

LES DIOXINES CONTENUES DANS LES VIANDES GRILLÉES VENDUES A COTONOU SERAIENT RESPONSABLES DE NOMBREUSES INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

[DIOXINS IN GRILLED MEAT SOLD COTONOU ARE RESPONSIBLE FOR FOOD POISONING]

Christelle EZIN¹, E. Brice SOHOU¹⁻²⁻³, A. Gado DRAMANE¹, Michel BOKO²⁻³, and Virgile AHYI¹

¹Laboratoire de sécurité sanitaire, d'expertises et analyses. Institut Régional du génie industriel des Biotechnologies et Sciences Appliquées (IRGIB Africa), Benin

²Laboratoire de SIG appliqués à l'épidémiologie, à l'environnement et aux sciences de la terre, Benin

³Laboratoire de climatologie Pierre Pagney / FLASH/ UAC, Benin

Copyright © 2014 ISSR Journals. This is an open access article distributed under the **Creative Commons Attribution License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT: Grilled meat is consumed in Benin, exposing many consumers at the risk of poisoning. Dioxin found in grilled meats sold in Cotonou are up to 20 times higher than those recommended by the World Health Organization (1pg I-TEQ/g). The risk of dioxin contamination in meat is higher in the center of Cotonou. Doses are linked to environmental factors, the neighborhoods activities, and exposure to volatile organic pollutants. The results of this study encourage an analysis of chemical and microbiological hazards in order to ensure food security.

KEYWORDS: Meat, food poisoning, dioxin, volatile organic pollutants.

RESUME: La viande grillée est très consommée au Bénin, exposant ainsi de nombreux consommateurs à des risques d'intoxication. Les concentrations de dioxines retrouvées dans les viandes grillées vendues à Cotonou sont jusqu'à 20 fois plus élevées que celles recommandées par l'Organisation Mondiale de la Santé (1 pg I- TEQ/g). Plus on s'approche du centre-ville de Cotonou, plus le risque de contamination par les dioxines dans les viandes est élevé. Les doses seraient liées à des facteurs environnementaux, aux activités avoisinantes, et à l'exposition aux polluants organiques volatiles. Les résultats de cette étude incitent à une analyse des risques chimiques et microbiologiques afin de garantir la sécurité alimentaire.

MOTS-CLEFS: Viande, intoxication alimentaire, dioxine, polluants organiques volatiles.

1 INTRODUCTION

Les dioxines et les polychlorobiphényles (PCB) sont des polluants chimiques définis comme cancérigènes par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC (Muller, 2008). La présence des dioxines et furanes dans les poissons ainsi que dans diverses denrées alimentaires est depuis plusieurs années d'intérêt public et il a été déterminé que ces substances ont un impact sévère sur la santé des consommateurs en raison de leurs accumulations dans l'organisme (OMS, 2010).

Parmi les sources d'émission, on distingue les industries de sidérurgie, la chimie des organochlorés, les gaz d'échappement, l'industrie du blanchiment de la pâte à papier et les phénomènes naturels tels que les incendies de forêt ou les éruptions volcaniques (De Pauw et al., 2000).

Une exposition de longue durée provoque une dégradation du système immunitaire, du système nerveux, du système endocrinien et des fonctions génésiques (De Pauw et *al.*, 2000). Les effets des dioxines sur la santé sont étroitement liés à la charge corporelle, qui augmente les mois et les années passants (FAO, 2010).

Une charge corporelle élevée de dioxines chez la mère au cours de la grossesse accroît le risque que le développement cérébral de l'enfant ne soit pas optimal (FAO, 2010).

La présente étude porte sur l'investigation des dioxines dans les viandes grillées à Cotonou pour une alerte sur les risques de santé publiques liés aux polluants chimiques.

2 MATÉRIEL ET MÉTHODES

Matériel : Les mesures ont été effectuées sur un chromatographe en phase gazeuse couplée à un spectromètre de masse haute résolution (CPG/HRMS). Les autres matériels utilisés sont une colonne chromatographique RTX-Dioxine de 60 m * 0,25 mm Di avec une phase stationnaire de 0,25 micromètre d'épaisseur, un injecteur en colonne, un évaporateur rotatif, un bain circulant réfrigérant et une étuve à température contrôlée.

Cette étude a nécessité de l'eau déminéralisée, l'azote et l'hélium à un débit constant de 0,85 ml/min, de l'oxalate de sodium, du méthanol, de l'éther di éthylique, de l'éther de pétrole, de dichlorométhane, d'hexane, d'isooctane, d'oxyde d'aluminium, de sulfate de sodium-émanhydre et de laine de verre traitée.

Prélèvement des échantillons : les échantillons ont été prélevés auprès de vendeurs dans différents quartiers de la ville de Cotonou, allant de la banlieue vers les quartiers du centre-ville (Cocotomey, Calavi-Kpota, Zongo, Hwladodji, Akpakpa SOBEBRA, Dantopka).

Préparation de l'échantillon : L'échantillon est déposé dans une boîte de pétri stérile (30 à 40 grammes environ d'échantillons) et placé sous hotte 24 heures durant. On enregistre le poids de l'échantillon humide et sec afin de pouvoir évaluer le pourcentage d'humidité de l'échantillon. Une fois sèche, l'échantillon est finement broyé.

Extraction des solides : Les cartouches pour extracteur en cellulose (33 mm * 118 mm) sont introduites dans le soxhlet pour extracteur contenant 300 ml de toluène. Il est laissé refluer pendant 10 heures puis retiré du soxhlet, et déposé dans un bécher sous une hotte à flux laminaire. Après le retrait du toluène, 20 grammes du solide broyé sont versés dans la cartouche préalablement traitée. La cartouche est introduite dans le soxhlet préalablement décontaminé à chaud au dichlorométhane. Par la suite, sont ajoutés 200 ml des étalons de recouvrement de PCDD-PCDF (15,5 pg/ml) et 300 ml de toluène dans le soxhlet.

L'extraction s'est déroulée au rythme de 3 à 5 cycles/heure. Après refroidissement, le maximum de solvant est récupéré dans un ballon. Celui-ci est fixé à l'évaporateur rotatif dont la température de bain est ajustée à une température comprise entre 28 et 33 °C, jusqu'à l'obtention d'un volume de 3ml. Le solvant est changé par 20 ml d'hexane pour reprendre l'étape de concentration, à 25 °C, jusqu'à l'obtention d'un volume d'environ 3 ml.

L'extrait concentré est recueilli avec des rinçages successifs dans un tube de 15 ml. Cet extrait est ensuite purifié. La quantification a été faite sur colonne d'aluminium suivant les étapes de préparation de la colonne et de purification. La colonne est rincée avec 8 ml de dichlorométhane à 1 % juste avant d'ajouter l'extrait, et rincer à nouveau le ballon trois fois avec les 11 ml de dichlorométhane/hexane restant.

Les fractions d'éluant sont récupérées suivant la première fraction (11 ml de dichlorométhane/hexane 1% +1ml d'échantillon); la deuxième fraction (20 ml de dichlorométhane/hexane 5 %); et la troisième fraction (25 ml de dichlorométhane/hexane 50 %). La première fraction contient la majorité des congénères de BPC. La deuxième fraction contient également quelques congénères de BPC.

La troisième fraction contient l'ensemble des congénères des dioxines et des furanes. Elle est transférée dans un tube en verre de 15 ml, et concentrée par évaporation jusqu'à 50 microlitres restants. Sont ajoutés immédiatement 25 microlitres de la solution étalon volumétrique pour le dosage des dioxines. Les échantillons préparés peuvent être conservés à -20 °C jusqu'à l'étape de dosage.

Injection : Le dosage consiste à injecter à l'aide d'une seringue, 1microlitre de chaque échantillon. Le chromatographe est couplé à un spectromètre de masse.

Estimation hypothétique des décès : Une estimation hypothétique des décès entraînés par des cancers dus aux dioxines se calcule comme suit:

Nombre de décès par cancer pour un million = $([\text{dioxines}] \times 100 \times x/7) \div (60 \times 1 \times 10^{-3} \times 10^6)$ (USEPA, 2003)

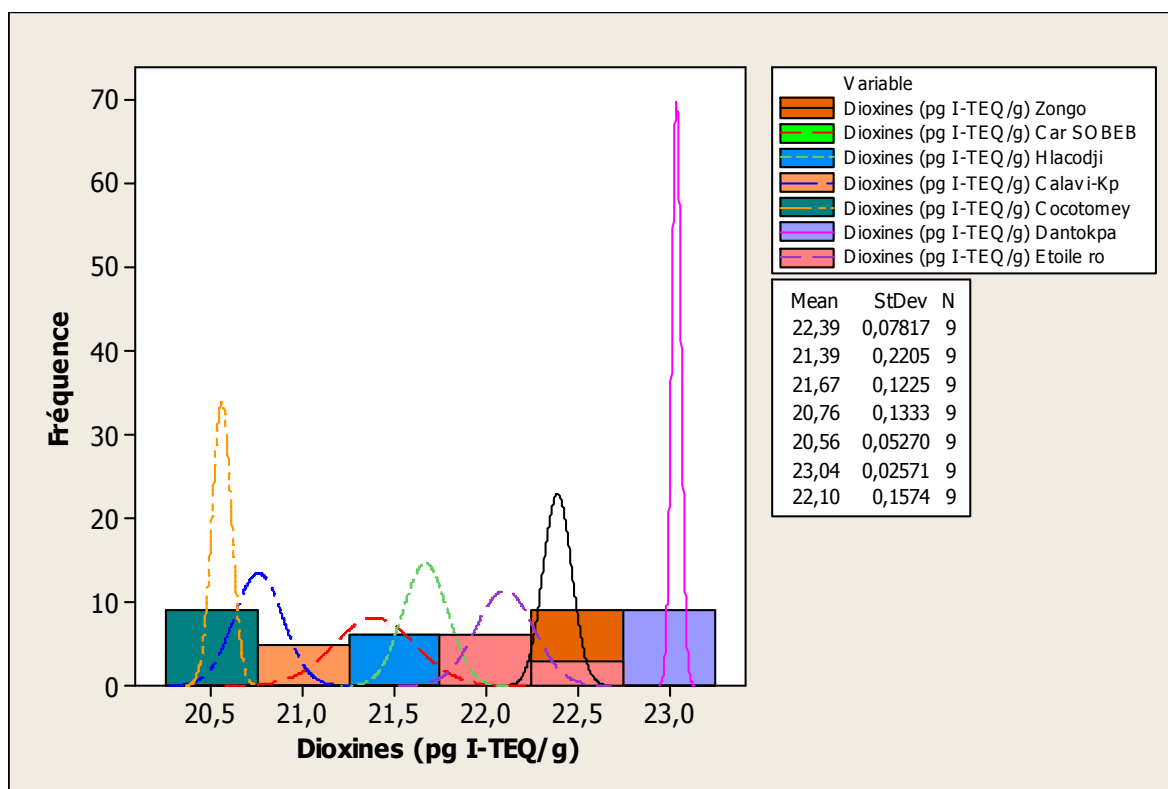
Où:

- [dioxines] est la concentration de dioxines dans la viande (pg de TEQ/g) ;
- 100 est la taille estimée de la portion de viande (en g) ;
- 60 est le poids corporel estimé (en kg) ;
- x est le nombre de portions de viande par semaine.

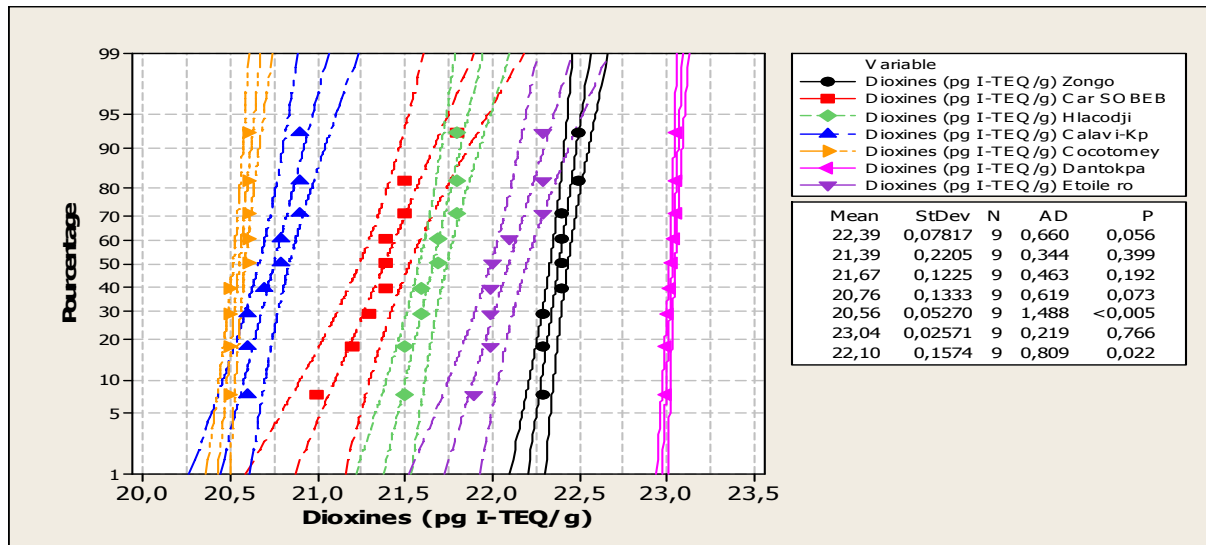
Analyses statistiques : Les résultats issus des analyses de laboratoire sont organisés dans une base de données sous Microsoft Excel, puis exportés dans le logiciel SPSS 21, MATLAB R2013a pour les analyses de fréquences, de probabilités et de Boxplot.

3 RÉSULTATS

La figure ci-après présente un histogramme avec les courbes de distributions normales des concentrations de dioxines en fonction de la fréquence.

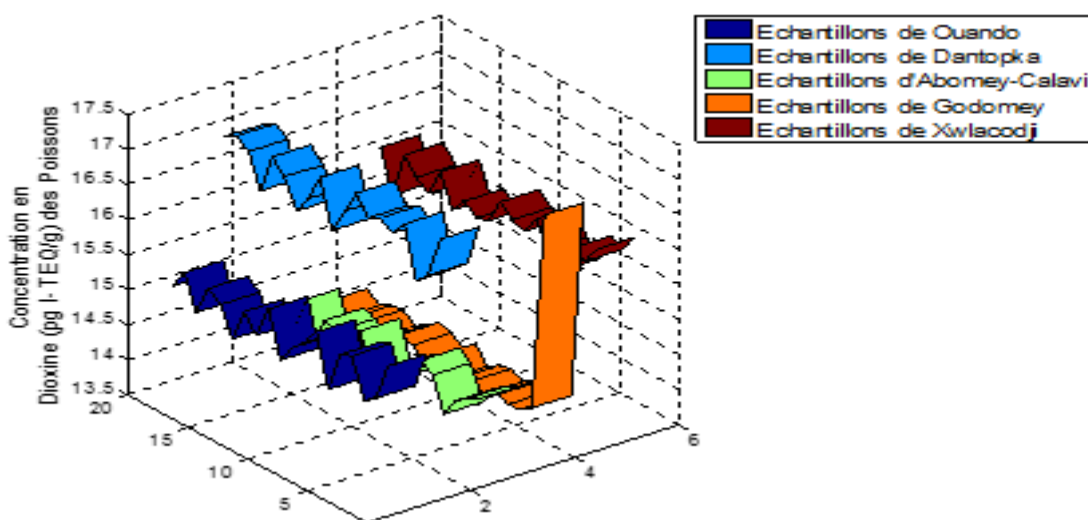
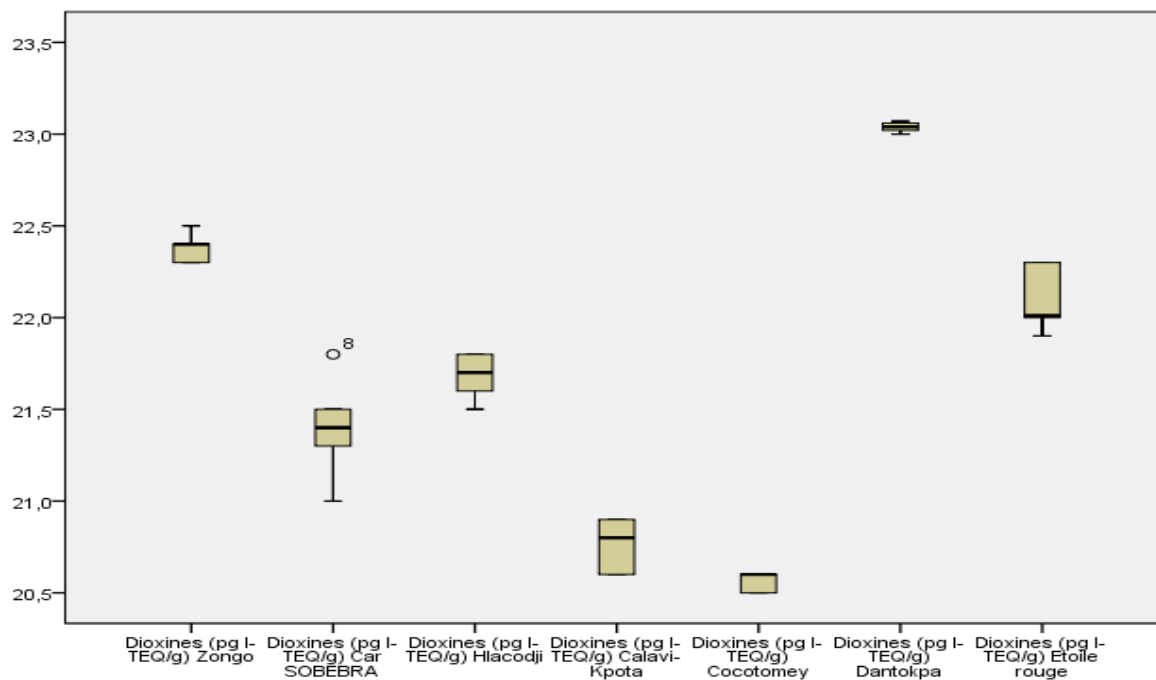


On retient de ces courbes que la fréquence la plus élevée en dioxine dans les viandes grillées se retrouve à Dantopka avec une valeur moyenne de 23,04 pg I-TEQ/g, et dans l'ordre décroissant nous avons Zongo (22,39 pg I-TEQ/g), Étoile rouge (22,10 pg I-TEQ/g), Hwlacadji (21,67 pg I-TEQ/g), Carrefour SOBEBRA (21,39 pg I-TEQ/g), Calavi-Kpota (20,76 pg I-TEQ/g), Cocotomey (20,56 pg I-TEQ/g). Plus on s'approche du centre-ville de Cotonou, plus le risque de contamination des viandes aux dioxines est élevé. Étant un polluant organique volatil, le fluide vecteur est l'air. La concentration dans l'air dépend du niveau de pollution atmosphérique, et donc du point géographique et de la densité du trafic localisé.



De cette figure, on retient que la probabilité de repérer des viandes grillées ayant une dose moyenne de 23,04 pg I-TEQ/g en dioxine à Dantokpa est de 76,6 %, par contre Cocotomey dispose des viandes grillées dont la probabilité de teneur moyenne en dioxine (20,56 pg I-TEQ/g) la plus faible est de l'ordre de 0,005. De façon générale, on observe une diminution continue des valeurs moyennes de teneur en dioxines dans les viandes grillées lorsqu'on s'éloigne du centre-ville de Cotonou en général et de Dantokpa en particulier. La densité des flux intra-urbains, et la dynamique spatiale des fluides aérauliques, cumulés à la densité dans l'air des polluants organiques persistants constituent les facteurs probables de cette répartition spatiale de la teneur en dioxine des viandes grillées à Cotonou et environs.

Les figures suivantes énoncent clairement qu'à Cotonou et dans les environs, la plus faible teneur en dioxine dans la viande grillée dépasse plus de 20 fois la teneur recommandée par l'OMS qui est de 1 pg I-TEQ/g. Le pic s'observe à Dantokpa, puis de façon décroissante, à Zongo, l'étoile rouge, Hwladodji, Akpakpa SOBEBRA, Calavi-Kpota, et Cocotomey. La dose dépend des facteurs environnementaux, des activités menées aux voisinages, et de la durée d'exposition aux polluants organiques volatiles. Il se pose une question de santé publique des populations qui s'adonnent à la consommation de ces viandes grillées. L'analyse des risques chimiques s'impose et doit être cumulée à celle des risques microbiologiques pour l'assurance d'une sécurité toxicologique des aliments. L'Etat, les ONG, et la société civile se doivent d'exiger des contrôles toxico-chimiques récurrents des viandes avant toutes consommations humaines.



4 DISCUSSIONS

Plusieurs études du lien entre l'exposition aux dioxines durant la grossesse ou l'allaitement et le développement neurocomportemental ont été menées chez l'homme. Ces études ont porté sur la cohorte des Grands Lacs (Jacobson et Jacobson, 2003), la cohorte néerlandaise (Schantz et *al.*, 2003) et la cohorte d'Oswego, aux États-Unis d'Amérique (Stewart et *al.*, 2008). Dans l'étude sur la cohorte néerlandaise, qui a débuté en 1987, il a initialement été signalé qu'un lien avait été établi entre des concentrations élevées de PCB, de PCDD et de PCDF dans le lait maternel (considérées comme un indice de l'exposition prénatale et néonatale) et une baisse de l'optimalité neurologique chez le nourrisson (Huisman et *al.*, 1995).

Une étude de suivi dans la même cohorte a mis en évidence un retard d'au moins un an de la maturation des aires cérébrales responsables des performances visuomotrices et cognitives chez les enfants dont l'exposition aux dioxines avant la naissance et pendant l'allaitement est relativement élevée (Leijs et *al.*, 2008). Toutes les études ont révélé des altérations neurocomportementales chez les enfants examinés jusqu'à l'âge de 8 ans. Par exemple, Stewart et *al.* (2008) ont constaté

une baisse de 2,9 points du QI (coefficient intellectuel) global pour chaque ng/g d'exposition aux PCB (concentrations placentaires).

Une étude menée à Seveso (Pesatori *et al.*, 1993) porte sur le cancer chez l'enfant âgé de 0 à 19 ans. Une augmentation des risques a été observée pour le cancer de la thyroïde et certaines néoplasies du tissu hématopoïétique ; ces résultats étaient fondés sur un petit nombre de sujets.

Plusieurs études épidémiologiques sur le développement neurocomportemental des enfants ont été menées dans des populations consommant du poisson. Les deux études longitudinales de plus grande ampleur et menées avec le plus de soin ont eu lieu aux Seychelles (Davidson *et al.*, 1998 ; Myers *et al.*, 2003) et dans les îles Féroé (Grandjean *et al.*, 1997). Dans les îles Féroé, une série de données correspondant à plus de 1000 accouchements unipares a été constituée et les enfants ont été suivis jusqu'à l'âge de 14 ans pour évaluer les paramètres d'exposition et une série d'effets physiologiques, sur la base d'un examen neurocomportemental détaillé.

À l'âge de 12 mois, la première étape du développement (s'asseoir, marcher à quatre pattes et se tenir debout) a été associée à des concentrations relativement élevées de mercure dans les cheveux (Grandjean *et al.*, 1995).

À l'âge de 7 ans, les pertes au niveau de l'attention, du langage, de la mémoire verbale et, dans une moindre mesure, de la vitesse motrice et de l'aptitude visuospatiale, et les potentiels évoqués auditifs tardifs du tronc cérébral ont été associés à une exposition prénatale au méthylmercure (préalablement déterminée par les concentrations de mercure dans le cordon ombilical et les cheveux de la mère) (Grandjean *et al.*, 1997).

À l'âge de 14 ans, ces enfants présentaient encore des déficits moteurs, de l'attention et lors des tests verbaux, des potentiels évoqués auditifs tardifs du tronc cérébral et des altérations de la fonction cardiaque autonome associées au méthylmercure (Murata *et al.*, 2004 ; Debes *et al.*, 2006). Il est à noter toutefois que, dans les îles Féroé, le régime alimentaire inclut, de temps à autre, des mammifères marins (globicéphales) et des poissons, et l'on a estimé que les globicéphales étaient la principale source d'exposition au méthylmercure (Weihe *et al.*, 2005 ; Debes *et al.*, 2006).

Lorsque les niveaux d'exposition de la mère aux dioxines (présentes dans le poisson et d'autres aliments) ne dépassent pas la dose mensuelle tolérable provisoire (PTMI) de 70 pg/kg de poids corporel, fixé par le JECFA (Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires) pour les PCDD, les PCDF et les PCB coplanaires, le risque du développement neurologique des fœtus est négligeable. Lorsque les niveaux d'exposition de la mère aux dioxines (présentes dans le poisson et d'autres aliments) dépassent la dose mensuelle tolérable provisoire, le risque n'est plus négligeable (FAO/OMS, 2002, 2004, 2007).

Les dioxines ont des demi-vies longues, ce qui a plusieurs conséquences sur la période d'ingestion dont il faut tenir compte pour évaluer les risques:

- La concentration des dioxines dans l'organisme augmentera continuellement à mesure que des composés seront ingérés.
- En raison de la longue demi-vie de ces composés chez l'homme, leur ingestion un jour donnée aura un effet minime, voire négligeable, sur la charge corporelle globale.
- Les femmes en âge de procréer devraient éviter de consommer en permanence du poisson à forte concentration en dioxines en raison du transfert des dioxines in utero et après l'accouchement (pendant l'allaitement), c'est-à-dire pendant le développement de l'enfant.

Pour réduire le risque autant que possible, il faut :

- Éviter de consommer systématiquement dans les cas où la dose mensuelle tolérable provisoire (PTMI) de 70 pg/kg de poids corporel défini par le JECFA pour les PCDD, les PCDF et les PCB coplanaires (FAO/OMS, 2002) est dépassée en permanence.
- Une réduction de la contamination, due à l'homme, de la viande par les dioxines augmenterait encore davantage les bénéfices nets de la consommation de la viande sur le plan du développement neurologique.
- Mettre en relief les bénéfices nets de la consommation de poisson par les femmes enceintes et les mères allaitantes sur le développement neurologique des enfants, et les risques pour le développement neurologique des enfants lorsque la femme enceinte ou allaitante ne consomme pas de poisson.
- Développer, maintenir et améliorer les bases de données existantes sur certains nutriments et contaminants, en particulier les dioxines, présents dans les viandes grillées et le poisson consommé.
- Élaborer et évaluer des stratégies de gestion des risques et de communication sur les risques qui permettent à la fois de réduire au minimum les risques et d'augmenter au maximum les bénéfices liés à la consommation de poisson.

5 CONCLUSIONS, RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

Les viandes grillées à Cotonou et environs sont très toxiques pour la santé des populations selon les présents résultats sur les dioxines. Les risques chimiques sont très élevés dans lesdites viandes, et la santé des populations est très menacée. Les techniques d'analyse utilisées pour aboutir aux résultats sus-énumérés sont parmi les plus fiables. Il est fort recommandé que l'Etat, la société civile et les opérateurs économiques relancent des études sur les denrées alimentaires exposées aux polluants chimiques. Des mesures visant à contrôler la vente en vrac de viande grillée à Cotonou doivent être prises.

REFERENCES

- [1] Davidson P.W., Myers G.J., Cox C., Axtell C., Shamlaye C., Sloane-Reeves J., Cernichiari E., Needham L., Choi A., Wang Y., Berlin M., Clarkson T.W. (1998). Effects of prenatal and postnatal methylmercury exposure from fish consumption on neurodevelopment: outcomes at 66 months of age in the Seychelles child development study. *JAMA: Journal of the American Medical Association*, n° 280, pp: 701-707.
- [2] Debes F.E., Budtz-Jorgensen P., Weihe P., White R.F., Grandjean P. (2006). Impact of prenatal methylmercury exposure on neurobehavioural function at age 14 years. *Neurotoxicology and Teratology*, n°28, pp: 363-375.
- [3] De Pauw E., Gustin P., Noirfalise A., Srebrnik-Fizman S., Bodart P., Lebailly P., Leroy P., Burny P., Maghuin-Rogister G., Zwetkoff C. et Mormont M. Dioxine : de la crise à la réalité. Les éditions de l'Université de Liège, pp: 9-26.
- [4] FAO/WHO. (2002). Evaluation of certain food additives and contaminants: fifty-seventh report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Geneva, World Health Organization, WHO Technical Report Series, n° 909, 173 p.
- [5] FAO/WHO. (2004). Evaluation of certain food additives and contaminants: sixty-first report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Geneva, World Health Organization, WHO Technical Report Series, n° 922, 176 p.
- [6] FAO/WHO. (2007). Evaluation of certain food additives and contaminants: sixty-seventh report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Geneva, World Health Organization, WHO Technical Report Series, n°940, 94 p.
- [7] FAO. (2010). Consultation mixte d'experts FAO/OMS sur les risques et bénéfices de la consommation de poisson.
- [8] Grandjean P., Weihe P., White R.F. (1995). Milestone development in infants exposed to methylmercury from human milk. *Neurotoxicology*, n° 16, pp: 27-33.
- [9] Grandjean P., Weihe P., White R.F., Debes F., Araki S., Yokoyama K., Murata K., Sorensen N., Dahl R., Jorgensen P.J. (1997). Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicology and Teratology*, n°19, pp: 417-428.
- [10] Huisman M., Koopman-Esseboom C., Fidler V., Hadders-Algra M., Van-der-Paauw C.G., Tuinstra L.G., Weisglas-Kuperus N., Sauer P.J., Touwen B.C., Boersma E.R. (1995). Perinatal exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins and its effect on neonatal neurological development. *Early Human Development*, n°41(2), pp: 111-127.
- [11] Jacobson J.L., Jacobson S.W. (2003). Prenatal exposure to polychlorinated biphenyls and attention at school age. *Journal of Pediatrics*, n° 143, pp: 780-788.
- [12] Muller J. (2008). Analyse des cPCB, dioxines et furanes dans les poissons par GPC GC-MS/MS. Mémoire d'ingénierie en chimie analytique, haute école spécialisée de suisse occidentale, 44 p.
- [13] Murata K., Weihe P., Budtz-Jørgensen E., Jørgensen P.J., Grandjean P. (2004). Delayed brainstem auditory evoked potential latencies in 14-year-old children exposed to methylmercury. *Journal of Pediatrics*, n° 144, pp: 177-183.
- [14] Myers G.J., Davidson P.W., Cox C., Shamlaye C.F., Palumbo D., Cernichiari E., Sloane-Reeves J., Wilding G.E., Kost J., Huang L.S., Clarkson T.W. (2003). Prenatal methylmercury exposure from ocean fish consumption in the Seychelles Child Development Study. *Lancet*, n° 361, pp: 1686-1692.
- [15] OMS. (2010). Les dioxines et leurs effets sur la santé. Aide-mémoire n° 225, pp: 181-188.
- [16] Pesatori A.C., Consonni D., Tironi A., Zocchetti C., Fini A., Bertazzi P.A. (1993). Cancer in a young population in a dioxin-contaminated area. *International Journal of Epidemiology*, n° 22, pp: 1010-1013.
- [17] Schantz S.L., Widholm J.J., Rice D.C. (2003). Effects of PCB exposure on neuropsychological function in children. *Environmental Health Perspectives*, n° 111, pp : 357-576.
- [18] Stewart P.W., Lonky E., Reihman J., Pagano J., Gump B.B., Darvil T. (2008). The relationship between prenatal PCB exposure and intelligence (IQ) in 9-year-old children. *Environmental Health Perspectives*, n° 116, pp: 1416-1422.
- [19] USEPA. (2003). Exposure and Human Health Reassessment of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin (TCDD) and Related Compounds. National Center for Environmental Assessment Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, 264 p.