

Novembre 2007
Compte rendu final n° 17 07 32 024
Département Techniques d'Élevage et Qualité
Service Qualité des Viandes
Jérôme NORMAND

Les résidus toxiques générés lors de la cuisson de la viande bovine

Synthèse bibliographique

collection résultats



OFFICE DE L'ELEVAGE



Novembre 2007

Compte rendu final n°17 07 32 024

Département Techniques d'Elevage et Qualité

Service Qualité des Viandes

Jérôme NORMAND

LES RESIDUS TOXIQUES GENERES LORS DE LA CUISSON DE LA VIANDE BOVINE

Synthèse bibliographique

Etude réalisée avec le soutien financier
d'INTERBEV et de l'Office de l'Elevage

Collection Résultats

Opération n°T0455

SOMMAIRE

	Page
Résumé	4
1 – Contexte et attendus de l'étude	6
2 – Les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP)	8
2.1 – Données générales sur les HAP	8
2.2 – Sources d'exposition aux HAP	8
2.2.1 – Les HAP dans l'atmosphère	9
2.2.2 – Les HAP dans les aliments	10
2.3 – Exposition des populations aux HAP	17
2.3.1 – Estimation de l'apport alimentaire	17
2.3.2 – Contribution des différents aliments à l'ingestion de HAP	25
2.3.3 – Estimation des autres sources d'exposition aux HAP	26
2.4 – Toxicité	27
2.4.1 – Génotoxicité et cancérogenèse	27
2.4.2 – Autres effets	29
2.4.3 – Données épidémiologiques	29
2.5 – Recommandations pour maîtriser la contamination par les HAP	31
2.6 – Conclusions	32
3 – Les Amines Hétérocycliques (AH)	34
3.1 – Données générales sur les AH	34
3.2 – Conditions de formation des AH	35
3.2.1 – Dans les systèmes de modélisation	35
3.2.2 – Dans les aliments cuits	38
3.3 – Exposition des populations aux AH	41
3.3.1 – Quantité de AH dans les aliments cuits	41
3.3.2 – Estimation du niveau d'ingestion de AH	44
3.4 – Toxicité	44
3.5 – Stratégies pour limiter la formation des AH	47
3.6 – Conclusions	48
4 – Conclusions	50
Bibliographie	52

RÉSUMÉ

La consommation de viande grillée au barbecue est en plein essor alors que dans le même temps, les messages nutritionnels concernant ces viandes, et plus généralement les viandes grillées, sont souvent alarmants. Il est aujourd'hui connu que la cuisson des viandes – notamment lors d'un chauffage sévère – génère des molécules potentiellement toxiques qui ont un pouvoir cancérogène. Dans ce contexte, la présente synthèse bibliographique a pour objectif de fournir à la filière des données actualisées sur les résidus toxiques formés lors de la cuisson des viandes.

Deux principaux types de molécules sont formés au cours de la cuisson des viandes : les hydrocarbures aromatiques polycycliques et les amines hétérocycliques.

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques sont essentiellement formés au cours des processus de pyrolyse de la matière organique. Ils sont émis dans l'environnement par de nombreuses sources naturelles (feux de forêts, éruption volcanique) ou anthropiques (chauffage, transport routier, cokerie...), ou sont formés au cours de la transformation des aliments (cuisson, séchage, fumage). Chez les non-fumeurs, les deux sources d'exposition aux HAP sont l'inhalation de l'air ambiant et l'ingestion alimentaire de produits contaminés, cette dernière étant toutefois largement prépondérante (environ 90 % de l'exposition au benzo[a]pyrène, HAP particulièrement cancérogène utilisé comme marqueur d'une contamination par les HAP). Les aliments peuvent être contaminés soit par les HAP présents dans l'environnement, soit durant la cuisson ou la transformation. Bien qu'ayant généralement des teneurs en HAP relativement élevées, les viandes grillées ou fumées ne contribuent guère à l'exposition de la population aux HAP (moins de 5 % des apports en benzo[a]pyrène) en raison de leur faible consommation.

Certaines de ces molécules présentent des effets génotoxiques et cancérogènes et sont classées comme « cancérogène pour l'homme » (groupe 1), « probablement cancérogène » (groupe 2A) ou « peut-être cancérogène » (groupe 2B) par le Centre International de Recherche sur le Cancer. Il est donc recommandé de limiter, autant que possible, l'exposition aux HAP. En se basant sur les données de différentes enquêtes européennes, l'exposition maximale au benzo[a]pyrène via l'alimentation serait estimée à environ 6 ng/j/kg de poids corporel, ce qui est 5 à 6 fois plus faible que les doses journalières permettant d'induire des tumeurs chez les animaux.

La réduction des apports de HAP via l'alimentation, passe à la fois par un contrôle continu des émissions environnementales de HAP et par une information des professionnels de l'agroalimentaire et des consommateurs. Par exemple, il est recommandé d'éviter de faire couler les graisses fondues sur la source de chaleur, de ne pas consommer les parties charbonneuses des grillades ni les exsudats de cuisson...

Les amines hétérocycliques se forment dans la partie périphérique des viandes, lors du chauffage. Elles sont générées à partir de composés naturellement présents dans les viandes : créatine, acides aminés, sucres... La formation de ces composés est sous la dépendance de nombreux facteurs : température et durée de cuisson, mode de cuisson, composition de la viande...

Les amines hétérocycliques sont des substances mutagènes très puissantes. Plusieurs amines hétérocycliques se sont révélées cancérogènes dans les études animales de longue durée chez les rongeurs et les primates. De nombreuses études épidémiologiques chez l'homme suggèrent une relation entre la consommation de viandes bien cuites et l'apparition de cancers. Le Centre International de Recherche sur le Cancer a classé les amines hétérocycliques dans les groupes 2A et 2B. De ce fait, il est recommandé de limiter leur ingestion.

Les viandes et poissons cuits, ainsi que les exsudats de cuisson, sont les principales sources d'exposition aux AH. Sur la base de plusieurs études étrangères, l'exposition des populations aux AH varierait de plusieurs nanogrammes à quelques microgrammes par jour en fonction des habitudes alimentaires et des modes de cuisson utilisés. Ces quantités restent très largement en dessous (1 000 à 10 000 fois) des doses de AH nécessaires pour induire des tumeurs chez les animaux. Les amines hétérocycliques ne pourraient donc pas expliquer à elles seules le développement de cancer en lien avec l'ingestion de viande.

Plusieurs stratégies visant à réduire la consommation d'amines hétérocycliques sont possibles via des adaptations du mode de cuisson (température/temps, pré-traitement au four à micro-ondes...) ou des ajouts dans la recette d'ingrédients ayant un effet inhibiteur sur la formation ou le métabolisme des AH (antioxydants, tomate, sel, oignon...).

1 – Contexte et attendus de l'étude

Depuis de nombreuses années, les consommateurs français et plus généralement des pays industrialisés, sont de plus en plus sensibles à la valeur santé des aliments qu'ils consomment. La viande n'échappant pas à ce phénomène, ils sont en attente d'informations claires et détaillées sur les atouts et les risques liés à sa consommation (CSA, 2005). En effet, au delà des idées reçues, la méconnaissance des consommateurs est importante sur le sujet. De plus, le discours diététique ambiant est plutôt négatif pour la viande bovine, il est empreint d'ambiguïté et de flou (absence de preuves, de certitudes, informations contradictoires) particulièrement déstabilisants et culpabilisants pour le consommateur.

Parallèlement, la consommation de viande grillée est plébiscitée par le consommateur français. Ceci est particulièrement vrai lors de la période estivale avec le développement de l'utilisation du barbecue. Plusieurs raisons contribuent à l'essor de ce mode de cuisson : les qualités gustatives qu'il développe, une offre importante et variée en produits carnés à griller, la rapidité de préparation, la convivialité qu'il favorise, la faible teneur en matière grasse comparée à la friture en poêle ou à des préparations en sauce ou mijotées... Or, s'agissant des viandes cuites au barbecue et plus généralement des viandes grillées, les messages nutritionnels sont souvent alarmants. Il est aujourd'hui connu que la cuisson des viandes – notamment lors d'un chauffage sévère tel que la cuisson grillée – génère des molécules potentiellement toxiques comme les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP) ou les Amines Hétérocycliques (AH) qui ont un pouvoir cancérigène.

Dans ce contexte, et pour être en phase avec le consommateur qui veut manger sain, tout en préservant le plaisir de manger, il a semblé important à la filière d'actualiser ses connaissances sur les résidus toxiques formés lors de la cuisson des viandes. Tel est précisément l'objet de cette synthèse bibliographique. Pour cela, les points suivants sont abordés :

- identification et quantification des différentes molécules toxiques générées au cours de la cuisson des viandes,
- synthèse de ces molécules,
- facteurs de variation (durée et température de cuisson notamment),
- évaluation du risque causé par ces molécules,
- méthodes permettant de diminuer la formation de ces composés.

La présence de substances carcinogènes dans les aliments a été rapportée pour la première fois en 1939 par un scientifique suédois, le Professeur Widmark de l'Université de Lund. Il a montré que chez la souris, des extraits de viande de cheval rôtie induisaient des tumeurs mammaires lors d'applications cutanées régulières (Widmark (1939) cité par Skog (1993)). Durant les dernières décennies, plusieurs classes de molécules carcinogènes ont alors été identifiées dans les aliments cuits ou ayant subi un traitement thermique. En 1964, Lijinsky et Shubik ont identifié des hydrocarbures aromatiques polycycliques à la surface de steaks grillés au barbecue (Lijinsky et Shubik, 1964). L'équipe japonaise de Sugimura a mis en évidence, au moyen du test de mutagénicité sur bactéries de Ames (Ames *et al.*, 1975) des activités mutagènes très élevées dans la partie carbonisée de viandes et de poissons grillés à la flamme nue ou au charbon de bois, que la seule teneur en hydrocarbures aromatiques polycycliques ne pouvait expliquer (Nagao *et al.*, 1977 ; Sugimura *et al.*, 1977a). Peu après, d'autres études ont montré que des substances mutagènes apparaissaient dans des viandes cuites dans des conditions domestiques classiques (Commoner *et al.*, 1978 ; Kasai *et al.*, 1981). Dès lors, de nombreux travaux ont été entrepris, notamment par plusieurs équipes japonaises pour identifier ces substances mutagènes, tout d'abord à partir de pyrolysats d'acides aminés, puis de protéines (viandes

et poissons) soumises à des processus de cuisson divers (grill, rôtissage, cuisson bouillie). Ils ont abouti à la découverte d'environ 20 amines hétérocycliques hautement mutagènes (Felton *et al.*, 1986 ; Sugimura *et al.*, 1993 ; Wakabayashi *et al.*, 1992).

Cette bibliographie est donc centrée sur les deux principales familles de molécules formées lors de la cuisson des viandes : les hydrocarbures aromatiques polycycliques et les amines hétérocycliques. Les lipides de la viande peuvent également s'altérer lors des opérations de chauffage pour donner des monomères cycliques, des oxydes de cholestérol ou des peroxydes toxiques. Cependant, ces composés étant encore assez peu étudiés dans la littérature, ces phénomènes ne seront pas développés ici. De même, le problème des nitrosamines n'est pas abordé ici, puisque dans la viande fraîche, il n'y a généralement ni nitrite, ni amines en quantité suffisante pour la production de nitrosamines (Honikel, 1999).

2 – Les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP)

2.1 – Données générales sur les HAP

Les HAP représentent une famille de plus d'une centaine de molécules organiques comportant au moins deux cycles aromatiques. Ils sont divisés en deux catégories : les composés de faible poids moléculaire comportant moins de 4 cycles aromatiques et les composés de haut poids moléculaire comportant 4 cycles ou plus. Parmi les plus connus figurent le benzo[a]pyrène, l'anthracène, le benzo[b]fluoranthène, etc. (figure 1). Ils sont présents dans l'environnement sous forme de mélanges complexes difficiles à caractériser et à mesurer. Le benzo[a]pyrène (B(a)P) est la molécule actuellement utilisée comme indicateur d'une pollution aux HAP, bien que la pertinence du maintien de cet unique critère soit étudiée car son seul dosage conduirait dans le cas général à une sous-estimation de la contamination totale.

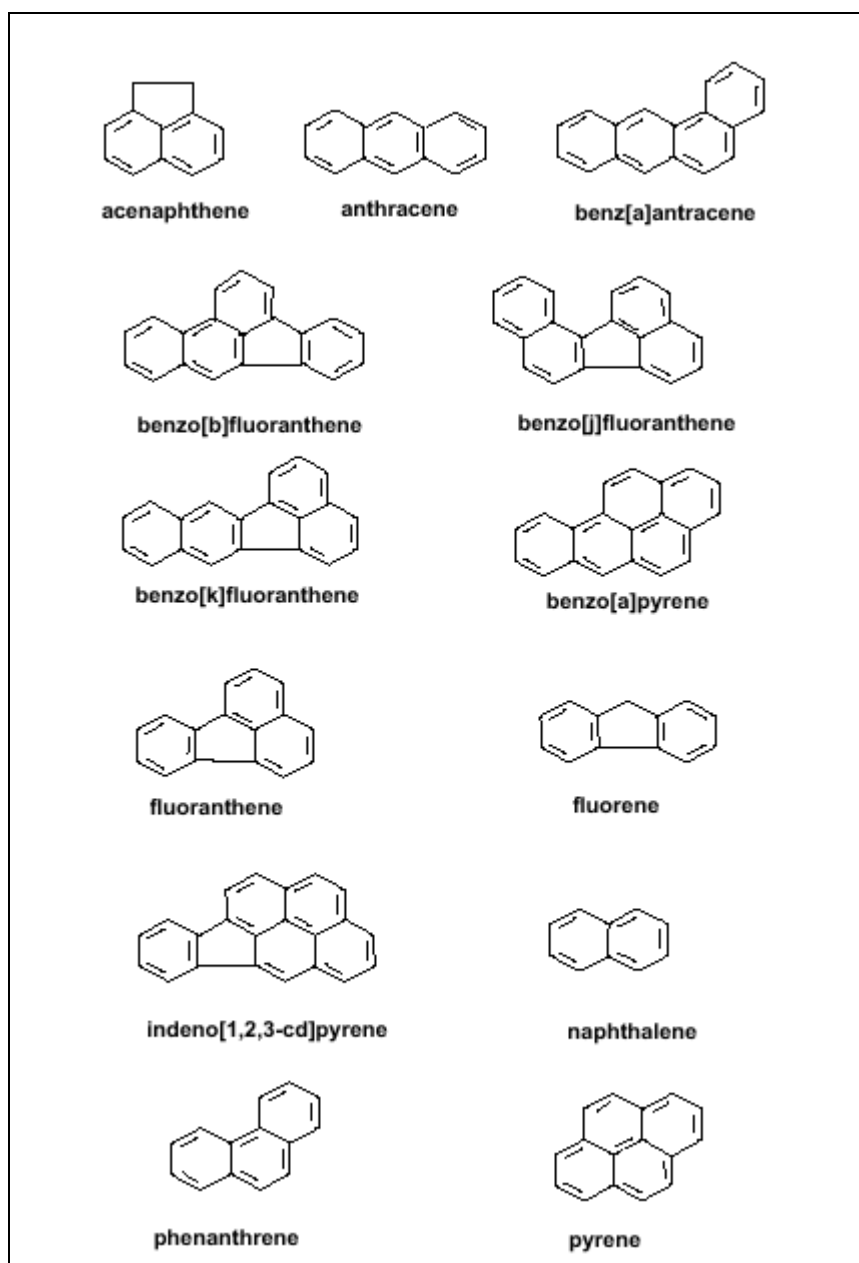
Les HAP ont plusieurs origines. Ils peuvent se former lors de la genèse des roches (origine diagénétique) ou du pétrole (origine pétrogénique). De ce fait, les dérivés du charbon et les produits pétroliers en contiennent des teneurs variables. Mais les HAP d'origine pyrolytique sont largement prédominants dans l'environnement. Les mécanismes de formation ne sont pas encore totalement connus, mais deux principaux phénomènes sont impliqués : la pyrolyse et la pyrosynthèse (condensation). A haute température, les composés organiques (charbon, bois, fioul, déchets...) sont fragmentés en composés de petite taille, essentiellement des radicaux libres, qui peuvent ensuite se condenser pour former des composés aromatiques polynucléaires stables, les HAP. Les quantités et la nature des HAP formés dépendent du type et de la nature du combustible, de la température et de la durée de combustion ainsi que de la disponibilité en oxygène. Par exemple, lorsque la température est inférieure à 400°C, la quantité de HAP formés reste relativement faible, puis elle augmente linéairement entre 400 et 1000°C (Lijinsky, 1991).

Les propriétés physiques et chimiques des HAP varient selon leur poids moléculaire et leur structure. On peut retenir qu'ils sont peu solubles dans l'eau et qu'ils ont un important potentiel d'adsorption sur les particules en suspension dans l'air ou dans l'eau et de bioconcentration dans les organismes. Ils sont chimiquement stables : leur demi-vie est très variable, de quelques mois à plusieurs années.

2.2 – Sources d'exposition aux HAP

Du fait de leurs origines, les HAP sont omniprésents dans l'environnement que ce soit dans l'air, dans l'eau ou dans le sol, ainsi que dans les aliments. L'inhalation de l'air et l'ingestion alimentaire étant les deux principales sources d'expositions aux HAP chez l'homme, elles sont détaillées ci-après.

Figure 1 : Structure chimique de quelques hydrocarbures aromatiques polycycliques



2.2.1 – Les HAP dans l'atmosphère

La contamination de l'environnement par les HAP trouve sa source tant dans des phénomènes naturels comme les feux de forêts ou les éruptions volcaniques que dans les activités de l'homme (transports, brûlages divers, chauffage...). La pollution par les hydrocarbures pétroliers est également à l'origine d'une pollution environnementale.

Dans une étude de la société Lalonde, Girouard, Letendre et Associés (LGL, 1993) citée dans un rapport d'évaluation du gouvernement canadien (anonyme, 1994), les émissions atmosphériques de HAP ont été estimées à partir de l'examen de sources ponctuelles et diffuses de 45 secteurs du Canada en 1990. Dans ce travail, les incendies de forêt

représentaient l'émission atmosphérique de HAP la plus importante avec environ 2010 tonnes de HAP libérées dans l'atmosphère, soit 47 % des émissions atmosphériques totales répertoriées. L'activité industrielle (l'aluminerie essentiellement, la sidérurgie, la pétrochimie...) constituait la deuxième source d'émissions de HAP, comptant pour près de 22 % des émissions (environ 960 t). Parmi les autres sources importantes de rejets de HAP dans l'air ambiant, figuraient le chauffage domestique (notamment chauffage au bois avec environ 500 t, soit 12 % des émissions), les brûlages agricoles (360 t, soit 8 %), l'incinération des résidus de bois par les scieries (250 t, soit 6 %) les transports (notamment le diesel, avec 200 t environ, soit près de 5 %).

En France, le Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique (CITEPA) qui publie chaque année un inventaire des émissions de polluants atmosphériques, a évalué les émissions de HAP pour l'année 2005, à 25 ou 93 tonnes en fonction des HAP retenus (CITEPA, 2007). En ne prenant en compte que les 4 HAP retenus par la Commission Economique pour l'Europe des Nations Unies, soit le benzo[a]pyrène, le benzo[b]fluoranthène, le benzo[k]fluoranthène et l'indeno[1,2,3-cd]pyrène, les émissions de l'ensemble de ces 4 HAP atteignaient 24,7 tonnes et provenaient essentiellement de deux secteurs : le chauffage résidentiel (chauffage au bois notamment) pour 77 % et le transport routier (en particulier les véhicules diesel) pour 18 %. Les secteurs de la transformation d'énergie, de l'industrie manufacturière et de l'agriculture/sylviculture contribuaient aux émissions pour moins de 2 % chacun. En considérant les 8 HAP pris en compte dans la réglementation française relative aux installations de combustions soumises à déclaration ou autorisation, c'est à dire les 4 HAP précédents auxquels s'ajoutent le benzo[g,h,i]pérylène, le fluoranthène, le benzo[a,h]anthracène et le benzo[a]anthracène, les émissions s'élevaient à 93,1 t, dont 70 % pour le secteur résidentiel/tertiaire et 23 % pour le transport routier (tableau 1 et figure 2). Le fluoranthène est le composé le plus émis des 8 HAP (avec environ 57 % des émissions totales), suivi du benzo[a]anthracène (11 %) et du benzo[b]fluoranthène (8,6 %). Ces émissions sont globalement en baisse sur les 15 dernières années (-39 % depuis 1990). Cette baisse est observée essentiellement dans le secteur résidentiel (-59 %, liée à la diminution des consommations de bois et charbon pour le chauffage et à l'amélioration des équipements fonctionnant au bois) alors que les émissions provenant du transport routier augmentaient de 75 % dans le même temps(+2 t).

2.2.2 – Les HAP dans les aliments

Les HAP contenus dans les aliments peuvent soit provenir d'une contamination par les HAP présents dans l'environnement soit se former lors de traitements thermiques (séchage, fumage, cuisson...).

2.2.2.1 – Contamination par les HAP environnementaux

Les aliments peuvent être contaminés par les HAP présents dans l'air (par dépôt), dans l'eau (par dépôt et transfert) ou dans le sol (par transfert). Dans les zones éloignées de l'activité urbaine ou industrielle, le niveau de HAP mesuré sur les aliments crus est généralement faible et reflète la contamination de fond relevant d'une dissémination par le vent des particules contaminées et des émissions naturelles (feux de forêts...). En revanche, dans le voisinage de certains secteurs industriels ou le long des routes, les contaminations des végétaux peuvent être 10 fois plus élevées qu'en milieu rural (revue de Bories, 1986 ; Larsson et Sahlberg (1982) cité par SCF (2002)).

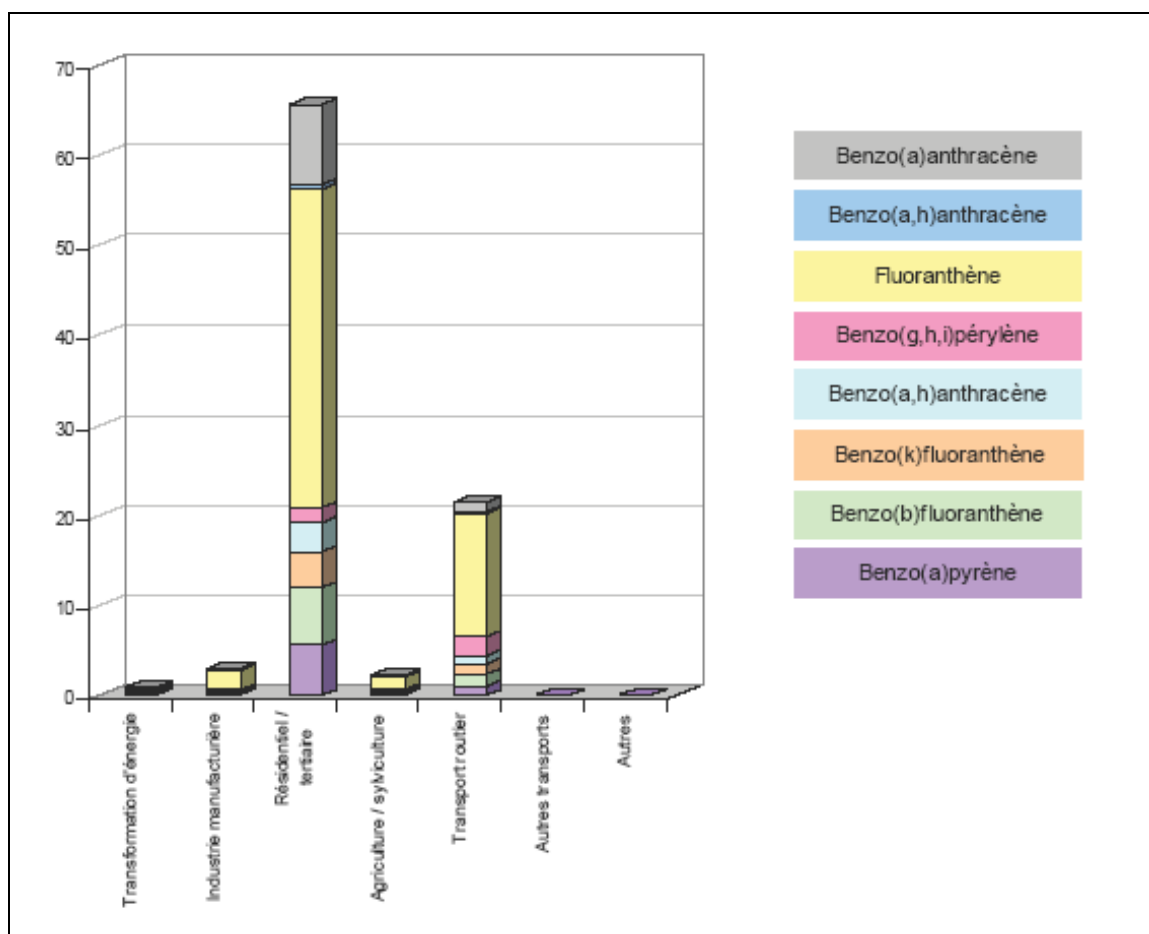
**Tableau 1 : Emissions dans l'air des 8 HAP réglementés
en France métropolitaine en 2005 (en tonne)**

	Transformation énergie	Industrie manufacturière	Résidentiel/ tertiaire	Agriculture/ sylviculture	Transport routier	Autres transports	Total	Hors total *
Benzo[a]pyrène	0,0	0,1	5,6	0,1	1,0	0	6,8	1,0
Benzo[b]fluoranthène	0,1	0,1	6,4	0,1	1,3	0	8,0	0,6
Benzo[k]fluoranthène	0,1	0,2	4,0	0,1	1,2	0	5,5	0,3
Indeno[1,2,3-cd]pyrène	0,0	0,0	3,2	0,1	0,9	0	4,3	0,4
Benzo[g,h,i]pérylène,	0,0	0,1	1,7	0,2	2,1	0	4,1	0,4
Fluoranthène	0,2	2,2	35,4	1,4	13,8	0	53,0	0,5
Benzo[a,h]anthracène	0,0	0,2	0,5	0,0	0,2	0	0,9	0,0
Benzo[a]anthracène	0,4	0,0	8,9	0,1	1,0	0	10,4	0,5
TOTAL (%)	0,9 (1 %)	3,0 (3 %)	65,6 (70 %)	2,2 (2 %)	21,5 (23 %)	0,0 (0 %)	93,1 (100 %)	3,7

* Emissions maritimes et aériennes internationales, émissions des sources biotiques des forêts et émissions des sources non-anthropiques.

Source : CITEPA / CORALI / format SECTEN – mise à jour février 2007

**Figure 2 : Répartitions par secteur des émissions des 8 HAP réglementés
pour la France métropolitaine en 2005 (en tonne)**



Source : CITEPA / CORALI / format SECTEN – mise à jour février 2007

Dans l'atmosphère, les HAP sont soit sous forme de vapeur (HAP avec 2 ou 3 cycles aromatiques), soit adsorbés sur des fines particules de cendre volante ou de suie (HAP avec 5 cycles ou plus). La chute de ces particules atmosphériques est une des principales voies de contamination. Les fruits et légumes, notamment la peau et les feuilles externes, peuvent être ainsi contaminés. Il en est de même des animaux qui pâturent l'herbe ou de la volaille qui picore sur le sol. Cependant, comme ils peuvent métaboliser les HAP très rapidement, il n'y a pas de phénomène d'accumulation. De ce fait, les teneurs en HAP sont extrêmement faibles dans la viande, le lait ou les œufs crus.

Les retombées des HAP atmosphériques peuvent également contaminer l'eau de surface et se retrouver dans des sédiments marins. Par filtration, certains coquillages ou crustacés (moules, huîtres, langoustines...) vont alors accumuler les particules contaminées par les HAP, puisque contrairement aux bovins ou à la volaille, ils ne peuvent pas les métaboliser.

2.2.2.2 – Contamination par traitement thermique

Les denrées alimentaires brutes produites par l'élevage, la pêche ou les cultures ne sont pas toujours les aliments ingérés par le consommateur. Au préalable, elles subissent très souvent des transformations incluant fréquemment un traitement thermique plus ou moins sévère. A la contamination initiale des denrées brutes peut alors s'ajouter une contamination complémentaire en HAP provenant de la cuisson ou de certains process de transformation faisant appel à un traitement thermique, comme le séchage, le fumage, la torréfaction... Ainsi par exemple, des niveaux de HAP très élevés ont été mesurés dans des viandes grillées au barbecue ou fumées, jusqu'à près de 900 µg/kg, alors que dans la viande crue ils sont présents à hauteur de 0,01 à 1 µg/kg (tableau 6).

• Cuisson

S'agissant de la cuisson, les mécanismes de formation des HAP ne sont pas précisément connus et sont très certainement multiples. Ils pourraient notamment se former dans les cas de figure suivants :

- lorsque les pertes de graisses fondues s'égouttent sur la source de chaleur et subissent une pyrolyse (Lijinsky et Shubik, 1964, 1965),
- lors de la pyrolyse de la nourriture due à de très fortes températures, supérieures à 200°C (Lijinsky et Shubik, 1964, 1965),
- lors de la pyrolyse incomplète du combustible utilisé comme source de chaleur (Fritz, 1973 ; Larsson *et al.*, 1983).

Dans le cas de la viande, sont plus particulièrement concernés les produits rissolés, frits, ou grillés à très haute température, chaque fois que le foyer s'enflamme (directement ou du fait de l'inflammation des graisses exsudées) ou lorsque les produits sont exposés à de très hautes températures de surface (cas de certains barbecues fermés par exemple).

Kazerouni *et al.* (2001) ont construit une base de données sur les teneurs en B(a)P dans les aliments en prenant largement en compte les conditions de cuisson des viandes. Ils ont ainsi mesuré les teneurs en B(a)P dans des steaks (faux-filet), des steaks hachés (à 15 % de matière grasse) et des rôtis de bœuf (rond de gîte). Les steaks et les steaks hachés étaient cuits à la poêle, grillés au four ou au barbecue à gaz alors que les rôtis étaient seulement cuits au four. Trois niveaux de cuisson ont été appliqués : « à point » (70°C à cœur), « bien cuit » (80°C à cœur), « très cuit » (90°C à cœur). Les teneurs en B(a)P les plus élevées ont été enregistrées pour les grillades au barbecue (0,09 à 4,86 µg/kg), alors qu'elles étaient très faibles (de l'ordre de 0,01 µg/kg) pour les cuissons poêlées ou rôties (tableau 2). A mêmes méthode et niveau de cuisson, les steaks piécés étaient plus riches en B(a)P que

Tableau 2 : Teneur en benzo[a]pyrène dans la viande et les produits carnés

Type de produits	Méthode de cuisson	Source	Degré de cuisson	B(a)P (µg/kg)
Viande de bœuf				
Steak haché	Grillé au four	Cuisson contrôlée	A point	0,01
			Bien cuit	0,01
			Très cuit	0,01
	Frit à la poêle	Cuisson contrôlée	A point	0,01
			Bien cuit	0,02
			Très cuit	0,01
	Grillé au barbecue	Cuisson contrôlée	A point	0,09
			Bien cuit	0,56
			Très cuit	1,52
Steak	Grillé au four	Cuisson contrôlée	A point	0,01
			Bien cuit	0,01
			Très cuit	0,01
	Frit à la poêle	Cuisson contrôlée	A point	nd
			Bien cuit	0,01
			Très cuit	0,01
	Grillé au barbecue	Cuisson contrôlée	A point	4,15
			Bien cuit	4,75
			Très cuit	4,86
	Frit à la poêle	Restaurants	A point	0,12
			Bien cuit	0,12
			Très cuit	0,12
	Grillé au barbecue	Restaurants	A point	0,80
			Bien cuit	0,81
			Très cuit	1,62
Rôti	Rôti au four	Cuisson contrôlée	A point	0,01
			Bien cuit	0,01
Jus de viande	Rôti au four	Cuisson contrôlée	A point	0,01
			Bien cuit	0,01
Poulet				
Poulet (avec peau et os)	Grillé au four	C. contrôlée	Bien cuit	0,08
	Frit à la poêle	C. contrôlée	Bien cuit	0,12
	Barbecue	C. contrôlée	Bien cuit	4,57
Viande de porc				
Côtelette	Grillé au four	C. contrôlée	Bien cuit	0,01
	Frit à la poêle	C. contrôlée	Bien cuit	0,01
Saucisse	Grillé au four	Cuisson contrôlée	Bien cuit	0,01
			Très cuit	0,01
	Frit à la poêle	Cuisson contrôlée	Bien cuit	0,02
			Très cuit	0,03
	Grillé au barbecue	Cuisson contrôlée	Bien cuit	0,01
			Très cuit	0,05
	Grillé au barbecue	Ventes à emporter	Bien cuit	0,05 à 0,11

nd : non détecté.

Source : Kazerouni *et al.*, 2001

les steaks hachés, respectivement 4,15 µg/kg vs. 0,09 µg/kg pour des cuissons grillées « à point ». Par ailleurs, pour les viandes cuites au barbecue, des différences marquées de teneurs en B(a)P ont été relevées entre les niveaux de cuisson, passant respectivement de 4,15 à 4,75 et 4,86 µg/g pour des steaks « à point », « bien cuits » et « très cuits ». Globalement, les mêmes tendances ont été observées lorsque les cuissons étaient réalisées dans des conditions non contrôlées (restaurants, fast-food...). Concernant la variabilité entre espèces animales, dans cette étude, les teneurs en B(a)P les plus élevées ont été mesurées dans les viandes de bœuf et de poulet, la viande de porc présentant des teneurs plus faibles.

Bien qu'assez peu d'études aient été conduites sur le sujet, la quantité de HAP formés durant la cuisson semble dépendre assez fortement des conditions de cuisson (nature de la source d'énergie utilisée, distance avec la source de chaleur, durée et température de cuisson...) ainsi que de la teneur en lipides de la viande.

Nature de la source d'énergie

Si la source d'énergie utilisée pour la cuisson de la viande consiste elle-même en un processus de combustion (ce qui est le cas par exemple des fours à gaz ou des barbecues) et que les fumées en résultant viennent au contact de l'aliment, une contamination de surface est possible. De plus, la nature du combustible a également une incidence sur le niveau de contamination des aliments, celle-ci étant maximale pour des combustions incomplètes. Larsson *et al.* (1983) ont ainsi observé des teneurs en B(a)P et en HAP totaux très différentes pour des saucisses de type Frankfort grillées suivant plusieurs méthodes (tableau 3). Pour des grillades à la poêle ou au four électrique, elles étaient relativement faibles et proches de celles mesurées sur produit cru (0,1-0,2 µg/kg pour le B(a)P et 12-24 µg/kg pour les HAP totaux). La teneur en B(a)P était un peu plus élevée pour les grillades sur charbon de bois mais n'excédait pas 1 µg/kg, le charbon de bois étant un matériau déjà pyrolysé. Elle augmentait nettement lorsque le charbon de bois était remplacé par des matériaux moins pyrolysés comme des braises de feu de bois ou des pommes de pin (respectivement 8 et 18 µg/kg). Les teneurs les plus importantes ont été relevées pour les produits grillés directement à la flamme sur feu de bois (54 µg de B(a)P/kg et 905 µg de HAP/kg). Ces auteurs ont également observé une différence de teneur en B(a)P de 1 à 15 µg/kg pour des saucisses grillées à la flamme avec deux systèmes de réglage du brûleur à gaz conduisant à une combustion plus ou moins incomplète.

Tableau 3 : Teneur en benzo[a]pyrène et HAP totaux dans des saucisses grillées suivant différentes techniques

Type de grillade	Nombre d'échantillons	Teneur moyenne en B(a)P (µg/kg)	Teneur moyenne en HAP (µg/kg)
Non grillée	2	0,2	
Poêle à frire	5	0,1	12
Four électrique	2	0,2	54
Charbon de bois	13	0,3	51
Braise de feu de bois	9	8	269
Feu de pommes de pin	7	18	377
Feu de bois	17	54	905

Source : Larsson *et al.*, 1983

Proximité avec la source de chaleur

Le contact plus ou moins direct de la viande avec la source de chaleur influence fortement la formation de HAP. Lijinsky et Ross (1967) ont montré que pour limiter la formation de HAP dans des steaks hachés grillés au barbecue à un niveau « bien cuit », il était préférable d'éloigner la viande de la source de chaleur en augmentant le temps de cuisson plutôt que de raccourcir le temps de cuisson en rapprochant la viande de la source de chaleur (tableau 4).

Plusieurs études ont également montré qu'en cherchant à limiter le contact entre les graisses s'écoulant de la viande et la source de chaleur, on limitait les risques d'inflammation et donc de pyrosynthèse des HAP. La cuisson de steaks hachés au four électrique ou à gaz (avec une source de chaleur située au dessus des aliments), ou l'utilisation d'un barbecue avec lèche-frite recueillant les graisses fondues permettent ainsi de prévenir la formation de HAP comparativement à un barbecue classique (tableau 4, Lijinsky et Ross, 1967). De même, l'utilisation d'un barbecue avec un système de chauffage vertical permettant d'éviter que les graisses exsudées tombent sur les flammes conduit à une formation de HAP 10 à 30 fois moindre qu'avec un barbecue classique à système de chauffage horizontal (Saint-Auber *et al.*, 1992).

Tableau 4 : Teneurs en HAP (µg/kg) dans des steaks hachés cuits

Mode de cuisson	Barbecue à charbon					Four à gaz	Four électrique
	-	-	-	-	avec lèche-frite		
Matière grasse (%)	21	21	7	7	21	21	21
Distance à la source de chaleur (cm)	7	25	7	25	7	12	12
Temps de cuisson (min)	6-8	20-30	6-8	20-30	20	15	15
Benzo[a]pyrène	2,6	-	-	-	-	-	-
Benzo[a]anthracène	2,7	-	-	-	-	-	-
Benzo[a]fluorène	-	-	-	-	-	-	-
Benzo[g,h,i]pérylène,	14,9	-	0,9	-	Trace	-	-
Chrysène	1,7	Trace	-	0,3	Trace	-	-
Coronène	1,0	-	-	-	-	-	-
Fluoranthène	13,3	6,4	0,3	1,3	0,2	-	-
Pyrène	7,7	3,9	1,6	0,6	0,1	-	-
TOTAL	43,9	10,3	2,8	2,2	0,3	-	-

Source : Lijinsky et Ross, 1967

Le contrôle du chauffage

Si dans les conditions normales de mise en œuvre des procédés de cuisson, les expositions prolongées de la viande à des températures avoisinant 300-350°C ne sont pas appliquées sous peine d'une destruction du produit, ces températures peuvent être dépassées ponctuellement et durant des temps très courts. Des brunissements accentués, voire des carbonisations de surface peuvent être observés à la suite d'un contrôle insuffisant des paramètres de cuisson : les plages de température propices à la formation des HAP sont alors atteintes localement.

La teneur en matière grasse de la viande

Lijinsky et Ross (1967) ont montré que la formation de HAP était réduite pour des viandes maigres : 43,9 µg de HAP/kg pour des steaks hachés à 21 % de matière grasse contre 2,8 µg/kg pour des steaks hachés à 7 % de matière grasse (tableau 4). De même, dans l'étude de Doremire *et al.* (1979), les concentrations en B(a)P de la viande bovine semblaient proportionnelles à sa teneur en lipides, les concentrations les plus élevées (130 µg/kg) ayant été mesurées dans les viandes les plus grasses. Dans l'étude de Larsson *et al.* (1983), les saucisses de Frankfort grillées sur charbon de bois présentaient des teneurs en HAP plus faibles que des côtes de porc, des côtes de bœuf ou du poulet. Mais dans le même temps, peu de graisses s'écoulaient de ces saucisses (graisse stable sous forme d'émulsion) comparativement aux autres produits carnés (tableau 5). Plus généralement, avec des viandes à fortes teneurs en matière grasse, il est très probable d'avoir de la graisse fondue qui s'écoule de la viande, celle-ci pouvant alors tomber sur la source de chaleur et ainsi produire des HAP par pyrolyse.

Tableau 5 : Teneur en benzo[a]pyrène et HAP totaux de différents produits grillés sur charbon de bois

Type de grillade	Teneur moyenne en B(a)P (µg/kg)	Teneur moyenne en HAP (µg/kg)
Saucisses de Frankfort	0,3	51
Saucisses de Frankfort grillées avec des côtes de porc	2,0	184
Côtes de porc	3,6	221
Côtes de bœuf	4,2	138
Poulet	3,6	116

Source : Larsson *et al.*, 1983

Enfin, le fait d'enduire la viande de sauce avant cuisson a souvent pour conséquence d'augmenter la surface brûlée de la viande et donc de favoriser la formation de HAP (revue de Jägerstad et Skog, 2005).

• Fumage

S'agissant de la teneur en HAP des produits fumés, les données de la bibliographie sont très variables. L'impact du fumage sur la contamination par les HAP dépend de différents paramètres comme le type de bois utilisé, le type de générateur de fumée (interne ou externe), la disponibilité en oxygène, la température et la durée de fumage... Karl et Leinemann (1996) ont comparé deux types de fumoirs, l'un, traditionnel avec un générateur de fumée interne (la fumée est alors en contact direct avec le produit), l'autre, moderne avec un générateur externe et un système de purification de la fumée vis à vis des HAP. La concentration en B(a)P du poisson fumé était de 1,2 µg/kg avec le fumoir traditionnel contre 0,1 µg/kg pour le fumoir moderne (SCF, 2002).

• Séchage

Le séchage direct par des gaz de combustion serait à l'origine des HAP présents dans les huiles végétales ou dans les produits à base de céréales via le contact entre gaz et graines (Lacoste *et al.*, 2003).

La torréfaction des grains de café ainsi que le séchage des feuilles de thé généreraient des quantités non négligeables de HAP, respectivement 100-200 µg/kg et 480-1400 µg/kg, mais ils ne se retrouveraient pas dans les boissons (Hietaniemi *et al.* (1999) cité par SCF (2002)).

2.2.2.3 – Teneurs en HAP des aliments

A titre d'exemple, quelques données sur les teneurs en HAP dans les aliments sont fournies dans le tableau 6. Elles illustrent bien les différentes sources de contamination. Parmi tous les aliments, les viandes et poisson grillés ou fumés sont ceux qui présentent les teneurs en HAP les plus élevées, ceux-ci s'étant formés au cours des procédés de cuisson ou de fumage. Les autres aliments, y compris les viandes crues, présentent des teneurs beaucoup plus faibles. La contamination des fruits et légumes dépend essentiellement de la teneur atmosphérique en HAP et peut varier fortement entre régions. Les légumes très feuillus (cas du chou par exemple) ont une surface de contact avec l'air plus importante et sont donc plus facilement contaminés que les autres fruits et légumes. Les matières grasses, notamment les huiles végétales, peuvent être plus ou moins contaminées lors du séchage des graines, ce qui explique des teneurs en HAP un peu plus élevées que dans les autres catégories d'aliments, hormis les viandes grillées.

2.3 – Exposition des populations aux HAP

2.3.1 – Estimation de l'apport alimentaire

L'exposition des populations aux HAP par la voie alimentaire a été estimée à partir d'études d'alimentation totale (Total Diet Study) conduites dans 4 pays européens : le Royaume-Uni (Dennis *et al.*, 1983 ; COT, 2002), l'Italie (Turrio-Baldassarri *et al.*, 1996), les Pays-Bas (De Vos *et al.*, 1990) et l'Autriche (Pfannhauser, 1991). L'exposition au B(a)P seul a également été estimée pour la Suède (Larsson (1986) et Beckman Sundh *et al.* (1998) cités par SCF (2002)), l'Allemagne (State Committee for Air Pollution Control (1992) cité par IPCS (1998)) et les USA (Butler *et al.*, 1993 ; Kazerouni *et al.*, 2001).

Les apports alimentaires de HAP estimés dans ces études sont regroupés dans le tableau 7. Malgré des différences dans les protocoles des études et dans les habitudes alimentaires des différents pays (Royaume-Uni, Italie, Pays-Bas, Autriche), l'ingestion de HAP semble assez uniforme. En particulier, les apports de HAP estimés dans les études néerlandaise, italienne et dans l'étude britannique la plus ancienne (Dennis *et al.*, 1983) sont très proches. L'étude britannique la plus récente (COT, 2002) et l'étude autrichienne concluent à une estimation un peu inférieure. Globalement, l'ingestion de HAP serait de quelques µg/jour (de l'ordre de 3 µg/j). Les HAP de faible poids moléculaire (contenant 3 ou 4 cycles aromatiques) sembleraient être les plus ingérés.

A partir des 6 études européennes ayant estimé l'apport alimentaire de B(a)P, l'ingestion quotidienne de ce dernier varierait, pour un adulte, entre 0,05 et 0,29 µg/j. Ces résultats sont comparables à ceux obtenus dans les études américaines : 0,05 à 0,14 µg de B(a)P/j. Des niveaux plus importants peuvent être enregistrés dans certaines régions (0,32 µg/j dans le sud de l'Italie), avec certains régimes (jusqu'à 0,36 µg/j en Autriche), à certaines périodes (jusqu'à 1,15 µg/j en été (Butler *et al.*, 1993)) ou en se plaçant dans un scénario d'ingestion d'aliments tous contaminés à leur plus haut niveau (0,42 µg/j (De Vos *et al.*, 1990)).

Tableau 6 : Teneurs en HAP dans quelques aliments

Groupe d'aliments	Viandes						Poissons			
Aliments	Viande	Viande grillée ^a	Viande	Viande fumée	Viande grillée ^b	Viande grillée ^c	Poisson	Hareng fumé	Poisson fumé ^d	Poisson fumé ^e
Référence	[1]	[2]	[3]	[3]	[4]	[4]	[1]	[2]	[5]	[5]
HAP* (µg/kg)										
Anthracène					nd-2	20-31			6	21
Benz[a]anthracène	0,05	108	0,03	0,02-0,64	nd-1	16-37	0,1	27	0,6	2,5
Benzo[b]fluoranthène	0,04					16-24	0,1		0,1	1,2
Benzo[k]fluoranthène	0,01					8-14	0,04		0,1	0,5
Benzo[b+j+k]fluoranthène		197				29-45		17		
Benzo[g,h,i]pérylène	0,05	114	0,03	0,03-0,31	nd-2	10-17	0,1	3	0,03	0,7
Benzo[a]pyrène	0,05	157	0,02	0,02-0,45	nd-1	26-42	0,1	8	0,1	1,2
Chrysène	0,2						0,7		0,6	2,5
Dibenz[a,h]anthracène	0,01						0,03		< 0,02	< 0,1
Fluoranthène	0,5	297			6-9	57-103	0,8	107	9	26
Indeno[1,2,3-cd]pyrène			0,03	0,04-0,38	nd-5	15-22				1,1

* 11 HAP que l'AFSSA recommande d'analyser pour l'évaluation des risques liés aux HAP présents dans les aliments.

^a saucisse et côte de porc ; ^b steak haché (10 à 30 % de matière grasse) grillée au charbon de bois ; ^c steak haché (10 à 30 % de matière grasse) grillée au bois d'acacia ; ^d fumoir avec générateur externe de fumées (moyenne pour 8 espèces de poisson) ; ^e fumoir traditionnel (moyenne pour 5 espèces de poisson).

Références : [1] Dennis *et al.*, 1983 ; [2] Dennis *et al.*, 1984 ; [3] De Vos *et al.*, 1990 ; [4] Maga, 1986 ; [5] Karl et Leinemann, 1996.

Source : SCF, 2002

Tableau 6 (suite) : Teneurs en HAP dans quelques aliments

Groupe d'aliments	Légumes					Céréales						
Aliments	Chou	Chou	Laitue	Laitue ^f	Tomate	Orange	Banane	Pain	Pain blanc	Céréales ^g	Corn flakes	Riz
Référence	[6]	[7]	[8]	[8]	[7]	[7]	[7]	[3]	[9]	[9]	[7]	[7]
HAP * (µg/kg)												
Anthracène			< 0,06	< 0,05				< 0,3				
Benz[a]anthracène	15							0,2	0,1	0,1		
Benzo[b]fluoranthène								0,2	0,1	0,03		
Benzo[k]fluoranthène								0,1	0,1	0,04		
Benzo[b+j+k]fluoranthène	29		< 2,3	3,1								
Benzo[g,h,i]pérylène	8		< 0,6	0,4				0,2	0,1	0,1		
Benzo[a]pyrène	4,2	0,47	0,5	0,6	0,19	0,16	0,16	0,1	0,1	0,04	0,15	0,12
Chrysène								< 0,4	0,2	0,1		
Dibenz[a,h]anthracène	1,0								< 0,01	< 0,01		
Fluoranthène	117		9	6				1,0	0,7	0,4		
Indeno[1,2,3-cd]pyrène	8		< 0,4					< 0,2	0,2	0,1		

* 11 HAP que l'AFSSA recommande d'analyser pour l'évaluation des risques liés aux HAP présents dans les aliments.

^f contamination par des sources industrielles ; ^g céréales pour le petit déjeuner.

Références : [3] De Vos *et al.*, 1990 ; [6] Vaessen *et al.*, 1984 ; [7] Kazerouni *et al.*, 2001 ; [8] Wickström *et al.*, 1986 ; [9] Dennis *et al.*, 1991.

Source : SCF, 2002

Tableau 6 (suite et fin) : Teneurs en HAP dans quelques aliments

Groupe d'aliments	Matières grasses								
Aliments	Huile de tournesol	Huile de tournesol	Huile d'olive	Huile de maïs	Huile de maïs	Huile végétale	Margarine	Beurre	Margarine
Référence	[10]	[11]	[11]	[11]	[10]	[9]	[9]	[9]	[7]
HAP * (µg/kg)									
Anthracène	< 3,0	0,3	2,5	< 0,1	1,3				
Benz[a]anthracène		0,9	1,4	2,6		1,9	1,5	0,1	
Benzo[b]fluoranthène	1,3				0,9	0,7	0,8	0,03	
Benzo[k]fluoranthène	0,7				0,5	1,0	1,1	0,03	
Benzo[b+j+k]fluoranthène		1,5	2,3	2,9					
Benzo[g,h,i]pérylène	1,4	0,5	< 0,4	1,0	< 0,4	1,5	1,8	0,2	
Benzo[a]pyrène	1,3	0,7	0,6	1,2	0,9	1,3	1,7	0,1	0,12
Chrysène						2,1	1,9	0,1	
Dibenz[a,h]anthracène	< 0,5				< 0,2	0,2	0,3	< 0,01	
Fluoranthène	3,4	3,1	12,5	2,5	6,3	3,2	1,8	0,6	
Indeno[1,2,3-cd]pyrène	1,2	0,4	0,4	0,8	0,7	2,3	2,9	0,2	

* 11 HAP que l'AFSSA recommande d'analyser pour l'évaluation des risques liés aux HAP présents dans les aliments.

Références : [7] Kazerouni *et al.*, 2001 ; [9] Dennis *et al.*, 1991 ; [10] Stijve et Hischenhuber, 1987 ; [11] Speer et Montag, 1988.

Source : SCF, 2002

Tableau 7 : Estimation de l'ingestion journalière de HAP

Pays	Italie		Pays-Bas			UK	UK		
Référence	[1]		[2]			[3]	[4]		
Date de l'enquête de consommation	1980-84		1982-83			1976	1986-87		
Date de la collecte des échantillons	1993-95		1984-86			1979	2000		
Traitement des résultats non détectés			nd = 0			nd = 0	nd = 0		
HAP* (µg/j/pers.)	Régime national	Maximum régional ^a	Moyenne basse	nd = LOD Moyenne haute	nd = LOD Maximum ^b	Moyenne basse	Moyenne basse	nd = LOD Moyenne haute	nd = LOD Hauts niveaux ^c
Anthracène			0,03	0,64	0,70		0,07	0,08	0,14
Benz[a]anthracène	0,41	0,36	0,20	0,36	0,65	0,22	0,05	0,06	0,10
Benzo[b]fluoranthène			0,31	0,36	0,59	0,18	0,04	0,11	0,18
Benzo[k]fluoranthène			0,10	0,14	0,24	0,06	0,01	0,09	0,15
Benzo[b+j+k]fluoranthène	1,10	0,73	> 0,41	> 0,50	> 0,83	> 0,24	> 0,05	> 0,20	> 0,33
Benzo[g,h,i]pérylène			0,20	0,36	1,03	0,21	0,05	0,06	0,11
Benzo[a]pyrène	0,17	0,32	0,12	0,29	0,42	0,25	0,04	0,11	0,19
Chrysène	1,46	1,70	0,86	1,53	3,90	0,50	0,11	0,11	0,19
Dibenz[a,h]anthracène	0,08	0,17				0,03	0	0,04	0,06
Fluoranthène			0,99	1,66	2,11	0,99	0,35	0,35	0,60
Indeno[1,2,3-cd]pyrène	0,16	0,20	0,08	0,46	0,55	< 0,02	0,03	0,10	0,17

nd : non détecté – LOD : limite de détection – UK : Royaume-Uni.

* 11 HAP que l'AFSSA recommande d'analyser pour l'évaluation des risques liés aux HAP présents dans les aliments.

^a Maximum de 3 régimes régionaux (nord-ouest, nord-est et sud de l'Italie) ; ^b Ingestion d'aliments ayant les concentrations maximales en HAP en prenant l'hypothèse nd = LOD (scénario du pire) ; ^c 97,5^e centile de l'ingestion alimentaire.

Références : [1] Turrio-Baldassarri *et al.*, 1996 ; [2] De Vos *et al.*, 1990 ; [3] Dennis *et al.*, 1983 ; [4] COT, 2002.

Source : SCF, 2002

Tableau 7 (suite et fin) : Estimation de l'ingestion journalière de HAP

Pays	Autriche		Suède	Allemagne	USA		USA	
Référence	[5]		[6]	[7]	[8]		[9]	
Date de l'enquête de consommation Date de la collecte des échantillons	1989		1985		1987-88		1994-96	
Traitement des résultats non détectés								
HAP* (µg/l/pers.)	Médiane	Plage de variation		Plage de variation	Moyenne	Maximum	Moyenne	Maximum
Anthracène	< 0,04	< 0,03–5,6						
Benz[a]anthracène	< 0,02	< 0,02–0,14						
Benzo[b]fluoranthène	0,005	< 0,05–1,02						
Benzo[k]fluoranthène	0,04	< 0,02–0,30						
Benzo[b+j+k]fluoranthène	< 0,08	< 0,10–2,22						
Benzo[g,h,i]pérylène	0,12	< 0,01–7,6						
Benzo[a]pyrène	0,05	< 0,01–0,36	0,08	0,02–0,14	0,14	1,15	0,05	0,15
Chrysène	0,20	< 0,03–0,90						
Dibenz[a,h]anthracène	< 0,02	< 0,01–0,10						
Fluoranthène	0,60	< 0,04–4,30						
Indeno[1,2,3-cd]pyrène	< 0,02	< 0,02–0,31						

* 11 HAP que l'AFSSA recommande d'analyser pour l'évaluation des risques liés aux HAP présents dans les aliments.

Références : [5] Pfannhauser, 1991 ; [6] Beckman Sundh *et al.*, 1998 ; [7] State Committee for Air Pollution Control, 1992 ; [8] Butler *et al.*, 1993 ; [9] Kazerouni *et al.*, 2001.

Source : SCF, 2002

Au niveau européen, une collaboration scientifique (Scientific CO-OPération Task, SCOOP Task 3.2.12 : Occurrence data on PAH in food) a été menée dès 2001 afin de collecter les données concernant les teneurs en HAP des aliments ainsi que leur niveau de consommation. Il s'agissait au final de fournir des éléments concernant les niveaux d'exposition aux HAP des populations des états membres (EC, 2004). A partir de ce travail effectué dans 11 pays, l'ingestion moyenne de B(a)P pour un adulte européen a été estimée dans une fourchette de 0,014 à 0,32 µg/j (tableau 8). Pour la France, le niveau d'exposition au B(a)P est estimé à 0,09 µg/j (figure 3). Ces valeurs doivent être considérées uniquement comme de premières indications approximatives car elles sont issues de données obtenues dans des conditions très différentes : variabilité au niveau des enquêtes de consommation, variabilité aux niveaux des groupes d'aliments, représentativité des échantillons (obtenus dans certains cas pour surveiller des situations de contamination et qui peuvent alors ne pas

Tableau 8 : Estimation de l'ingestion moyenne de benzo[a]pyrène dans différents états européens

Pays	Ingestion moyenne en B(a)P (ng/pers/j)	Principaux groupes contributeurs
Allemagne	67	Viande fumée Jambon/bacon Huile végétale Poisson fumé
Belgique	14	Huile végétale
Danemark	16	Pain Pomme de terre Huile végétale
Espagne	36	Moule Huile d'olive Jambon/saucisse
Finlande	270	Viande fumée Pain Céréale
France	90	Pain et céréale Pizza et quiche Jambon/saucisse Poisson et poisson fumé Coquillage
Grèce	100	Huile végétale
Italie	170	
Norvège	22	Hamburger Poisson fumé Saucisse fumée Pain
Pays-Bas	88	
Royaume-Uni	94	Boisson (thé, café...) Pain Céréale Lait

Source : SCOOP Task 3.2.12 (EC, 2004)

Figure 3 : Evaluation de l'exposition aux HAP par voie alimentaire en France

Estimation de l'exposition de la population française aux HAP par voie orale

(nd = LOQ/2)	6 HAP * (ng/lj)	B(a)P (ng/lj)
Adultes (> 15 ans)	597,4	88,7
Enfants (3–14 ans)	453	69

* 6 HAP : benzo[a]anthracène, benzo[b]fluoranthène, benzo[k]fluoranthène, benzo[a]pyrène, benzo[a,h]anthracène, benzo[g,h,i]pérylène.

Détail de l'exposition aux B(a)P chez les adultes en France

Groupe de produits	Consommation moyenne (kg/lj)	Contamination moyenne (ng/kg)	Exposition moyenne (ng/pers/lj)	Exposition 95° centile (ng/pers/lj)
Céréales (pain, céréales du petit déjeuner, viennoiseries....)	0,19	166,6	33,1	64,5
Céréales (riz, pâtes, semoule)	0,06	71,4	3,9	10,0
Huiles	0,002	525,8	1,1	4,5
Charcuteries	0,04	331,6	12,7	33,2
Poissons frais	0,03	67,0	1,9	5,6
Poissons fumés et dérivés	0,001	197,4	0,2	1,13
Mollusques et crustacés	0,005	559,0	2,5	12,8
Légumes (sauf pommes de terre)	0,12	61,2	7,3	15,4
Pommes de terre et apparentés	0,06	50,0	3,1	7,5
Fruits secs et graines oléagineuses	0,003	118,9	0,3	2,1
Produits apéritifs (chips, gâteaux...)	0,002	510,9	1,0	5,8
Pizzas, quiches et pâtisseries salées	0,02	559,5	13,2	50,0
Fruits	0,13	50,0	6,7	19,9
Sucres et dérivés	0,03	89,7	2,8	7,5
Total			88,7	150,2

nd = LOQ/2

Les données de consommation sont issues de l'enquête INCA 1999 (Volatier, 2000). Cette enquête réalisée par le CREDOC en 1998-1999 a recueilli toutes les prises alimentaires de 3003 individus au cours d'une semaine entière.

Le niveau de contamination des aliments a été évalué à partir de 978 données de contamination recueillies par la DGAL¹ et la DGCCRF² dans le cadre de plans de contrôle ciblés ou aléatoires réalisés en 1999 et 2001 et de plans de surveillance réalisés entre 2000 et 2001 suite au naufrage de l'Erika.

En raison de leur forte consommation, les produits céréaliers contribuent à hauteur de 38 % aux apports de HAP chez l'adulte. L'autre source d'apport dominante provient des charcuteries (27 %). A noter que ces résultats ne tiennent pas compte de toutes les catégories d'aliments, et notamment des viandes et des produits consommés après préparation culinaire...

Source : AFSSA, 2003 ; EC, 2004

¹ DGAL : Direction Générale de l'Alimentation.

² DGCCRF : Direction Générale de la Concurrence, de la Consommation et de la Répression des Fraudes.

refléter le niveau de contamination moyen de l'aliment), différences dans les méthodes analytiques, différences dans l'expression des résultats (valeur attribuée aux résultats « non détecté »), absence éventuelle de données concernant les HAP formés lors de la cuisson des viandes et poissons... Elles doivent donc être utilisées avec grande prudence. Malgré cela, le niveau d'exposition au B(a)P estimé lors de cette étude reste assez cohérent avec ceux estimés dans les études d'alimentation totale.

A partir des deux études britanniques (Dennis *et al.*, 1983 ; COT, 2002), le Committee on Toxicity (COT) a mesuré l'évolution au cours du temps de l'ingestion de B(a)P et de benz[a]anthracène par voie alimentaire. En 21 ans, de 1979 à 2000, l'ingestion moyenne de B(a)P et de benz[a]anthracène estimée suivant l'hypothèse basse³ a été divisée par plus de 4. L'ingestion estimée suivant l'hypothèse haute⁴ en 2000 est plus faible que l'ingestion estimée suivant l'hypothèse basse en 1979, de 1,5 fois pour le B(a)P et de 3 fois pour le benz[a]anthracène.

2.3.2 – Contribution des différents aliments à l'ingestion de HAP

Dans l'étude de Dennis *et al.* (1983), les huiles et matières grasses étaient le groupe alimentaire contribuant le plus à l'ingestion de HAP (50 % du B(a)P ingéré), ceci étant lié aux fortes teneurs en HAP mesurées dans ces aliments. Bien que ne présentant pas de fortes teneurs en HAP, les céréales étaient le second contributeur (30 % du B(a)P ingéré) en raison de leur poids dans le régime alimentaire. Venaient ensuite les fruits et légumes (8 %) du fait de leur probable contamination par les HAP environnementaux. Les viandes et poissons fumés ainsi que les produits grillés aux barbecues étant relativement peu fréquents dans le régime alimentaire, la contribution des viandes et poissons à l'ingestion de HAP était mineure, respectivement 3 et 1 % du B(a)P ingéré.

Ces résultats sont très voisins de ceux obtenus dans l'étude néerlandaise de De Vos *et al.* (1990) pour lesquels les principaux contributeurs à l'ingestion de B(a)P étaient les huiles et matières grasses (47 %), les céréales (36 %) et de façon assez surprenante le sucre et les sucreries (chocolat, réglisse, « jelly »... pour 14 %). Les résultats de l'étude suédoise (Beckman Sundh *et al.*, 1998) vont également dans ce sens avec les céréales, les légumes et le groupe des huiles et matières grasses qui apportent respectivement 34, 18 et 16 % des HAP ingérés (somme de 11 HAP). Dans cette étude, les produits grillés et les poissons fumés, bien que présentant de fortes teneurs en HAP n'avaient qu'une contribution modeste en raison de leur faible poids dans le régime alimentaire. Cependant, lorsque les produits grillés ont une place importante dans le régime alimentaire, ils peuvent contribuer assez largement à l'ingestion de HAP. Par exemple, dans l'étude américaine de Kazerouni *et al.* (2001), les viandes grillées au barbecue apportaient 21 % du B(a)P ingéré, ce qui en faisait le second contributeur derrière le pain, les céréales et les graines (29 %).

Dans l'étude britannique la plus récente (COT, 2002), les céréales et les légumes sont toujours de forts contributeurs à l'ingestion de HAP (respectivement 24 et 12 % du B(a)P ingéré) alors que la part des huiles et matières grasses a fortement diminué (6 %). Par ailleurs, deux nouveaux groupes d'aliments contribuent à l'ingestion : les boissons (thé, café... avec 28 % du B(a)P ingéré) et le lait et les produits laitiers (12 %).

Au travers des données européennes, la contribution de la viande dans l'ingestion de HAP par voie alimentaire semble relativement faible (de 3 à 16 % des HAP ingérés et de 1 à 9 %

³ Calculs effectués en attribuant la valeur 0 aux résultats « non détecté ».

⁴ Calculs effectués en attribuant la valeur de la limite de détection aux résultats « non détecté ».

du B(a)P). Ceci résulte essentiellement de la faible part des viandes et plus spécifiquement des produits fumés et des viandes grillées au barbecue dans les régimes alimentaires européens, comparativement à d'autres groupes d'aliments tels que les céréales ou les fruits et légumes. Lorsqu'ils sont précisés, les niveaux de consommation de viandes (au sens large du terme) sont de l'ordre de 100 à 150 g/j (tableau 9) ce qui est assez proche du niveau moyen de consommation des viandes et produits carnés en France (135 g/j, Volatier et Dufour (2006)).

Tableau 9 : Teneur en benzo[a]pyrène et HAP totaux de différents produits grillés sur charbon de bois

Etudes	Consommation moyenne de viandes et poissons (g/j)	Part des viandes et poissons dans le régime (%)
Dennis <i>et al.</i> (1983)		12 ^a
De Vos <i>et al.</i> (1990)	117 ^b	3 ^c
Turrio-Baldassarri <i>et al.</i> (1996) ^d	164-188	10-11

^a Dont 10 % pour la viande.

^b Dont 118 g/j pour la viande seule, la volaille n'étant pas prise en compte dans cette catégorie (volaille + œufs : 33 g/j).

^c Si l'on ne prend pas en compte les boissons et eaux qui représentent près de 45 % de l'ingestion quotidienne dans cette étude, les viandes et poissons représentent environ 6 % du régime alimentaire.

^d La gamme de variation fait référence aux variations entre différentes régions italiennes.

2.3.3 – Estimation des autres sources d'exposition aux HAP

Outre l'ingestion alimentaire, il existe d'autres voies d'exposition aux HAP via l'inhalation de l'air, la consommation d'eau potable, l'ingestion de poussières ou de terre, l'absorption cutanée ou l'utilisation de produits riches en HAP (goudron de houille, créosote).

S'agissant de l'exposition aux HAP par inhalation de l'air, elle varie en fonction du niveau d'urbanisation, de trafic et d'industrialisation. Dans les années 1990, la teneur moyenne en B(a)P variait entre 0,1 et 1 ng/m³ dans les zones rurales et entre 0,5 et 3 ng/m³ dans les zones urbaines, ce qui correspond à une ingestion de B(a)P d'environ 2 à 60 ng/j (EC, 2001). A partir de différentes références bibliographiques, le Scientific Committee on Food (SCF) a pour sa part retenu un ordre de grandeur de 1 ng de B(a)P/m³ pour la contamination de l'air en Europe, soit une ingestion de 20 ng/j (SCF, 2002). Cette valeur correspond à des mesures effectuées en milieu urbain, au niveau de la route, donc proche des émissions des véhicules routiers. Il est vraisemblable que le niveau d'exposition de la population par inhalation de l'air soit inférieur.

L'eau potable ne doit pas contenir plus de 0,01 µg/L de B(a)P (décret n°2001-1220 du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine). Sur la base d'une consommation de 2 L/j, l'exposition aux HAP via l'eau de boisson doit donc être inférieure à 20 ng/j. Le SCF a retenu une fourchette de 0,2 à 2 ng de B(a)P ingérés par jour en Europe (SCF, 2002).

En considérant un apport alimentaire en B(a)P proche de 200 ng/j (tableau 7), l'ingestion journalière de B(a)P serait chez les non-fumeurs de l'ordre de 220 ng/j. L'exposition aux B(a)P proviendrait donc essentiellement de l'ingestion alimentaire (environ 90 %). En

estimation haute, l'inhalation de l'air serait responsable d'environ 9 % de la contamination par le B(a)P. L'eau de boisson y contribuerait pour moins de 1 % et serait donc une voie de contamination mineure. Ces résultats sont cohérents avec ceux de Menzie *et al.* (1992) pour qui, chez le non-fumeur, l'alimentation représente plus de 96 % des apports en B(a)P (tableau 10). Pour Butler *et al.* (1993), l'alimentation est responsable en moyenne de 92 % des apports en B(a)P.

Tableau 10 : Apports en benzo[a]pyrène chez l'homme selon les vecteurs d'exposition

Source de B(a)P	Apport médian	
	µg/pers/j	%
Non-fumeur		
Alimentation	3,00	96,2
Air	0,05	1,6
Eau	0,006	0,2
Sol	0,06	1,9
Total	3,12	100
Fumeur (1 paquet sans filtre par jour)		
Fumée de cigarette	2 à 5	40 à 63
Autres sources	3	37 à 60
Total	5 à 8	100

Source : Menzie *et al.*, 1992

Pour les fumeurs ou les personnes exposées à un tabagisme passif, la contamination par inhalation est beaucoup plus importante. Le SCF estime l'apport de B(a)P à environ 210 ng/j pour une personne fumant 20 cigarettes par jour, soit globalement la même quantité de B(a)P que celle apportée par l'alimentation (SCF, 2002). Ceci est assez proche des estimations de Menzie *et al.* (1992 – tableau 10). Pour le tabagisme passif (exposition à 10 ng/m³ pendant 5 h/j), il y aurait un apport supplémentaire de B(a)P d'environ 40 ng/j, soit environ 20 % des apports liés à l'alimentation.

2.4 – Toxicité

2.4.1 – Génotoxicité et cancérogenèse

Pour la plupart des HAP, c'est leur potentiel carcinogène qui constitue le point critique dans l'évaluation des risques. Un certain nombre de HAP, pris individuellement ou en mélange complexe, se sont montrés génotoxiques, mutagènes ou carcinogènes dans des essais *in vitro* ou *in vivo* (IARC, 1973 ; IARC, 1983b ; IARC, à paraître ; IPCS, 1998 ; SCF, 2002). Dès 1973, le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC/IARC) a évalué le potentiel cancérogène de 13 HAP et en a classé 3 dans le groupe 2A (probablement cancérogène pour l'homme), 7 dans le groupe 2B (peut-être cancérogène pour l'homme) et 3 dans le groupe 3 (inclassable quant à sa cancérogénicité pour l'homme). Actuellement, ce sont plus d'une soixantaine de HAP qui ont été évalués par le CIRC. Un, le B(a)P, est classé dans le groupe 1 (cancérogène pour l'homme), 3 figurent dans le groupe 2A (tableau 11) et 11 dans le groupe 2B (IARC, à paraître). En 1998, l'International Programme on Chemical Safety (IPCS) a synthétisé les études disponibles et identifié 17 HAP pour lesquels le potentiel cancérogène peut être fortement suspecté (IPCS, 1998). Sur les 33 HAP considérés par le

Tableau 11 : Evaluation de la génotoxicité et de la cancérogénicité de quelques HAP

HAP	Cancérogénicité (IARC, à paraître) ^a	Cancérogénicité (IPCS, 1998) ^b	Génotoxicité (SCF, 2002) ^c
Anthanthrène	3	+	Génotoxicité limitée
Anthracène	3	–	Non génotoxique
Benz[a]anthracène	2B	+	Génotoxique
Benz[j]aceanthrylène	2B		
Benzo[b]fluoranthène	2B	+	Génotoxique
Benzo[j]fluoranthène	2B	+	Génotoxique
Benzo[k]fluoranthène	2B	+	Génotoxique
Benzo[g,h,i]fluoranthène	3	(–)	Génotoxicité limitée
Benzo[g,h,i]pérylène	3	–	Génotoxique
Benzo[c]phenanthrène	2B	+	Génotoxicité limitée
Benzo[a]pyrène	1	+	Génotoxique
Chrysène	2B	+	Génotoxique
Cyclopenta[cd]pyrène	2A	+	Génotoxique
Dibenz[a,h]anthracène	2A	+	Génotoxique
Dibenzo[a,e]pyrène	3	+	Génotoxique
Dibenzo[a,h]pyrène	2B	+	Génotoxique
Dibenzo[a,i]pyrène	2B	+	Génotoxique
Dibenzo[a,l]pyrène	2A	+	Génotoxique
Fluoranthène	3	(+)	Equivoque
Indeno[1,2,3-cd]pyrène	2B	+	Génotoxique
5-méthylchrysène	2B	+	Génotoxique
1-méthylphénanthrène	3	(–)	Génotoxicité limitée
Pérylène	3	(–)	Génotoxicité limitée
Triphénylène	3	(–)	Génotoxicité limitée

En grisé, les 11 HAP que l'AFSSA recommande d'analyser pour évaluer les risques liés à la présence de HAP dans les denrées alimentaires.

^a 1 : cancérogène pour l'homme – 2A : probablement cancérogène pour l'homme – 2B : peut-être cancérogène pour l'homme – 3 : inclassable quant à sa cancérogénicité pour l'homme.

^b : + : cancérogénicité positive ; – : cancérogénicité négative ; () : peu de données.

^c Génotoxique : résultats positifs *in vitro* et *in vivo* – Génotoxicité limitée : résultats positifs *in vitro* essentiellement – Equivoque : résultats contradictoires.

SCF, 15 ont clairement montré une génotoxicité *in vivo*, et pour 6 autres, la génotoxicité est essentiellement basée sur des résultats *in vitro* (SCF, 2002).

Chez l'homme comme chez l'animal, les HAP sont métabolisés en une grande variété de composés (formes hydroxylées, époxydes, quinones...) sous l'action des enzymes à cytochrome P450. Ces composés peuvent être ensuite détoxifiés avant d'être excrétés par la bile, les fèces et l'urine sous forme de métabolites conjugués avec le glutathion ou l'acide

glucuronique. Mais les époxydes-diols, et dans une moindre mesure les dérivés des formes quinoniques, peuvent former des adduits⁵ par liaison covalente avec l'ADN et ainsi induire des mutations, des délétions, des altérations chromosomiques qui ont une importance dans la carcinogenèse. Ces adduits sont par exemple associés à des mutations observées dans les cancers de la langue des fumeurs ou dans les cancers gastro-intestinaux (revue de Jägerstad et Skog, 2005).

La majeure partie des études visant à évaluer le potentiel carcinogène des HAP ont été réalisées par voie dermique, sous-cutanée ou par inhalation. Et aujourd'hui, les liens entre une application cutanée de HAP et le développement de cancers de la peau, ou entre l'inhalation de B(a)P et le cancer des voies respiratoires sont relativement bien établis (Thyssen *et al.*, 1981 ; Pauluhn *et al.*, 1985). En revanche assez peu d'études ont été conduites par voie orale. Culp *et al.* (1998) ont alimenté des souris pendant 2 ans avec différentes doses de B(a)P seul ou d'un mélange de HAP (goudron de houille). Le B(a)P a induit chez ces animaux une augmentation dose-dépendante des papillomes et des carcinomes du pré-estomac, de l'œsophage et de la langue. Le goudron de houille a induit des tumeurs au niveau des bronches et des alvéoles, du foie et de l'intestin grêle en plus de celles induites par le B(a)P seul. Le potentiel carcinogène du mélange complexe de HAP que constitue le goudron de houille serait 2 à 5 fois plus élevé que celui du B(a)P administré seul. Dans l'étude de Kroese (2001) sur des rats recevant différentes doses de B(a)P pendant 104 semaines, les principaux effets cancérigènes ont été observés au niveau du foie et du pré-estomac à la dose de 10 mg de B(a)P/kg de poids corporel. Le B(a)P a également induit des sarcomes des tissus mous à différents endroits (oesophage, peau, glandes mammaires) ainsi que des tumeurs au niveau du canal auditif, de la peau, de la cavité buccale, de l'intestin grêle et des reins. Dans la plupart des études, le site de la tumeur est directement lié à la voie d'administration des HAP : la voie orale induit des tumeurs gastriques ; la voie dermique, des tumeurs de la peau ; la voie sous-cutanée, des sarcomes des tissus mous ; et l'inhalation, des tumeurs du poumon. L'induction de tumeurs ne semble cependant pas restreinte aux sites d'application des HAP.

2.4.2 – Autres effets

Chez l'animal, des études ont montré que dans certaines conditions expérimentales, des HAP (administrés à des doses très supérieures à celles induisant un effet cancérigène) pouvaient avoir des effets sur le développement fœtal et entraîner des troubles de la fertilité, sans qu'il ait été possible d'établir une dose sans effet néfaste (NOAEL⁶). Des effets sur le système immunitaire sont également suspectés, mais la plupart des études disponibles sur l'animal portent sur quelques HAP administrés par voie parentérale⁷. Chez les travailleurs exposés à des mélanges de HAP, une altération de l'état immunitaire est aussi observée.

2.4.3 – Données épidémiologiques

L'essentiel des études épidémiologiques traite des effets d'une exposition aux HAP par inhalation ou par voie cutanée. Elles montrent une augmentation des tumeurs pulmonaires et cutanées chez les travailleurs exposés à des mélanges complexes de HAP (cokeries, raffineries, fonderies). Une grande partie de la littérature porte également sur le lien entre

⁵ Espèce chimique AB dont chaque entité moléculaire est formée par combinaison directe de deux entités moléculaires distinctes A et B.

⁶ NOAEL : No Observable Adverse Effect Level.

⁷ Voie autre que digestive : sous-cutanée, intraveineuse, intramusculaire...

les HAP contenus dans la fumée du tabac et le développement du cancer du poumon. En revanche, il n'y a que très peu d'études sur les effets d'une exposition aux HAP par voie orale.

Sinha *et al.* (2005) ont conduit une étude clinique cas-témoin pour confirmer l'hypothèse d'un lien entre l'apport alimentaire de HAP et le développement du cancer colorectal. Ils ont développé un questionnaire sur la fréquence des prises alimentaires qui tient compte du mode et du niveau de cuisson des viandes. Parallèlement, ils ont analysé la teneur en B(a)P de 200 aliments, dont différentes viandes (bœuf, porc, poulet) cuites suivant différentes méthodes (rôties, grillées, frites...) et différentes intensités (bleues, saignantes, bien cuites...), afin d'évaluer l'exposition aux HAP alimentaires des populations étudiées (Kazerouni *et al.*, 2001). La population témoin a consommé moins de viande et notamment moins de viande rouge, de viande bien cuite et de viande grillée que la population présentant des adénomes⁸ colorectaux (population « cas », tableau 12). L'ingestion de B(a)P provenant de la viande était plus faible chez les témoins que chez les cas, mais l'ingestion totale de B(a)P était au final identique entre les deux populations. Cette étude montre une augmentation du risque d'adénomes colorectaux pour des niveaux d'apport de B(a)P élevés, que le B(a)P provienne de la viande seule ou de tous les aliments (risque multiplié par 2,8 entre les premier et cinquième quintiles pour le B(a)P provenant de la viande seule).

Tableau 12 : Consommation de viande et de substances mutagènes dérivées de la viande chez les populations « cas » et « témoin » de l'étude de Sinha *et al.* (2005)

	Cas (n=146)	Témoin (n=228)
Viande totale (g/j)	103,0 ± 53,9	92,6 ± 50,3
Viande rouge (g/j)	58,6 ± 41,9	45,0 ± 35,1
Viande bien cuite (g/j)	11,0 ± 14,2	7,5 ± 10,7
Viande grillée (g/j)	13,3 ± 16,3	9,3 ± 11,8
B(a)P issu de la viande (ng/j)	22,4 ± 37,3	16,5 ± 31,3
B(a)P issu de tous les aliments (ng/j)	77,3 ± 31,3	76,5 ± 30,9
DiMeIQx (ng/j)	2,2 ± 3,1	1,5 ± 2,3
MeIQx (ng/j)	32,7 ± 37,3	19,6 ± 23,5
PhIP (ng/j)	109,7 ± 130,1	78,2 ± 107,9

Moyenne ± écart-type.

D'autres auteurs ont mis en évidence un lien entre la consommation de viande fumée ou grillée et l'apparition de cancers de l'œsophage et de l'estomac (Ward *et al.*, 1997) ou colorectal (Gerhardsson de Verdier *et al.*, 1991 ; Muscat et Wynder, 1994). Cependant, les viandes fumées ou grillées comportant de multiples substances carcinogènes – des HAP mais aussi des amines hétérocycliques, voire dans certains cas des nitrites ou des nitrosamines – il est difficile d'attribuer ces effets aux seuls HAP. Pour Sinha *et al.* (2005), les HAP et les amines hétérocycliques sont tous les deux en cause dans l'apparition des adénomes du colon.

⁸ Tumeur bénigne se formant à la surface des organes, de signification pré-cancéreuse.

2.5 – Recommandations pour maîtriser la contamination par les HAP

Considérant que certains procédés ou certaines situations accidentelles pouvaient être à l'origine d'un enrichissement des denrées alimentaires en HAP et d'une augmentation de l'exposition de la population, l'AFSSA, dans son avis du 29 juillet 2003 (AFSSA, 2003), recommande de limiter les apports en HAP selon une approche ALARA⁹, reprenant en cela le concept développé par le Scientific Committee on Food de l'Union Européenne dans son rapport du 4 décembre 2002 (SCF, 2002). Pour cela, le gestionnaire des risques dispose de différents outils :

- via la réglementation, fixer des teneurs maximales dans certaines denrées dont les procédés de traitement ou de transformation peuvent être maîtrisés,
- dans certaines situations accidentelles (par exemple pollution pétrolière maritime), s'appuyer sur des valeurs guides pour fixer des valeurs d'exclusion,
- enfin, faire des recommandations aux professionnels de l'agroalimentaire et aux consommateurs.

Au niveau européen, le règlement (CE) n°1881/2006 fixe les limites résiduelles maximales de benzo[a]pyrène pour différents types d'aliments (tableau 13). Pour les viandes fumées et les produits à base de viande fumée, la valeur plafond est fixée à 5 µg de B(a)P/kg, ce qui est largement au-dessus des recommandations françaises et de la réglementation de certains pays (1 µg/kg de B(a)P pour les viandes fumées en Allemagne, Pologne, Autriche...).

Tableau 13 : Teneurs maximales en benzo[a]pyrène dans les aliments

Huiles et graisses	2,0 µg/kg
Aliments infantiles	1,0 µg/kg
Viandes fumées et produits à base de viande fumée	5,0 µg/kg
Filets et dérivés de poissons fumés	5,0 µg/kg
Chair de muscle de poisson autre que fumé	2,0 µg/kg
Crustacés et céphalopodes autres que fumés	5,0 µg/kg
Mollusques bivalves	10,0 µg/kg

Source : Règlement (CE) n°1881/2006

Concernant la réglementation française, en 1979, le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (CSHPF) avait préconisé que les denrées fumées ne contiennent pas plus de 1 µg/kg de B(a)P (avis du CSHPF du 23 octobre 1979). Dans son avis de 2003, l'AFSSA a recommandé d'abaisser les teneurs maximales en B(a)P pour les produits fumés à froid à 0,5 µg/kg. Elle a également établi une nouvelle recommandation concernant 11 HAP¹⁰ en

⁹ ALARA : As Low As Reasonably Achievable (aussi faible que raisonnablement réalisable).

¹⁰ Les 11 HAP retenus par l'AFSSA pour évaluer l'exposition alimentaire aux HAP : anthracène, benz[a]anthracène, benzo[b]fluoranthène, benzo[j]fluoranthène, benzo[k]fluoranthène, fluoranthène, benzo[g,h,i]pérylène, benzo[a]pyrène, chrysène, dibenz[a,h]anthracène, indeno[1,2,3-cd]pyrène.

fixant une teneur maximale à 1 µg TEQ/kg¹¹. S'agissant des valeurs guides, elle n'en a recommandé que pour les produits de la mer (par exemple, pour les poissons : 2 µg TEQ/kg pour 11 HAP).

L'AFSSA ne fait aucune recommandation concernant les procédés de fumage à chaud ou de séchage, ceux-ci nécessitant de nouvelles données de contamination plus ciblées. Il en est de même pour les procédés et conditions de cuisson industrielle, domestique ou en restauration hors foyer qui sont la principale source alimentaire d'HAP. Ceux-ci étant extrêmement diversifiés, une étude approfondie, dans des conditions permettant de contrôler divers paramètres de cuisson et de transformation, serait nécessaire en vue de faire des recommandations de bonnes pratiques aux professionnels de la restauration ainsi qu'au consommateur.

Compte tenu des conditions de formation des HAP, il peut toutefois être préconisé de limiter au maximum les écoulements des jus de cuisson sur la source de chaleur, d'éloigner la viande de la source de chaleur et de cuire les aliments plus longtemps à plus faible température. Pour limiter la contamination des produits fumés par les HAP, il peut être recommandé d'utiliser des systèmes de fumage indirect (générateur de fumée externe) ou des arômes de fumée (fumée liquide) qui sont fractionnés et purifiés afin d'éliminer les HAP.

Vendeuvre (2006) a rassemblé quelques recommandations sur la cuisson des viandes à destination des consommateurs :

- Dans le cas de cuisson sèche à température élevée, éliminer de la consommation les parties charbonneuses et présentant une amertume excessive. Ne pas consommer l'exsudat de cuisson de la poêle ou de la lèchefrite.
- Dans le cas de viandes congelées, décongeler le produit avant cuisson afin de limiter le temps de cuisson. Ceci n'a aucune incidence sur les qualités organoleptiques des viandes mais va, en revanche, à l'encontre des préconisations des industriels pour certains produits (steak haché surgelé par exemple). Ces derniers souhaitent éviter la phase de décongélation pour limiter au maximum les risques sanitaires et préconisent sur les emballages une cuisson directe du produit congelé (Moevi, 2007).
- Pratiquer chaque fois que cela est possible la remontée en température à cœur du produit (micro-ondes ou pochage à l'eau ou à la vapeur) avant de démarrer la cuisson proprement dite pour limiter le temps de chauffage en chaleur sèche à haute température à la poêle ou au barbecue ou en friture profonde.
- Conduire la cuisson en ayant le souci de la réduction des HAP. Au lieu de réaliser à la poêle un unique retournement après 5 minutes pour cuire la deuxième face d'une viande hachée ou d'un hamburger, les retourner toutes les minutes.
- Mobiliser toutes les ressources technologiques facilitant la conduite des cuissons : four préchauffé thermostaté, barbecue électrique avec récupération des exsudats dans une lèchefrite remplie d'eau pour empêcher leur combustion à flamme vive, cuisson à la broche en mode vertical, avec récupération des exsudats en zone froide sans risque de combustion (type kebab)...

2.6 – Conclusions

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques sont essentiellement formés au cours des processus de pyrolyse de la matière organique. Ils sont émis dans l'environnement par de nombreuses sources naturelles (feux de forêts, éruption volcanique) ou anthropiques

¹¹ µg TEQ/kg : µg « Toxic Equivalent Quantity » /kg d'aliments frais.

(chauffage, transport routier, aluminerie, cokerie...). Ils sont également formés au cours de la transformation des aliments (cuisson, séchage, fumage).

Certaines de ces molécules présentent des effets génotoxiques et cancérogènes. Parmi les 11 HAP que l'AFSSA recommande de prendre en compte pour évaluer l'exposition alimentaire aux HAP (AFSSA, 2003), 9 ont été classés comme génotoxiques par le Scientific Committee on Food (SCF, 2002). Le Centre International de Recherche sur le Cancer en a classé 1 (le benzo[a]pyrène) dans le groupe 1 (cancérogène pour l'homme), 1 (le dibenz[a,h]anthracène) dans le groupe 2A (probablement cancérogène pour l'homme), 6 dans le groupe 2B (peut-être cancérogène pour l'homme) et 3 dans le groupe 3 (inclassable quant à sa cancérogénicité pour l'homme). Dans ce contexte, l'AFSSA a recommandé dans son dernier avis sur le sujet, de limiter les apports en HAP selon une approche ALARA (As Low As Reasonably Achievable - aussi faible que raisonnablement réalisable).

Chez les non-fumeurs, les deux sources d'exposition aux HAP sont l'inhalation de l'air ambiant et l'ingestion alimentaire de produits contaminés, cette dernière étant toutefois largement prépondérante (plus de 90 % du benzo[a]pyrène ingéré). Les aliments peuvent être contaminés soit par les HAP présents dans l'environnement, soit durant la cuisson ou la transformation. Les principaux aliments qui contribuent à l'apport de HAP sont les céréales, les fruits et légumes et les huiles et graisses. Généralement, les viandes et poissons fumés ou grillés ne contribuent guère aux apports de HAP en raison de leur faible consommation. En revanche, s'ils sont fréquemment inclus dans les repas, leur contribution peut-être très significative dans la mesure où ils présentent les plus fortes concentrations en HAP, notamment les viandes et produits carnés grillés au barbecue fonctionnant au charbon de bois.

En se basant sur les données de différentes enquêtes européennes, il semblerait que l'exposition maximale pour les HAP les plus présents dans l'alimentation (anthracène, phénanthrène, fluoranthène, pyrène) soit de l'ordre de 60 à 80 ng/j/kg de poids corporel. Pour les autres HAP, l'exposition serait encore plus faible. Pour le benzo[a]pyrène notamment, l'ingestion journalière maximum via l'alimentation est estimée à environ 6 ng/j/kg de poids corporel. Ceci est 5 à 6 fois plus faible que les doses journalières permettant d'induire des tumeurs chez les animaux.

La réduction des apports de HAP via l'alimentation, passe à la fois par un contrôle continu des émissions environnementales de HAP et par une information des professionnels de l'agroalimentaire et des consommateurs. Par exemple, pour le séchage ou le fumage des aliments, il serait préférable d'éviter les process où les produits de combustion sont en contact direct avec les aliments. Pour la cuisson au barbecue, il est recommandé d'éviter de faire couler les graisses fondues sur la source de chaleur.

Pour l'AFSSA (2003), il est cependant nécessaire d'acquérir de nouvelles données pour approfondir l'évaluation des risques, notamment ceux concernant les procédés et conditions de cuisson industrielle, en restauration hors foyer ou domestique. Ceux-ci sont extrêmement diversifiés selon les habitudes des consommateurs. Une étude approfondie permettant de contrôler divers paramètres de cuisson permettrait de faire des recommandations de bonnes pratiques aux professionnels de la restauration ainsi qu'aux consommateurs.

3 – Les Amines Hétérocycliques (AH)

3.1 – Données générales sur les AH

Depuis la mise en évidence par Nagao *et al.* (1977) et Sugimura *et al.* (1977a) d'activités mutagènes très élevées dans la partie carbonisée de viandes et de poissons, de nombreuses amines hétérocycliques ont été identifiées dans des pyrolysats d'acides aminés ou de protéines ou dans des aliments riches en protéines (viandes ou poissons) soumis à différents traitements thermiques. Une vingtaine de ces AH sont considérées comme hautement mutagènes.

Sur la base de leurs conditions de formation et de leur structure chimique, les AH peuvent être divisées en deux groupes, « les mutagènes thermiques » et « les mutagènes pyrolytiques », rassemblant 5 familles principales : les carbolines (ou pyridoindoles ou pyridoimidazoles), les quinolines, les quinoxalines, les pyridines (ou phénylimidazopyridine) et les furopyridines (revue de Skog, 1993). Les noms chimiques des principales AH, leurs abréviations et leurs structures sont présentés dans le tableau 14 et la figure 4.

- **Les mutagènes thermiques ou AH de type IQ ou aminoimidazoazaarènes**

Les mutagènes thermiques se forment à des températures inférieures à 300°C, c'est à dire des températures habituellement rencontrées lors de la cuisson domestique des viandes. Ces AH sont constituées d'un groupement amine lié à un noyau imidazole. Elles se forment lors du chauffage de mélanges de créatine/créatinine, d'acides aminés et de sucres. La partie amino-imidazole proviendrait de la créatine/créatinine alors que les parties quinoline, quinoxaline et phénylpyridine seraient issues de la réaction de Maillard entre les sucres et les acides aminés (Jägerstad *et al.*, 1983).

On trouve dans ce groupe la famille des quinolines (IQ, MeIQ) et des quinoxalines (IQx, MeIQx, 4-MeIQx, DiMeIQx, 7,8-DiMeIQx, 4,7,8-TriMeIQx) qui sont des molécules dérivées des imidazoquinolines et des imidazoquinoxalines. Les phénylimidazopyridines (PhIP, 4-OH-PhIP, TMIP, DMIP) et les furopyridines (IFP, MeIFP) mises en évidence un peu plus tard en font également partie.

- **Les mutagènes pyrolytiques ou AH de type non-IQ ou carbolines**

Les mutagènes pyrolytiques se forment à des températures supérieures à 300°C, lors de la pyrolyse des acides aminés et des protéines. Un parallèle peut être fait entre les conditions de formation de ces AH et celles des HAP. Ces AH sont constituées d'un groupement amine lié à un noyau pyridine.

Les carbolines (ou pyridoindoles ou pyridoimidazoles) ont été identifiées soit dans des pyrolysats d'acides aminés (tryptophane, acide glutamique, phénylalanine, lysine) soit dans des aliments grillés. Le Trp-P-1 et le Trp-P-2 ont été les premières AH mises en évidence par Sugimura *et al.* (1977b) dans des pyrolysats de tryptophane. Le Glu-P-1, le Glu-P-2, le Phe-P-1 ainsi que deux α -carbolines, le A α C et le MeA α C, relèvent également de cette famille. Deux β -carbolines, le Harman et le NorHarman, sont également présents en quantité non négligeable dans les produits de pyrolyse ou de chauffage sévère des aliments protéiques. Ils sont cependant dépourvus d'activité mutagène propre mais agissent comme des co-mutagènes en renforçant la mutagénicité des autres AH.

Tableau 14 : Abréviation et nom chimique des principales amines hétérocycliques

Abréviation	Nom chimique	Date de détermination
Trp-P-1	3-amino-1,4-dimethyl-5 <i>H</i> -pyrido[4,3- <i>b</i>]indole	1977
Trp-P-2	3-amino-1-methyl-5 <i>H</i> -pyrido[4,3- <i>b</i>]indole	1977
Glu-P-1	2-amino-6-methyldipyrido-[1,2- <i>a</i> :3',2'- <i>d</i>]imidazole	1978
Glu-P-2	2-aminodipyrido-[1,2- <i>a</i> :3',2'- <i>d</i>]imidazole	1978
AαC	3-amino-9 <i>H</i> -pyrido[2,3- <i>b</i>]indole	1978
MeAαC	3-amino-1-methyl-5 <i>H</i> -pyrido[4,3- <i>b</i>]indole	1978
IQ	2-amino-3-methylimidazo[4,5- <i>f</i>]quinoline	1980
MeIQ	2-amino-3,4-dimethylimidazo[4,5- <i>f</i>]quinoline	1980
IQx	2-amino-3-methylimidazo[4,5- <i>f</i>]quinoxaline	1988
MeIQx	2-amino-3,8-dimethylimidazo[4,5- <i>f</i>]quinoxaline	1981
DiMeIQx	2-amino-3,4,8-trimethylimidazo[4,5- <i>f</i>]quinoxaline	1984
7,8-DiMeIQx	2-amino-3,7,8-trimethylimidazo[4,5- <i>f</i>]quinoxaline	1984
PhIP	2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5- <i>b</i>]pyridine	1986
DMIP	2-amino-1,6-dimethylimidazopyridine	1984
TMIP	2-amino- <i>n,n,n</i> -trimethylimidazopyridine	1984
4-OH-PhIP	2-amino-6-(4-hydroxyphenyl)-1-methylimidazo[4,5- <i>b</i>]pyridine	1992
IFP	2-amino-1,6-dimethylfuro[3,2- <i>e</i>]imidazo[4,5- <i>b</i>]pyridine	1999

D'après Pais *et al.*, (1999), Skog (1993), Sugimura (2000), Sugimura *et al.* (2004)

3.2 – Conditions de formation des AH

3.2.1 – Dans les systèmes de modélisation

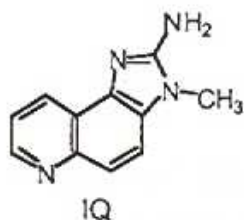
De nombreux travaux de modélisation à partir de pyrolysats d'acides aminés ou de protéines ont été conduits pour étudier l'influence des différents précurseurs et des paramètres physiques sur la formation des AH. Ces systèmes ont également pour objectif d'identifier les aliments et les conditions de cuisson favorisant la formation des AH pour ensuite développer des stratégies permettant de réduire l'exposition humaine. Ces modèles ne seront pas développés ici pour se focaliser sur la formation des AH dans les aliments-mêmes. Ils sont largement évoqués dans les revues de Skog (1993), Skog *et al.* (1998) et Knize et Felton (2005). Plusieurs facteurs affectent la formation des AH dans ces systèmes.

- **La température de chauffage**

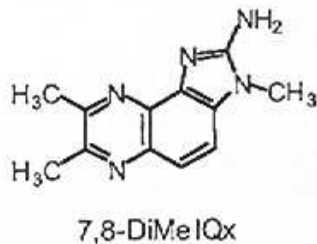
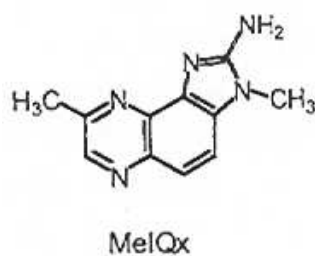
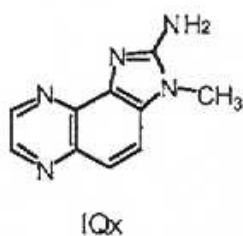
La quantité de AH augmente avec la température de chauffage. Par exemple, Skog et Jägerstad (1991) ont observé une augmentation du taux de PhIP formée à partir de phénylalanine, créatinine et glucose lorsque la température passait de 180 à 225°C.

Figure 4 : Structure chimique des principales amines hétérocycliques

- Les quinolines



- Les quinoxalines



- Les phénylimidazopyridines

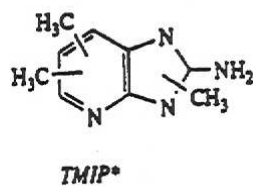
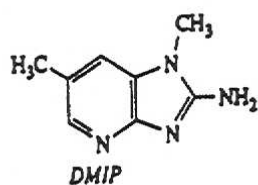
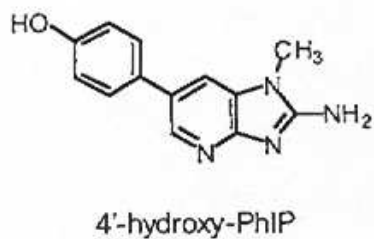
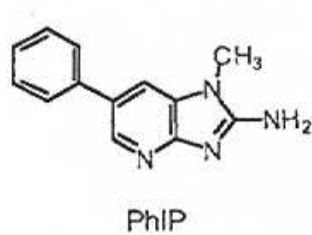
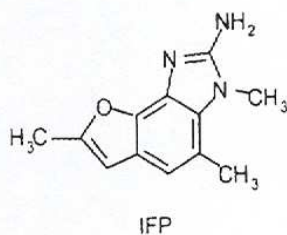
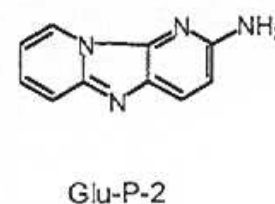
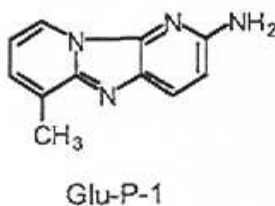
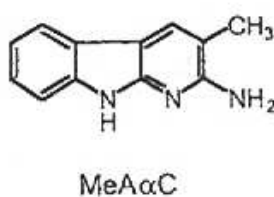
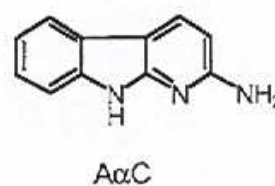
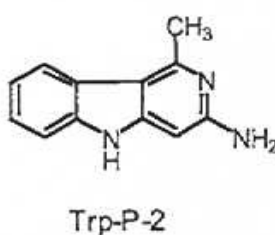
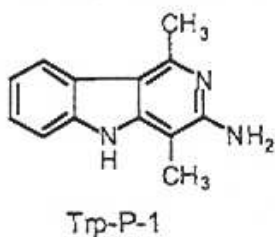


Figure 4 (suite) : Structure chimique des principales amines hétérocycliques

- **Les furopyridines**



- **Les carbolines**



D'après Skog (1993), Skog (2002), Sugimura *et al.* (2004)

Après un temps de chauffage d'environ 5-10 min dépendant de la température, la quantité maximale de AH formées est atteinte puis décroît au cours du chauffage (Arvidsson *et al.*, 1997). La température semble plus importante que la durée de chauffage dans la formation des AH.

- **Les précurseurs**

Beaucoup d'AH, de type IQ, sont formés à partir d'un seul acide aminé chauffé en présence de créatine ou de créatinine, et souvent de glucose (revues de Jägerstad *et al.*, 1991 ; Skog, 1993 ; Skog *et al.*, 1998).

- **La matière grasse**

L'ajout de matière grasse ne modifie pas le type de AH formées mais peut influencer sur la quantité formée (revue de Skog *et al.*, 1998).

- **Les radicaux libres**

Ils pourraient être impliqués plus ou moins directement dans la formation des AH (Milić *et al.* (1993) cité dans la revue de Skog *et al.*, 1998). Cependant, la plupart des antioxydants

susceptibles de capturer les radicaux libres augmentent la quantité de MeIQx formée. Seul l'ajout de β -carotène et γ -tocophérol permet de réduire la formation de MeIQx (Johansson et Jägerstad, 1996).

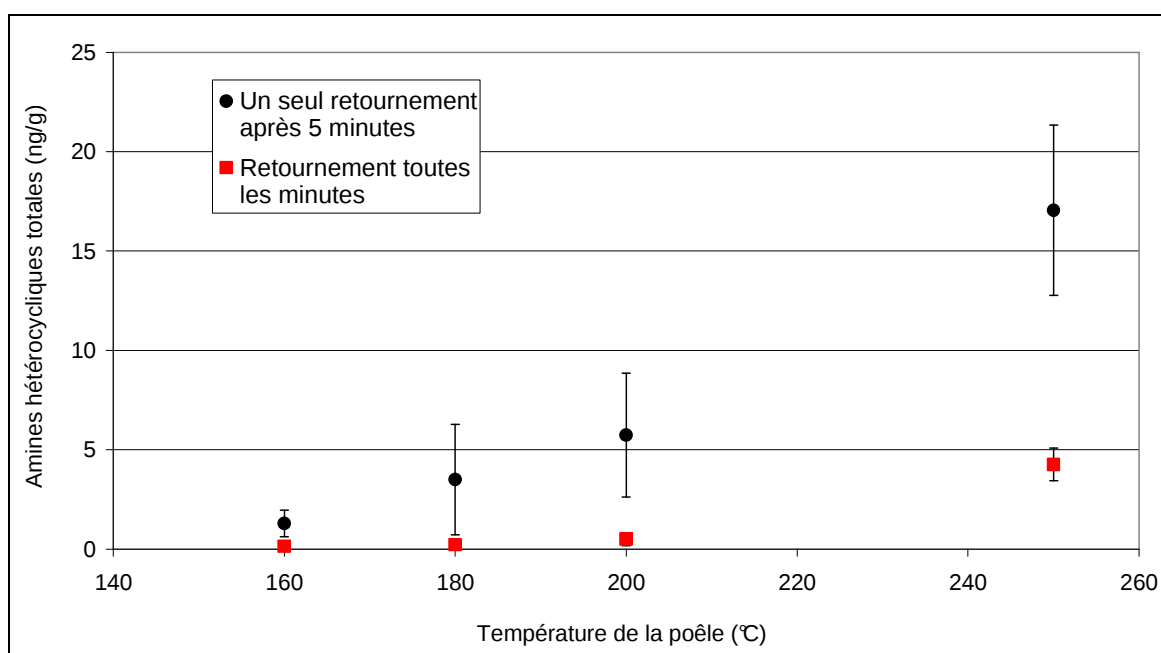
3.2.2 – Dans les aliments cuits

Dans les aliments cuits, les principaux facteurs qui affectent la formation des AH sont la température, le temps et le mode de cuisson ainsi que le type d'aliment de par sa composition en précurseurs et en inhibiteurs de AH.

- **Température de cuisson**

De nombreuses équipes de recherche (Bjeldanes *et al.*, 1983 ; Knize *et al.*, 1985 ; Skog *et al.*, 1995 ; Salmon *et al.*, 2000) ont montré que l'activité mutagénique ou la quantité de AH produites lors de la cuisson des viandes augmentaient avec la température de cuisson. Par exemple, Salmon *et al.* (2000) ont montré une augmentation des quantités de AH formées dans des steaks hachés cuits à 70°C à cœur, lorsque la température de chauffage de la poêle passait de 160 à 250°C (figure 5). D'après Bjeldanes *et al.* (1983), il semblerait que l'activité mutagénique mesurée dans de la viande bovine grillée atteigne un plateau pour des températures comprises entre 200 et 250°C, puis qu'elle augmente de façon marquée lorsque la température atteint 300°C. Cependant, une activité mutagénique a également été détectée dans des steaks grillés à 130°C, à raison de 6 min par face (Laser Reuterswärd *et al.* (1989) cité par Skog, 1993). Bien que la formation de AH soit réduite à basse température, il n'y a manifestement pas de température de cuisson pour laquelle il n'y a pas formation de ces composés. En effet, à basse température, il peut y avoir formation de AH en raison vraisemblablement de la faible activité de l'eau à la surface du produit ou de la longue durée de cuisson.

Figure 5 : Formation d'amines hétérocycliques dans des steaks hachés cuits à 70°C à cœur, pour différentes températures de chauffage de la poêle



Source : Salmon *et al.*, 2000

Il est possible de réduire la formation des AH en maintenant de façon constante une température basse, sans montées brutales de températures. Par exemple, la cuisson de steaks hachés sur plaque thermostatée a permis de réduire d'un facteur 10 la quantité de AH par rapport à un système de cuisson plus classique dans l'essai de Johansson *et al.* (1995). Salmon *et al.* (2000) ont également montré que pour une température de cuisson donnée, il était possible de réduire fortement la formation des AH dans des steaks hachés frits à la poêle en les retournant toutes les minutes plutôt qu'en les retournant une seule fois après 5 minutes de cuisson. En effet, ces retournements multiples permettraient d'atteindre plus rapidement la température de cuisson finale au cœur du steak (70°C dans cet essai) et donc de réduire la durée de cuisson. Ils permettraient également un refroidissement de la surface de la viande lors de chaque retournement et empêcheraient les précurseurs des AH (créatine, acides aminés...) de migrer jusqu'à la surface.

- **Temps de cuisson**

L'activité mutagénique ou la quantité de AH produites lors de la cuisson des viandes augmentent également avec le temps de cuisson (Bjeldanes *et al.* 1983 ; Knize *et al.*, 1985 ; Knize *et al.*, 1994). Il y a généralement une période de latence de 2 à 4 minutes correspondant au temps nécessaire pour que la croûte de cuisson atteigne une température d'environ 100°C. Mais ensuite, pour des cuissons à la poêle, quelle que soit la température de cuisson, les quantités de AH, et notamment de PhIP et de MeIQx, augmentent de façon exponentielle (Knize *et al.*, 1994 – tableau 15).

Tableau 15 : Incidence de la température et du temps de cuisson sur la teneur en amines hétérocycliques de steaks hachés frits à la poêle

Température de cuisson (°C)	Temps de cuisson (min)	PhIP (ng/g)	MeIQx (ng/g)	DiMeIQx (ng/g)
150	2	nd	nd	nd
	4	nd	nd	nd
	6	0,25 ± 0,1	0,2 ± 0,2	0,2 ± 0,1
	10	1,8 ± 0,7	0,6 ± 0,5	0,4 ± 0,3
190	2	nd	0,1 ± 0,1	nd
	4	0,15 ± 0,1	0,25 ± 0,1	0,1 ± 0,1
	6	1,9 ± 0,2	1,3 ± 0,3	0,55 ± 0,2
	10	9,8 ± 2,2	1,3 ± 1,1	1,1 ± 0,5
230	2	1,3 ± 0,7	0,7 ± 0,4	1,6 ± 0,5
	4	1,3 ± 0,1	0,4 ± 0,1	0,15 ± 0,1
	6	7,8 ± 4,7	5,6 ± 3,2	1,2 ± 0,7
	10	32 ± 10	7,3 ± 2,7	1,0 ± 0,6

Source : Knize *et al.*, 1994

Pour Bjeldanes *et al.* (1983), l'effet de la durée de cuisson semble secondaire par rapport à celui de la température de cuisson.

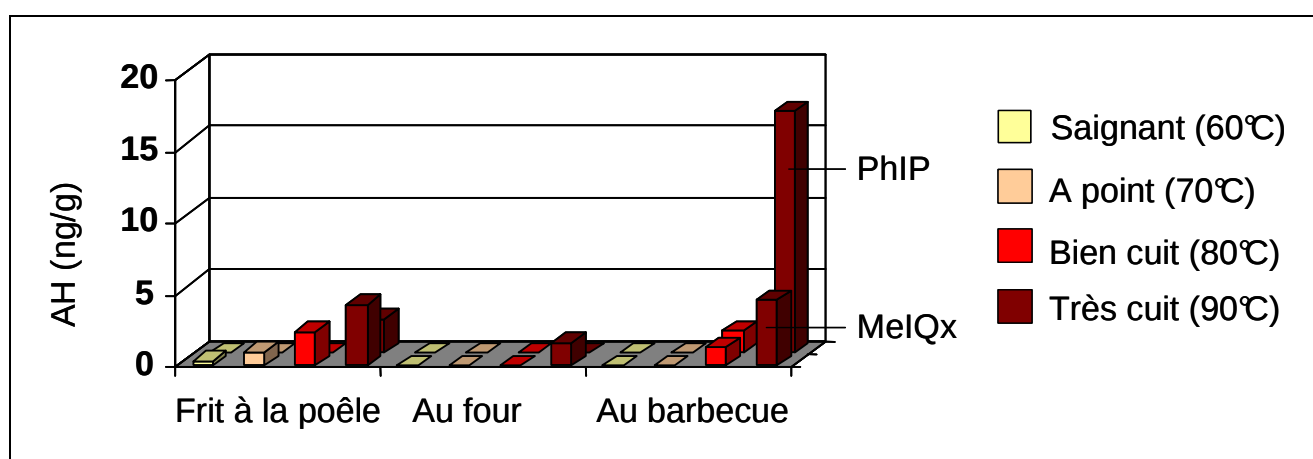
- **Mode de cuisson**

Le mode de cuisson a un effet marqué sur la formation des AH en combinant à la fois les effets de la température et de la durée de cuisson.

Plusieurs méthodes de cuisson comme la friture ou la grillade qui mettent en œuvre des températures de chauffage élevées (autour de 200°C) pendant des durées courtes (5 à 15 minutes) conduisent à des activités mutagéniques plus importantes que le rôti (125 à 200°C pendant 30 à 60 minutes), le mijotage ou la cuisson au four à micro-ondes (100-150°C) qui utilisent des températures inférieures pendant des durées plus longues. Le rôti au four produit moins d'AH que la friture à la poêle, vraisemblablement en raison de la moindre efficacité du transfert de chaleur dans l'air que lors d'un contact direct avec la poêle (Skog *et al.*, 1998). Par ailleurs, la quantité de AH d'une tranche de rôti est plus faible que celle d'un steak de même poids frit à la poêle, car la croûte de surface (dans laquelle se forment majoritairement les AH) de la tranche de rôti est moins importante que celle du steak.

Sinha *et al.* (1998) ont ainsi montré que les quantités de PhIP et de MeIQx formées lors de la cuisson de steaks hachés étaient très faibles pour une cuisson au four, et ce, quel que soit le niveau de cuisson du produit, alors qu'elles étaient plus importantes pour des cuissons « bien cuit » (80°C à cœur) ou « très cuit » (90°C) à la poêle ou au barbecue (figure 6). Des résultats assez voisins ont également été observés pour des steaks piécés, mais avec des niveaux de PhIP un peu plus élevés pour la cuisson au four et pour les faibles niveaux de cuisson (60 et 70°C à cœur).

Figure 6 : Incidence du mode et du degré de cuisson sur la formation de PhIP et de MeIQx dans des steaks hachés



Source : Sinha *et al.*, 1998

La pré-cuisson de la viande au four à micro-ondes permet également de diminuer la formation de HAP, en raison des pertes de précurseurs de AH dans les jus de cuisson (Felton *et al.*, 1994).

- **Teneur en eau**

Bjeldanes *et al.* (1983) ont montré que l'activité mutagénique de steaks hachés frits augmentait fortement avec la teneur en eau initiale du produit lorsque celle-ci était supérieure à 40 %. En dessous de 40 %, la production de composés mutagènes était faible et semblait indépendante de la teneur en eau initiale. En France, la teneur en eau des viandes hachées industrielles est de l'ordre de 60 à 75 % (Cartier, 1991).

La teneur en eau du produit conditionne également le type d'AH formé : les quinoxalines se forment plutôt en milieu humide, alors que le PhIP est favorisé à faible taux d'humidité (Borgen *et al.*, 2001).

- **Matière grasse**

La teneur en lipides de la viande a également une influence. Les lipides pourraient activer la formation des AH en raison de l'efficacité du transfert de chaleur dans la matière grasse. Par ailleurs, ils pourraient générer des radicaux libres lors de leur oxydation et ainsi favoriser la formation de certains produits issus de la réaction de Maillard et indirectement la formation de AH. Cependant, la dilution des substrats explique que dans le produit fini, la concentration en AH est moindre dans les viandes grasses que dans les viandes maigres.

L'utilisation de matière grasse de friture a été étudiée par Johansson *et al.* (1995) pour la cuisson de steaks hachés. Plusieurs matières grasses (beurre, margarine, huile végétale...) différant par leur teneur en lipides, leur composition en acides gras et leur teneur en antioxydants ont été testées. L'utilisation de matière grasse de friture riche en antioxydants a permis de réduire la formation de MeIQx et de DiMeIQx dans les steaks ainsi que dans les résidus de cuisson mais n'a eu aucun effet sur la formation de PhIP. A l'heure actuelle, il est donc difficile de formuler des recommandations à partir de ces éléments.

3.3 – Exposition des populations aux AH

3.3.1 – Quantité de AH dans les aliments cuits

Skog *et al.* (1998) ont fait une large revue des quantités de AH présentes dans différents aliments cuits, viandes et poissons, résidus de cuisson, extraits de bœuf. La PhIP apparaît comme l'AH la plus abondante, avec une quantité variant de non détectable à 480 ng/g. Les autres AH sont présentes à des niveaux plus faibles : non détectable à 50 ng/g pour la MeIQx et non détectable à 15 ng/g pour les IQ, MeIQ et DiMeIQx.

Les AH sont principalement présentes dans la croûte de cuisson des aliments mais de faibles quantités peuvent aussi être trouvées à l'intérieur de l'aliment (Skog *et al.*, 1995). Elles sont généralement présentes en quantités plus importantes dans les viandes que dans les poissons, dans les viandes piécées que dans les viandes hachées, dans la viande bovine que dans la viande de porc ou la volaille, excepté pour la PhIP qui a été mesurée en très forte quantité dans des filets de poulet (tableau 16).

Tableau 16 : Teneurs en amines hétérocycliques de quelques aliments (en ng/g)

	AαC	MeIQx	PhIP	IFP
Bœuf	0-20	0-8	0-20	0-7
Porc	0-0,1	0-5	0-15	0-4
Poulet	0-1	0-3	0-40	0-7
Poisson	0-10	0-2	0-5	0-2

Source : Revue de Skog, 2002

Tableau 17 : Teneurs en amines hétérocycliques dans la viande bovine cuite (ng/g de produit cuit)

Aliments	Méthode de cuisson	Température (°C)	Temps (min/face)	Amines hétérocycliques (ng/g)											Référence
				IQ	MeIQ	MeIQx	DiMeIQx	PhIP	IFP	Trp-P-1	Trp-P-2	AaC	Harman	Norharman	
Steak haché	Frit					0,64	0,12	0,56		0,19	0,21				Wakabayashi <i>et al.</i> , 1993
Steak haché	Frit ¹	200–250	6	nd–1,0		nd–5,1	0,1–1,2	0,7–13,3							Felton <i>et al.</i> , 1994
Steak haché	Frit	180–190	6	nd–0,1	nd	0,03–2,8	nd–0,7	1,2							Johansson et Jägerstad, 1994
Steak haché – résidus de cuisson	Frit	180–190	6	nd–1,5	1,7	0,6–5,3	nd–1,8	nd							Johansson et Jägerstad, 1994
Steak haché	Barbecue		10	nd	nd	1,0	0,2	nd							Johansson et Jägerstad, 1994
Steak haché	Frit	150–230	2–10	nd–0,7		nd–7,3	nd–1,6	nd–32							Knize <i>et al.</i> , 1994
Steak haché	Frit	165–200	5 + 3			0,2–1,6	nd–0,4	0,08–1,5							Johansson <i>et al.</i> , 1995
Steak haché – résidus de cuisson	Frit	165–200	5 + 3			0,8–4,3	0,4–1,3	0,4–13,3							Johansson <i>et al.</i> , 1995
Steak haché	Frit	150–225	5–7 ²	nd	nd	nd–2,2	nd–0,8	0,01–1,1							Skog <i>et al.</i> , 1995
Steak haché – résidus de cuisson	Frit	150–225	5–7 ²	nd	nd	0,06–5,8	0,02–1,1	0,08–11,2							Skog <i>et al.</i> , 1995
Steak haché	Grillé					nd–0,89	nd–0,3	11–290							Knize <i>et al.</i> , 1996
Steak haché	Frit	180–191	6–20	nd	nd	0,34–4,3	nd	nd–2,3							Sinha <i>et al.</i> , 1998
Steak haché	Four	175–186	6–12	nd	nd	nd–1,6	nd	nd							Sinha <i>et al.</i> , 1998
Steak haché	Barbecue	185–240	9–38	nd	nd	nd–4,6	nd	nd–16,8							Sinha <i>et al.</i> , 1998
Steak haché	Frit	160–250				0,14–2,7	nd–1,45	nd–8,92	nd–3,97						Salmon <i>et al.</i> , 2000
Steak haché	Frit	175–200	5,6	nd	nd	0,7	< 0,1	0,6		< 0,05	< 0,1	< 0,04	1,9	0,8	Busquets <i>et al.</i> , 2004

nd : non détecté.

¹ Frit après 0 à 3 minutes de pré-cuisson au four à micro-ondes. ² Temps de cuisson total.

Tableau 17 (suite et fin) : Teneurs en amines hétérocycliques dans la viande bovine cuite (ng/g de produit cuit)

Aliments	Méthode de cuisson	Température (°C)	Temps (min/face)	Amines hétérocycliques (ng/g)											Référence
				IQ	MeIQ	MeIQx	DiMeIQx	PhIP	IFP	Trp-P-1	Trp-P-2	AaC	Harman	Norharman	
Steak minute ³	Frit	150–225	2,5–4 ²	nd	nd	nd–6,2	nd–2,7	0,02–11,7							Skog <i>et al.</i> , 1995
Steak minute ³ – résidus de cuisson	Frit	150–225	2,5–4 ²	0,1	nd	0,1–23,3	0,1–4,1	0,2–82,4							Skog <i>et al.</i> , 1995
Faux-filet	Frit	150–225	3,5	nd–0,04	nd	0,02–1,6	0,02–0,06	0,06–1,8							Skog <i>et al.</i> , 1995
Faux-filet – résidus de cuisson	Frit	150–225	3,5	nd	nd	0,07–3,3	nd	0,1–6,3							Skog <i>et al.</i> , 1995
Faux-filet	Grillé ⁴					0,87	nd	13							Knize <i>et al.</i> , 1996
Steak	Grillé			0,19		2,11		15,7		0,21	0,25	1,20			Wakabayashi <i>et al.</i> , 1993
Steak	Frit	188–191	15–33	nd	nd	1,3–8,2	nd–1,0	1,9–23,3							Sinha <i>et al.</i> , 1998
Steak	Four	181–185	10–24	nd	nd	nd–1,8	nd	2,1–7,3							Sinha <i>et al.</i> , 1998
Steak	Barbecue	249–273	16–41	nd	nd	0,2–2,7	nd	2,3–30							Sinha <i>et al.</i> , 1998
Steak	Grillé	180–210	2	nd	nd	2,9	1,1	4,8		0,6	nd	0,5	5,3	41,2	Busquets <i>et al.</i> , 2004
Rôti	Rôti	160	96–182	nd	nd	nd	nd	nd							Sinha <i>et al.</i> , 1998
Rôti – résidus de cuisson	Rôti	160	96–182			1,0–7,1	nd–1,1	nd–4,1							Sinha <i>et al.</i> , 1998
Bouillon cubes						nd	nd	nd							Johansson et Jägerstad, 1994
Extraits de bœuf						3,10		3,62							Wakabayashi <i>et al.</i> , 1993
Extraits de bœuf						nd–21,2*	nd–4,2*								Jackson <i>et al.</i> , 1994

nd : non détecté. * en ng/g de produit cru.

² Temps de cuisson total. ³ Steak de 4-5 mm d'épaisseur dans la tranche (type pierrade). ⁴ Produit du commerce.

S'agissant de la viande bovine (tableau 17), avec une teneur variant de non détecté à 290 ng/g, la PHIP est l'AH la plus présente, suivi par la MeIQx (non détecté à 23 ng/g) et la DiMeIQx (non détecté à 7 ng/g). La IQ et la MeIQ sont présentes en quantité bien moindre (jusqu'à 2 ng/g). Dans leur revue, Knize et Felton (2005) concluent à des résultats voisins : la PhIP et la MeIQX sont les deux AH les plus présentes dans les viandes cuites, à raison de respectivement 0,1 à quelques centaines de ng/g et de 0,1 à quelques dizaines de ng/g. Le Harman, le Norharman, l'IFP et le DMIP n'ont été analysés que dans les études les plus récentes. Dans ces travaux, ils ont été mesurés en quantité non négligeable, notamment le Norharman (jusqu'à 40 ng/g, Busquets *et al.* (2004)) et l'IFP (jusqu'à 46 ng/g, Pais *et al.* (2000)). Le Norharman est toutefois dépourvu d'activité mutagénique (co-mutagène) et la cancérogénicité de l'IFP n'est actuellement pas démontrée, seule une activité mutagénique sur bactéries (test de Ames) a été mise en évidence pour cette molécule.

Le niveau de AH dans les résidus de cuisson est généralement voisin de celui du produit lui-même, mais dans certains cas il peut être beaucoup plus élevé (tableau 17). Si ces résidus sont utilisés pour faire des bouillons ou des sauces, ils peuvent devenir une source d'exposition non négligeable (Johansson *et al.*, 1995 ; Skog *et al.*, 1995 ; Sinha *et al.*, 1998 ; Pais *et al.*, 1999).

Les extraits de bœufs du commerce de type bouillon cube contiennent généralement des quantités très faibles ou indétectables de AH (Johansson et Jägerstad, 1994). Dans certains cas, ils peuvent présenter des teneur en AH allant jusqu'à 20 ng/g (Jackson *et al.*, 1994 ; Solyakov *et al.*, 1999) mais comme ils sont consommés en quantité minime, ils ne peuvent être considérés comme une réelle source d'exposition de la population.

3.3.2 – Estimation du niveau d'ingestion de AH

Les viandes et poissons cuits ainsi que les résidus de cuisson lorsqu'ils sont consommés représentent les principales sources d'exposition aux AH. L'ingestion alimentaire de AH dépend donc de la fréquence de consommation de ces aliments, de la taille de la portion consommée ainsi que de la méthode de cuisson. Sur cette base, plusieurs études ont estimé l'ingestion journalière de AH (tableau 18). Elle varierait de plusieurs nanogrammes à quelques microgrammes par jour en fonction des habitudes alimentaires et des pratiques culinaires. Par exemple, l'ingestion journalière de AH de la population suédoise a été estimée dans une fourchette de 0 à 7 µg/j (médiane de 0,1 µg/j - Augustsson *et al.*, 1997). Pour la population de Nouvelle-Zélande, elle a été estimée à 1 µg/j (Thomson *et al.*, 1996).

3.4 – Toxicité

Les AH ont été mises en évidence puis identifiées grâce à leurs propriétés mutagènes vis à vis de *Salmonella typhimurium* (test de Ames). Ces activités mutagènes sur bactéries sont très élevées comparativement à celle du benzo[a]pyrène ou d'autres cancérogènes puissants bien établis (tableau 19). Cependant, cette mutagénicité peut varier de façon très importante entre les différentes AH. L'activité génotoxique des AH a ensuite été examinée *in vitro* sur des cellules de mammifère. Certaines AH sont apparues comme de puissants mutagènes, produisant notamment des aberrations chromosomiques.

Cependant, comme pour les HAP, les AH ne sont pas mutagènes en elles-mêmes. Chez l'homme, comme chez le rongeur, elles sont métabolisées par le cytochrome P450 où elles vont subir une N-hydroxylation. Le groupe hydroxyamino est ensuite métabolisé au niveau

Tableau 18 : Estimation de l'ingestion journalière d'amines hétérocycliques

Ingestion de AH (µg/pers/j)	AH incluses	Référence
0,1–13,8	PhIP	Wakabayashi <i>et al.</i> , 1992
0,1–1,3	MeIQx	Wakabayashi <i>et al.</i> , 1993
0,8–8,4	Non spécifié	Eisenbrand et Tang, 1993
0,04–7,0	MeIQx, DiMeIQx, PhIP	Johansson et Jägerstad, 1994
1,8	PhIP > AαC > MeIQ > DiMeIQx > IQ	Layton <i>et al.</i> , 1995
0–12,0	MeIQx, DiMeIQx, PhIP	Skog <i>et al.</i> , 1995
0,98	9 AH (PhIP > AαC > MeIQx > IQ > DiMeIQx)	Thomson <i>et al.</i> , 1996
0,4	IQ, MeIQ, MeIQx, DiMeIQx, 7,8-DiMeIQx, PhIP	Zoller <i>et al.</i> , 1997
0–6,8	PhIP – MeIQx > DiMeIQx >> IQ	Augustsson <i>et al.</i> , 1997
0,32–0,51	PhIP, MeIQx, DiMeIQx	Byrne <i>et al.</i> , 1998
0,06–0,08	Trp-P-1, PhIP, MeIQ, MeIQx, DiMeIQx, 7,8-DiMeIQx	Kobayashi <i>et al.</i> , 2002
0,58–0,82	PhIP, MeIQx, DiMeIQx	Ericson <i>et al.</i> , 2007

Tableau 19 : Activité mutagénique spécifique de quelques amines hétérocycliques ainsi que de cancérogènes bien établis

	Revertants (µg) <i>Salmonella typhimurium</i> TA98
MeIQ	661 000
IQ	433 000
DiMeIQx	183 000
7,8-DiMeIQx	163 000
MeIQx	145 000
Trp-P-2	104 200
IQx	75 400
Glu-P-1	49 000
Trp-P-1	39 000
Aflatoxine B1 *	6 000
Glu-P-2	1 900
PhIP	1 800
Benzo[a]pyrène	320
AαC	300
MeAαC	200
4-OH-PhIP	2
Diethylnitrosamine *	ε

* Cancérogènes bien établis.

D'après les revues de Bories (1986)
et Sugimura *et al.* (2004)

d'une N(O)-acetyl-transferase de type 2 (NAT2). Le produit de cette réaction est spontanément converti en ion arylnitrenium et va réagir avec l'ADN pour former un adduit. Ces adduits peuvent alors induire des mutations, des délétions ou des altérations chromosomiques qui ont une importance dans la carcinogenèse.

Les AH ont également été testées à long terme sur des rats et des souris, en administration orale (0,01 à 0,06 % du régime pendant 48 à 112 semaines), pour déceler leur activité cancérogène éventuelle. Les résultats ont montré qu'il s'agissait de cancérogènes induisant des tumeurs au niveau de différents organes de la sphère digestive (pré-estomac, intestin grêle, colon, foie) mais aussi de la peau, des glandes mammaires, de la glande de Zymbal... Il faut noter que certaines des AH induisent des tumeurs au niveau du colon, des glandes mammaires, de la prostate, qui sont les cancers des pays occidentaux, associés au mode de vie occidental, c'est à dire avec une alimentation riche en graisse et en viande.

Si l'on compare les doses de AH induisant des tumeurs chez 50 % des animaux dans des conditions expérimentales classiques (tableau 20), au niveau d'ingestion moyen par l'homme, l'écart est très important, de l'ordre d'un facteur 1000 à 10000. Sugimura *et al.* (2004) en concluent que l'exposition quotidienne de l'homme aux AH est beaucoup trop faible pour que le développement de cancers soit expliqué uniquement par celles-ci.

Tableau 20 : Dose journalière d'amines hétérocycliques induisant des tumeurs chez 50 % des rats et des souris

	TD ₅₀ (mg/kg/j)	
	Rat	Souris
PhIP	2,2	64,6
MeIQx	0,7	11,0
IQ	0,7	14,7
MeIQ	0,1	8,4
AαC	-	15,8
MeAαC	6,4	5,8

Source : Sugimura *et al.*, 2004

A partir d'études conduites sur animaux, le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC/IARC) a classé une AH, la IQ, dans le groupe 2A (probablement cancérogène pour l'homme) et neuf autres, les MeIQ, MeIQx, PhIP, AαC, MeAαC, Trp-P-1, Trp-P-2, Glu-P-1 et Glu-P-2, dans le groupe 2B (peut-être cancérogène pour l'homme – IARC, 1983a ; IARC 1986 ; IARC, 1993).

De nombreuses études épidémiologiques convergent pour considérer la consommation de viandes, surtout de viandes rouges, comme un facteur de risque (odds ratio compris entre 1,2 et 10) de développement de cancers du colon, du rectum, du sein et de la prostate (Wu *et al.*, 2006 ; Norat *et al.*, 2005 ; Norrish *et al.*, 1999 ; Zheng *et al.*, 1998). Le dernier rapport du World Cancer Research Fund et de l'American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR, 2007) va également dans ce sens. La consommation de viande rouge serait un facteur d'accroissement du risque de cancer limité mais évocateur pour les cancers de l'œsophage, du poumon, du pancréas et de l'endomètre, et un facteur de risque convaincant pour les cancers du colon et du rectum.

Le risque pourrait être lié à la cuisson poussée des viandes. Knize et Felton (2005) ont relevé une trentaine d'études s'intéressant à l'apparition de tumeurs cancéreuses en lien avec la consommation de viande bien cuite. Plus de 80 % de ces études montrent une corrélation positive (odds ratio compris entre 1,3 et 8,8) entre l'apparition de cancer (sein, colon, rectum, estomac, prostate...) et la consommation de viande bien cuite. Pour le WCRF et l'AICR (2007), la consommation de viandes et poissons grillés ou cuits au barbecue serait un facteur d'accroissement du risque de cancer de l'estomac limité mais évocateur. L'impact de la cuisson des viandes serait essentiellement attribué aux AH, même si les hydrocarbures polycycliques aromatiques ou encore des nitrosamines peuvent également se former au cours de la cuisson des viandes au grill et surtout au barbecue.

3.5 – Stratégies pour limiter la formation des AH

Contrairement aux hydrocarbures aromatiques polycycliques, il n'existe pas actuellement en France ou en Europe de mesures réglementaires qui portent directement sur les AH.

De nombreuses stratégies ont été avancées pour tenter de diminuer la formation des AH dans les viandes grillées. Elles portent soit sur les modalités de cuisson des viandes, soit sur l'apport de produits ayant un effet négatif sur la formation des AH.

S'agissant de la maîtrise de la formation des AH via les modalités de cuisson, Vendevre (2006) a rassemblé quelques recommandations à destination des consommateurs. Celles-ci sont très voisines de celles préconisées pour limiter la formation des HAP.

- Dans le cas de cuisson sèche à température élevée, éliminer de la consommation les parties charbonneuses et présentant une amertume excessive. Il est également conseillé de ne pas consommer l'exsudat de cuisson de la poêle ou de la lèchefrite.
- Dans le cas de viandes congelées, décongeler le produit avant cuisson afin de limiter le temps de cuisson.
- Limiter au maximum la température et la durée de cuisson en chaleur sèche. Pour cela, pratiquer lorsque c'est possible, la remontée en température à cœur du produit (micro-ondes ou pochage à l'eau ou à la vapeur) avant de démarrer la cuisson à la poêle ou au barbecue.
- Pour une cuisson poêlée, réaliser un retournement de la viande toutes les minutes plutôt qu'un unique retournement après 5 minutes de cuisson.

Au niveau de la préparation de la viande, différents ingrédients peuvent être ajoutés dans la recette pour limiter la formation des AH via différents mécanismes.

- Les inhibiteurs de la réaction de Maillard. Il peut par exemple s'agir d'antioxydants qui neutralisent le radical pyrimidium formé après réaction entre un sucre et un acide aminé dans la réaction précoce de Maillard (Vitaglione et Fogliano, 2004). Cet apport peut se faire via des matières grasses enrichies en antioxydants (Johansson *et al.*, 1995) ou par un ajout de tomate lors de la cuisson, les caroténoïdes de celle-ci agissant comme antioxydant (Vitaglione *et al.*, 2002). La marinade de la viande dans du jus de citron ou du vinaigre permet également de limiter la réaction de Maillard grâce à l'abaissement du pH (Salmon *et al.*, 1997).
- Les rétenteurs d'eau. L'utilisation de rétenteurs d'eau comme le sel ou l'amidon de pomme de terre dans des viandes hachées permet de retenir l'eau au cœur du morceau à cuire et donc de limiter les transferts des précurseurs des AH à la surface de la viande (Skog *et al.*, 1992). De la même manière, l'application de panures, de farine ou d'autres ingrédients qui forment une croûte imperméable en surface du

morceau, limite la migration des précurseurs et réduit ainsi la formation des AH (Skog *et al.*, 1997).

- Les inhibiteurs des enzymes du métabolisme des AH. Certains composés présents dans l'alimentation pourraient avoir une action inhibitrice sur le métabolisme des AH (sur l'arylacétyltransférase), celles-ci n'étant alors pas métabolisées en composés mutagènes. Il pourrait s'agir des flavonoïdes de l'oignon, de l'ail, de la tomate..., des polyphénols des fruits et légumes mais aussi de la bière ou du saké... (Vitaglione et Fogliano, 2004 ; Arimoto-Kobayashi *et al.*, 2006). Il pourrait donc être recommandé de consommer ces aliments en accompagnement des viandes grillées...

3.6 – Conclusions

Deux principaux types d'amines hétérocycliques peuvent être distingués. Les AH de type IQ, telles que l'IQ, la MeIQ, la IQx, la MeIQx, la DiMeIQx, la PhIP ou l'IFP et les AH de type non-IQ comme le Trp-P-1, le Trp-P-2, le Glu-P-1, le Glu-P-2, le AαC, le MeAαC, le Harman et le NorHarman. Les premières sont générées lors du chauffage de composés naturellement présents dans les viandes : la créatine/créatinine d'une part et des acides aminés et des monosaccharides provenant de la réaction de Maillard d'autre part. Les secondes se forment lors de la pyrolyse des acides aminés et des protéines, à des températures très élevées.

Les amines hétérocycliques sont des substances mutagènes très puissantes. Plusieurs amines hétérocycliques se sont révélées cancérogènes dans les études animales de longue durée chez les rongeurs et les primates. Sur cette base, le Centre International de Recherche sur le Cancer a classé une amine hétérocyclique dans les groupes 2A (probablement cancérogène pour l'homme) et neuf autres dans le groupe 2B (peut-être cancérogène pour l'homme). De nombreuses études épidémiologiques chez l'homme complètent les études chez les rongeurs et suggèrent une relation entre la consommation de viandes bien cuites et l'apparition de cancers. De ce fait, il est recommandé de limiter la formation des AH dans les aliments et donc leur ingestion.

Les amines hétérocycliques les plus rencontrées dans les viandes et poissons cuits en général et dans la viande bovine en particulier sont la PhIP (jusqu'à quelques centaines de ng/g de produits cuits), la MeIQx (jusqu'à quelques dizaines de ng/g) et la DiMeIQx (jusqu'à une dizaine de ng/g). Deux autres AH peu étudiées jusqu'à ces dernières années semblent également présentes dans les viandes en quantité non négligeable, le Norharman (jusqu'à 40 ng/g) et l'IFP (jusqu'à 46 ng/g). Le Norharman est toutefois dépourvu d'activité mutagénique (co-mutagène) et la cancérogénicité de l'IFP n'est pas démontrée (activité mutagène sur bactéries uniquement). La formation de ces composés est sous la dépendance de nombreux facteurs : température et durée de cuisson, mode de cuisson, composition de la viande (quantités de précurseurs)...

Les principales sources d'exposition aux AH sont les viandes et poissons cuits ainsi que les jus et résidus de cuisson lorsqu'ils sont utilisés pour faire des sauces ou des bouillons. Sur la base de plusieurs études étrangères, l'ingestion journalière de AH varierait de plusieurs nanogrammes à quelques microgrammes par jour en fonction des habitudes alimentaires et des pratiques culinaires. Ces quantités restent très largement en dessous (1000 à 10 000 fois) des doses quotidiennes de AH nécessaires pour induire des tumeurs cancéreuses chez les rongeurs. Les amines hétérocycliques ne pourraient donc pas expliquer à elles seules le développement de cancer en lien avec l'ingestion de viande. Cependant, la coexistence des AH avec d'autres composés mutagènes ou cancérogènes présents dans les aliments ou dans l'atmosphère pourrait modifier l'impact de ces AH.

Afin de limiter la formation des AH, il convient notamment de limiter la température et le temps de cuisson. Pour cela, il peut-être recommandé de retourner la pièce de viande toutes les minutes plutôt qu'une seule fois en cours de cuisson. Un pré-traitement au four à micro-ondes va aussi dans le même sens. Il convient également de limiter le transport des précurseurs des AH du cœur de la viande à la surface de cuisson. Cela peut passer par l'ajout d'ingrédients ayant un fort pouvoir de rétention d'eau comme le sel ou l'amidon de pomme de terre. L'utilisation d'antioxydant peut aussi contribuer à inhiber la réaction de Maillard.

4 – Conclusions

Deux principaux types de molécules sont formés au cours de la cuisson des viandes : les hydrocarbures aromatiques polycycliques et les amines hétérocycliques.

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques sont essentiellement formés au cours des processus de pyrolyse de la matière organique. Ils sont émis dans l'environnement par de nombreuses sources naturelles (feux de forêts, éruption volcanique) ou anthropiques (chauffage, transport routier, aluminerie, cokerie...), ou sont formés au cours de la transformation des aliments (cuisson, séchage, fumage). Chez les non-fumeurs, les deux sources d'exposition aux HAP sont l'inhalation de l'air ambiant et l'ingestion alimentaire de produits contaminés, cette dernière étant toutefois largement prépondérante (environ 90 % de l'exposition au benzo[a]pyrène). Les aliments peuvent être contaminés soit par les HAP présents dans l'environnement, soit durant la cuisson ou la transformation. Généralement, les viandes grillées ou fumées ne contribuent guère aux apports de HAP (moins de 5 % des apports en benzo[a]pyrène) en raison de leur faible consommation. En revanche, s'ils sont fréquemment inclus dans les repas, leur contribution peut-être très significative dans la mesure où ils présentent les plus fortes concentrations en HAP, notamment les viandes et produits carnés grillés au barbecue fonctionnant au charbon de bois.

Certaines de ces molécules présentent des effets génotoxiques et cancérogènes et sont classées comme cancérogène pour l'homme (groupe 1), probablement cancérogène (groupe 2A) ou peut-être cancérogène (groupe 2B) par le Centre International de Recherche sur le Cancer. Il est donc recommandé de limiter, autant que possible, l'exposition aux HAP. Toutefois, en se basant sur les données de différentes enquêtes européennes, l'exposition maximale au benzo[a]pyrène, via l'alimentation serait estimée à environ 6 ng/j/kg de poids corporel, ce qui est 5 à 6 fois plus faible que les doses journalières permettant d'induire des tumeurs chez les animaux.

La réduction des apports de HAP via l'alimentation, passe à la fois par un contrôle continu des émissions environnementales de HAP et par une information des professionnels de l'agroalimentaire et des consommateurs. Par exemple, pour le fumage ou la cuisson au barbecue, il serait préférable d'éviter le contact entre les aliments et les fumées de combustion. De même, il est recommandé d'éviter de faire couler les graisses fondues sur la source de chaleur. Il est également préconisé de ne pas consommer les parties charbonneuses des grillades ni les exsudats de cuisson de la poêle ou de la lèche-frite.

Les amines hétérocycliques se forment lors du chauffage dans la partie périphérique des viandes. Elles sont générées à partir de composés naturellement présents dans les viandes : créatine, acides aminés, sucres... La formation de ces composés est sous la dépendance de nombreux facteurs : température et durée de cuisson, mode de cuisson, composition de la viande... Les principales sources d'exposition aux AH sont les viandes et poissons cuits ainsi que les jus et résidus de cuisson lorsqu'ils sont consommés. L'ingestion journalière de AH varierait de plusieurs nanogrammes à quelques microgrammes par jour en fonction des habitudes alimentaires et des pratiques culinaires des populations.

Les amines hétérocycliques sont des substances mutagènes très puissantes. Plusieurs amines hétérocycliques se sont révélées cancérogènes dans les études animales de longue durée chez les rongeurs et les primates. Le CIRC les a classées comme probablement cancérogène (groupe 2A) ou peut-être cancérogène (groupe 2B). De nombreuses études épidémiologiques chez l'homme complètent les études chez les rongeurs et suggèrent une

relation entre la consommation de viandes bien cuites et l'apparition de cancers. De ce fait, comme pour les HAP, il est recommandé de limiter, autant que possible, l'ingestion de AH. Actuellement, l'exposition journalière aux AH resterait toutefois très largement en dessous (1000 à 10 000 fois) des doses de AH nécessaires à l'induction de tumeurs dans les études sur animaux.

Plusieurs stratégies visant à réduire la consommation d'amines hétérocycliques sont possibles et passent soit par une maîtrise de la cuisson via une limitation de la température et de la durée de cuisson, soit par une modification de la préparation de la viande avec ajout de rétenteurs d'eau (sel, amidon, panure...), d'inhibiteurs de la réaction de Maillard (antioxydants de synthèse, fruits et légumes, marinade acide...), d'inhibiteurs du métabolisme des AH (oignon, tomate, bière...).

Cette bibliographie montre que lors de la cuisson des viandes, il se forme un certain nombre de molécules toxiques ayant un potentiel cancérigène plus ou moins marqué. Sur la base d'enquêtes étrangères, l'exposition des populations semble relativement minime au regard des quantités journalières ingérées et des doses nécessaires pour induire des tumeurs chez les animaux. Elles ne pourraient expliquer à elles seules le développement de cancer en lien avec l'ingestion de viande. Cependant, compte tenu du nombre conséquent d'études épidémiologiques faisant le lien entre consommation de viande bien cuite et cancer d'une part et du caractère cancérigène de ces molécules, il semble nécessaire de réduire au maximum la formation et l'ingestion de ces molécules. D'une manière générale, les recommandations relatives à la prévention et à la formation de ces composés sont relativement bien prises en compte par les professionnels français. Cependant, concernant la consommation domestique des viandes, il pourrait être nécessaire d'investiguer plusieurs pistes.

- Une meilleure connaissance des conditions de cuisson des viandes utilisées par le consommateur permettrait de pouvoir mieux évaluer l'exposition de la population française aux hydrocarbures aromatiques polycycliques et autres amines hétérocycliques. Il faut noter que, jusqu'à présent, aucune étude de mesure de l'exposition à ces risques n'existe en France alors que les modes de consommation des viandes sont assez largement différents des pays anglo-saxons ou des USA. Par ailleurs, cela permettrait de mieux cibler les messages de prévention auprès des consommateurs.
- Un travail sur les méthodes de cuisson permettrait de mieux préciser les teneurs en hydrocarbures aromatiques polycycliques et autres amines hétérocycliques des viandes dans le contexte français et d'optimiser ces méthodes en prenant en compte ce facteur. Le travail confié par l'Interprofession à l'Institut Polytechnique Lassale Beauvais devrait à terme fournir des éléments sur ce point.
- Enfin, une communication simple vers les consommateurs sur des messages de type « ne pas consommer les parties charbonneuses des viandes grillées », « ne pas consommer les exsudats de cuisson », « lors de la cuisson, retourner la pièce de viande toutes les minutes », etc., permettrait de limiter l'ingestion d'hydrocarbures aromatiques polycycliques et d'amines hétérocycliques. Ce type de préconisations a déjà été réalisé au Japon et en Suède, deux pays dont est issue une grande partie des travaux sur les amines hétérocycliques.

BIBLIOGRAPHIE

AFSSA (L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments), 2003. Avis de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments relatif à une demande d'avis sur l'évaluation des risques présentés par le benzo[a]pyrène et par d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques, présents dans diverses denrées ou dans certaines huiles végétales, ainsi que sur les niveaux de concentration en HAP dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé risquent de se poser. AFSSA – Saisine n° 2 000-SA-0005.

<http://www.afssa.fr/ftp/afssa/basedoc/CONT2000sa0005.pdf>

Anonyme, 1994. Hydrocarbures aromatiques polycycliques – Loi canadienne sur la protection de l'environnement – Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation. Gouvernement du Canada – Environnement Canada – Santé Canada – ISBN 0-662-99956-8

Ames B.N., McCann J., Yamasaki E., 1975. Methods for detecting carcinogens and mutagens with the *Salmonella*/mammalian-microsomal mutagenicity test. *Mutat. Res.*, 31, 347-364.

Arimoto-Kobayashi S., Ishida R., Nakai Y., Idei C., Takata J., Takahashi E., Okamoto K., Negishi T., Konuma T., 2006. Inhibitory effects of beer on mutation in the Ames test and DNA adduct formation in mouse organs induced by 2-Amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-b]pyridine (PhIP). *Biol. Pharm. Bull.*, 29, 67-70.

Arvidsson P., Van Boekel M.A.J.S., Skog K., Jägerstad M., 1997. Kinetics of formation of polar heterocyclic amines in a meat model system. *J. Food Sci.*, 62, 911-916.

Augustsson K., Skog K., Jägerstad M., Steineck G., 1997. Assessment of the human exposure to heterocyclic amines. *Carcinogenesis*, 18, 1931-1935.

Beckman Sundh U., Thuvander A., Andersson C., 1998. Review of PAH in food – potential health effects and contents in food. Report 8/98. Livsmedelsverket, National Food Administration, Uppsala.

Bjeldanes L.F., Morris M.M., Timourian H., Hatch. F.T., 1983. Effects of meat composition and cooking conditions on mutagen formation in fried ground beef. *J. Agric. Food Chem.*, 31, 18-21.

Borgen E., Solyakov A., Skog K., 2001. Effects of precursor composition and water on the formation of heterocyclic amines in meat model systems. *Food Chemistry*, 74, 11-19.

Bories G., 1986. Toxicité des hydrocarbures aromatiques polycycliques et des produits de pyrolyse. In Derache R. (Ed), *Toxicologie et sécurité des aliments*, Tec&Doc Lavoisier – APRIA, Paris, pp. 353-381.

Busquets R., Bordas M., Toribio F., Puignou L., Galceran M.T., 2004. Occurrence of heterocyclic amines in several home-cooked meat dishes of the Spanish diet. *J. Chromatogr. B.*, 802, 79-86.

Butler J.P., Post G.B., Lioy P.J., Waldman J.M., Greenberg A., 1993. Assessment of carcinogenic risk from personal exposure to benzo[a]pyrene in the total human environmental exposure study (THEES). J. Air Waste Manage. Assoc., 43, 970-977.

Byrne C., Sinha R., Platz E.A., Giovannucci E., Colditz G.A., Hunter D.J., Speizer F.E., Willett W.C., 1998. Predictors of dietary heterocyclic amine intake in three prospective cohorts. Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev., 7, 523-529.

Cartier P., 1991. Maîtrise de la qualité chimique du haché industriel : possibilités et limites du contrôle par échantillonnage. Compte rendu ITEB – INTERBEV.

COT (Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment), 2002. PAHs in the UK diet: 2000 total diet study samples.
<http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/31pah.pdf>

CITEPA (Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique), 2007. Inventaire des émissions de polluants atmosphériques en France – séries sectorielles et analyses étendues. Rapport d'inventaire national, CITEPA / CORALIE / format SECTEN – mise à jour février 2007.
<http://www.citepa.org/publications/Inventaires.htm>

Commoner B., Vithayathil A.J., Dolara P., Nair S., Madyastha P., Cuca G.C., 1978. Formation of mutagens in beef and beef extract during cooking. Science, 201, 913-916.

CSA, 2005. Etude des comportements de consommation et d'achat des viandes et volailles chez les consommateurs français. Compte rendu OFIVAL.

Culp S.J., Gaylor D.W., Sheldon W.G., Goldstein L.S., Beland F.A., 1998. A comparison of the tumours induced by coal tar and benzo[a]pyrene in a 2-year bioassay. Carcinogenesis, 19, 117-124.

De Vos R.H., Van Dokkum W., Schouten A., De Jong-Berkhout P., 1990. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Dutch total diet samples (1984-1986). Food Chem. Toxicol., 28, 263-268.

Dennis M.J., Massey R.C., McWeeny D.J., Knowles M.E., Watson D., 1983. Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in UK total diets. Food Chem. Toxicol., 21, 569-574.

Dennis M. J., Massey R. C., McWeeny D.J., Larsson B., Eriksson A., Sahlberg G., 1984. Comparison of a capillary gas chromatographic and a high-performance liquid chromatographic method of analysis for polycyclic aromatic hydrocarbons in food. J. Chromatogr., 285, 127-133.

Dennis M.J., Cripps G., Venn I., Howarth N., Lee G., 1991. Factors affecting the polycyclic aromatic hydrocarbon content of cereals, fats, and other food products. Food Add. Contam., 8, 517-530.

Doremire M.E., Harmon G.E., Pratt D.E., 1979. 3,4-Benzopyrene in charcoal grilled meats. J. Food Sci., 44, 622-623.

EC (European Communities), 2001. Ambient Air Pollution by Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH), Position Paper, July 27th 2001 (prepared by the Working Group On Polycyclic Aromatic Hydrocarbons). Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg, ISBN 92-894-2057-X.
http://europa.eu.int/comm/environment/air/pp_pah.pdf

EC (European Communities, Directorate-General Health and Consumer Protection), 2004. Collection of occurrence data on polycyclic aromatic hydrocarbons in food. Report of experts participating in Scoop Task 3.2.12: Occurrence data on PAH in food.

http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/contaminants/scoop_3-2-12_final_report_pah_en.pdf

Eisenbrand G., Tang W., 1993. Food-borne heterocyclic amines. Chemistry, formation, occurrence and biological activities. A literature review. *Toxicology*, 84, 1-82.

Ericson U., Wirfält E., Mattisson I., Gullberg B., Skog K., 2007. Dietary intake of heterocyclic amines in relation to socio-economic, lifestyle and other dietary factors: estimates in a Swedish population. *Public Health Nutr.*, 10, 616-627.

Felton J.S., Fultz E., Dolbeare F.A., Knize M.G., 1994. Effect of microwave pretreatment on heterocyclic aromatic amine mutagens/carcinogens in fried beef patties. *Food Chem. Toxicol.*, 32, 897-903.

Felton J.S., Knize M.G., Shen N.H., Andresen B.D., Bjeldanes L.F., Hatch F.T., 1986. Identification of the mutagens in cooked beef. *Environ. Health Perspect.*, 67, 17-24.

Fritz W., 1973. Zur Bildung cancerogener Kohlenwasserstoffe bei des thermischen Behandlung von Lebensmitteln – Untersuchungen zur Kontamination beim Grillen über Holzkohle. *Deutsche Lebensmittel-Rundschau*, 69, 119-122.

Gerhardsson de Verdier M., Hagman U., Peters R.K., Steineck G., Overvik E., 1991. Meat, cooking methods and colorectal cancer: a case-referent study in Stockholm. *Int. J. Cancer*, 49, 520-525.

Hietaniemi V., Ovaskainen M.L., Hallikainen A., 1999. PAH compounds and their intake from foodstuffs on the market. National Food Administration, Research Notes 6.

Honikel K.O., 1999. Man-made residues and environmental contaminants in meat. *Proceedings 45th ICOMST*, 1-6 août 1999, Yokohama, Japan, 586-595.

IARC (International Agency for Research on Cancer), 1973. Certain polycyclic aromatic hydrocarbons and heterocyclic compounds. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, vol. 3, World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, Lyon, France, ISBN 92-832-1203-7.

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol3/volume3.pdf>

IARC (International Agency for Research on Cancer), 1983a. Some food additives, feed additives and naturally occurring substances. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, vol. 31, World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, Lyon, France, ISBN 92-832-1531-1.

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol31/volume31.pdf>

IARC (International Agency for Research on Cancer), 1983b. Polynuclear aromatic compounds, Part 1: Chemical, environmental and experimental data. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, vol. 32, World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, Lyon, France, ISBN 92-832-1532-X.

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol32/volume32.pdf>

IARC (International Agency for Research on Cancer), 1986. Some naturally occurring and synthetic food components, furocoumarins and ultraviolet radiation. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, vol. 40, World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, Lyon, France, ISBN 92-832-1240-1.

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol40/volume40.pdf>

IARC (International Agency for Research on Cancer), 1993. Some naturally occurring substances: food items and constituents, heterocyclic aromatic amines and mycotoxins. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, vol. 56, World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, Lyon, France, ISBN 92-832-1258-4.

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol56/volume56.pdf>

IARC (International Agency for Research on Cancer), à paraître. Air pollution, Part 1: Some non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons and some related industrial exposures. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, vol. 92.

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Meetings/92-pahs.pdf>

IPCS (International Programme on Chemical Safety), 1998. Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. Environmental Health Criteria, 202, International Programme on Chemical Safety, World Health Organization, Genève, Suisse, ISBN 92-415-7202-7.

<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc202.htm>

Jackson L.S., Hargraves W.A., Stroup W.H., Diachenko G.W., 1994. Heterocyclic aromatic amine content of selected beef flavors. *Mutat. Res.*, 320, 113-124.

Jägerstad M., Skog K., 2005. Genotoxicity of heat-processed foods. *Mutat. Res.*, 574, 156-172.

Jägerstad M., Skog K., Grivas S., Olsson K., 1991. Formation of heterocyclic amines using model systems. *Mutat. Res.*, 259, 219-223.

Jägerstad M., Laser Reuterswärd A., Öste R., Dahlqvist A., Olsson K., Grivas S., Nyhammar T., 1983. Creatinine and Maillard reaction products as precursors of mutagenic compounds formed in fried beef. In: Waller G., Feather M. (Eds.), *The Maillard reaction in foods and nutrition*. American Chemical Society, Washington DC, pp 507-519.

Johansson M.A.E., Jägerstad M., 1994. Occurrence of mutagenic/carcinogenic heterocyclic amines in meat and fish products, including pan residues, prepared under domestic conditions. *Carcinogenesis*, 15, 1511-1518.

Johansson M., Jägerstad M., 1996. Influence of pro- and antioxidants on the formation of mutagenic-carcinogenic heterocyclic amines in a model system. *Food Chemistry*, 56, 69-75.

Johansson M.A., Fredholm L., Bjerne I., Jägerstad M., 1995. Influence of frying fat on the formation of heterocyclic amines in fried beefburgers and pan residues. *Food Chem. Toxicol.*, 33, 993-1004.

Karl H., Leinemann M., 1996. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in smoked fishery products from different smoking kilns. *Z. Lebensm. Unters. Forsch.*, 202, 458-464.

Kasai H., Yamaizumi Z., Shiomi T., Yokoyama S., Miyazawa T., Wakabayashi K., Nagao M., Sugimura T., Nishimura S., 1981. Structure of potent mutagen isolated from fried beef. *Chemistry Letters*, 4, 485-488.

Kazerouni N., Sinha R., Hsu C.H., Greenberg A., Rothman N., 2001. Analysis of 200 food items for benzo[a]pyrene and estimation of its intake in an epidemiologic study. *Food Chem. Toxicol.*, 39, 423-436.

Knize M.G., Felton J.S., 2005. Formation and human risk of carcinogenic heterocyclic amines formed from natural precursors in meat. *Nutrition Reviews*, 63, 158-165.

Knize M.G., Andresen B.D., Healy S.K., Shen N.H., Lewis P.R., Bjeldanes L.F., Hatch. F.T., Felton J.S., 1985. Effects of temperature, patty thickness, and fat content on the production of mutagens in fried ground beef. *Food Chem. Toxicol.*, 23, 1035-1040.

Knize M.G., Dolbeare F.A., Carroll K.L., Moore D.H., Felton J.S., 1994. Effect of cooking time and temperature on the heterocyclic amine content of fried beef patties. *Food Chem. Toxicol.*, 32, 595-603.

Knize M.G., Sinha R., Salmon C.P., Mehta S.S., Dewhirst K.P., Felton J.S., 1996. Formation of heterocyclic amine mutagens/carcinogens during home and commercial cooking of muscle foods. *Journal of Muscle Foods*, 7, 271-279.

Kobayashi M., Hanaoka T., Nishioka S., Kataoka H., Tsugane S., 2002. Estimation of dietary HCA intakes in a large-scale population-based prospective study in Japan. *Mutat. Res.*, 506-507, 233-241.

Kroese E.D., Muller J.J.A., Mohn G.R., Dortant P.M., Wester P.W., 2001. Tumorigenic effects in Wistar rats orally administered benzo[a]pyrene for two years (gavage studies). Implications for human cancer risks associated with oral exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. National Institute of Public Health and the Environment, RIVM Report n°658603 010, Bilthoven, The Netherlands.
<http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/658603010.pdf>

Lacoste F., Raoux R., Dubois D., Soulet B., 2003. Problématiques des hydrocarbures aromatiques polycycliques dans les corps gras. *Oléagineux, Corps Gras, Lipides*, 10, 287-295.

Larsson B., 1986. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Swedish foods: aspects on analysis, occurrence and intake. Doctoral Thesis, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, Sweden.

Larsson B., Sahlberg G., 1982. Polycyclic aromatic hydrocarbons in lettuce. Influence of a highway and an aluminium smelter. In: Cooke M., Denis A.J., Fisher G.L. (Eds.), *Polynuclear Aromatic Hydrocarbons: Physical and biological chemistry*. Battelle Press, Columbus, Ohio, pp 417-426.

Larsson B.K., Sahlberg G.P., Eriksson A.T., Busk L.A., 1983. Polycyclic aromatic hydrocarbons in grilled food. *J. Agric. Food Chem.*, 31, 867-873.

Laser Reuterswärd A., Agerhem H., Skog K., Jägerstad M., Lidström A., Sundemar A., 1989. The relationship between mutagenic activity and flavour development in fried beef steak. *Vår Föda*, 42 (suppl. 2), 65-70.

Layton D.W., Bogen K.T., Knize M.G., Hatch F.T., Johnson V.M., Felton J.S., 1995. Cancer risk of heterocyclic amines in cooked foods: an analysis and implications for research. *Carcinogenesis*, 16, 39-52.

LGL, 1993. Emissions environnementales de HAP au Canada. Rapport préparé par LGL (Lalonde, Girouard, Letendre et Associés) pour Environnement Canada, Région du Québec.

Lijinski W., 1991. The formation and occurrence of polynuclear aromatic hydrocarbons associated with food. *Mutat. Res.*, 259, 251-261.

Lijinski W., Ross A.E., 1967. Production of carcinogenic polynuclear hydrocarbons in the cooking of food. *Food Cosmet. Toxicol.*, 5, 343-347.

Lijinski W., Shubik P., 1964. Benzo[a]pyrene and other polynuclear hydrocarbons in charcoal-broiled meat. *Science*, 145, 53-55.

Lijinsky W., Shubik P., 1965. Polynuclear hydrocarbon carcinogens in cooked meat and smoked foods. *Ind. Med. Surg.*, 34, 152-154.

Maga J.A., 1986. Polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) composition of mesquite (*Prosopis fuliflora*) smoke and grilled beef. *J. Agric. Food Chem.*, 34, 249-251.

Menzie C.A., Potocki B.B., Santodonato J., 1992. Exposure to carcinogenic PAHs in the environment. *Environ. Sci. Technol.*, 26, 1278-1284.

Milić B.L., Djilas S.M., Canadanović-Brunet J.M., 1993. Synthesis of some heterocyclic aminoimidazoazarenes. *Food Chemistry*, 46, 273-276.

Moevi I., 2007. La décongélation ménagère des viandes de boucheries. *Compte rendu Institut de l'Elevage* n°17 07 32 006.

Muscat J.E., Wynder E.L., 1994. The consumption of well-done red meat and the risk of colorectal cancer. *Am. J. Public Health*, 84, 856-858.

Nagao M., Honda M., Seino Y., Yahagi T., Sugimura T., 1977. Mutagenicities of smoke condensates and the charred surface of fish and meat. *Cancer Letters*, 2, 221-226.

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., 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., Hémon B., Saracci R., Kaaks R., Riboli E., 2005. Meat, fish, and colorectal cancer risk: the European Prospective Investigation into cancer and nutrition. *J. Natl. Cancer Inst.*, 97, 906-916.

Norrish A.E., Ferguson L.R., Knize M.G., Felton J.S., Sharpe S.J., Jackson R.T., 1999. Heterocyclic amine content of cooked meat and risk of prostate cancer. *J. Natl. Cancer Inst.*, 91, 2038-2044.

Pais P., Salmon C.P., Knize M.G., Felton J.S., 1999. Formation of mutagenic/carcinogenic heterocyclic amines in dry-heated model systems, meats, and meat drippings. *J. Agric. Food Chem.*, 47, 1098-1108.

Pais P., Tanga M.J., Salmon C.P., Knize M.G., 2000. Formation of the mutagen IFP in model systems and detection in restaurant meats. *J. Agric. Food Chem.*, 48, 1721-1726.

Pauluhn J., Thyssen J., Althoff J., Kimmerle G., Mohr U., 1985. Long-term inhalation study with benzo[a]pyrene and SO₂ in Syrian golden hamsters. *Exp. Pathol.*, 28, 31.

Pfannhauser W., 1991. Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) in der Nahrung und auf ausgewählten Gemüseproben in Österreich. *Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg.*, 82, 66-79.

Saint-Aubert B., Cooper J.F., Astre C., Spiliotis J., Joyeux H., 1992. Evaluation of the induction of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) by cooking on two geometrically different types of barbecue. *J. Food Compos. Anal.*, 5, 257-263.

Salmon C.P., Knize M.G., Felton J.S., 1997. Effects of marinating on heterocyclic amine carcinogen formation in grilled chicken. *Food Chem. Toxicol.*, 35, 433-441.

Salmon C.P., Knize M.G., Panteleakos F.N., Wu R.W., Nelson D.O., Felton J.S., 2000. Minimization of heterocyclic amines and thermal inactivation of *Escherichia coli* in fried ground beef. *J. Natl. Cancer Inst.*, 92, 1773-1778.

SCF (Scientific Committee on Food), 2002. Opinion of the Scientific Committee on Food on the risks to human health of polycyclic aromatic hydrocarbons in food (expressed on 4 December 2002). Document SCF/CS/CNTM/PAH/29 ADD1 Final.
http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/outcome_en.html

Sinha R., Kulldorff M., Gunter M.J., Strickland P., Rothman N., 2005. Dietary benzo[a]pyrene intake and risk of colorectal adenoma. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 14, 2030-2034.

Sinha R., Rothman N., Salmon C.P., Knize M.G., Brown E.D., Swanson C.A., Rhodes D., Rossi S., Felton J.S., Levander O.A., 1998. Heterocyclic amine content in beef cooked by different methods to varying degrees of doneness and gravy made from meat drippings. *Food Chem. Toxicol.*, 36, 279-87.

Skog K., 1993. Cooking procedures and food mutagens: a literature review. *Food Chem. Toxicol.*, 31, 655-675.

Skog K., 2002. Problems associated with the determination of heterocyclic amines in cooked foods and human exposure. *Food Chem. Toxicol.*, 40, 1197-1203.

Skog K., Jägerstad M., 1991. Effects of glucose on the formation of PhIP in a model system. *Carcinogenesis*, 12, 2297-2300.

Skog K., Augustsson K., Steineck G., Stenberg M., Jägerstad M., 1997. Polar and non-polar heterocyclic amines in cooked fish and meat products and their corresponding pan residues. *Food Chem. Toxicol.*, 35, 555-565.

Skog K., Jägerstad M., Reuterswärd A.L., 1992. Inhibitory effect of carbohydrates on the formation of mutagens in fried beef patties. *Food Chem. Toxicol.*, 30, 681-688.

Skog K.I., Johansson M.A.E., Jägerstad M.I., 1998. Carcinogenic heterocyclic amines in model systems and cooked foods: a review on formation, occurrence and intake. *Food Chem. Toxicol.*, 36, 879-896.

Skog K., Steineck G., Augustsson K., Jägerstad M., 1995. Effect of cooking temperature on the formation of heterocyclic amines in fried meat products and pan residues. *Carcinogenesis*, 16, 861-867.

Solyakov A., Skog K., Jägerstad M., 1999. Heterocyclic amines in process flavours, process flavour ingredients, bouillon concentrates and a pan residue. *Food Chem. Toxicol.*, 37, 1-11.

Speer K., Montag A., 1988. Polycyclische aromatische kohlenwasserstoffe in nativen pflanzlichen ölen. *Fat Sci. Technol.*, 90, 163-167.

State Committee for Air Pollution Control, 1992. Cancer risk from air pollution. Development of evaluation criteria for carcinogenic pollutants. Düsseldorf, Minister for Environment and Agriculture for Northrhine-Westfalia, 71 pp.

Stijve T., Hischenhuber C., 1987. Simplified determination of Benzo[a]pyrene and other polycyclic aromatic hydrocarbons in various food materials by HPLC and TLC. *Deutsche Lebensmittel-Rundschau*, 83, 276-282.

Sugimura T., 2000. Nutrition and dietary carcinogens. *Carcinogenesis*, 21, 387-395.

Sugimura T., Nagao M., Kawachi T., Honda M., Yahagi T., Seino Y., Sato S., Matsukura N., Matsushima T., Shirai A., Sawamura M., Matsumoto H., 1977a. Mutagen-carcinogens in food, with special reference to highly mutagenic pyrolytic products in broiled foods. In: Book C., Hiatt H.H., Watson J.D., Winsten J.A. (Eds.), *Origins of human cancer*. Cold Spring Harbor Laboratory, New-York, pp 1561-1577.

Sugimura T., Kawachi T., Nagao M., Yahagi T., Seino Y., Okamoto T., Shudo K., Kosuge T., Tsujik K., Wakabayashi K., Jitaka Y. Itai A., 1977b. Mutagenic principle(s) in tryptophan and phenylalanine pyrolysis products. *Proc. Jpn. Acad.*, 53, 58-61.

Sugimura T., Wakabayashi K., Nagao M., Esumi H., 1993. A new class of carcinogens: heterocyclic amines in cooked food. In: Parke D.V., Ioannides C., Walker R. (Eds.), *Food, nutrition and chemical toxicity*. Smith-Gordon and Nishimura Ltd, London, pp 259-276.

Sugimura T., Wakabayashi K., Nakagama H., Nagao M., 2004. Heterocyclic amines: mutagens/carcinogens produced during cooking of meat and fish. *Cancer Sci.*, 95, 290-299.

Thomson B.M., Lake R.J., Cressey P.J., Knize M.G., 1996. Estimated cancer risk from heterocyclic amines in cooked meat – a New-Zealand perspective. *Proceedings of the Nutrition Society of New-Zealand*, 21, 106-115.

Thyssen J., Althoff J., Kimmerie G., Mohr U., 1981. Inhalation studies with benzo[a]pyrene in Syrian golden hamsters. *J. Natl. Cancer Inst.*, 66, 575-577.

Turrio-Baldassarri L., Di Domenico A., La Rocca C., Iacovella N., Rodriguez F., 1996. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Italian national and regional diets. *Polycyclic Aromatic Compounds*, 10, 343-349.

Vaessen H.A.M.G., Schuller P.L., Jekel A.A., Wilbers A.A.M.M., 1984. Polycyclic aromatic hydrocarbons in selected foods: Analysis and occurrence. *Toxicol. Environ. Chem.*, 7, 297-324.

Vendeuvre J.L., 2006. Prévention de la formation de composés néoformés dans la viande cuite et les produits à base de viande en fonction de leur mode de préparation ou de fabrication. 11^{èmes} Journées « Sciences du Muscle et Technologies des Viandes », 4-5 octobre 2006, Clermont-Ferrand. *Viandes et Produits Carnés, hors série*, 61-74.

Vitaglione P., Fogliano V., 2004. Use of antioxidants to minimize the human health risk associated to mutagenic/carcinogenic heterocyclic amines in food. *J. Chromatogr. B*, 802, 189-99.

Vitaglione P., Monti S., Ambrosino P., Skog K., Fogliano V., 2002. Carotenoids from tomatoes inhibit heterocyclic amine formation. *Eur. Food Res. Technol.*, 215, 108-113.

Volatier J.L., 2000. Enquête INCA – Enquête individuelle et nationale sur les consommations alimentaires. Editions Tec & Doc, Paris.

Volatier J.L., Dufour A., 2006. La place de la viande et des produits à base de viande comme aliments-vecteurs dans les apports nutritionnels de la population française. 11^{èmes} Journées « Sciences du Muscle et Technologies des Viandes », 4-5 octobre 2006, Clermont-Ferrand. *Viandes et Produits Carnés, hors série*, 55-60.

Wakabayashi K., Nagao M., Esumi H., Sugimura T., 1992. Food-derived mutagens and carcinogens. *Cancer Research*, 52, 2092S-2098S.

Wakabayashi K., Ushiyama H., Takahashi M., Nukaya H., Kim S.B., Hirose M., Ochiai M., Sugimura T., Nagao M., 1993. Exposure to heterocyclic amines. *Environ. Health Perspect.*, 99, 129-34.

Ward M.H., Sinha R., Heineman E.F., Rothman N., Markin R., Weisenburger D.D., Correa P., Zahm S.H., 1997. Risk of adenocarcinoma of the stomach and esophagus with meat cooking method and doneness preference. *Int. J. Cancer*, 71, 14-19.

Wickström K., Pyysalo H., Plaami-Heikkilä S., Tuominen J., 1986. Polycyclic aromatic compounds (PAC) in leaf lettuce. *Z. Lebensm. Unters. Forsch.*, 183, 182-185.

Widmark E.M.P., 1939. Presence of cancer-producing substances in roasted food. *Nature*, 143, 984.

WCRF/AICR (World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research), 2007. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer, a global perspective. AICR, Washington D.C.

http://www.fmrc.fr/pdfs/2007files/summary_2007/french_summary_5Nov07.pdf
http://www.dietandcancerreport.org/downloads/Second_Expert_Report.pdf

Wu K., Giovannucci E., Byrne C., Platz E.A., Fuchs C., Willett W.C., Sinha R., 2006. Meat mutagens and risk of distal colon adenoma in a cohort of U.S. men. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 15, 1120-1125.

Zheng W., Gustafson D.R., Sinha R., Cerhan J.R., Moore D., Hong C.P., Anderson K.E., Kushi L.H., Sellers T.A., Folsom A.R., 1998. Well-done meat intake and the risk of breast cancer. *J. Natl. Cancer Inst.*, 90, 1724-1729.

Zoller O., Rhyh P., Zimmerli B., 1997. Heterocyclische Aromatische Amine: Belastungssituation in der Schweiz. *Lebensmittelchemie*, 51, 23.

Les résidus toxiques générés lors de la cuisson de la viande bovine

Synthèse bibliographique

La consommation de viande grillée au barbecue est en plein essor alors que dans le même temps, les messages nutritionnels concernant ces viandes et plus généralement les viandes grillées sont souvent alarmants. Il est aujourd'hui connu que la cuisson des viandes – notamment lors d'un chauffage sévère – génère des molécules potentiellement toxiques qui ont un pouvoir cancérogène : les hydrocarbures aromatiques polycycliques et les amines hétérocycliques.

La présente synthèse bibliographique a pour objectif de fournir à la filière des données actualisées sur l'identification et la quantification des différentes molécules toxiques formées lors de la cuisson des viandes, sur l'exposition des populations et les risques encourus, et enfin sur leurs conditions de synthèse et les stratégies permettant de réduire leur teneur dans les viandes.

collection résultats



Interbev
149 rue de Bercy
75595 Paris CEDEX 12



OFFICE DE L'ÉLEVAGE

Office de l'Élevage
12 rue Henri Rol-Tanguy
TSA 30003
93555 Montreuil sous Bois Cedex



Institut de l'Élevage
149, rue de Bercy
75595 Paris CEDEX 12
www.inst-elevage.asso.fr