carpentier, Y.A., Portois, L., Malaisse, W.J., (2006). n-3 fatty acids and the metabolic syndrome. Review. *Am J Clin Nutr*, 83(6 Suppl): 1499S-1504S.

Cetin, I., Giovannini, N., Alvino, G., Agostoni, C., Riva, E., Giovannini, M. et Pardi, G., (2002). Intrauterine growth restriction is associated with changes in polyunsaturated fatty acid fetal-maternal relationships. *Pediatric Research*, 52(5): 750-755.

Chai, J.Y., Murrell, K.D. et Lymbery, A.J., (2005). Fish-borne parasitic zoonoses: Status and issues. *International Journal for Parasitology*, 35(11-12): 1233-1254.

Chan, J.M., Holick, C.N., Leitzmann, M.F., Rimm, E.B., Willett, W.C., Stampfer, M.J. et Giovannucci, E.L., (2006). Diet after diagnosis and the risk of prostate cancer progression, recurrence, and death (United States). *Cancer Causes and Control*, 17(2): 199-208.

Charbonneau, (1986). Effet des rayons gamma sur la conservation des crevettes nordiques et sur la flore bactérienne. *Science Animale*, 6: 245-256.

Chasseignaux, E., Toquin, M.T., Ragimbeau, C., Salvat, G., Colin, P. et Ermel, G., (2001). Molecular epidemiology of *Listeria monocytogenes* isolates collected from the environnement, raw meat and raw products in two poultry- and pork-processing plants. *Journal of Applied Microbiology*, 5: 888-899.

Chauveau, M., (2005). Etude socio-économique relative à la plongée subaquatique de loisir en 2004-2005. *Ministère de la Jeunesse, des Sports et de la Vie Associative*.

Chavarro, J.E., Stampfer, M.J., Li, H., Campos, H., Kurth, T. et Ma, J., (2007). A prospective study of polyunsaturated fatty acid levels in blood and prostate cancer risk. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*, 16(7): 1364-1370.

Cheftel, J.C. et Cheftel, H., (1977). Introduction à la biochimie et à la technologie des aliments. *Lavoisier, Tec & Doc, Paris*.

Chevassus-au-Louis, B., (2006). Contribution des produits aquatiques à l'alimentation mondiale : Evolutions passées, perspectives et conséquences pour la recherche. *International Assessment of Agricultural Science and Technology for Development*.

Chiu, B.C.H. et Gapstur, S.M., (2004). Changes in diet during adult life and risk of colorectal adenomas. *Nutrition and Cancer*, 49(1): 49-58.

Cho, E., Hung, S., Willett, W.C., Spiegelman, D., Rimm, E.B., Seddon, J.M., Colditz, G.A. et Hankinson, S.E., (2001). Prospective study of dietary fat and the risk of age-related macular degeneration. *American Journal of Clinical Nutrition*, 73(2): 209-218.

Christiansen, R., Lie, Å. et Torrisen, O.J., (1994). Effect of astaxanthin and vitamin A on growth and survival during first feeding of Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Aquacult. Fish. Manage.*, 25: 903-914.

CICBAA, (2004). Registre des anaphylaxies alimentaires sévères rapportées au Réseau Français d'Allergovigilance de 2001 à 2004 *Réseau d'Allergovigilance, Médecine interne, Immunologie clinique et allergologie, Hôpital central, 54035 Nancy cedex*.

CITEPA, (2006). Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique, avril 2006.

Clandinin, M.T., Chappell, J.E., Leong, S., Heim, T., Swyer, P.R. et Chance, G.W., (1980). Extrauterine fatty acid accretion in infant brain: implications for fatty acid requirements. *Early Hum Dev*, 4(2): 131-8.

Cohen, J.T., Bellinger, D.C., Connor, W.E. et Shaywitz, B.A., (2005). A quantitative analysis of prenatal intake of n-3 polyunsaturated fatty acids and cognitive development. *American Journal of Preventive Medicine*, 29(4).

Colombo, J., Kannass, K.N., Shaddy, D.J., Kundurthi, S., Maikranz, J.M., Anderson, C.J., Blaga, O.M. et Carlson, S.E., (2004). Maternal DHA and the development of attention in infancy and toddlerhood. *Child Dev*, 75(4): 1254-67.

Combe, N., (2003). Stabilité des oméga-3 selon les modes de chauffage et de conservation. *Medical Nutrition*, 1: 9-14.

Connolly, J.M., Liu, X.H. et Rose, D.P., (1997). Effects of dietary menhaden oil, soy, and a cyclooxygenase inhibitor on human breast cancer cell growth and metastasis in nude mice. *Nutrition and Cancer*, 29(1): 48-54.

Connor, W.E., Lowensohn, R. et Hatcher, L., (1996). Increased docosahexaenoic acid levels in human newborn infants by administration of sardines and fish oil during pregnancy. *Lipids*, 31 Suppl: S183-7.

Conquer, J.A., Tierney, M.C., Zecevic, J., Bettger, W.J. et Fisher, R.H., (2000). Fatty acid analysis of blood plasma of patients with Alzheimer's disease, other types of dementia, and cognitive impairment. *Lipids*, 35(12): 1305-12.

Corraze, G. et Kaushik, S., (1999). Les lipides des poissons marins et d'eau douce. *OCL*, 6: 111-115.

Cossa, D., Auger, D., Avery, B., Luçon, M., Masselin, P., Noel, J. et Sanjuan, J., (1990). Atlas des niveaux de concentration en métaux, métalloïdes et composés organochlorés dans les produits de la pêche côtière française. . *Ifremer, Nantes*.

Costil, K., Royer, J., Ropert, M., Soletchnik, P. et Mathieu, M., (2005). Spatio-temporal variations in biological performances and summer mortality of the Pacific oyster *Crassostrea gigas* in Normandy (France). *Helgoland Marine Research*, 59(4): 286-300.

Crahay, F. et Noirfalise, A., (1996). Les amines biogènes dans les aliments. *Revue médicale, Liège*, 51(7): 479-484.

Crump, K.S., Canady, R., Kogevinas, M., (2003). Meta-analysis of dioxin cancer dose response for three occupational cohorts. *Environmental Health Perspectives*, 111: 681-687.

Daniels, J.L., Longnecker, M.P., Rowland, A.S. et Golding, J., (2004). Fish intake during pregnancy and early cognitive development of offspring. *Epidemiology*, 15(4): 394-402.

Dauphin, G., Ragimbeau, C. et Malle, P., (2001). Use of PFGE typing for tracing contamination with *Listeria monocytogenes* in three cold-smoked salmon processing plants. *International Journal of Food Microbiology*, 64(1-2): 51-61.

Daviglus, M., Sheeshka, J., Murkin, E. , (2002). Health benefits from eating fish Comments. *Toxicol. Sciences*, 8: 345-374.

Del Giudice, P., Cua, E., Le Fichoux, Y., Marty, P., Caumes, E. et Dellamonica, P., (2005). Gnathostomiasis: An emerging parasitic disease? *La gnathostomose, une parasitose émergente?*, 132(12): 983-985.

Delcourt, C., Carriere, I., Cristol, J.P., Lacroix, A. et Gerber, M., (2007). Dietary fat and the risk of age-related maculopathy: The POLANUT Study. *European Journal of Clinical Nutrition*, 61(11): 1341-1344.

Delmas, G., Gallay, A., Espié, E., Haeghebaert, S., Pihier, N., Weill, F.X., De Valk, H., Vaillant, V. et Désenclos, J.C., (2006). Les toxi-infections alimentaires collectives en France entre 1996 et 2005. *Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire*, 51-52: 418-422.

Dewailly, A., Blanchet, C., Gingras, S., Lemieux, S., Sauvage, L., Bergeron, J. et Holub, B.J., (2001). Relations between n-3 fatty acid status and cardiovascular disease risk factors among Quebecers. *American Journal of Clinical Nutrition*, 74(5): 603-611.

Dickinson, H.O., Mason, J.M., Nicolson, D.J., Campbell, F., Beyer, F.R., Cook, J.V., Williams, B. et Ford, G.A., (2006). Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens*, 24(2): 215-33.

Dillon, R., (1994). Occurrence of *Listeria* in hot and cold smoked seafood products. *International Journal of Food Microbiology*, 22(1): 73-77.

Dillon, R., Patel, T. et Ratnam, S., (1992). Prevalence of *Listeria* in smoked fish. *Journal of Food Protection*, 55: 866-870.

Domingo, J.L., Bocio, A., Falco, G. et Llobet, J.M., (2007). Benefits and risks of fish consumption Part I. A quantitative analysis of the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants. *Toxicology*, 230(2-3): 219-26.

Dong, F.M., Cook, A.R. et Herwig, R.P., (2003). High hydrostatic pressure treatment of finfish to inactive *Anisakis simplex*. *Journal of Food Protection*, 66: 1924-1926.

Dunstan, J.A., Mori, T.A., Barden, A., Beilin, L.J., Holt, P.G., Calder, P.C., Taylor, A.L. et Prescott, S.L., (2004). Effects of n-3 polyunsaturated fatty acid supplementation in pregnancy on maternal and fetal erythrocyte fatty acid composition. *European Journal of Clinical Nutrition*, 58(3): 429-37.

Dupouy-Camet, J. et Peduzzi, R., (2004). Current situation of human diphyllobothriasis in Europe, Euro surveillance : bulletin europén sur les maladies transmissibles = European communicable disease bulletin., pp. 31-35.

EFSA, (2005). Opinion of the Scientific panel on contaminants in the food chain on a request from the european parliament related to the safety assessment of wild and farmed fish (Question N° EFSA-Q-2004-22). *The EFSA journal*, 236: 1-118.

EFSA, (2009a). L'Arsenic dans l'alimentation. Avis du groupe scientifique sur les contaminants de la chaîne alimentaire (Question n° EFSA-Q-2007-138). *The EFSA journal*, 7 (10): 1351.

EFSA, (2009b). Le cadmium dans l'alimentation. Avis du groupe scientifique sur les contaminants de la chaîne alimentaire (Question n° EFSA-Q-2007-138). *The EFSA journal*, 980: 3-3.

El Marrakchi, A., Boum'handi, N. et Hamama, A., (2005). Performance of a new chromogenic plating medium for the isolation of *Listeria monocytogenes* from marine environments. *Letters in Applied Microbiology*, 40(2): 87-91.

Engelhart, M.J., Geerlings, M.I., Ruitenberg, A., Van Swieten, J.C., Hofman, A., Witteman, J.C.M. et Breteler, M.M.B., (2002). Diet and risk of dementia: Does fat matter? The Rotterdam study. *Neurology*, 59(12): 1915-1921.

Engeset, D., Alsaker, E., Lund, E., Welch, A., Khaw, K.T., Clavel-Chapelon, F., ThiÃ©baut, A., ChajÃ©s, V., Key, T.J., Allen, N.E., Amiano, P., Dorronsoro, M., TjÃ¶nneland, A., Stripp, C., Peeters, P.H.M., Van Gils, C.H., Chirlaque, M.D., Nagel, G., Linseisen, J., OckÃ©, M.C., Bas Bueno-De-Mesquita, H., Sacerdote, C., Tumino, R., Ardanaz, E., SÃ¡nchez, M.J., Panico, S., Palli, D., Trichopoulou, A., Kalapothaki, V., Benetou, V., RamÃ³n QuirÃ³s, J., Agudo, A., Overvad, K., Bjerregaard, L., Wirth, E., Schulz, M., Boeing, H., Slimani, N. et Riboli, E., (2006). Fish consumption and breast cancer risk. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *International Journal of Cancer*, 119(1): 175-182.

Engler, M.M., Engler, M.B., Malloy, M., Chiu, E., Besio, D., Paul, S., Stuehlinger, M., Morrow, J., Ridker, P., Rifai, N. et Mietus-Snyder, M., (2004). Docosahexaenoic acid restores endothelial function in children with hyperlipidemia: Results from the early study. *International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 42(12): 672-679.

Ericsson, H., EklÃ¶w, A., Danielsson-Tham, M.L., Loncarevic, S., Mentzing, L.O., Persson, I., Unnerstad, H. et Tham, W., (1997). An outbreak of listeriosis suspected to have been caused by rainbow trout. *Journal of Clinical Microbiology*, 35(11): 2904-2907.

Espe, M., Lemme, A., Petri, A. et El-Mowafi, A., (2006). Can Atlantic salmon (*Salmo salar*) grow on diets devoid of fish meal? *Aquaculture*, 255(1-4): 255-262.

Euzenat, J., (2002). La pêche à pied de loisir - site Natura 2000 - Baie de Saint-brieuc. *Université de Rennes*: 38 p.

Fach, P., Perelle, S., Dilasser, F., Grout, J., Dargaignaratz, C., Botella, L., Gourreau, J.M., Carlin, F., Popoff, M.R. et Broussolle, V., (2002). Detection by PCR-enzyme-linked immunosorbent assay of *Clostridium botulinum* in fish and environmental samples from a coastal area in Northern France. *Applied and Environmental Microbiology*, 68(12): 5870-5876.

FAO-OMS, (2003). Risk assessment of *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat foods. *Technical report MRA Series 5. ISBN 92 4 156262 5 (WHO)*.

Farber, J.M., Daley, E.M., Mackie, M.T. et Limerick, B., (2000). A small outbreak of listeriosis potentially linked to the consumption of imitation crab meat. *Letters in Applied Microbiology*, 31(2): 100-104.

Favennec, (2005). Expériences en mésocosme. *CHU Rouen pour AESN*.

FDA, (2003). Quantitative Assessment of Relative Risk to Public Health from Foodborne *Listeria monocytogenes* Among Selected Categories of Ready-to-Eat Foods.

Fell, G., Hamouda, O., Lindner, R., Rehmet, S., Liesegang, A., Prager, R., Gericke, B. et Petersen, L., (2000). An outbreak of *Salmonella* blockley infections following smoked eel consumption in Germany. *Epidemiology and Infection*, 125(1): 9-12.

Fernandez-Segovia, I., Escriche, I., Fuentes, A. et Serra, J.A., (2007). Microbial and sensory changes during refrigerated storage of desalinated cod (*Gadus morhua*) preserved by combined methods. *International Journal of Food Microbiology*, 116(1): 64-72.

Fernandez-Segovia, I., Garrigues, R., Carot, J.M. et Escriche, I., (2003). Improvement in the Microbiological Quality of Ready-To-Use Desalinated Cod. *Journal of Food Science*, 68(8): 2553-2557.

Feskens, E.J.M., Bowles, C.H. et Kromhout, D., (1991). Inverse association between fish intake and risk of glucose intolerance in normoglycemic elderly men and women. *Diabetes Care*, 14(11): 935-941.

Forsyth, J.S., Willatts, P., Agostoni, C., Bissenden, J., Casaer, P. et Boehm, G., (2003). Long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in infant formula and blood pressure in later childhood: Follow up of a randomised controlled trial. *British Medical Journal*, 326(7396): 953-955.

Francis, G., Makkar, H.P.S. et Becker, K., (2001). Antinutritional factors present in plant-derived alternate fish feed ingredients and their effects in fish. *Aquaculture*, 199(3-4): 197-227.

Freud, C. et Richard, J., (2002). Evaluation de l'impact de la maîtrise de la reproduction des poissons-chats dans le delta du Mékong sur le développement économique au Vietnam. *Cirad-Direction Scientifique, Paris*.

Frigg, M., Prabucki, A.L. et Ruhdel, E.U., (1990). Effect of dietary vitamin E levels on oxidative stability of trout fillets. *Aquaculture*, 84(2): 145-158.

Fuchs, R., Appelgren, L.E. et Hult, K., (1986). Distribution of 14C-ochratoxin A in the rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Acta Pharmacologica et Toxicologica*, 59(3): 220-227.

Fuchs, R. et Hult, K., (1992). Ochratoxin A in blood and its pharmacokinetic properties. *Food and Chemical Toxicology*, 30(3): 201-204.

Gago-Dominguez, M., Yuan, J.M., Sun, C.L., Lee, H.P. et Yu, M.C., (2003). Opposing effects of dietary n-3 and n-6 fatty acids on mammary carcinogenesis: The Singapore Chinese Health Study. *British Journal of Cancer*, 89(9): 1686-1692.

Garland, C.D., (1995). Microbiological quality of aquaculture products with special reference to *Listeria monocytogenes* in Atlantic salmon. *Food Aust.*, 47(12): 559-563.

Garrioch, C. et Holub, B., (2007). Evaluation of selected commercially prepared frozen fish products as a mean for bridgeing the omega-3 nutritional gap.

Gay, P. et Gaddie, D., (1993). Perforation of the stomach by fish bone producing delayed transient obstructive jaundice. *Australian and New Zealand Journal of Surgery*, 63(10): 826-827.

Geelen, A., Brouwer, I.A., Schouten, E.G., Maan, A.C., Katan, M.B. et Zock, P.L., (2005). Effects of n-3 fatty acids from fish on premature ventricular complexes and heart rate in humans. *Am J Clin Nutr*, 81(2): 416-20.

Geelen, A., Brouwer, I.A., Zock, P.L. et Katan, M.B., (2004). Antiarrhythmic effects of n-3 fatty acids: evidence from human studies. *Curr Opin Lipidol*, 15(1): 25-30.

Geelen, A., Schouten, J.M., Kamphuis, C., Stam, B.E., Burema, J., Renkema, J.M.S., Bakker, E.J., Van't Veer, P. et Kampman, E., (2007). Fish consumption, n-3 fatty acids, and colorectal cancer: A meta-analysis of prospective cohort studies. *American Journal of Epidemiology*, 166(10): 1116-1125.

Geleijnse, J.M., Giltay, E.J., Grobbee, D.E., Donders, A.R.T. et Kok, F.J., (2002). Blood pressure response to fish oil supplementation: Metaregression analysis of randomized trials. *Journal of Hypertension*, 20(8): 1493-1499.

Gerber, M., Scali, J., Michaud, A., Durand, M., Astre, C., Dallongeville, J. et Romon, M., (2000). Profiles of a healthy diet and its relationship with biomarkers in a population sample from Mediterranean Southern France *Journal of the American Dietetic Association*, 100: 1164-1171.

Gerhard, I., Daniel, V., Link, S., Monga, B. et Runnebaum, B., (1998). Chlorinated hydrocarbons in women with repeated miscarriages. *Environmental Health Perspectives*, 106(10): 675-681.

Gerster, H., (1995). The use of n-3 PUFAs (fish oil) in enteral nutrition. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 65(1): 3-20.

Ghisolfi, J., (1997). Acides gras, croissance fœtale et grossesse. *Archives pédiatriques*, 4(2): 133-135.

Ginsberg, G.L. et Toal, B.F., (2008). Quantitative Approach for Incorporating Methylmercury Risks and Omega-3 Fatty Acid Benefits in Developing Species-Specific Fish Consumption Advice. *Environ Health Perspect*, 117(2).

Giovannacci, I., Ragimbeau, C., Queguiner, S., Salvat, G., Vendeuvre, J.L., Carlier, V. et Ermel, G., (1999). *Listeria monocytogenes* in pork slaughtering and cutting plants use of RAPD, PFGE and PCR-

REA for tracing and molecular epidemiology. *International Journal of Food Microbiology*, 53(2-3): 127-140.

Gokoglu, N., (2003). Changes in biogenic amines during maturation of sardine *Sardina pilchardus* marinade. *Fisheries Science*, 69(4): 823-829.

Goudie, C.A., Shelton, W.L. et Parker, N.C., (1986). Tissue distribution and elimination of radiolabelled methyltestosterone fed to adult blue tilapia. *Aquaculture*, 58(3-4): 227-240.

Graslund, S., Holmstrom, K. et Wahlstrom, A., (2003). A field survey of chemicals and biological products used in shrimp farming. *Marine Pollution Bulletin*, 46(1): 81-90.

Gross, J. et Budowski, P., (1984). Conversion of carotenoids into vitamins A₁ and A₂ in two species of freshwater fish. *Biochemistry*, 101: 747-754.

Gudmundsdottir, S., Gudbjorndottir, B., Einarsson, H., Kristinsson, K.G. et Kristjansson, M., (2006). Contamination of cooked peeled shrimp (*Pandalus borealis*) by *Listeria monocytogenes* during processing at two processing plants. *Journal of Food Protection*, 69(6): 1304-1311.

Guerin, P.J., De Jong, B., Heir, E., Hasseltvedt, V., Kapperud, G., Styrmo, K., Gondrosen, B., Lassen, J., Andersson, Y. et Aavitsland, P., (2004). Outbreak of *Salmonella* Livingstone infection in Norway and Sweden due to contaminated processed fish products. *Epidemiology and Infection*, 132(5): 889-895.

Guerin, T., Sirot, V., Volatier, J.L. et Leblanc, J.C., (2007). Organotin levels in seafood and its implications for health risk in high-seafood consumers. *Science of the Total Environment*, 388(1-3): 66-77.

Guichard, B. et Licek, (2006). A comparative study of antibiotics registered for use in farmed fish in European countries. *Poster présenté à l'OIE Global conference on aquatic animal health, Bergen, 9-12 octobre 2006*.

Guillaume, J., Kaushik, S., Bergot, P. et Metailler, R., (1999). Nutrition et alimentation des poissons et crustacés. *Editions INRA*.

Guillou, A., Choubert, G., Storebakken, T., de la NoÃ¼et, J. et Kaushik, S., (1989). Bioconversion pathway of astaxanthin into retinol2 in mature rainbow trout (*Salmo Gairdneri* Rich.). *Comparative Biochemistry and Physiology -- Part B: Biochemistry and*, 94(3): 481-485.

Guyer, S. et Jemmi, T., (1991). Behavior of *Listeria monocytogenes* during fabrication and storage of experimentally contaminated smoked salmon. *Applied and Environmental Microbiology*, 57(5): 1523-1527.

Haard, N.F., (1992). Control of chemical composition and food quality attributes of cultured fish. *Food Research International*, 25(4): 289-307.

Haddad, J., Juhel, F., Louka, N. et Allaf, K., (2004). A study of dehydration of fish using successive pressure drops (DDS) and controlled instantaneous pressure Drop (DIC). *Drying Technology*, 22(3): 457-478.

Haeghebaert, S., Carlier, J.P. et Popoff, M., (2003). Caractéristiques épidémiologique du botulisme humain en France, 2001 et 2002. *Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire*, 29: 1-2.

Hagelberg, S., Hult, K. et Fuchs, R., (1989). Toxicokinetics of ochratoxin A in several species and its plasma-binding properties. *Journal of Applied Toxicology*, 9(2): 91-96.

He, K. et Song, Y., (2006). Risks and benefits of omega 3 fats: A few thoughts on systematic review [9]. *British Medical Journal*, 332(7546): 915.

He, K., Song, Y., Daviglus, M.L., Liu, K., Van Horn, L., Dyer, A.R. et Greenland, P., (2004). Accumulated evidence on fish consumption and coronary heart disease mortality: A meta-analysis of cohort studies. *Circulation*, 109(22): 2705-2711.

Hedelin, M., Chang, E.T., Wiklund, F., Bellocchio, R., Klint, Ã., Adolfsson, J., Shahedi, K., Xu, J., Adami, H.O., GrÃ¶nberg, H. et BÃ¤rlter, K.A., (2007). Association of frequent consumption of fatty fish with prostate cancer risk is modified by COX-2 polymorphism. *International Journal of Cancer*, 120(2): 398-405.

Helland, I.B., Smith, L., Saarem, K., Saugstad, O.D. et Drevon, C.A., (2003). Maternal supplementation with very-long-chain n-3 fatty acids during pregnancy and lactation augments children's IQ at 4 years of age. *Pediatrics*, 111(1).

Henderson, R.J. et Tocher, D.R., (1987). The lipid composition and biochemistry of fresh water fish. *Progress in Lipid Research*, 26: 281-347.

Héraud, F., (2005). Analyse critique de l'estimation de l'exposition de la population française aux résidus de pesticides organochlorés à travers la consommation de poissons. *Mémoire de master M2R*.

Herrera, F.C., Santos, J.A., Otero, A. et GarcÃ-a-LÃ³pez, M.L., (2006). Occurrence of foodborne pathogenic bacteria in retail prepackaged portions of marine fish in Spain. *Journal of Applied Microbiology*, 100(3): 527-536.

Hertrampf, J.W. et Pieded-Pascual, F., (2000). Handbook on ingredients for Aquaculture Feeds. *Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Boston, London*.

Heude, B., Ducimetière, P. et Berr, C., (2003). Cognitive decline and fatty acid composition of erythrocyte membranes--The EVA Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 77(4): 803-808.

Hibbeln, J.R., Davis, J.M., Steer, C., Emmett, P., Rogers, I., Williams, C. et Golding, J., (2007). Maternal seafood consumption in pregnancy and neurodevelopmental outcomes in childhood (ALSPAC study): an observational cohort study. *Lancet*, 369(9561): 578-85.

Hielm, S., Bjarkroth, J., Hytyia, E. et Korkeala, H., (1998a). Prevalence of Clostridium botulinum in finnish trout farms: Pulsed- field gel electrophoresis typing reveals extensive genetic diversity among type E isolates. *Applied and Environmental Microbiology*, 64(11): 4161-4167.

Hielm, S., Hytyia, E., Andersin, A.B. et Korkeala, H., (1998b). A high prevalence of Clostridium botulinum type E in Finnish freshwater and Baltic Sea sediment samples. *Journal of Applied Microbiology*, 84(1): 133-137.

Hill, A.B., (1965). The environment and disease: association or causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58: 295-300.

Hirose, K., Takezaki, T., Hamajima, N., Miura, S. et Tajima, K., (2003). Dietary factors protective against breast cancer in Japanese premenopausal and postmenopausal women. *International Journal of Cancer*, 107(2): 276-282.

Hites, R.A., (2004). Polybrominated Diphenyl Ethers in the Environment and in People: A Meta-Analysis of Concentrations. *Environmental Science and Technology*, 38(4): 945-956.

Hoffman, A.D., Gall, K.L., Norton, D.M. et Wiedmann, M., (2003). Listeria monocytogenes contamination patterns for the smoked fish processing environment and for raw fish. *Journal of Food Protection*, 66(1): 52-60.

Hooper, L., Thompson, R.L., Harrison, R.A., Summerbell, C.D., Ness, A.R., Moore, H.J., Worthington, H.V., Durrington, P.N., Higgins, J.P.T., Capps, N.E., Riemersma, R.A., Ebrahim, S.B.J. et Smith, G.D., (2006). Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: Systematic review, *British Medical Journal*, pp. 752-755.

Horiguchi, H., Oguma, E., Sasaki, S., Miyamoto, K., Ikeda, Y., Machida, M. et Kayama, F., (2004). Dietary exposure to cadmium at close to the current provisional tolerable weekly intake does not affect renal function among female Japanese farmers. *Environmental Research*, 95(1): 20-31.

Howe, P., Meyer, B., Record, S. et Baghurst, K., (2006). Dietary intake of long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acids: contribution of meat sources. *Nutrition*, 22(1): 47-53.

Hudson, J.A. et Mott, S.J., (1993). Growth of Listeria monocytogenes, Aeromonas hydrophila and Yersinia enterocolitica on cold-smoked salmon under refrigeration and mild temperature abuse. *Food Microbiology*, 10(1): 61-68.

Huillery, A.L., (2001). Analyse de la filière des poissons-chats (genre Pangasius) élevés dans le delta du Mékong (Viêt-Nam). *Mémoire de fin d'études pour l'obtention du grade d'ingénieur INA-PG*.

Hung, L.T., Huy, H.P.V., Truc, L.T.T. et Lazard, J., (2006). Feeding practices and economic evaluation of Pangasiid catfish culture in Mekong delta, Vietnam. *Communication acceptée pour présentation orale au 12ème Symposium International de Nutrition et Alimentation des Poissons, Biarritz (28 mai-1er juin 2006)*

Hung, L.T., Lazard, J., Mariojouls, C. et Moreau, Y., (2003). Comparison of starch utilization in fingerlings of two Asian catfishes from the Mekong River (Pangasius bocourti Sauvage, 1880, Pangasius hypophthalmus Sauvage, 1878). *Aquaculture Nutrition*, 9(4): 215-222.

Hung, L.T., Tuan, N.A., Cacot, P. et Lazard, J., (2002). Larval rearing of the Asian Catfish, Pangasius bocourti (Siluroidei, pangasiidae): Alternative feeds and weaning time. *Aquaculture*, 212(1-4): 115-127.

Hung, L.T., Tuan, N.A. et Lazard, J., (2001). Effects of frequency and time of feeding on growth and feed utilization in two Asian catfishes, Pangasius bocourti (Sauvage, 1880) and P. hypophthalmus (Sauvage, 1878). *Journal of Aquaculture in the Tropics*, 16: 171-184.

IARC, (1997). IARC monographs on evaluation of carcinogenic risk to human. *Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans*, 69.

IFFO, (2007). International fishmeal and fish oil organization.

Ifremer-BVA/DPMA, (2007). Enquête relative à la pêche de loisir (récréative et sportive) en mer en Métropole et dans les DOM- Synthèse frd résultats intermédiaires.

INCA, (2000). Enquête INCA individuelle et nationale sur les consommations alimentaires. *Tec et Doc Ed. Paris*.

Innis, S.M. et Friesen, R.W., (2008). Essential n-3 fatty acids in pregnant women and early visual acuity maturation in term infants. *Am J Clin Nutr*, 87(3): 548-57.

INRA, (2007). Scénarios pour la pisciculture française en 2021. *Commission Filière Poissons*.

InVS, (2004). Morbidité et mortalité dues aux maladies infectieuses d'origine alimentaire en France.

Izquierdoa, M.S., Monteroa, D., Robaina, L., Caballeroa, M.J., Rosenlundb, G. et Gine, R., (2005). Alterations in fillet fatty acid profile and flesh quality in gilthead seabream (*Sparus aurata*) fed vegetable oils for a long term period. Recovery of fatty acid profiles by fish oil feeding. *Aquaculture*, 250: 431-444.

Jakabi, M., Gelli, D.S., Torre, J.C., Rodas, M.A., Franco, B.D., Destro, M.T. et Landgraf, M., (2003). Inactivation by ionizing radiation of *Salmonella enteriditis*, *Salmonella infantis* and *Vibrio parahaemolyticus* in oysters (*Crassostrea brasiliiana*). *Journal of Food Protection*, 66: 1025-1029.

Jan, J. et Vrbic, V., (2000). Polychlorinated Biphenyls Cause Developmental Enamel Defects in Children. *Caries Research*, 34(6): 469-473.

Jason, A.C., (1965). Drying and dehydration. *Fish as food*, Ed. Borgstrom G., Academic Press, New York, USA, 3: 1-54.

JECFA, (2001). Joint FAO/WHO Expert Committee on food additives. *fifty seventh meeting, Rome, 5-14.*

Jemmi, T. et Keusch, A., (1994). Occurrence of *Listeria monocytogenes* in freshwater fish farms and fish-smoking plants. *Food Microbiology*, 11(4): 309-316.

Johansson, I., (2004). Chemical Contamination in coastal zones by organohalogen compounds. *Journée Post-Doc Ifremer, Brest 2004*.

Johansson, T., Rantala, L., Palmu, L. et Honkanen-Buzalski, T., (1999). Occurrence and typing of *Listeria monocytogenes* strains in retail vacuum-packed fish products and in a production plant. *International Journal of Food Microbiology*, 47(1-2): 111-119.

Jorgensen, L.V. et Huss, H.H., (1998). Prevalence and growth of *Listeria monocytogenes* in naturally contaminated seafood. *International Journal of Food Microbiology*, 42(1-2): 127-131.

Jorgensen, M.H., Hornell, O., Hugues, H. et Michaelsen, K.F., (2001). Is there a relation between docosahexaenoic acid concentration in mother's milk and visual development in term infants. *Journal of Pediatric and Gastroenterology Nutrition*, 32: 293-296.

Julshamn, K., Maage, A., Waagbø, R. et Lundebye, A.K., (2006). A preliminary study on tailoring of fillet iodine concentrations in adult Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) through dietary supplementation. *Aquaculture Nutrition*, 12(1): 45-51.

Kaisuyama, M. et Matsuno, T., (1988). Carotenoid and vitamin A, and metabolism of carotenoids, β -carotene, canthaxanthin, astaxanthin, zeaxanthin, lutein and tunaxanthin in tilapia *tilapia nilotica*. *Comparative Biochemistry and Physiology -- Part B: Biochemistry and*, 90(1): 131-139.

Kalmijn, S., Van Boxtel, M.P.J., Ockenhoff, M., Verschuren, W.M.M., Kromhout, D. et Launer, L.J., (2004). Dietary intake of fatty acids and fish in relation to cognitive performance at middle age. *Neurology*, 62(2): 275-280.

Karim, P. et Embarek, B., (1994). Presence, detection and growth of *Listeria monocytogenes* in seafoods: A review. *International Journal of Food Microbiology*, 23(1): 17-34.

Kaushik, S., (1997). Nutrition, alimentation et composition corporelle chez le poisson. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 32: 100-106.

Kaushik, S. et Corraze, G., (2004). Substitution des huiles de poissons dans les aliments pour poissons. *Aquafilia*, 2: 5-9.

Kaushik, S.J., (1990). Use of alternative protein sources for the intensive rearing of carnivorous fishes. *Mediterranean Aquaculture*: 125-138.

Kaushik, S.J., Coves, D., Dutto, G. et Blanc, D., (2004). Almost total replacement of fish meal by plant protein sources in the diet of a marine teleost, the European seabass, *Dicentrarchus labrax*. *Aquaculture*, 230(1-4): 391-404.

Kaushik, S.J., Cravedi, J.P., Lalles, J.P., Sumpter, J., Fauconneau, B. et Laroche, M., (1995). Partial or total replacement of fish meal by soybean protein on growth, protein utilization, potential estrogenic or antigenic effects, cholesterolemia and flesh quality in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Aquaculture*, 133(3-4): 257-274.

Keiser, J. et Utzinger, J., (2005). Emerging foodborne trematodiasis. *Emerging Infectious Diseases*, 11(10): 1507-1514.

Kimura, Y., Kono, S., Toyomura, K., Nagano, J., Mizoue, T., Moore, M.A., Mibu, R., Tanaka, M., Kakeji, Y., Maehara, Y., Okamura, T., Ikejiri, K., Futami, K., Yasunami, Y., Maekawa, T., Takenaka, K., Ichimiya, H. et Imaizumi, N., (2007). Meat, fish and fat intake in relation to subsite-specific risk of colorectal cancer: The Fukuoka Colorectal Cancer Study. *Cancer Science*, 98(4): 590-597.

Knockaert, C., (1990). Le fumage du poisson. *IFREMER, Plouzané, France*.

Kohlmeyer, U., Kuballa, J. et Jantzen, E., (2002). Simultaneous separation of 17 inorganic and organic arsenic compounds in marine biota by means of high-performance liquid chromatography/inductively coupled plasma mass spectrometry. *Rapid Communications in Mass Spectrometry*, 16(10): 965-974.

Koletzko, B., Agostoni, C., Carlson, S.E., Clandinin, T., Hornstra, G., Neuringer, M., Uauy, R., Yamashiro, Y. et Willatts, P., (2001). Long chain polyunsaturated fatty acids (LC-PUFA) and perinatal development, *Acta Paediatrica*, *International Journal of Paediatrics*, pp. 460-464.

Konig, A., Bouzan, C., Cohen, J.T., Connor, W.E., Kris-Etherton, P.M., Gray, G.M., Lawrence, R.S., Savitz, D.A. et Teutsch, S.M., (2005). A quantitative analysis of fish consumption and coronary heart disease mortality. *American Journal of Preventive Medicine*, 29(4): 335-346.

Koonse, B., Burkhardt Iii, W., Chirtel, S. et Hoskin, G.P., (2005). *Salmonella* and the sanitary quality of aquacultured shrimp. *Journal of Food Protection*, 68(12): 2527-2532.

Krauss-Etschmann, S., Shadid, R., Campoy, C., Hoster, E., Demmelmair, H., Jimenez, M., Gil, A., Rivero, M., Veszpremi, B., Decsi, T. et Koletzko, B.V., (2007). Effects of fish-oil and folate supplementation of pregnant women on maternal and fetal plasma concentrations of docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid: a European randomized multicenter trial. *Am J Clin Nutr*, 85(5): 1392-400.

Kromann, N. et Green, A., (1980). Epidemiological studies in the Upernivik district, Greenland. Incidence of some chronic diseases 1950-1974. *Acta Medica Scandinavica*, 208(5): 401-406.

KTBL, (2005). Assessment and reduction of heavy metals input into agro-systems. *Final report of the EU-Concerted Action AROMIS. Kuratorium für Technik und Bauwesen in der Landwirtschaft - Schrift 432, Darmstadt, Germany* 232.

Kunisaki, N., Takada, K. et Matsuura, H., (1986). On the study of lipid contents, muscle hardness and fatty acid compositions of wild and cultured horse mackerel. *Nippon Suisan Gakkaishi*, 52(2): 333-336.

Kusuda, M., (1971). A study of the sexual functions of women suffering from rice-bran oil poisoning. *Sanka Fujinka*, 38: 1062-1072.

Labbe, C., Loir, M., Kaushik, S. et Maisse, G., (1993). The influence of both rearing temperature and dietary lipid origin on fatty acid composition of spermatozoan polar lipids in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Effect on sperm cryopreservation tolerance. *Fish Nutrition in Practice*, 61: 49-59.

Labuza, T.P., Silver, M., Cohn, M., Heidelbaugh, N.D. et Karel, M., (1971). Metal-catalyzed oxidation in the presence of water in foods. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, 48(10): 527-531.

Lall, S. et Parazo, M.P., (1995). Fish and Fishery Products. A. Ruiter ed. CAB International, Oxon (UK): 187-213.

Larsson, P., Ngethe, S., Ingebrigtsen, K. et Tjulve, H., (1992). Extrahepatic disposition of 3H-aflatoxin B1 in the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Pharmacology and Toxicology*, 71(4): 262-271.

Lazard, J., Lecomte, Y., Stomal, B. et Weigel, J.Y., (1991). Pisciculture en Afrique Subsaharienne. Paris : Ministère français de la Coopération et du Développement.

Lazard, J. et Cacot, P., (1997). Systèmes de production aquacoles au Vietnam : situation, perspectives et enjeux de recherche. *Cahiers Agriculture*, 6: 445-454.

Leaf, A. et Weber, P.C., (1988). Cardiovascular effects of n-3 fatty acids. *New England Journal of Medicine*, 318(9): 549-557.

Leblanc, J.C., (2004). Etude de l'alimentation totale française : mycotoxines, minéraux et éléments traces. INRA et DGAL, Paris.

Leblanc, J., (2006a). Etude des consommations alimentaires de produits de la mer et imprégnation aux éléments traces polluants et oméga 3 (Calipso). Afssa, Ministère de l'agriculture et de la pêche, INRA.

Leblanc, J.C., (2006b). Etude CALIPSO : Consommation alimentaire de produits de la mer et imprégnation aux éléments traces, polluants et oméga 3.

Leblanc, J.C., Guerin, T., Noel, L., Calamassi-Tran, G., Volatier, J.L. et Verger, P., (2005). Dietary exposure estimates of 18 elements from the 1st French Total Diet Study. *Food Additives and Contaminants*, 22(7): 624-641.

Leistner, L., (1992). Food preservation by combined methods. *Food Research International*, 25(2): 151-158.

Leitzmann, M.F., Stampfer, M.J., Michaud, D.S., Augustsson, K., Colditz, G.C., Willett, W.C. et Giovannucci, E.L., (2004). Dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids and the risk of prostate cancer. *American Journal of Clinical Nutrition*, 80(1): 204-216.

Leroi, F., (2002). La microbiologie du saumon fumé à froid : Aspects hygiéniques et qualité. *Froid*, 1028: 35-40.

Lesne, J., (1991). Coquillages et santé publique, du risque à la prévention. *Edition de l'ENSP*.

Ligon, B.L., (2005). Gnathostomiasis: A review of a previously localized zoonosis now crossing numerous geographical boundaries. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases*, 16(2): 137-143.

Lindstrom, M., Vuorela, M., Hinderink, K., Korkeala, H., Dahlsten, E., Raahenmaa, M. et Kuusi, M., (2006). Botulism associated with vacuum-packed smoked whitefish in Finland, June-July 2006. *Euro*

surveillance : bulletin européen sur les maladies transmissibles = European communicable disease bulletin., 11(7).

Ling, M.L., Goh, K.T., Wang, G.C.Y., Neo, K.S. et Chua, T., (2002). An outbreak of multidrug-resistant *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serotype Typhimurium, DT104L linked to dried anchovy in Singapore. *Epidemiology and Infection*, 128(1): 1-5.

Linton, M., Mc Clements, J.M.J. et Patterson, M.F., (2003). Changes in the microbiological quality of shellfish, brought about by treatment with high hydrostatic pressure. *International Journal of Food Science and Technology*, 38(6): 713-727.

Logan, A.C. et Lesperance, F., (2005). Primary nocturnal enuresis: Omega-3 fatty acids may be of therapeutic value. *Medical Hypotheses*, 64(6): 1188-1191.

Loncarevic, S., Tham, W. et Danielsson-Tham, M.L., (1996). Prevalence of *Listeria monocytogenes* and other *Listeria* spp. in smoked and "gravad" fish. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 37(1): 13-18.

Loncarevic, S., Danielsson-Tham, M.L., Gerner-Smidt, P., Sahlström, L. et Tham, W., (1998). Potential sources of human listeriosis in Sweden. *Food Microbiology*, 15(1): 65-69.

Lovell, R.T., (1984). Microbial toxins in fish feeds. *Aquaculture magazine*, 10: 34-36.

Magnusson, H., Sveinsdottir, K., Lauzon, H.L., Thorkelsdottir, A. et Martinsdottir, E., (2006). Keeping quality of desalted cod fillets in consumer packs. *Journal of Food Science*, 71(2).

Mambrini, M. et Kaushik, S.J., (1995). Indispensable amino acid requirements of fish: Correspondence between quantitative data and amino acid profiles of tissue proteins. *J. Appl. Ichthyol.*, 11: 240-247.

Marchioli, R., Barzi, F., Bomba, E., Chieffo, C., Di Gregorio, D., Di Mascio, R., Franzosi, M.G., Geraci, E., Levantesi, G., Maggioni, A.P., Mantini, L., Marfisi, R.M., Mastrogiovanni, G., Mininni, N., Nicolosi, G.L., Santini, M., Schweiger, C., Tavazzi, L., Tognoni, G., Tucci, C. et Valagussa, F., (2002). Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: time-course analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-Prevenzione. *Circulation*, 105(16): 1897-903.

Marckmann, P. et Gronbaek, M., (1999). Fish consumption and coronary heart disease mortality. A systematic review of prospective cohort studies. *European Journal of Clinical Nutrition*, 53(8): 585-590.

Markestad, A. et Grave, K., (1997). Reduction of antibacterial drug use in Norwegian fish farming due to vaccination. *Developments in biological standardization*, 90: 365-369.

Martin, A., (2001). Les apports conseillés pour la population française. *Tec et Doc. 3° édition*, Paris.

Martinez, M. et Mougan, I., (1998). Fatty acid composition of human brain phospholipids during normal development. *J Neurochem*, 71(6): 2528-33.

Martinez-Urtaza, J., Saco, M., De Novoa, J., Perez-Piñeiro, P., Peiteado, J., Lozano-Leon, A. et Garcia-Martin, O., (2004). Influence of Environmental Factors and Human Activity on the Presence of *Salmonella* Serovars in a Marine Environment. *Applied and Environmental Microbiology*, 70(4): 2089-2097.

Matser, A.M., Krebbers, B., Van Den Berg, R.W. et Bartels, P.V., (2004). Advantages of high pressure sterilisation on quality of food products. *Trends in Food Science and Technology*, 15(2): 79-85.

McGill, H.C., Jr., McMahan, C.A., Herderick, E.E., Malcom, G.T., Tracy, R.E. et Strong, J.P., (2000). Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr*, 72(5 Suppl): 1307S-1315S.

Mendola, P., Buck, G.M., Sever, L.E., Zielezny, M. et Venal, J.E., (1997). Consumption of PCB-contaminated freshwater fish and shortened menstrual cycle length. *American Journal of Epidemiology*, 146(11): 955-960.

Meyer, F.P. et Schnick, R.A., (1989). A review of chemicals used for the control of fish diseases. *Aquaculture Science*, 1(4): 693-710.

Midelet-Bourdin, G., Leleu, G., Copin, S., Roche, S.M., Velge, P. et Malle, P., (2006). Modification of a virulence-associated phenotype after growth of *Listeria monocytogenes* on food. *Journal of Applied Microbiology*, 101(2): 300-308.

Miettinen, M.K., Siitonen, A., Heiskanen, P., Haajanen, H., Bjorkroth, K.J. et Korkeala, H.J., (1999). Molecular epidemiology of an outbreak of febrile gastroenteritis caused by *Listeria monocytogenes* in cold-smoked rainbow trout. *Journal of Clinical Microbiology*, 37(7): 2358-2360.

Mimouni, A., (2001). Décontamination des aliments et des emballages par lumière pulsée. *Le vide*, 299(1-4): 66-72.

Ministère de la santé et de la protection sociale, A., Assurance maladie, INVs, Inpes, (1992). la diagonale des métaux. Etude sur la teneur en métaux de l'alimentation. *Paris*.

Missmer, S.A., Smith-Warner, S.A., Spiegelman, D., Yaun, S.S., Adami, H.O., Beeson, W.L., Van Den Brandt, P.A., Fraser, G.E., Freudenheim, J.L., Goldbohm, R.A., Graham, S., Kushi, L.H., Miller, A.B., Potter, J.D., Rohan, T.E., Speizer, F.E., Toniolo, P., Willett, W.C., Wolk, A., Zeleniuch-Jacquotte, A. et Hunter, D.J., (2002). Meat and dairy food consumption and breast cancer: A pooled analysis of cohort studies. *International Journal of Epidemiology*, 31(1): 78-85.

Moneo, I., Caballero, M.L., González-Muñoz, M., Rodríguez-Mahillo, A.I., Rodríguez-Gómez-Perez, R. et Silva, A., (2005). Isolation of a heat-resistant allergen from the fish parasite *Anisakis simplex*. *Parasitology Research*, 96(5): 285-289.

Moren, M., Naess, T. et Hamre, K., (2002). Conversion of β -carotene, canthaxanthin and astaxanthin to vitamin A in Atlantic halibut (*Hippoglossus hippoglossus* L.) juveniles. *Fish Physiology and Biochemistry*, 27(1-2): 71-80.

Morris, M.C., Evans, D.A., Bienias, J.L., Tangney, C.C., Bennett, D.A., Wilson, R.S., Aggarwal, N. et Schneider, J., (2003). Consumption of fish and n-3 fatty acids and risk of incident Alzheimer disease. *Archives of Neurology*, 60(7): 940-946.

Morris, M.C., Evans, D.A., Tangney, C.C., Bienias, J.L. et Wilson, R.S., (2005). Fish consumption and cognitive decline with age in a large community study. *Archives of Neurology*, 62(12): 1849-1853.

Mouratoff, G.J., Carroll, N.V., Scott, E.M., (1969). Diabetes mellitus in Athabaskan Indians in Alaska. *Diabetes*, 18(1): 29-32.

Mozaffarian, D. et Rimm, E.B., (2006). Fish intake, contaminants, and human health evaluating the risks and the benefits. *Journal of the American Medical Association*, 296(15): 1885-1899.

Murray, C., (2000). Environmental aspects of *Salmonella-Salmonella* in Domestic Animals. *CABI Publishing*: Oxon: 265-283.

Nesse, L.L., Lovold, T., Bergsjo, B., Nordby, K., Wallace, C. et Holstad, G., (2005). Persistence of orally administrated *Salmonella enterica* serovars Agona and Montevideo in Atlantic salmo (*Salmo salar* L.). *Journal of Food Protection*, 68(7): 1336-1339.

Nettleton, J.A. et Katz, R., (2005). n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in type 2 diabetes: A review. *Journal of the American Dietetic Association*, 105(3): 428-440.

New, M.B. et Wijkstroem, U.N., (2002). Use of fish meal and fish oil in aquafeeds: Further thoughts on the fish meal trap. *FAO Fisheries Circular N. 875*.

Nieuwenhuizen, N., Lopata, A.L., Jeebhay, M.F., Herbert, D.R., Robins, T.G. et Brombacher, F., (2006). Exposure to the fish parasite *Anisakis* causes allergic airway hyperreactivity and dermatitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 117(5): 1098-1105.

Norat, T., Bingham, S., Ferrari, P., Slimani, N., Jenab, M., Mazuir, M., Overvad, K., Olsen, A., Tjønneland, A., Clavel, F., Boutron-Ruault, M.C., Kesse, E., Boeing, H., Bergmann, M.M., Nieters, A., Linseisen, J., Trichopoulou, A., Trichopoulos, D., Tountas, Y., Berrino, F., Palli, D., Panico, S., Tumino, R., Vineis, P., Bueno-de-Mesquita, H.B., Peeters, P.H.M., Engeset, D., Lund, E., Skeie, G., Ardanaz, E., González, C., Navarro, C., Quirós, J.R., Sanchez, M.J., Berglund, G., Mattisson, I., Hallmans, G., Palmqvist, R., Day, N.E., Khaw, K.T., Key, T.J., San Joaquin, M., Håmon, B., Saracci, R., Kaaks, R. et Riboli, E., (2005). Meat, fish, and colorectal cancer risk: The European prospective investigation into cancer and nutrition. *Journal of the National Cancer Institute*, 97(12): 906-916.

Noren et Meironyte, (2000). Certain organochlorine and organobromine contaminants in Swedish human milk in perspective of past 20-30 years. *Chemosphere*, 40: 1111-1123.

OFIMER, (2004). Le marché du saumon.

OFIMER, (2005). Les chiffres clés de la filière pêche et aquaculture en France-édition 2005.

OFIMER, (2007). BILAN ANNUEL 2007 de la consommation des produits de la pêche et de l'aquaculture. *Office nationale interprofessionnel des produits de la mer et de l'aquaculture*

Oken, E., Radesky, J.S., Wright, R.O., Bellinger, D.C., Amarasiriwardena, C.J., Kleinman, K.P., Hu, H. et Gillman, M.W., (2008). Maternal fish intake during pregnancy, blood mercury levels, and child cognition at age 3 years in a US cohort. *Am J Epidemiol*, 167(10): 1171-81.

Orban, E., Di Lena, G., Masci, M., Nevigato, T., Casini, I., Caproni, R., Gambelli, L. et Pellizzato, M., (2004). Growth, nutritional quality and safety of oysters (*Crassostrea gigas*) cultured in the lagoon of Venice (Italy). *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 84(14): 1929-1938.

OT-SAFE, (2004). Consumer exposure and risks of organotin contamination in seafood. *Final report of the European Commission Research Project OT-SAFE N° QLK1-2001-01437*: 149.

Pepelnjak, S., Petrinec, Z., Kovacic, S. et Segvic, M., (2003). Screening toxicity study in young carp (*Cyprinus carpio* L.) on feed amended with fumonisins B1. *Mycopathologia*, 156(2): 139-145.

Phillips, D.H., (1999). Polycyclic aromatic hydrocarbons in the diet. *Mutation Research - Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, 443(1-2): 139-147.

Piyasena, P., Mohareb, E. et McKellar, R.C., (2003). Inactivation of microbes using ultrasound: A review. *International Journal of Food Microbiology*, 87(3): 207-216.

Plakas, S.M., Loveland, P.M., Bailey, R.B., Blazer, V.S., Wilson, G.L.. (1991). Tissue deposition and excretion of 14C-labeled aflatoxin B1 after oral administration in channel catfish. *Food chem. toxicol.*, 29: 805-808.

Poirier, S., Ohshima, H. et De-The, G., (1987). Volatile nitrosamine levels in common foods from Tunisia, south China and Greenland, high-risk areas for nasopharyngeal carcinoma (NPC). *International Journal of Cancer*, 39(3): 293-296.

Ragimbeau, C., (2002). Caractérisation des populations de *Listeria monocytogenes* dans la filière poisson fumé : Etude de la variabilité génétique et influence de la matrice sur l'expression de la virulence. *Doctorat de l'Université des Sciences et Technologies de Lille*.

Regost, C., Arzel, J., Cardinal, M., Rosenlund, G. et Kaushik, S.J., (2003). Total replacement of fish oil by soybean or linseed oil with a return to fish oil in turbot (*Psetta maxima*) 2. Flesh quality properties. *Aquaculture*, 220(1-4): 737-747.

Reij, M.W. et Den Aantrekker, E.D., (2004). Recontamination as a source of pathogens in processed foods. *International Journal of Food Microbiology*, 91(1): 1-11.

Richards, M.P. et Hultin, H.O., (2002). Contributions of blood and blood components to lipid oxidation in fish muscle. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 50(3): 555-564.

Richardson, A.J., (2006). Omega-3 fatty acids in ADHD and related neurodevelopmental disorders. *International Review of Psychiatry*, 18(2): 155-172.

Riedo, F.X., Pinner, R.W., Tosca, M.D.L., Carter, M.L., Graves, L.M., Reeves, M.W., Weaver, R.E., Plikaytis, B.D. et Broome, C.V., (1994). A point-source foodborne listeriosis outbreak: Documented incubation period and possible mild illness. *Journal of Infectious Diseases*, 170(3): 693-696.

Rose, D.P. et Connolly, J.M., (1999). Omega-3 fatty acids as cancer chemopreventive agents. *Pharmacology and Therapeutics*, 83(3): 217-244.

Rosenlund, G., (2001). Effect of alternative lipid sources on long-term growth performance and quality of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquaculture Research*, 32(SUPPL. 1): 323-328.

Rougereau, A. et Person, O., (1991). Intérêt nutritionnel des acides gras insaturés de la sardine et du maquereau. Influence du mode de conservation. *Medecine nutrition*, 27: 353-358.

Rouillier, P., (2005). Erratum: Dietary patterns and the adenomacarcinoma sequence of colorectal cancer (European Journal of Nutrition (August 20 2004) DOI: 10.1007/s00394-004- 0525-8. *European Journal of Clinical Nutrition*, 44(5): 318.

Ruiz-Roso, B., Cuesta, I., Perez, M., Borrego, E., PÃ©rez-Olleros, L. et Varela, G., (1998). Lipid composition and palatability of canned sardines. Influence of the canning process and storage in olive oil for five years. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 77(2): 244-250.

Sainclivier, M., (1985). L'industrie alimentaire halieutique. Vol. II. Des techniques ancestrales à leurs réalisations contemporaines. *Bulletin Scientifique et Technique. INSA Rennes*.

Sainclivier, M., (1988). L'industrie alimentaire halieutique. Vol. III. La conservation par des moyens physiques. *Bulletin Scientifique et Technique. INSA Rennes*.

Sainclivier, M., (1993). L'industrie alimentaire halieutique. Vol. IV. La conservation par des moyens physiques. *Bulletin Scientifique et Technique. INSA Rennes*.

Sarter, S., Kha Nguyen, H.N., Hung, L.T., Lazard, J. et Montet, D., (2007). Antibiotic resistance in Gram-negative bacteria isolated from farmed catfish. *Food Control*, 18(11): 1391-1396.

Schacky, V.C., Siess, W., Fischer, S. et Weber, P.C., (1985). A comparative study of eicosapentaenoic acid metabolism by human platelets in vivo and in vitro. *Journal of Lipid Research*, 26(4): 457-464.

Schmid, S., Ranz, D., He, M.L., Burkard, S., Lukowicz, M.V., Reiter, R., Arnold, R., Le Deit, H., David, M. et Rambeck, W.A., (2003). Marine algae as natural source of iodine in the feeding of freshwater fish - A new possibility to improve iodine supply of man. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 154(10): 645-648.

SCOOP, (2004). Assessment of the dietary exposure to lead, cadmium, mercury and arsenic of the population of the EU Member States. *Reports on tasks*.

Sellstrom, (2003). Temporal trends studies on tetra and pentabrominated diphenyl esters and hexabromocyclododecane in guillemot egg from the Baltic Sea. *Environmental Science and Technology*, 37: 5496-5001.

Serrano, P.H., (2005). Responsible use of antibiotics in aquaculture. *FAO Fisheries Technical Paper. Rome FAO* 469.

Sinnhuber, R.O., Wales, J.H. et Engebrecht, R.H., (1965). Aflatoxins in cottonseed meal and hepatoma in rainbow trout. *Federation Proceedings*, 24: 627.

Sioen, I.A., Pynaert, I., Matthys, C., De Backer, G., Van Camp, J. et De Henauw, S., (2006). Dietary intakes and food sources of fatty acids for Belgian women, focused on n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids. *Lipids*, 41(5): 415-22.

Sioen, I., Leblanc, J.C., Volatier, J.L., De Henauw, S. et Van Camp, J., (2008). Evaluation of the exposure methodology for risk-benefit assessment of seafood consumption. *Chemosphere*, 73(10): 1582-8.

Sitja-Bobadilla, A., Pena-Llopis, S., Gomez-Requeni, P., Medale, F., Kaushik, S. et Perez-Sanchez, J., (2005). Effect of fish meal replacement by plant protein sources on non-specific defence mechanisms and oxidative stress in gilthead sea bream (*Sparus aurata*). *Aquaculture*, 249(1-4): 387-400.

Slattery, M.L., Boucher, K.M., Caan, B.J., Potter, J.D. et Ma, K.N., (1998). Eating patterns and risk of colon cancer. *American Journal of Epidemiology*, 148(1): 4-16.

Smith, W., Mitchell, P. et Leeder, S.R., (2000). Dietary fat and fish intake and age-related maculopathy. *Archives of Ophthalmology*, 118(3): 401-404.

Sofres, (2005). Etude Sofrèrs réalisée pour le syndicat français des aliments de l'enfance (SFAE) sur la consommation alimentaire des nourrissons et enfants en bas âge de 1 à 36 mois. *Rapport non publié à ce jour, cité avec autorisation du SFAE*.

Soichiro, U., Takashi, N. et Hideo, N., (1999). Case of digestive tract punch by fish bone. *Nippon Igakkai Kanto Chihokai Zasshi*, 20: 42-43.

Sonoda, T., Nagata, Y., Mori, M., Miyanaga, N., Takashima, N., Okumura, K., Goto, K., Naito, S., Fujimoto, K., Hirao, Y., Takahashi, A., Tsukamoto, T., Fujioka, T. et Akaza, H., (2004). A case-control

study of diet and prostate cancer in Japan: Possible protective effect of traditional Japanese diet. *Cancer Science*, 95(3): 238-242.

Soudan, F., (1965). La conservation par le froid des poissons, crustacés et mollusques. *Ed. Bailliere et fils, Paris, France*.

Starr, T.S., (2001). Significant shortcomings of the U.S. Environmental Protection Agency's latest draft risk characterization for dioxin like compounds. *Toxicol. Sciences*, 64: 7-13.

Stary, H.C., (2000). Lipid and macrophage accumulations in arteries of children and the development of atherosclerosis. *Am J Clin Nutr*, 72(5 Suppl): 1297S-1306S.

Stirnemann, J., Prévot, S., Letellier, E., Rouaghe, S., Boukari, L., Braun, T., Kettaneh, A. et Fain, O., (2006). Une arête de poisson mortelle. *Revue de Médecine Interne*, 27: 561-562.

Stripp, C., Overvad, K., Christensen, J., Thomsen, B.L., Olsen, A., Mäller, S. et Tjønneland, A., (2003). Fish Intake is Positively Associated with Breast Cancer Incidence Rate. *Journal of Nutrition*, 133(11): 3664-3669.

Struelens, M.J., De Gheldre, Y. et Deplano, A., (1998). Comparative and Library Epidemiological Typing Systems: Outbreak Investigations Versus Surveillance Systems. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 19(8): 565-569.

Summer, J., Ross, T., (2002). A semi-quantitative seafood safety risk assessment. *Int. J. Food Microbiol.*, 77: 55-59.

Takezaki, T., Hirose, K., Inoue, M., Hamajima, N., Yatabe, Y., Mitsudomi, T., Sugiura, T., Kuroishi, T. et Tajima, K., (2001). Dietary factors and lung cancer risk in Japanese: With special reference to fish consumption and adenocarcinomas. *British Journal of Cancer*, 84(9): 1199-1206.

Takezaki, T., Inoue, M., Kataoka, H., Ikeda, S., Yoshida, M., Ohashi, Y., Tajima, K. et Tominaga, S., (2003). Diet and lung cancer risk from a 14-year population-based prospective study in Japan: With special reference to fish consumption. *Nutrition and Cancer*, 45(2): 160-167.

Tarr, H.L.A., (1962). Changes in nutritive value through handling and processing procedures. *Fish as Food Borgstrom G. (Ed), Academic Press, New-York, Vol.II*: 242-243.

Tavazzi, L., Maggioni, A., Marchioli, R., Barlera, S., Franzosi, M., Latini, R., Lucci, D., Nicolosi, G., Porcu, M. et Tognoni, G., (2008). Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, 372(372): 1223-30.

Terry, P., Bergkvist, L., Holmberg, L. et Wolk, A., (2001). No Association between Fat and Fatty Acids Intake and Risk of Colorectal Cancer. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*, 10: 913-914.

Theodoratou, E., McNeill, G., Cetnarskyj, R., Farrington, S.M., Tenesa, A., Barnetson, R., Porteous, M., Dunlop, M. et Campbell, H., (2007). Dietary fatty acids and colorectal cancer: A case-control study. *American Journal of Epidemiology*, 166(2): 181-195.

Therre, H., (1999). Le botulisme en Europe. *Eurosurveillance monthly*, 4(1): 2-7.

Thorsdottir, I., Hill, J. et Ramel, A., (2004). Omega-3 fatty acid supply from milk associates with lower type 2 diabetes in men and coronary heart disease in women. *Preventive Medicine*, 39(3): 630-634.

Torgersen, Y. et Hastein, T., (1995). Disinfection in aquaculture. *Rev. Sci. Tech. Epiz*, 14(2): 419-434.

Undeland, I., Stading, M. et Lingnert, H., (1998). Influence of skinning on lipid oxidation in different horizontal layers of herring (*Clupea harengus*) during frozen storage. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 78: 441-450.

Vaillant, V., Caumes, E., De Valk, H., Mesnage, V. et Griffon, A.M., (2001). Intoxication alimentaire à la ciguatera : savoir l'évoquer même en l'absence de voyage. *InVS*.

Valdimarsson, G., Einarsson, H., Gudbjornsdottir, B. et Magnusson, H., (1998). Microbiological quality of Icelandic cooked-peeled shrimp (*Pandalus borealis*). *International journal of food microbiology*, 45(2): 157-161.

Valeix, P., (2003). L'iode dans l'alimentation. *L'iode, Dossier scientifique de l'Institut Français pour la Nutrition*, 13: 11-45.

Valls, A., Pascual, C. et Martin Esteban, M., (2005). *Anisakis* allergy and anisakiase. *Rev Fr Allergol Immunol Clin.*, 45: 108-13.

Van den Broeck, C.J.H., (1965). Fish canning. *Fish as Food*" Borgstrom G., Academic Press, New-York, 4: 141-144.

Veciana-Nogues, M.T., Marine-Font, A. et Vidal-Carou, M.C., (1997). Biogenic Amines as Hygienic Quality Indicators of Tuna. Relationships with Microbial Counts, ATP-Related Compounds, Volatile Amines, and Organoleptic Changes. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 45(6): 2036-2041.

Verger, P., Khalfi, N., Roy, C., Blanchefanche, S., Marette, S. et Roosen, J., (2008). Balancing the risk of dioxins and polychlorinated biphenyls (PCBs) and the benefit of long-chain polyunsaturated fatty acids of the n-3 variety for French fish consumers in western coastal areas. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess*, 25(6): 765-71.

Viola, S. et Arieli, Y., (1983). Nutrition studies with tilapia hybrids. The effects of oil supplements to practical diets for intensive aquaculture. *Bamidgeh*, 35: 44-52.

Wakai, K., Tamakoshi, K., Date, C., Fukui, M., Suzuki, S., Lin, Y., Niwa, Y., Nishio, K., Yatsuya, H., Kondo, T., Tokudome, S., Yamamoto, A., Toyoshima, H., Tamakoshi, A., Mori, M., Motohashi, Y., Tsuji, I., Nakamura, Y., Iso, H., Mikami, H., Inaba, Y., Hoshiyama, Y., Suzuki, H., Shimizu, H., Ito, Y., Hashimoto, S., Kikuchi, S., Koizumi, A., Kawamura, T., Watanabe, Y., Miki, T., Sakata, K., Nose, T., Hayakawa, N., Yoshimura, T., Shibata, A., Okamoto, N., Shio, H., Ohno, Y., Kitagawa, T., Kuroki, T., Tajima, K., Shimamoto, T., Tanaka, H., Hisamichi, S., Nakao, M., Suzuki, T., Hashimoto, T., Ishibashi, T. et Fukuda, K., (2005). Dietary intakes of fat and fatty acids and risk of breast cancer: A prospective study in Japan. *Cancer Science*, 96(9): 590-599.

Wallstrom, P., Bjartell, A., Gullberg, B., Olsson, H. et Wurfalt, E., (2007). A prospective study on dietary fat and incidence of prostate cancer (Malmo, Sweden). *Cancer Causes and Control*, 18(10): 1107-1121.

Wang, C., Harris, W.S., Chung, M., Lichtenstein, A., Balk, E., Kupelnick, B., Jordan, H.S. et Lau, J., (2006a). n-3 fatty acids from fish or fish-oil supplements, but not α -linolenic acid, benefit cardiovascular disease outcomes in primary- and secondary-prevention studies: A systematic review. *American Journal of Clinical Nutrition*, 84(1): 5-17.

Wang, C., Harris, W.S., Chung, M., Lichtenstein, A.H., Balk, E.M., Kupelnick, B., Jordan, H.S. et Lau, J., (2006b). n-3 Fatty acids from fish or fish-oil supplements, but not alpha-linolenic acid, benefit cardiovascular disease outcomes in primary- and secondary-prevention studies: a systematic review. *Am J Clin Nutr*, 84(1): 5-17.

Whelton, S.P., He, J., Whelton, P.K. et Muntner, P., (2004). Meta-Analysis of observational studies on fish intake and coronary heart disease, *American Journal of Cardiology*, pp. 1119-1123.

Wurfalt, E., Vessby, B., Mattisson, I., Gullberg, B., Olsson, H. et Berglund, G., (2004). No relations between breast cancer risk and fatty acids of erythrocyte membranes in postmenopausal women of the Malmo Diet Cancer cohort (Sweden). *European Journal of Clinical Nutrition*, 58(5): 761-770.

Worm, B., Barbier, E.B., Beaumont, N., Duffy, J.E., Folke, C., Halpern, B.S., Jackson, J.B.C., Lotze, H.K., Micheli, F., Palumbi, S.R., Sala, E., Selkoe, K.A., Stachowicz, J.J. et Watson, R., (2006). Impacts of biodiversity loss on ocean ecosystem services. *Science*, 314(5800): 787-790.

Yera, H., Estran, C., Delaunay, P., Gari-Toussaint, M., Dupouy-Camet, J. et Marty, P., (2006). Putative *Diphyllobothrium nihonkaiense* acquired from a Pacific salmon (*Oncorhynchus keta*) eaten in France; genomic identification and case report. *Parasitology International*, 55(1): 45-49.

Zheng, X., Seiliez, I., Hastings, N., Tocher, D.R., Panserat, S., Dickson, C.A., Bergot, P. et Teale, A.J., (2004). Characterization and comparison of fatty acyl Δ 6 desaturase cDNAs from freshwater and marine teleost fish species. *Comparative Biochemistry and Physiology - B Biochemistry and Molecular Biology*, 139(2): 269-279.

Zhou, C., Ackman, R.G. and C.Morrison, C., (1996). Adipocytes and lipid distribution in the muscle tissue of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci*, 53(2): 326-332.

Zou, J., Sun, Q., Akiba, S., Yuan, Y., Zha, Y., Tao, Z., Wei, L. et Sugahara, T., (2000). A case-control study of nasopharyngeal carcinoma in the high background radiation areas of Yangjiang, China. *Journal of radiation research*, 41 Suppl: 53-62.