



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة حسية بن بوعلي الشلف

Université Hassiba Benbouali de Chlef

كلية علوم الطبيعة و الحياة

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

قسم علوم التغذية و التغذية البشرية

Département des Sciences Alimentaires et Nutrition Humaine



# Polycopié du cours Additifs et contaminants alimentaires

Niveau : Licence 3

Alimentation, Nutrition et Pathologies

Présenté par : Dr. TABTI Meriem

Année universitaire : 2024/2025





الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة حسية بن بوعلي الشلف

Université Hassiba Benbouali de Chlef

كلية علوم الطبيعة و الحياة

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

قسم علوم التغذية و التغذية البشرية

Département des Sciences Alimentaires et Nutrition Humaine



# Polycopié du cours Additifs et contaminants alimentaires

Niveau : Licence 3

Alimentation, Nutrition et Pathologies

Présenté par : Dr. TABTI Meriem

Année universitaire : 2024/2025

- 
- **Intitulé de la Licence : Alimentation, Nutrition et Pathologies**
  - **Filière : Sciences alimentaires**
  - **Intitulé de la matière : Additifs et contaminants alimentaires**
  - **Semestre : S5**
  - **Unité d'enseignement: Unité d'Enseignement Transversale UET1**
  - **Nombre d'heures d'enseignement : VHS : 22h30    VHH : 01h30 Cours : 01h30**
  - **Nombre d'heures de travail personnel pour l'étudiant : 02 h 30**
  - **Nombre de crédits : 1**
  - **Coefficient de la Matière : 1**
  
  - **Objectifs de l'enseignement :**
    - Faire découvrir aux étudiants les notions de base en toxicologie de l'utilisation des additifs alimentaires et les risques des contaminants alimentaires.
    - Encadrer les étudiants pour qu'ils puissent évaluer les risques et prendre des décisions éclairées dans le contexte de la production et de la transformation agroalimentaire.
  - **Connaissances préalables recommandées : Biochimie et microbiologie**
    - **Contenu de la matière :**
      - I. Notions de base en toxicologie**
      - II. Additifs:**
        1. Conservateurs et anti-oxygènes
        2. Edulcorants
        3. Agents de texture : épaississants, gélifiants, amidons modifiés, émulsifiants, stabilisants
        4. Colorants et arômes
        5. Exhausteurs de goût
        6. Additifs à finalité nutritionnelle (vitamines, oligoéléments..)
        7. Additifs et agents dépresseurs de l'activité de l'eau
        8. Auxiliaires technologiques (enzymes, clarifiants, antimousse.....)
        9. Législation des additifs alimentaires
      - III. Contaminants**
        1. Toxicologie des métaux et métalloïdes : généralités, cas du mercure, plomb, cadmium, arsenic, aluminium

- 
2. Toxicologie des nitrates et nitrites
  3. Toxicologie des dioxines
  4. Toxicologie des pesticides : généralités, cas des organochlorés, des organophosphorés, des carbamates et des pyréthriinoïdes
  5. Toxicologie des mycotoxines
  6. Allergies alimentaire

- **Mode d'évaluation** : Exposes, interrogations, rapports
- **Pondération** : Examen : 60% Contrôle continu : 40%

**Table des matières**

**Liste des tableaux**

**Liste des figures**

**Avant-propos**

**Chapitre 01 : Notions de base en toxicologie**

1. Généralités .....	1
2. Historique .....	1
3. Définitions .....	2
3.1. Toxicologie .....	2
3.2. Poison .....	2
3.3. Toxique .....	2
3.4. Xénobiotique .....	2
3.5. Empoisonnement.....	3
3.6. Toxémie .....	3
4. Classification des toxiques .....	3
4.1. Selon la nature chimique .....	3
4.2. Selon le mécanisme d'action toxique .....	3
4.3. En fonction de leur usage .....	5
4.4. En fonction de la nature du danger .....	5
5. Voies d'exposition à un toxique .....	7
5.1. Voie digestive .....	7
5. 2. Voie respiratoire (Inhalation) .....	9
5. 3. Voie cutané (Peau) .....	10
5. 4. Autres voies .....	10
6. Cheminement d'un produit toxique dans l'organisme .....	10
6.1. L'entrée (ou l'absorption) .....	11
6.2. La diffusion et la distribution (ou la répartition) .....	11
6.3. La biotransformation (ou le métabolisme) .....	13
6.4. L'excrétion (ou l'élimination) .....	13

## Chapitre 02: Additifs alimentaires

1. Généralités .....	14
1.1. Définitions .....	14
1.2. Origine des additifs alimentaires .....	15
1.3. Conditions et caractéristiques des additifs alimentaires autorisés .....	15
1.4. Dose journalière admissible (DJA) .....	16
2. Classification des Additifs Alimentaires .....	16
3. Codification des additifs alimentaires .....	17
3.1. Le code E .....	17
3.2. Le code SIN .....	17
4. Catégories fonctionnelles des additifs alimentaires .....	17
5. Rôle et intérêt des additifs alimentaires en technologie alimentaire .....	18
5.1. Amélioration de la conservation .....	18
5.1.1. Conservateurs.....	18
5.1.2. Antioxydants .....	20
5.1.3. Séquestrant .....	22
5.1.4. Gaz d’emballage .....	22
5.2. Amélioration de la qualité organoleptique .....	22
5.2.1. Amélioration de la texture .....	22
5.2.2. Amélioration de la saveur .....	23
5.2.3. <u>Amélioration de la couleur</u> .....	24
5.3. Amélioration de la valeur nutritionnelle (Additifs à finalité nutritionnelle) .....	30
6. Additifs et agents dépresseurs de l'activité de l'eau .....	30
7. Le risque sanitaire .....	31
7.1. Les problèmes allergiques .....	32
7.2. L’hyperactivité et les additifs alimentaires .....	33
7.3. Le comportement et les additifs alimentaires .....	34
7.4. Augmentation de la vitesse de diffusion du cancer du poumon .....	34
8. Auxiliaires technologiques .....	35
8.1. Les enzymes .....	35
8.2. Antimousses .....	37
8.3. Catalyseurs .....	37

## Table des matières

---

8.4. Agents de clarification/adjuvants de filtration .....	37
8.5. Agents décolorants .....	37
8.6. Agents de lavage et de pelage/épluchage .....	37
8.7. Agents de plumaison et d'épilation .....	37
8.8. Résines échangeuses d'ions .....	38
8.9. Agents de congélation et de refroidissement par contact .....	38
8.10. Agents de dessiccation/antiagglomérants .....	38
8.11. Agents d'acidification, d'alcalinisation ou de neutralisation .....	38
8.12. Agents de démoulage .....	38
8.13. Floculants et coagulants .....	38
8.14. Agents de décontamination des produits végétaux .....	38
8.15. Antitartres .....	39
8.16. Solvants d'extraction .....	39
9. Législation des additifs alimentaires .....	39
10. La réglementation applicable aux auxiliaires technologique .....	40
10.1. La réglementation européenne .....	40
10.2. La réglementation nationale .....	41
11. Règles générales de commercialisation et d'utilisation des auxiliaires technologiques .....	41

### Chapitre 03 : Contaminants alimentaires

1. Définitions .....	43
2. Toxicologie des métaux et métalloïdes .....	44
3. Paramètres influençant la toxicité des métaux dans les sols .....	44
4. Propriétés .....	46
5. Toxicologie .....	47
6. L'arsenic .....	48
6.1. Propriétés .....	48
6.2. Toxicologie .....	49
7. Les risques liés au cadmium .....	49
7.1. Comment peut-on être intoxiqué par le cadmium ? .....	50
8. Risques sanitaires liés au plomb .....	52
8.1. Sources de contamination par le plomb .....	53

## Table des matières

---

9. Toxicité du mercure .....	53
9.1. Intoxication par le mercure et ses composés .....	53
10. Toxicologie des nitrates et nitrites .....	54
10.1. Description .....	54
10.2. Exposition de la population .....	55
10.3. Intoxication aiguë .....	56
10.4. Effets sur la reproduction et le développement .....	57
10.5. Effets cancérigènes .....	57
11. Toxicologie des pesticides .....	59
11.1. Catégories de pesticides .....	61
11.2. Catégorie par origine .....	62
11.3. Catégorie par usage .....	62
11.4. Effets sur la santé humaine .....	64
11.5. Intoxications aiguës .....	65
11.6. Signes cliniques .....	65
11.7. Intoxications chroniques .....	66
11.8. Altérations du système nerveux .....	66
11.9. Troubles neurodéveloppementaux .....	66
12. Maladies neurodégénératives .....	67
12.1. Maladie de Parkinson.....	67
12.2. Maladie d'Alzheimer .....	68
13. Toxicologie des mycotoxines .....	68
13.1. Introduction .....	68
13.2. Définition .....	69
13.3. Toxicologie des principales mycotoxines .....	70
14. La zéaralénone .....	72
15. Les fumonisines .....	72
16. L'ochratoxine A .....	73
17. La patuline .....	74
18. Allergies alimentaires .....	76
18.1. Différences entre l'allergie et l'intolérance alimentaire .....	76
18.2. Prévalence .....	77
18.3. Allergènes alimentaires .....	78

## *Table des matières*

---

18.4. Antécédents .....	79
18.5. Manifestations cliniques .....	79
18.5.1. Allergie aux protéines du lait de vache .....	79
18.5.2. Allergie aux autres aliments .....	80
18.6. Les tests .....	81
18.7. Prick tests .....	82
19. Patch tes .....	82
20. Traitement médicamenteux.....	83

### **Références bibliographiques**

## Liste des tableaux

---

### Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Catégories de danger (CNESST, 2016-2024) .....	6
<b>Tableau 2</b> : les agents conservateurs (Corinne, 2023) .....	20
<b>Tableau 3</b> : les antioxydants (Corinne, 2023) .....	21
<b>Tableau 4</b> : Emulsifiants (Multon, 2002) .....	22
<b>Tableau 5</b> : Epaississants et gélifiants (Multon, 2002).....	23
<b>Tableau 6</b> : les édulcorants (Reynal, 2009). .....	25
<b>Tableau 7</b> : les exhausteurs de goût (Reynal, 2009). .....	25
<b>Tableau 8</b> : bases, acides et sels (Multon, 2002). .....	26
<b>Tableau 9</b> : les colorants (Muriel et <i>al.</i> , 2012). .....	27
<b>Tableau 10</b> : Propriétés physiques des métalloïdes .....	46
<b>Tableau 11</b> : Moisissures et mycotoxines importantes à l'échelle régionale .....	75

## *Liste des figures*

---

### **Liste des figures.**

<b>Figure 01:</b> Pictogrammes et indication de danger (CNESST, 2016-2024).....	6
<b>Figure 02:</b> Sources, voies d'exposition des toxiques et leur distribution dans l'organisme humain (CNESST, 2016-2024).....	7
<b>Figure 03:</b> Cheminement d'un produit dans l'organisme (CNESST, 2016-2024).....	12

## **Avant-propos**

Aujourd'hui, plus de 3000 additifs alimentaires classés en environ 25 catégories fonctionnelles sont utilisés dans l'industrie agroalimentaire pour leurs différents rôles organoleptiques et la conservation des aliments. Malgré tous les avantages que présentent ces additifs alimentaires, les risques sanitaires liés à ces composés tels que les hypersensibilités, les effets toxiques et cancérigènes sont également préoccupants.

Les aliments que nous consommons peuvent parfois nous paraître simples par leur composition, cependant un grand nombre de substances peuvent entrer dans la fabrication de ces aliments. Des matières premières courantes, les additifs alimentaires, les arômes, les ingrédients spécialisés en passant par les auxiliaires technologiques le nombre de composés utilisés en industrie agroalimentaire est important. Un spécialiste du domaine doit donc savoir reconnaître chacune de ces catégories ainsi que leurs rôles pour pouvoir maîtriser tous les processus de fabrication. Dans ce module nous allons aborder tous ces éléments, leurs fonctions ainsi que la façon dont ils doivent être utilisés.

Ce polycopié de cours, conforme au programme, s'adresse aux étudiants de 3<sup>e</sup> année Licence Alimentation, Nutrition et Pathologies, visant à traiter essentiellement trois grandes parties, la première concerne des notions de base en toxicologie, la deuxième décrit en détail les additifs alimentaires (différentes classes, auxiliaires technologiques et législation) et la troisième traite les différents types de contaminants ainsi que leurs effets toxiques sur la santé .

**CHAPITRE 01**

**NOTIONS DE BASE**

**EN TOXICOLOGIE**

## Chapitre 1 : Notions de base en toxicologie

### 1. Généralités

La toxicologie est depuis longtemps reconnue comme étant la science des poisons. Elle étudie les effets nocifs des substances chimiques sur les organismes vivants. Elle fait appel à une multitude de connaissances scientifiques (CNESST, 2016-2024):

- ❖ **Biologiques** : Pour mettre en évidence les désordres et les modifications de chimisme de l'organisme.
- ❖ **Pharmacodynamiques** : pour expliquer les processus intimes des modes d'action des différents toxiques.
- ❖ **Chimiques analytiques et physiques** : pour la mise en évidence des toxiques.

### 2. Historique

La toxicologie est une science aussi austère que passionnante ; En effet la connaissance des poisons est très ancienne car il semble que les premiers toxiques utilisés aient servi à empoisonner des flèches destinées à la chasse ou à la guerre.

Le terme de toxique dérive d'ailleurs du mot grec « *toxon*, » qui signifie arc et « *logos* » discours.

Autrefois l'administration des remèdes était donnée par voie buccale et le mot « *Poto* » veut dire boire va être transformé en **potion** ou remède et plus tard sera changé en **poison**.

La toxicologie a eu des débuts, dans la plus haute antiquité. En effet les poisons organiques, puis les poisons minéraux, ont été connus et employés par les Egyptiens, les Grecs, les Romains et les Barbares.

L'emploi de ces poisons à des fins criminelles se poursuivra au cours du moyen âge et de la renaissance, ce n'est qu'au début du XVIII<sup>ème</sup> siècle et notamment au XIX<sup>ème</sup> siècle que la toxicologie devient réellement une discipline scientifique (**Burcham, 2014**).

Le père de la toxicologie **Paracelse** (1493-1541) médecin et philosophe a largement contribué au développement de la toxicologie scientifique on lui reconnaît sa célèbre phrase « **Tout est poison, rien n'est poison, c'est la dose qui fait le poison** ».

**Orfila** (1787 – 1853) médecin personnel de Louis XVIII, père de la toxicologie moderne, défend la nécessité de l'analyse chimique pour prouver la relation cause à effet.

Il rédigea en 1814 *le traité des poisons* tirés des règnes minéral, végétal et animal. Il mit au point des techniques pour détecter la présence de toxique et de poisons et révolutionne ainsi le monde de l'expertise légale.

**Claude Bernard** (1813-1878) médecin et physiologiste était un grand promoteur de l'utilisation expérimentale des substances toxiques qu'il exprima dans son aphorisme « **Le poison est le scalpel du physiologiste** ».

Grace à ses travaux Claude Bernard a créé le concept de toxicité d'organe et de mécanisme de toxicité cellulaire.

A partir du 19<sup>e</sup> siècle, la toxicologie est devenue une science sérieuse avec des bases scientifiques.

### **3. Définitions**

#### **3.1. Toxicologie**

C'est un ensemble des connaissances concernant les poisons, leurs effets sur l'organisme, les moyens de les déceler et les procédés thérapeutiques destinés à les combattre.

#### **3.2. Poison**

Toute substance qui est susceptible, après introduction dans l'organisme et selon la dose, le mode de pénétration, l'état du sujet, de perturber certaines fonctions vitales, de léser gravement des structures organiques ou d'entraîner la mort.

#### **3.3. Toxique**

Produit d'origine animale végétale ou minérale qui provoque l'intoxication, la destruction d'un organisme vivant.

#### **3.4. Xénobiotique**

Toute substance étrangère au consommateur qui peut causer des troubles plus ou moins importants. Ce sont par exemple des polluants, contaminants et résidus de produits agrochimiques et vétérinaires.

### 3.5. Empoisonnement

Troubles occasionnés par les poisons lorsque ceux-ci sont administrés dans un but de nuire (acte de malveillance).

### 3.6. Toxémie

Troubles dus à la production des toxines, c'est à dire des substances toxiques produites par des bactéries ou des parasites et véhiculées par le sang (CNESST, 2016-2024).

## 4. Classification des toxiques

Parmi les nombreuses classifications proposées, les plus importantes sont celles qui se basent sur : la nature chimique du composé, le mécanisme d'action toxique, l'usage ou enfin la nature du danger (Fournier, 1993).

### 4.1. Selon la nature chimique

On distingue:

- **Les toxiques gazeux** : Oxyde de carbone, ammoniac, anhydride sulfureux.
- **Les toxiques minéraux** : Métalloïdes (arsenic, phosphore), métaux (mercure, plomb, cadmium).
- **Les toxiques organiques** : Alcools, phénols, composés hétérocycliques, alcaloïdes, hétérosides.

### 4.2. Selon le mécanisme d'action toxique

Le mécanisme d'action de tous les toxiques n'est malheureusement pas connu. Les mécanismes d'action suivants sont intéressants à considérer.

- **Toxiques caustiques**

Les acides et les bases concentrés, les phénols, les halogènes, certains sels de métaux lourds dénaturent les protéines et causent des dommages irréversibles à toutes les cellules avec lesquelles ils sont en contact.

Ils entraînent des brûlures chimiques, très voisines des brûlures thermiques. La peau et les muqueuses sont les tissus les plus exposés.

Les dérivés minéraux de l'arsenic, surtout les dérivés trivalents (arsénites) exercent une action caustique nécrotique sur les muqueuses digestives, entraînant des lésions d'ulcération et de nécrose au niveau l'estomac et de l'intestin.

Le plomb après ingestion unique de quantités élevées, entraîne une action caustique sur le tube digestif. A doses plus faibles et répétées, il entraîne une atteinte des tubes proximaux rénaux.

Le paraquat (herbicide) est extrêmement irritant pour les muqueuses buccale, pharyngée et digestive. Chez le lièvre, des doses nettement plus inférieures aux doses létales provoquent des nécroses et des ulcérations étendues et profondes de la langue, lésions fortement préjudiciables pour les animaux.

- **Toxiques thioloprives**

Ces toxiques (As, Pb, Hg) se fixent sur les groupements thiols - SH des acides aminés soufrés ou des enzymes, inhibant ainsi leurs activités. Cette inhibition enzymatique peut être levée par administration de composés riches en groupements - SH (dimercaprol, D pénicillamine) pour lesquels ces métaux présentent une plus grande affinité (chélateurs). Le complexe ainsi formé est hydrosoluble et donc facilement éliminable par le rein.

- **Toxiques méthémoglobinisants**

Nitrates et nitrites, chlorates, paracétamol chez le chat. Ils oxydent le fer ferreux ( $Fe^{++}$ ) de l'hémoglobine en fer ferrique ( $Fe^{+++}$ ), inapte au transport de l'oxygène, entraînent la mort par anoxie cellulaire.

- **Toxiques convulsivants**

C'est le cas de la strychnine, du métaldéhyde, de la crimidine.

- **Toxiques anti-cholinestérasiques**

Les insecticides organophosphorés et les carbamates ont une grande affinité pour les cholinestérasés et entrent en compétition avec l'acétylcholine qui est leur substrat naturel.

Les organophosphorés sont hydrolysés : mais une partie de leur molécule reste fixée sur les cholinestérasés qui sont ainsi progressivement inhibés. L'acétylcholine n'est plus détruite

immédiatement après la libération dans le système nerveux s'accumule dans l'organisme provoquant des manifestations toxiques.

- **Toxiques provoquant des biosynthèses anormales**

Le plomb agit sur la biosynthèse de l'hème, à partir du succinyl coenzyme A. Le plomb perturbe la biosynthèse des porphyrines en s'opposant à la condensation de deux molécules d'acide delta amino-lévulinique pour former le porphobilinogène, puis en ralentissant la transformation des coproporphyrines en protoporphyrines et des protoporphyrines en hème.

- **Autres manifestations toxiques**

Les autres manifestations de la toxicité révélées par des études expérimentales (pouvoir irritant, action allergisante, atteinte hépatique, rénale, sanguine, etc...) doivent également être prises en considération pour l'évaluation du risque toxique pour les animaux.

#### **4.3. En fonction de leur usage**

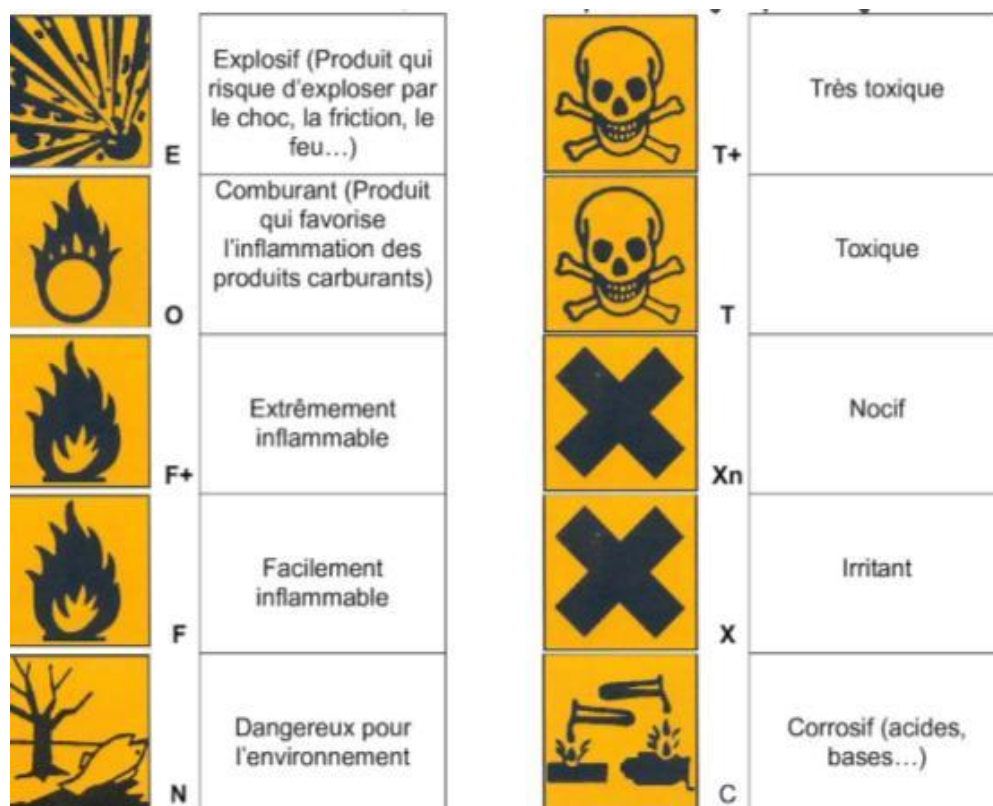
On distingue les intoxications provoquées par les insecticides, les herbicides, les fongicides et les raticides (rodenticides).

#### **4.4. En fonction de la nature du danger**

En fonction de divers critères (propriétés physiques et chimiques, nature et intensité des effets toxiques, conditions d'exposition), les substances et préparations dangereuses sont classées en 15 catégories de danger désignées par des abréviations (tableau1) et des symboles (Pictogrammes) (figure1).

**Tableau 1** : Catégories de danger (CNESST, 2016-2024).

Nature du danger	Abréviation
Explosif	E
Comburant	O
Extrêmement inflammable	F+
Facilement inflammable	F
Inflammable	R10
Très toxique	T+
Toxique	T
Nocif	Xn
Corrosif	C
Irritant	Xi
Sensibilisant	R42 et/ou R43
Cancérogène	Carc. Cat. (1, 2 ou 3)
Mutagène	Muta. Cat. (1, 2 ou 3)
Toxique pour la reproduction	Repr. Cat. (1, 2 ou 3)
Dangereux pour l'environnement	N et/ou R52, R53, R59

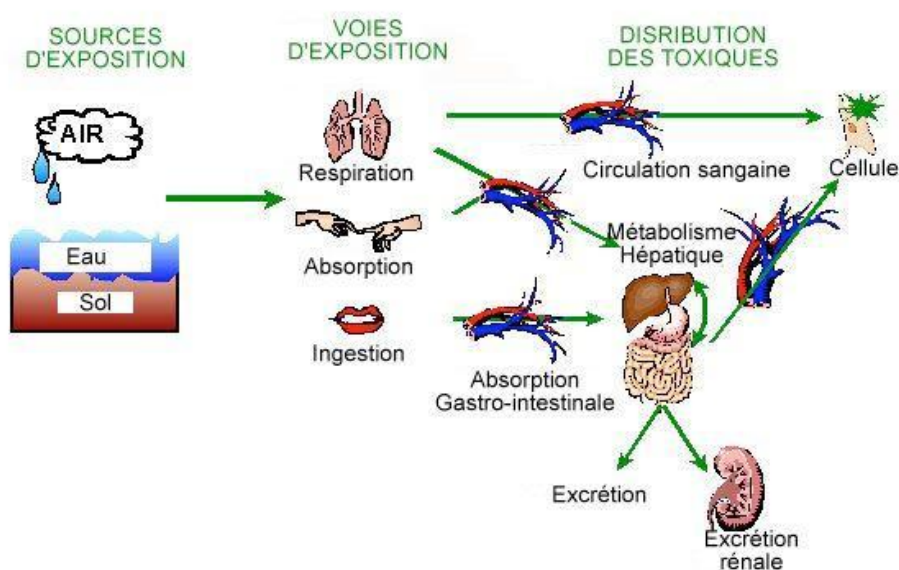


**Figure 1** : Pictogrammes et indication de danger (CNESST, 2016-2024).

## 5. Voies d'exposition à un toxique

L'organisme est exposé à de nombreux toxiques présents dans l'environnement (Figure 2). Ces toxiques peuvent pénétrer dans l'organisme par trois portes d'entrée principales (CNESST, 2016-2024):

- ❖ **La voie digestive**, pour toute substance ingérée.
- ❖ **La voie respiratoire** pour les substances gazeuses, mais aussi pour les particules en suspension ou les aérosols, qui contaminent l'environnement.
- ❖ **La voie percutanée** pour les substances capables de traverser la peau.



**Figure 2** : Sources, voies d'exposition des toxiques et leur distribution dans l'organisme humain (CNESST, 2016-2024).

### 5.1. Voie digestive

Les toxiques peuvent être ingérés à la suite d'une ingestion accidentelle, de l'absorption de nourriture ou de boissons contaminées, ou par ingestion de particules éliminées par le tractus respiratoire.

➤ **Les principaux lieux de résorption sont :**

- **La bouche**

Elle permet la résorption de cyanures, de la nicotine au niveau des muqueuses.

- **L'estomac**

Il est perméable aux molécules liposolubles, chez les ruminants, la résorption des composés

gazeux (NH) qui se forme dans le rumen, est intense et rapide.

- **L'intestin**

C'est le lieu préférentiel de résorption, particulièrement au niveau du duodénum, et chez le cheval au niveau du gros intestin.

- **Facteurs influençant l'absorption digestive**

- les propriétés physico-chimiques des toxiques, particulièrement le coefficient de partage de Nernst et la constante de dissociation; dans le cas des particules, leur granulométrie revêt une importance particulière: en effet, plus elles sont petites, plus elles sont solubles;
- la quantité de nourriture présente dans le tractus gastro-intestinal (effet de dilution) ;
- le temps de rétention dans chaque partie du tractus gastro-intestinal (de quelques minutes au niveau buccal à une heure dans l'estomac et plusieurs heures au niveau intestinal) ;
- la surface d'absorption et la capacité d'absorption de l'épithélium ;
- le pH local, qui régit l'absorption des toxiques ionisés; dans le pH acide de l'estomac, les composés acides non ionisés seront plus facilement absorbés ;
- le péristaltisme (mouvement musculaire au niveau des intestins) et le flux sanguin local ;
- les sécrétions gastriques et intestinales transforment les toxiques en produits plus ou moins solubles; la bile est un agent émulsif produisant des complexes plus solubles (hydrotrophie) ;
- l'exposition combinée à d'autres toxiques, produisant des effets synergiques ou antagonistes lors des processus d'absorption ;
- la présence d'agents complexants ou chélateurs ;
- l'action de la microflore du tractus gastro-intestinal (environ 1,5 kg), quelques 60 espèces de bactéries différentes pouvant intervenir dans la biotransformation des toxiques ;
- L'état nutritif : un régime déficient en calcium, augmente l'absorption intestinale du Plomb ;

## 5. 2. Voie respiratoire (Inhalation)

Les poumons sont les organes où se font les échanges gazeux entre l'air, les alvéoles et le sang, ils sont le siège de la respiration qui permet l'absorption et l'élimination des gaz.

Cette voie permet la résorption :

- Soit de toxiques gazeux ou volatils tels HCN, CO, CO<sub>2</sub>
- Soit de toxiques présents dans l'air à l'état d'aérosols ou de fins brouillards, tels les pesticides organophosphorés (c'est une modalité d'utilisation fréquente). Dès que la taille des particules augmente (diamètre supérieur à 10 $\mu$ ) le produit atteint plus difficilement les alvéoles pulmonaires et sa résorption diminue.

La toxicité propre de la molécule résorbée est parfois accrue par l'apparition de spasmes réflexes ou d'œdème pulmonaire ou laryngé. L'inhalation répétée de silice ou d'amiante fait apparaître des lésions de fibrose broncho-pulmonaire et même des tumeurs des séreuses (mésothéliome).

### ➤ Facteurs à prendre en compte lors d'inhalation de gaz et des vapeurs

- La concentration du toxique
- La durée d'exposition
- Sa solubilité dans l'eau et les tissus

### ➤ Facteurs à prendre en compte lors d'inhalation de particules (Poussières, fumée, pollen, spores).

- Les caractéristiques physiques (diamètre forme .....)
- Anatomie de l'arbre respiratoire

### 5. 3. Voie cutané (Peau)

La peau est une barrière imperméable qui couvre toute la surface du corps et qui le protège, mais celle-ci peut être traversée par plusieurs toxiques à la suite d'un contact avec un liquide, un solide ou des vapeurs.

➤ **Facteurs influençant l'absorption cutanée**

1. Facteurs physico chimiques (pureté, grosseur, solubilité de la molécule absorbée)

2. Facteurs individuels : Le degré d'hydratation de la peau, Le pH de la peau, La densité des glandes sébacées, L'intégrité surtout, de la couche superficielle de l'épiderme (stratum cornéum). Certaines substances traversent la peau même saine.

3. Il est essentiel de prendre en considération les différences de perméabilité interspèces : si les épidermes des animaux sont tous imperméables à l'eau, leur perméabilité aux substances lipophiles est variable selon les espèces.

4. Facteurs anatomiques (endroit du corps mis en contact avec le toxique).

### 5. 4. Autres voies

Il existe d'autres voies d'entrée, appelées parentérales, d'une importance généralement moindre et propres à certains milieux de travail, par exemple les injections accidentelles d'un médicament et les piqûres d'aiguilles en milieu hospitalier (Jones et Dargan, 2008).

## 6. Cheminement d'un produit toxique dans l'organisme

Un produit qui pénètre dans l'organisme peut avoir des effets bénéfiques (médicaments) ou néfastes (toxiques). Inversement, l'organisme peut agir sur ce produit : c'est ce qu'on appelle le métabolisme (Lamazurier et Ménager, 2012).

La réponse de l'organisme à un toxique dépend, entre autres, de la quantité du produit présent dans un tissu ou un organe. Plusieurs facteurs interviennent dans les processus d'action toxique, notamment les phases toxicodynamiques et toxicocinétiques (CNESST, 2016-2024).

Il existe quatre principales étapes du cheminement d'un produit dans l'organisme (Figure 3) :

### 6.1. L'entrée (ou l'absorption)

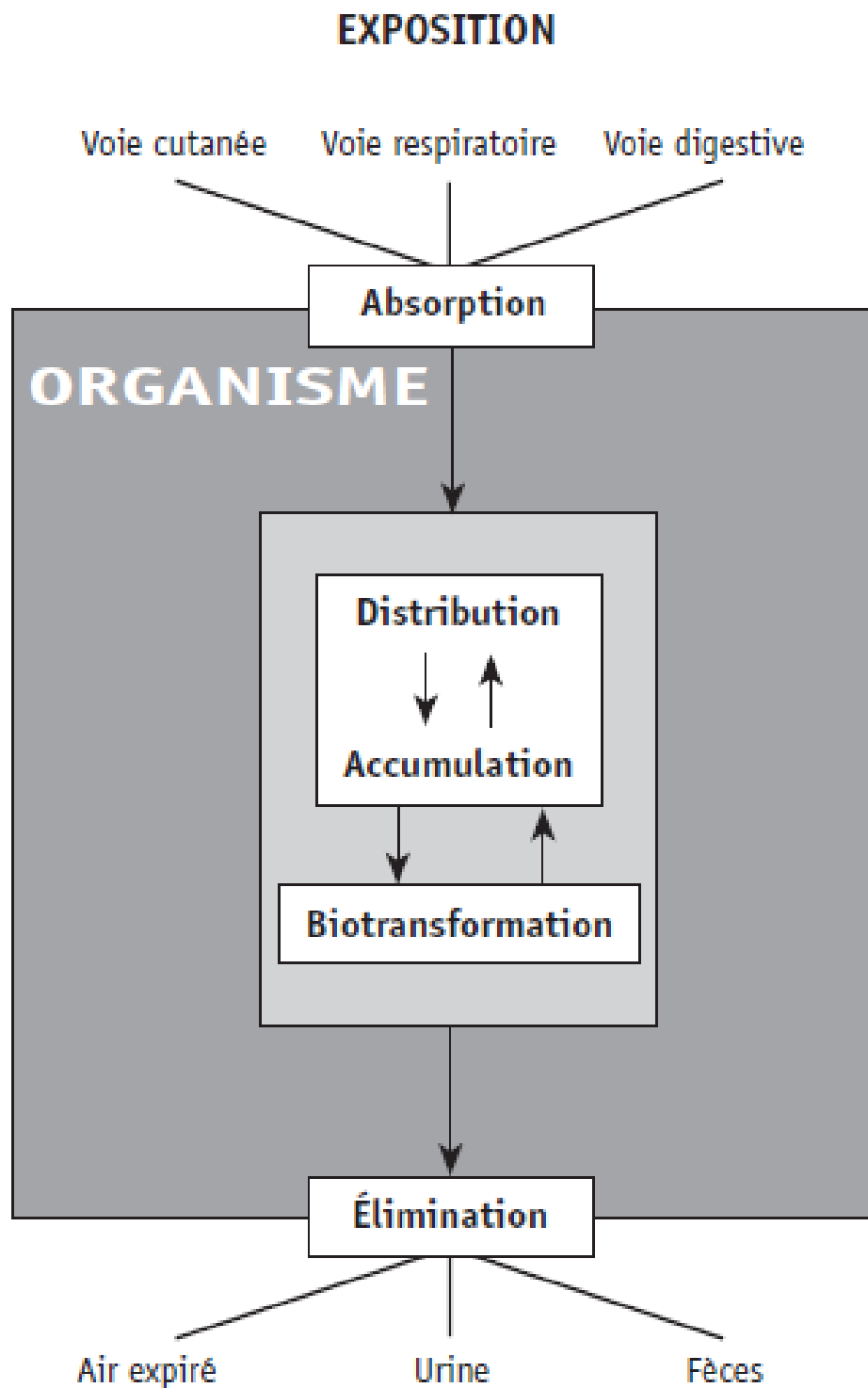
On appelle absorption le processus de **pénétration** d'un produit dans l'organisme. Il s'agit d'une étape importante, car, tant qu'il n'a pas pénétré dans la circulation sanguine, un produit ne peut causer d'action toxique systémique, c'est-à-dire à des endroits éloignés du point de contact initial. Divers facteurs peuvent influencer le processus d'absorption d'un produit : sa nature, sa solubilité, la perméabilité des tissus biologiques au point de contact, la durée et la fréquence de l'exposition, etc.

### 6.2. La diffusion et la distribution (ou la répartition)

Après avoir atteint la circulation sanguine, le produit peut être transporté dans tout l'organisme. C'est ce qu'on appelle la **distribution**.

En plus de l'oxygène, de divers éléments nutritifs essentiels au fonctionnement de l'organisme et des déchets, le sang transporte aussi des toxiques. Ceux-ci peuvent alors entrer en contact avec des cellules et se fixer dans certains tissus.

La nature, l'intensité et la localisation de ces perturbations dans l'organisme diffèrent d'un produit à l'autre et dépendent souvent de la dose.



**Figure 3:** Cheminement d'un produit dans l'organisme (CNESST, 2016-2024)

### 6.3. La biotransformation (ou le métabolisme)

Pendant ou après son transport dans le sang, le toxique peut entrer en contact avec différentes cellules de l'organisme qui ont la capacité de le transformer.

L'ensemble des réactions de la transformation métabolique est appelé **biotransformation**, tandis que les produits de la biotransformation sont appelés métabolites. Il peut en résulter un produit moins toxique (détoxification) ou plus toxique (activation), l'accumulation ou l'élimination du produit et de ses métabolites (Silbergeld, 1990).

La transformation des toxiques est surtout effectuée par le foie, véritable laboratoire chimique de l'organisme, qui contient une multitude d'enzymes (substance protéique qui catalyse une réaction chimique dans l'organisme). Il enrichit le sang d'éléments nutritifs et le purifie en concentrant et en éliminant beaucoup de substances. D'autres organes tels que les poumons et les reins peuvent aussi transformer des toxiques.

### 6.4. L'excrétion (ou l'élimination)

Ce processus consiste à rejeter le produit inchangé ou ses métabolites à l'extérieur de l'organisme. L'**excrétion** peut se faire par voie rénale (l'urine), gastro-intestinale (les selles), pulmonaire (l'air expiré), cutanée (la sueur) ou lactée (le lait).

Par exemple, le sang transporte de nombreux produits vers les reins, dont plusieurs déchets provenant du métabolisme. Les reins filtrent le sang, remplissant ainsi une fonction essentielle au maintien de l'équilibre des éléments sanguins, et assurent l'élimination de nombreux produits.

**CHAPITRE 02**

**ADDITIFS**

**ALIMENTAIRES**

## Chapitre 2 : Additifs alimentaires

En agro-alimentaire ; les producteurs cherchent toujours et depuis longtemps à satisfaire les besoins du consommateur, et mettre à sa disposition un produit avec toutes les propriétés demandées. Les différences et les exigences sont très nombreuses, tandis que les industries alimentaires précèdent à des moyens de production, transformation et de conservation très simples.

Non seulement le processus technologique mais aussi les ingrédients utilisés ont délimités la notion « Qualité ». Les développements scientifiques dans l'alimentation et les avancées technologiques ont abouti par la suite à la découverte de nouvelles substances qui peuvent remplir de nombreuses fonctions dans des produits alimentaires divers, ce sont « les additifs alimentaires » (**Grimaldi et Renaglia, 2014**).

Ces substances sont maintenant aisément disponibles, et comprennent : les émulsifiants dans la margarine, les édulcorants dans les produits à basses calories et une gamme plus large de conservateurs et d'antioxydants pour ralentir la dégradation du produit et le rancissement, tout en maintenant le goût.

Qu'est-ce qu'un additif alimentaire ? , Pourquoi on l'utilise ? Et que peut-on attendre de ces aliments additionnés, du côté nutritionnel et sanitaire ?

### 1. Généralités

#### 1.1. Définitions

« Par additif alimentaire, on entend toute substance qui n'est pas normalement consommée en tant que denrée alimentaire, ni utilisée normalement comme ingrédient caractéristique d'une denrée alimentaire, qu'elle ait ou non une valeur nutritive, et dont l'addition intentionnelle à une denrée alimentaire dans un but technologique (y compris organoleptique) à une étape quelconque de la fabrication» (**CODEX Alimentarius, 2018**).

« Selon le règlement (CE) N°1333/2008, un additif alimentaire est toute substance habituellement non consommée comme aliment en soi et non utilisée comme ingrédient caractéristique dans l'alimentation, possédant ou non une valeur nutritive, et dont l'adjonction intentionnelle aux denrées alimentaires, dans un but technologique, au stade de leur fabrication, transformation, préparation, traitement, conditionnement, transport ou entreposage a pour effet,

ou peut raisonnablement être estimée avoir pour effet, qu'elle devient elle-même ou que ses dérivés deviennent, directement ou indirectement, un composant de ces denrées alimentaires » (Nesslany, 2019).

«Selon la réglementation algérienne, un additif alimentaire est toute substance qui n'est normalement ni consommée en tant que denrée alimentaire en soi, ni utilisée comme ingrédient caractéristique d'une denrée alimentaire; qui présente ou non une valeur nutritive; dont l'adjonction intentionnelle une denrée alimentaire dans un but technologique ou organoleptique à une étape quelconque de la fabrication, de la transformation, de la préparation, du traitement, du conditionnement, de l'emballage, du transport ou de l'entreposage de cette denrée affecte ses caractéristiques et devient elle-même ou ces dérivés, directement ou indirectement, un composant de cette denrée alimentaire » (JORA, 2012).

### 1.2. Origine des additifs alimentaires : *les additifs peuvent être*

- d'origine naturelle : ex. rouge de betterave (colorant), Curcumine (colorant), de couleur jaune-orange extrait de racines de Curcuma longa et utilisé pour la coloration de plusieurs aliments comme les glaces, les yaourts et les produits de la confiserie.
- identiques aux produits d'origine naturelle mais obtenu par synthèse ou bio synthèse: ex. acide ascorbique (vitamine C) des fruits (antioxydant) et l'acide citrique qui est utilisé comme acidifiant (Beutler, 2011).
- obtenus par modification de substances naturelles: c'est le cas par exemple des amidons modifiés (épaississants) ainsi que des émulsifiants produits à partir des huiles végétales, des édulcorants issus des fruits et des acides organiques dérivés d'huiles comestibles.
- d'origine artificielle: ils sont entièrement artificiels, obtenus par synthèse chimique. C'est le cas par exemple de certains anti-oxygènes, colorant ou édulcorants (ex. saccharine) (Bruker-Ballu et al., 2000).

### 1.3. Conditions et caractéristiques des additifs alimentaires autorisés

D'après FAO / OMS (1974), un additif alimentaire autorisé doit :

- être technologiquement nécessaire, répondre à un besoin.

- avoir un rôle d'amélioration sur la conservation, la stabilisation ou les caractères organoleptiques.
- aider à la fabrication, l'emballage, le transport.
- ne présente aucun danger pour la santé aux doses utilisées.
- être soumis à des essais toxicologiques permanents.
- répondre à des critères de pureté spécifiques.
- être employé dans des conditions précisées par produits par dose, tenant compte de la dose journalière admissible et des apports faits par l'ensemble des aliments.

#### 1.4. Dose journalière admissible (DJA)

La dose journalière admissible est l'estimation de la quantité d'un additif alimentaire, exprimée sur la base du poids corporel, qui peut être ingérée quotidiennement toute la vie sans risque appréciable pour la santé. On exprime généralement la DJA en mg/kg/j (**Hidaoa, 2017**).

**Exemple :**

- E102 (tartrazine) : DJA = 7,5 mg/kg
- E120 (cochenille) : DJA = 5 mg/kg
- E150b (caramel) : DJA = 200 mg/kg

## 2. Classification des Additifs Alimentaires

- **Selon la Communauté Economique Européenne (CEE) :** Il a été établie par la directive européenne 89/107/CEE avec 25 catégories et un code a été utilisé au niveau européen: Il se compose de la lettre "E" suivie d'un numéro permettant d'identifier  
Facilement la catégorie « E xxx »... allant d'E100 a E1520 (**JORA, 2012**).
- **Selon le Codex Alimentarius :** Il s'agit du système international de numérotation (SIN ou INS ; International Numbering System) ; il a été mis au point par la Codex Comité of Food Additive (CCFA) en vue de fournir un système numérique, internationalement reconnu, permettant l'identification des additifs alimentaires et, entre autres, les colorants alimentaires dans la liste d'ingrédients (**Codex alimentarius, 1995**).

- **Selon la réglementation algérienne** : La liste algérienne des additifs alimentaires, fixée par l'arrête interministérielle du 14 février 2002 paru au journal officiel algérien n°31, est plus restreinte par rapport à celle de la CEE ou du Codex. Elle ne contient que 13 catégories : les colorants, les conservateurs, les anti-oxygènes, les épaississants gélifiants et émulsifiants, les acidifiants, les correcteurs d'acidité, les stabilisants, les antiagglomérants, les exhausteurs de goût, les agents d'enrobage, les sels de fonte, les poudres de lever et les édulcorants (**JORA, 2012**).

### 3. Codification des additifs alimentaires

#### 3.1. Le code E

Tous les additifs alimentaires sont identifiés par un code fixé au niveau européen. Il se compose de la lettre «E», suivie d'un numéro permettant d'identifier facilement la catégorie. Par exemple, E 100 pour les colorants, E 200 pour les conservateurs, E 300 pour les agents anti-oxygène, E 400 pour les agents de texture. Depuis décembre 2014, la mention « contient de l'aspartame (source de phénylalanine) » complète les codes E 951 et E 962 sur l'étiquetage des denrées contenant de l'aspartame/sel d'aspartame-acésulfame) (**Codex alimentarius, 1995**).

#### 3.2. Le code SIN

L'Algérie a adopté en mai 2012 un texte: le décret exécutif 12-214 relatif aux additifs alimentaires. Il est inspiré du Codex Alimentarius qui est le système international de numérotation, qui prend comme codification le «SIN». Ainsi, les producteurs algériens sont tenus de par la loi d'inscrire au dos de chaque produit le SIN suivi d'un chiffre. Chaque chiffre représentant un additif alimentaire.

Un SIN suivi du chiffre 1 indique un colorant. Un SIN suivi du 2 indique un conservateur. Un SIN suivi du 3 indique un antioxydant. Un SIN suivi du 4 indique un stabilisant. Un SIN suivi du 5 indique un correcteur ou un régulateur. Un SIN suivi du 6 indique un exhausteur de goût. Notons enfin que l'équivalent du «SIN» est, pour les produits d'origine européenne, le«E» (**Codex alimentarius, 1995**).

### 4. Catégories fonctionnelles des additifs alimentaires

La directive européenne 89/107/CEE classe les additifs alimentaires en plusieurs catégories,

selon la fonction qu'ils remplissent dans l'aliment. On distingue les colorants, les conservateurs, les anti-oxygènes, les émulsifiants, les sels de fonte, les épaississants, les gélifiants, les stabilisants, les exhausteurs de goût, les acidifiants, les correcteurs d'acidité, les antiagglomérants, l'amidon modifié, les édulcorants, les poudres à lever, les antimoussants, les agents d'enrobage, les agents de traitement de la farine, les affermissant, les humectant, les séquestrant, les enzymes utilisés en tant qu'additifs, les agents de charge, les gaz propulseur et gaz d'emballage. Cependant, il faut noter que certains additifs ont plusieurs fonctions. C'est le cas, par exemple, du Carbonate de calcium (E170) qui est un antiagglomérant, un régulateur de l'acidité, un colorant, un émulsifiant et un stabilisant (**Grimaldi et Renaglia, 2014**).

## **5. Rôle et intérêt des additifs alimentaires en technologie alimentaire**

Les additifs sont utilisés pour leurs propriétés technologiques et organoleptiques, en d'autres termes pour faciliter le processus de fabrication du produit ou pour préserver leur qualité sensorielle et nutritionnelle.

Le grand nombre apparent d'additifs alimentaires présente un double intérêt : technique et de sécurité. Le premier est de pouvoir utiliser l'additif le mieux adapté selon l'aliment, les conditions de pH, de température, etc...Le second est que la grande diversité des additifs alimentaires conduit à une consommation relativement faible de chacun d'entre eux (**Hidaoa, 2017**).

### **5.1. Amélioration de la conservation**

Tout produit destiné à l'alimentation est sujet de réactions biologiques, chimiques ou physiques pouvant induire des transformations donc une dénaturation sur l'ensemble des facteurs (qualité sanitaire, nutritionnelle, organoleptiques). Ce groupe des additifs est constitué de 4 catégories dont les principaux sont les conservateurs et les anti-oxygènes et les autres sont les séquestrant et les gaz d'emballage.

#### **5.1.1. Conservateurs**

Ce sont les substances qui prolongent la durée de conservation des denrées alimentaires en les protégeant des altérations dues aux micro-organismes (**Bourgeois, 1992**). C'est la série des additifs E200 à E299. Les nitrates et nitrites (E249 –252), utilisés pour la conservation des préparations à base de viandes (jambon, saucissons, foie gras, etc.). L'anhydride sulfureux et

sulfites (E220 à E 228), ils inhibent la croissance bactérienne dans le vin et les aliments fermentés. L'acide acétique (E 260), actif sur levures et bactéries, il peut être utilisé dans la fabrication du pain, des fromages, des condiments (**André, 2013**). L'acide propionique et ses sels de sodium, calcium et potassium (E280 à E283), l'acide sorbique (E200 à E203) et l'acide benzoïque (E210 à E219) (Tableau 2).

**Tableau 2 : les agents conservateurs (Corinne, 2023).**

Numéro E	Description	Origine	Exemples
E 200 à 203	Acide sorbique et ses sels (sorbates)	Origine naturelle (sorbier) ou synthétique.	Vins, fromages, produits de boulangerie.
E 210 à 213	Acide benzoïque et ses sels (benzoates)	Origine synthétique.	Moutarde, limonades.
E 214 à 219	Acide parahydroxy- benzoïque estérifié et ses dérivés	Origine synthétique.	Confiseries, pâtés, snacks.
E 220 à 224, E 226 à 228	Acide sulfureux (anhydride sulfureux) et ses sels (sulfites)	Origine synthétique.	Fruits secs, jus de fruits, confitures.
E 230	Biphényle	Origine synthétique.	Traitement de surface des agrumes.
E 231 et 232	Orthophénylphénol et orthophénylphénate de sodium	Origine synthétique.	Traitement de surface des agrumes.
E 239	Hexaméthylène- tétramine	Origine synthétique.	Provolone (fromage dur italien).
E 242	Bicarbonate de diméthyle	Origine synthétique.	Boissons aux fruits, thés liquides.
E 280 à 283	Acide propionique et ses sels (propionates)	Origine synthétique.	Pain de mie, cakes, pâtisseries.
E 284 et 285	Acide borique et tétraborate de sodium (borax)	Origine naturelle et synthétique.	Caviar.

### 5.1.2. Antioxydants

Ce sont les substances qui prolongent la durée de conservation des denrées alimentaires en les protégeant des altérations provoquées par l'oxydation, telles que le rancissement des matières grasses et les modifications de la couleur. Les principaux antioxydants utilisés dans les produits alimentaires sont : l'acide ascorbique (vitamine C) et ses sels de sodium et de calcium ainsi que ses esters, les tocophérols (E306 à E309), les esters de l'acide gallique (E310 à E312) (Corinne, 2023). Il existe par ailleurs des substances à effet antioxydants secondaire citons notamment, l'anhydride sulfureux et les sulfites. Le tableau 3 représente les différents groupes d'antioxydants.

**Tableau 3: les antioxydants (Corinne, 2023).**

Numéro E	Description	Origine	Exemples
E 220 à 224, E 226 à 228	Acide sulfureux (anhydride sulfureux) et ses sels (sulfites)	Origine synthétique.	Fruits confits, conserves au vinaigre, vin, cidres, jus de raisin.
E 300 à 304	Acide ascorbique (vitamine C), ses sels et esters	Origine naturelle (maïs, soja, germe de riz) ou synthétique.	Charcuterie, conserves, sirops de fruits.
E 306 à 309	Tocophérols (vitamine E)	Origine naturelle ou synthétique.	Produits diététiques, céréales.
E 310 à 312	Gallates	Origine synthétique.	Huiles, graisses, potages.
E 315	Acide érythorbique	Origine synthétique.	Produits à base de viande.
E 316	Erythorbate de sodium	Origine synthétique.	Produits à base de viande.
E 320	Butylhydroxyanisole (BHA)	Origine synthétique.	Huiles, graisses.
E 321	Butylhydroxytoluène (BHT)	Origine synthétique.	Huiles, graisses.
E 322	Lécithines	Origine naturelle (soja, jaune d'œuf, maïs...).	Chocolat, lait en poudre, margarines.
E 330 à 333	Acide citrique et ses sels	Origine naturelle (extrait du citron) ou synthétique.	Fromages, confiseries, crevettes, soupes, sauces.
E 472c	Glycérides d'acides gras alimentaires estérifiés	Origine naturelle ou synthétique.	Crèmes-desserts.

### **5.1.3. Séquestrant**

Ce sont les substances qui forment des complexes chimiques avec les ions métalliques. Ils protègent les aliments contre les réactions d'oxydation initiées par la présence des métaux. L'acide citrique (E330) est un exemple des séquestrant ; utilisé dans plusieurs produits comme les jus et les nectars de fruits (**Corinne, 2023**). Il est aussi un anti-oxygène et un régulateur de l'acidité. Les séquestrant et les anti-oxygènes forment le sous-groupe des antioxydants.

### **5.1.4. Gaz d'emballage**

Ce sont les gaz autres que l'air, placés dans un contenant avant, pendant ou après l'introduction d'une denrée alimentaire dans ce contenant. Ils protègent les aliments contre les altérations dues à la présence de l'oxygène ou de l'air. Le dioxyde de carbone (E290) et l'azote (E941) sont les gaz de conditionnement les plus utilisés (le dioxyde de carbone est aussi un conservateur) (**Corinne, 2023**).

## **5.2. Amélioration de la qualité organoleptique : agents texturants, exhausteurs de goût, colorants**

### **5.2.1. Amélioration de la texture**

Les agents de texture comprennent les émulsifiants, les épaississants, les gélifiants, les stabilisants et les amidons chimiquement modifiés. Ils sont utilisés pour maintenir ou améliorer la consistance des produits alimentaires, leur viscosité leur rhéologie ou leur souplesse. Ils permettent ainsi d'assurer la régularité en matière de présentation des denrées tout au long de la chaîne de fabrication/distribution et la stabilité des produits renfermant des graisses et de l'eau non miscible entre elles (**Multon, 2002**). Les tableaux 4 et 5 regroupent les différentes catégories d'émulsifiants, d'épaississants et des gélifiants.

**Tableau 4 : Emulsifiants (Multon, 2002).**

Numéro E	Description	Origine	Exemples
E 322	Lécithines	Origine naturelle (soja, jaune d'œuf, mais...).	Chocolat, lait en poudre, margarines.
E 442	Sels d'ammonium des acides phosphatidiques	Origine synthétique.	Produits chocolatés et à base de cacao.
E 471 et 472		Origine synthétique.	Fondues, margarines, sauces instantanées.
E 473 à 477	Autres dérivés des glycérides	Origine synthétique.	Mélanges à gâteaux, poudres pour desserts, glaces.
E 481 et 482	Acide stéaroyl-2 lactylique et ses dérivés	Origine synthétique.	Pains spéciaux.

**Tableau 5: Epaississants et gélifiants (Multon, 2002).**

Numéro E	Description	Origine	Exemples
E 400 à 405	Acide alginique, ses sels (alginates) et ses dérivés	Origine naturelle (algues) ou synthétique.	Flans, desserts, sauces.
E 406	Agar-agar	Origine naturelle (algues).	Crèmes glacées, gelées.
E 407	Carraghénanes	Origine naturelle (algues).	Crèmes glacées, desserts, milk-shakes.
E 410	Farine des graines de caroubes	Origine naturelle (caroubier).	Pâtisseries, sauces à salade, crèmes glacées, yogourts.
E 412	Gomme de guar	Origine naturelle (graines).	Crèmes glacées, sauces, pâtisseries, sauces à salade.
E 413	Gomme adragante	Origine naturelle (arbrisseau).	Confiseries, pâtisseries, sauces.
E 414	Gomme arabique	Origine naturelle (acacias d'arabie).	Confiseries, pâtisseries.
E 415	Gomme de xanthane	Origine naturelle (sucres fermentés).	Desserts, sauces à salade, cakes.
E 416	Gomme karaya	Origine naturelle (végétaux).	Desserts, sauces.
E 417	Gomme tara	Origine naturelle (graines).	Desserts, sauces.
E 440	Pectines	Origine naturelle (pomme).	Confitures, gelées, marmelades, yogourts aux fruits.
E 460, E 461, E 463 à 466	Cellulose	Origine naturelle (végétaux).	Fromages frais, desserts.
E 551	Dioxyde de silicium (silice)	Origine naturelle.	Confiseries, desserts.
E 1404, E 1410, E 1412 à 1414, E 1420, E 1422, E 1440, E 1442	Amidons modifiés	Origine synthétique.	Crèmes, desserts, gelées, confise

### 5.2.2. Amélioration de la saveur

Selon Multon (2002), il existe traditionnellement 4 saveurs perceptibles par la langue :

- Le sucré ;
- Le salé ;
- L'amer ;

- L'acide ;

Parmi les additifs qui contribuent à restaurer ou renforcer ces saveurs, nous pouvons citer :

- Les édulcorants ;
- Les sels ;
- Les acidifiants ;
- Les exhausteurs de goût

1) **Les édulcorants** : communiquent une saveur sucrée aux produits alimentaires et sont utiles dans les aliments allégés, diététiques ou destinés aux diabétiques (**Reynal, 2009**). Ils se divisent en deux catégories : intenses (saccharine) et massiques (sorbitol E420, maltitol E965). Le tableau (05) représente les types d'édulcorants.

**Tableau 6 : les édulcorants (Reynal, 2009).**

Numéro E	Description	Origine	Exemples
E 950	Acésulfame-K	Origine synthétique.	Produits édulcorés.
E 951	Aspartame	Origine synthétique.	Produits édulcorés.
E 952	Cyclamate	Origine synthétique.	Produits édulcorés.
E 954	Saccharine	Origine synthétique.	Produits édulcorés.
E 957	Thaumatococcus	Origine naturelle.	Produits édulcorés.
E 959	Néohespéridine DC	Origine naturelle.	Produits édulcorés.

2) **Les exhausteurs de goût** : sont employés pour augmenter les saveurs. Le plus connu d'entre eux est le glutamate monosodique (E621). Le tableau 7 regroupe les exhausteurs de goût.

**Tableau 7 : les exhausteurs de goût (Reynal, 2009).**

Numéro E	Description	Origine	Exemples
E 620 à 625	Acide glutamique et ses sels (glutamates)	Origine synthétique.	Condiments en poudre, cuisine chinoise (sauce de soja).
E 626 à 629	Acide guanylique et ses sels (guanylates)	Origine synthétique. 10 à 20 fois plus efficaces que les glutamates (sels de l'acide glutamique).	Bouillons concentrés, soupes, sauces.
E 630 à 633	Acide inosinique et ses sels (inosinates)	Origine naturelle. 10 à 20 fois plus efficaces que les glutamates (sels de l'acide glutamique).	Condiments en poudre, soupes, sauces.
E 634	5'-ribonucléotide calcique	Origine synthétique.	Viande de volaille.
E 635	5'-ribonucléotide disodique	Origine synthétique.	Soupes, produits à base de tomate.

3) **Sels** : Contrairement à la saveur sucrée, il semblerait que la saveur salée ait été beaucoup moins « travaillée ». Il s'ensuit que, contrairement aux édulcorants. On ne peut pas parler d'une gamme de produits à saveur salée. Traditionnellement le sel de cuisine reste roi en la matière. Consommé comme ingrédient en soi, le sel de cuisine n'est pas un additif au sens réglementaire du terme.

Notons que, dans des applications relevant de l'alimentation particulière, l'utilisation de substances destinés à remplacer le chlorure de sodium (ex : sels de calcium, magnésium, ammonium, potassium), des acides acétique, adipique, carbonique, citrique (**Multon, 2002**).

4) **Acidifiants** : Ils appartiennent pour la plupart à la famille des acides organiques : acide citrique (E 330), acide tartrique (E 334), acide acétique (E260), acide ortho phosphorique (E 338), etc.... Le choix d'un acide dépend de la vitesse d'apparition et de disparition de la saveur acide. Selon les cas, elle peut souligner ou au contraire affaiblir les composants aromatiques du produit fini (**Multon, 2002**). Le tableau 8 représente les sels, les acides et les bases utilisés comme additifs.

**Tableau 8 : bases, acides et sels (Multon, 2002).**

Numéro E	Description	Origine	Exemples
E 260 à 264	Acide acétique et ses sels (acétates)	Origine naturelle ou synthétique.	Sauces à salade, mayonnaises.
E 270, E 325 à 327	Acide lactique et ses sels (lactates)	Origine naturelle ou synthétique.	Aliments pour bébés, limonades.
E 330 à 333, E 380	Acide citrique et ses sels (citrates)	Origine naturelle (acide extrait du citron) ou synthétique.	Lait en poudre, babeurre.
E 334 à 337, E 354	Acide tartrique et ses sels (tartrates)	Origine naturelle ou synthétique.	Moutarde, confitures, gelées.
E 353	Acide métatartrique	Origine synthétique.	Vin.
E 338 à 341, E 343, E 541, E 450 à 452	Acide phosphorique et ses sels (phosphates)	Origine synthétique.	Charcuteries, jambon, fromages fondus.
E 296, E 350 à 352	Acide malique et ses sels (malates)	Origine naturelle ou synthétique.	Confitures, bonbons, sorbets, chewing gum.
E 170, E 500, E 501, E 503, E 504	Sels de l'acide carbonique (carbonates)	Origine naturelle ou synthétique.	Articles et poudres de boulangerie.
E 507 à 509	Acide chlorhydrique et ses sels (chlorures)	Origine synthétique.	Crèmes, conserves de fruits et légumes.
E 514 à 516	Sels de l'acide sulfurique (sulfates)	Origine naturelle.	Biscuits, pâtes à gateau, pain, bière.
E 524 à 528	Hydroxydes de sodium, de potassium, de calcium, d'ammonium et de magnésium	Origine synthétique.	Confitures, gelées, poudre de cacao.
E 529, E 530	Oxydes de calcium et de magnésium	Origine synthétique.	Condiments en poudre, cacao en poudre.
E 574 à 578	Acide gluconique et ses sels (gluconates)	Origine synthétique.	Fondues, moutardes, confitures, gelées, desserts, confiseries, chewing gum.

### 5.2.3. Amélioration de la couleur

La technologie alimentaire utilise les colorants alimentaires pour renforcer les colorants naturellement présents dans les denrées alimentaires ou pour restaurer la couleur que les aliments ont perdu au cours de leur fabrication ou encore pour identifier des arômes normalement associés à certaines denrées alimentaires (Muriel et al., 2012). Le tableau 9 montre les colorants utilisés comme additifs.

**Tableau 9 : les colorants (Muriel et al., 2012).**

Numéro E	Description	Origine	Exemples
E 100	Curcumine	Origine naturelle (extrait du curcuma) ou synthétique. De couleur jaune.	Poudre de curry, margarines, glaces.
E 101	Riboflavine (lactoflavine)	Origine naturelle (lait, foie, jaune d'œuf). De couleur jaune.	Articles de boulangerie, sauces à salade.
E 104	Jaune de quinoléine	Origine synthétique. De couleur jaune.	Limonades, glaces.
E 110	Jaune orangé S	Origine synthétique. De couleur jaune-orangée.	Marmelade d'abricot, massepain, glaces.
E 120	Cochenille (acide carminique, carmins)	Origine naturelle. De couleur rouge.	Boissons alcoolisées, sucreries.
E 122	Azorubine (carmoisine)	Origine synthétique. De couleur rouge.	Biscuits roulés, sucreries, glaces.
E 123	Amarante	Origine synthétique. De couleur rouge.	Liqueurs.
E 124	Ponceau 4R (rouge cochenille A)	Origine synthétique. De couleur rouge.	Gelées de fruits, sucreries.
E 127	Erythrosine	Origine synthétique. De couleur rouge.	Fruits en conserve (cerises).
E 129	Rouge Allura AC	Origine synthétique. De couleur rouge.	Limonades.
E 131	Bleu patenté V	Origine synthétique. De couleur bleue.	Glaces, sucreries, limonades.
E 132	Indigotine (carmin d'indigo)	Origine synthétique. De couleur bleue.	Glaces, sucreries.
E 133	Bleu Brillant FCF	Origine synthétique. De couleur bleue.	Glaces, sucreries, limonades.
E 140	Chlorophylles	Origine naturelle (plantes vertes). De couleur verte.	Chewing gum.
E 141	Complexes cuivriques des chlorophylles et chlorophyllines	Origine naturelle. De couleur verte.	Chewing gum.
E 142	Vert acide brillant BS (vert S)	Origine synthétique. De couleur verte.	Boissons.
E 150	Caramel	Origine naturelle (sucre). De couleur brune.	Pain, vinaigre, sauces.
E 151	Noir Brillant BN (noir PN)	Origine synthétique. De couleur noire.	Œufs de lompe, réglisse.
E 153	Charbon végétal	Origine naturelle (végétaux). De couleur noire.	Confiseries.
E 160a à 160f	Caroténoïdes	Origine naturelle ( extrait de carotte, abricot, orange, tomate,	Margarines, soupes, sauces.

		...). De couleur rouge-orange à jaune.	
E 161b	Lutéine (Xanthophylle)	Origine naturelle (jaune d'oeuf). De couleur orange à jaune.	Limonades.
E 162	Bétanine (rouge de betterave)	Origine naturelle (betterave rouge). De couleur rouge.	Gelées de fruits, glaces.
E 163	Anthocyanes	Origine naturelle (raisins rouges, baies rouges, choux rouges). De couleur rouge à bleu-violet.	Boissons, glaces.
E 170	Carbone de calcium	Origine naturelle. De couleur gris-blanc.	Colorant de surface.

### 5.3. Amélioration de la valeur nutritionnelle (Additifs à finalité nutritionnelle)

Une meilleure connaissance de la composition des aliments a été génératrice d'efforts de recherche pour conserver une teneur suffisante en certains éléments qui jouent un grand rôle dans la nutrition. Ce sont les vitamines, les minéraux, les acides aminés, les fibres, les ferments lactiques. Ces substances contribuent par leur présence, à satisfaire un besoin reconnu pour l'organisme ou à équilibrer un régime alimentaire déficient.

Or, certaines de ces substances sont fragiles et peuvent être détruites par l'oxydation, le chauffage, voire la combinaison avec d'autres éléments au cours de la conservation ou du traitement. Deux possibilités pour remédier à cette situation :

1. La conservation des aliments par des agents protecteurs comme les conservateurs et les antioxygènes.
2. La restauration ou l'enrichissement par les substances en question.

L'adjonction des substances à but nutritionnel relève principalement des dispositions de directive communautaire 2001 /15/CE concernant les produits destinés à une alimentation particulière. Il s'agit de nutriments, on enrichit les aliments principalement en trois types de substances :

- Vitamines : C, B1, B2, B3 (PP), B5, B6, B8, B12, A, D, E, K.
- Minéraux : on utilise surtout des métaux, comme Ca, Mg, Fe, Zn, Cu, ect. souvent sous forme de complexes, et quelques métalloïdes, comme le fluor.
- Acides aminés : sous forme L (naturelle), on ajoute souvent les acides aminés (Lys, Met..) libres, on ajoute également la carnitine et la taurine, les nucléotides, la choline et l'inositol (**Almeida et Chang, 2012**).

## 6. Additifs et agents dépresseurs de l'activité de l'eau

L'activité de l'eau ( $a_w$ ) est une mesure essentielle en agroalimentaire, car elle influence la stabilité microbiologique, chimique et physique des denrées alimentaires. Elle correspond au rapport entre la pression de vapeur de l'eau dans un aliment et la pression de vapeur de l'eau pure à la même température (Fennema, 1996).

### ➤ Influence des substances dissoutes

Nature des substances : Certaines substances ont une capacité élevée à retenir l'eau ou à réduire son activité en créant des interactions chimiques et physiques.

Quantité des substances : Plus la concentration de ces substances est élevée, plus l'activité de l'eau diminue (Barbosa-Cánovas et al., 2007 ; Rahman, 1999).

### ➤ Dépresseurs de l'activité de l'eau en industrie

#### 1. Sels (comme le NaCl) :

Les sels agissent en attirant les molécules d'eau, limitant leur disponibilité pour les micro-organismes et les réactions chimiques (Chirife et Fontana, 2007). Exemple : Le NaCl est largement utilisé dans la conservation des produits comme les charcuteries, les poissons salés, etc.

#### 2. Glucides (mono- et disaccharides) :

Les glucides tels que le glucose, le fructose et le saccharose lient l'eau par des forces de liaison hydrophile, réduisant ainsi l' $a_w$  (Labuza et Riboh, 1982). Exemple : On les retrouve dans des produits comme les confitures, où leur concentration élevée prévient la croissance microbienne (Fontana, 2008).

La réduction de l' $a_w$  contribue à prolonger la durée de conservation des aliments, à améliorer leur stabilité et à prévenir la prolifération de micro-organismes pathogènes ou d'altération.

## 7. Le risque sanitaire

Les additifs alimentaires ne sont généralement pas nocifs pour la santé dans les conditions d'utilisation spécifiques autorisées. Cependant, un certain nombre de colorants et de conservateurs sont suspects ou dangereux et il convient de les éviter. Certains additifs sont allergènes ou/et cancérigènes. Parmi les conservateurs et les émulsifiants, certains agissent sur l'appareil digestif en provoquant des irritations du tube digestif ou des ralentissements de la digestion ; d'autres ont une action sur la fixation de la vitamine B1 ou sur le taux sanguin de cholestérol.

### **7.1. Les problèmes allergiques**

Le diagnostic de l'allergie alimentaire dont la responsabilité reviendrait à un additif ne peut être fait qu'à la suite d'une enquête approfondie jusqu'à ce que l'additif coupable ait été découvert. Il y a eu également beaucoup d'inquiétude de la part du grand public concernant le potentiel allergisant des additifs (Galen et Pla, 2013).

Les additifs alimentaires ont rarement été incriminés dans de véritables réactions allergiques. Citons toutefois quelques exemples :

#### **\* Colorants**

Des réactions à la tartrazine (E102, un colorant jaune) et au carmin (E120 ou cochenille rouge) ont été rapportées de temps à autre chez des individus sensibles. Les symptômes comprennent des éruptions cutanées, une congestion nasale et de l'urticaire, bien que l'incidence soit très faible (1-2 personnes sur 10,000). Très rarement, des réactions allergiques (avec IgE) ont été rapportées pour le carmin. La tartrazine a parfois provoqué de l'asthme chez des individus sensibles.

#### **\* Sulfites**

Les sulfites sont des additifs alimentaires qui peuvent causer des problèmes chez les individus sensibles. Dans ce groupe, figurent plusieurs sulfites inorganiques (E 220-228), dont le sulfite de sodium, le bisulfite de potassium, et le métabisulfite de potassium, qui contiennent du dioxyde de soufre (SO<sub>2</sub>). Ces conservateurs sont employés pour contrôler la croissance microbienne dans des boissons fermentées. On les retrouve dans les vins, les bières et les produits à base de fruits depuis plus de 2000 ans. Chez les individus sensibles (asthmatiques), les sulfites peuvent déclencher de l'asthme, caractérisé par des difficultés à respirer, de l'essoufflement, des râles et de la toux.

**\* Glutamate de sodium et aspartame**

Le glutamate de sodium est composé de sodium et d'acide glutamique. L'acide glutamique est un acide aminé retrouvé naturellement dans les produits alimentaires riches en protéines comme les viandes et les produits laitiers. Le glutamate est aussi un exhausteur de goût employé dans les plats préparés, l'alimentation chinoise, certaines sauces et les potages. Le glutamate a été accusé d'une variété d'effets secondaires incluant des maux de tête et des picotements. Cependant, aucune étude scientifique ne montre un lien entre le glutamate et ces réactions, suggérant qu'un autre composant du repas, ou même un stimulus psychologique, puissent être responsables d'effets défavorables (Moubarak et al, 2020 ; Ezenyi, 2014).

De la même manière, l'aspartame, un édulcorant intense (une autre substance composée d'acides aminés naturels : l'acide aspartique et la phénylalanine) a été accusé de tous les maux, sans qu'aucun ne puisse être validé par des études scientifiques (Monnier et Colette, 2010).

Alors que les additifs alimentaires ne posent aucun problème chez la plupart des personnes, un petit nombre d'individus ayant des allergies spécifiques peut être sensible à certains additifs alimentaires. Il apparaît que lorsque les additifs alimentaires ont un effet défavorable, ils renforcent une condition préexistante plutôt que de la déclencher. Ces réactions défavorables, rarement d'origine allergique, doivent faire l'objet d'un examen médical ou diététique afin d'éviter toute restriction inutile.

**7.2. L'hyperactivité et les additifs alimentaires**

Une étude faite L'étude du Dr Donna Mc Cann et collaborateurs à l'université britannique de Southampton présente ses résultats dans la revue médicale *The Lancet* (2007), montre que certains additifs et colorants alimentaires augmentent l'hyperactivité chez les jeunes enfants, L'ironie de la chose: les aliments destinés aux enfants contiennent régulièrement ces additifs.

Une nouvelle étude précise toutefois que les données précédentes semblaient démontrer un effet chez les enfants déjà hyperactifs. Alors que cette fois, la recherche a été faite auprès de la population générale.

Des enfants de 3, 8 et 9 ans y ont participé. Ils ont consommé des boissons contenant un mélange de colorants et de benzoate de sodium. «Il faudra voir ce qui a provoqué la réaction, demande Joseph Arul. Les colorants, le sodium ou le mélange des deux.»

L'étude a porté sur 153 enfants de trois ans et 144 enfants de 8-9 ans. Les cocktails d'additifs administrés contenaient un conservateur, le benzoate de sodium (référéncé E211 dans l'Union européenne) et différents colorants alimentaires: jaune orange (E110), carmoisine (E122), tartrazine (E102), ponceau 4R (E124), jaune de quinoléine (E104) et allura red AC (E129). L'hyperactivité est associée à des troubles de la concentration et de l'attention et des difficultés d'apprentissage, notamment pour la lecture (Gioia et *al.*, 2017).

### **7.3. Le comportement et les additifs alimentaires**

Une école du Worcestershire (Angleterre) a supprimé 27 additifs alimentaires des plats servis à la cantine pour améliorer le comportement des élèves. Les professeurs affirment que des résultats positifs ont été observés en seulement deux semaines et que "plus de 30% des parents ont remarqué que leur enfant se comportait mieux, et 18% ont dit que leur enfant dort mieux". Une autre école de Londres avait récemment annoncé avoir aussi obtenu des résultats positifs en interdisant la junk-food.

### **7.4. Augmentation de la vitesse de diffusion du cancer du poumon**

Une nouvelle recherche conduite chez l'animal suggère qu'une alimentation contenant des phosphates inorganiques ajoutés, retrouvés dans une série de nourritures préparées dont des viandes, des fromages, des boissons et des produits de boulangerie, pourraient augmenter la vitesse de progression des tumeurs cancéreuses du poumon et pourraient même contribuer au développement de ces tumeurs chez les personnes prédisposées à cette maladie.

L'étude suggère également que les phosphates inorganiques pourraient jouer un rôle important dans le traitement du cancer du poumon. La recherche a été conduite par le Dr Myung-Haing Cho, D.V.M., Ph.D., et ses collègues de l'Université Nationale de Seoul. Elle est publiée dans le premier numéro de janvier 2009 de l'*American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, édité par la Société Thoracique Américaine.

L'étude indique, selon l'auteur, que l'accroissement de la prise de phosphates inorganiques stimule de manière très importante le développement du cancer du poumon chez les souris et suggère que la régulation alimentaire des phosphates inorganiques pourrait être critique pour le traitement du cancer du poumon aussi bien que pour sa prévention.

## **8. Auxiliaires technologiques**

Un **auxiliaire technologique**, support d'additif ou auxiliaire de fabrication, est une substance utilisée par l'industrie agroalimentaire durant la préparation ou la transformation d'aliments, et qui peut s'y retrouver, mais qui ne doit pas légalement être mentionnée dans les ingrédients. Utilisé pour permettre, faciliter ou optimiser une étape de la fabrication d'un aliment, il n'en constitue pas un ingrédient, à l'opposé des additifs alimentaires (Gioia et *al.*, 2017).

L'expression « auxiliaire technologique » regroupe une large gamme de substances utilisées pour des fonctions technologiques variées. L'annexe 1 du décret n°2011-509 classe les auxiliaires technologiques en 16 catégories en fonction du rôle qu'ils remplissent dans les différentes étapes de préparation des aliments. Une catégorie « autres auxiliaires technologiques » est prévue pour les substances utilisées pour d'autres fonctions que celles correspondant à ces catégories.

### 8.1. Les enzymes

Les enzymes, également appelées biocatalyseurs, sont des protéines dotées de propriétés particulières. Elles sont capables de catalyser des réactions chimiques à faibles besoins énergétiques et de modifier ainsi la structure et/ou les propriétés physico-chimiques du milieu. Chaque type d'enzyme a son propre substrat spécifique sur lequel il agit, ce qui offre un excellent moyen de contrôle du processus de panification.

Les enzymes sont classées comme « auxiliaires technologiques » car elles se dénaturent au cours de la cuisson au four et elles ne sont pas actives dans le produit final et ne figure pas dans l'étiquetage du produit final conformément aux exigences de la législation dans de nombreux pays (Dahiya et *al.*, 2020).

- Les lipases (EC 3.1.1.3) agissent sur la fraction lipidique. Cette enzyme est classée comme une hydrolase d'ester de glycérol en raison de sa capacité à hydrolyser les liaisons ester d'acylglycérol, libérant des acides gras en positions -1 et -3 de la structure du glycérol. Les produits formés comprennent des résidus de mono- et de diacylglycérol, qui agissent en tant que émulsifiants de la mie dans la panification. Son action permet le renforcement de la stabilité des pâtes (Moayedallaie et *al.*, 2010) et augmentent le volume, la texture et la durée de conservation du pain.
- Les alpha-amylases (EC 3.2.1.1) sont des endohydrolases qui coupent les liaisons  $\alpha$ -1,4 glucosidiques en décomposant les macromolécules d'amidon en polysaccharides plus petits (Newberry et al, 2018).

De nombreux processus biologiques et industriels, tels que la digestion des mammifères, le métabolisme des plantes, la production de biocarburants, la cuisson, la fermentation et le maltage, reposent sur l'hydrolyse de l'amidon natif par l' $\alpha$ -amylase. L'utilisation d'enzymes sur le rassissement du pain a continué à gagner en intérêt au cours de la dernière décennie, avec les  $\alpha$ -amylases qui gagnent actuellement le plus grand intérêt (Newberry et al, 2018). Ces enzymes sont capables de dégrader les branches externes d'amylopectine de l'amidon jusqu'à former des chaînes d'amylopectine qui sont trop courtes pour se cristalliser empêchant ainsi la formation d'un réseau d'amylopectine qui est directement corrélé avec la vitesse de progression du rassissement (Dong et Karboune, 2021).

- Les amylases maltogène (EC 3.2.1.133) sont l'une des principales enzymes utilisées dans les produits de boulangerie, elles sont capables de dégrader l'amidon en maltose. Sa plus grande activité se produit à la température de gélatinisation de l'amidon, car elles sont capables d'hydrolyser les liaisons glycosidiques de l'amidon gélatinisé pendant la cuisson. Comparée à d'autres enzymes, l'amylase maltogène est unique en ce qu'elle confère au pain un moelleux important et maintient un niveau élevé d'élasticité de la mie pendant le stockage, sans affecter le volume du pain ou la structure de la mie (Gomes-Ruffi et al, 2012).
- Le glucose-oxydase (EC 1.1.3.4) catalyse l'oxydation du glucose en peroxyde d'hydrogène et en acide gluconique qui est responsable de la solidité et de l'élasticité de la pâte au moment du pétrissage (Roccia et al, 2012 ; Dahiya et al, 2020). Cette enzyme peut également être appliqué comme agent oxydant dans la préparation du pain à la place du bromate de potassium (un agent cancérigène) interdit dans de nombreux pays (Roccia et al., 2012 ; Dahiya et al., 2020).
- Les protéases (EC 3.4): Les protéines présentes dans les pâtes à pain sont des substrats pour les protéases, qui hydrolysent les liaisons peptidiques de manière irréversible afin de réduire le temps de pétrissage des pâtes à pain, ou de réduire la force des pâtes à biscuits, améliorant ainsi leur machinabilité (wang et al., 2012).

## 8.2. Antimousses

Substances qui limitent ou empêchent la formation de mousse à certains stades de fabrication.  
Exemples : corps gras, dérivés de corps gras.

## 8.3. Catalyseurs

Substances qui modifient la vitesse d'une réaction chimique en abaissant l'énergie d'activation et qui sont inchangées à la fin de cette réaction. Les catalyseurs utilisés sont essentiellement des métaux sous formes de solides ou de solutions ioniques. Exemples : sodium, chrome, cuivre (Multon, 2002).

#### **8.4. Agents de clarification/adjuvants de filtration**

Substances qui permettent, en éliminant ou facilitant l'élimination de tout ou partie des substances dissoutes ou en suspension à l'origine de troubles (parfois aussi de mauvaises odeurs ou de faux goûts), d'obtenir l'état de limpidité recherché dans certains produits liquides tout en gardant les autres propriétés : qualité organoleptique, couleur et, pour certains, stabilité de mousse. En général, les agents de clarification et les adjuvants de filtration précipitent lorsqu'ils sont placés dans le liquide à clarifier et entraînent dans leur chute les substances à l'origine de trouble. Les molécules à l'origine des troubles et les liquides traités étant de natures diverses, les agents de clarification/adjuvants de filtration sont aussi de natures diverses. Exemples : polysaccharides, substances minérales et végétales, macromolécules synthétiques (Muriel et *al.*, 2012).

#### **8.5. Agents décolorants**

Substances qui permettent d'éliminer les pigments colorés, ou toutes autres substances présentes dans les denrées alimentaires leur conférant une couleur indésirable. Exemples : argile, charbon actif.

#### **8.6. Agents de lavage et de pelage/épluchage**

Substances réactives chimiquement qui facilitent le lavage et l'élimination de la peau de certains aliments (fruits, légumes, poissons et produits de la pêche). Exemples : acide acétique, soude diluée (Reynal, 2009).

#### **8.7. Agents de plumaison et d'épilation**

Substances qui facilitent l'élimination des plumes et des poils des produits carnés (volailles, bovins, porcins, etc.). Exemples : alkylarysulfonate de sodium, ester de l'éther alkyltriglycolique (Muriel et *al.*, 2012).

#### **8.8. Résines échangeuses d'ions**

Substances insolubles sous forme de solides divisés qui captent les molécules ioniques présentes dans un produit liquide. Exemples : macromolécules anioniques ou cationiques telles que résine anionique polystyrénique, résine cationique copolymère sulfoné de styrène et de divinylbenzène.

### **8.9. Agents de congélation et de refroidissement par contact**

Fluides frigorigènes utilisés pour la congélation ou le refroidissement cryogéniques (ou direct) des aliments. Exemples : azote liquide, CO<sub>2</sub> liquide ou solide (glace carbonique).

### **8.10. Agents de dessiccation/antiagglomérants**

Substances généralement utilisées sous forme pulvérulente ou cristalline qui évitent l'agglutination des particules des produits alimentaires, notamment par leurs propriétés hygroscopiques (qui captent facilement l'eau atmosphérique). Exemples : silice, carbonates.

### **8.11. Agents d'acidification, d'alcalinisation ou de neutralisation**

Substances réactives chimiquement utilisées dans le but de modifier l'acidité/l'alcalinité d'un produit. Exemple : acide acétique, acide chlorhydrique

### **8.12. Agents de démoulage**

Substances qui permettent d'éviter que l'aliment en préparation n'adhère à son support et qui facilitent ainsi le démoulage. Exemples : lécithine, certaines cires.

### **8.13. Flocculants et coagulants**

Substances qui permettent le regroupement de molécules contenues dans une solution en se complexant avec certaines molécules, le plus souvent indésirables, permettant ainsi de les éliminer plus aisément lors de la filtration. Exemples : polyacrylates (Reynal ,2009).

### **8.14. Agents de décontamination des produits végétaux**

Substances utilisées pour réduire ou maîtriser la contamination des denrées alimentaires d'origine végétale inhérente à leur provenance. Leur utilisation ne doit en aucune manière se substituer aux bonnes pratiques d'hygiène et leur utilisation doit être suivie d'une élimination par rinçage. Exemples : chlore.

### 8.15. Antitartres

Substances utilisées dans les procédés de fabrication pour éviter le dépôt de calcaire sur les parois des machines de traitement thermique (évaporateurs par exemple) des aliments. Exemples : polymère de l'acide acrylique, acide polymaléique.

### 8.16. Solvants d'extraction

Solvants utilisés au cours du processus d'extraction lors du traitement de matières premières, de denrées alimentaires, de composants ou d'ingrédients de ces produits, qui sont éliminés. Exemples : propane, butane, acétate d'éthyle, anhydride carbonique, acétone (Multon, 2002).

## 9. Législation des additifs alimentaires

- Le décret exécutif N°12-214 du 15 Mai 2012 ; fixe les conditions d'utilisation des additifs alimentaires, en 20 articles.
- Les conditions d'utilisation des additifs alimentaires, en plus de ceux mentionnées par la commission du codex alimentaires s'ajoute : seuls les additifs alimentaires Halal peuvent être incorporés dans les denrées alimentaires.
- L'acheteur est informé via l'emballage du produit alimentaire, de l'emploi éventuel d'un additif alimentaire avec indication de son nom et de sa fonction principale dans le produit fini (**Journal officiel, 2012**).
- Le nom spécifique et/ou son numéro du système international de numérotation (**SIN**) et sa fonction technologique par exemple : **La curcumine** (SIN 100), ou **la curcumine** (colorant) lorsque deux AA ou plus sont présents, ils seront énumérés par ordre décroissant selon leur masse par rapport au contenu total de l'aliment.
- Les mentions suivantes doivent figurer sur les emballages : « produit édulcoré sans sucres ajoutés » ou « produit édulcoré partiellement sucré » à la suite de la dénomination de vente du produit « déconseillé aux enfants » dans le cas

d'utilisation des édulcorants « déconseillé aux individus allergiques et/ou présentant une intolérance aux AA » (**Journal officiel, 2012**).

## **10. La réglementation applicable aux auxiliaires technologiques**

Les auxiliaires technologiques sont destinés à être utilisés dans le processus de fabrication des denrées alimentaires, donc en contact étroit avec celles-ci. À ce titre, ils sont soumis à l'ensemble des dispositions générales du droit alimentaire en matière de sécurité sanitaire et d'information des consommateurs.

### **10.1. La réglementation européenne**

Les substances utilisées comme auxiliaires technologiques sont soumises à **l'obligation de traçabilité** telle que prévue à l'article 18 du règlement (CE) n°178/2002 du Parlement européen et du Conseil fixant les principes généraux de la législation alimentaire et instituant l'Autorité européenne de sécurité des aliments. **Les responsabilités et obligations générales** prévues tant par ce texte que par le règlement (CE) n°852/2004 du Parlement européen et du Conseil du 29 avril 2004 relatif à l'hygiène des denrées alimentaires incombent à leurs utilisateurs en tant qu'opérateurs du secteur alimentaire.

La législation européenne en matière d'auxiliaires technologiques est « d'harmonisation partielle » : à la différence des additifs, il n'y a pas de texte européen spécifique pour l'ensemble de ces substances mais l'utilisation de certaines catégories d'auxiliaires technologiques est encadrée par des textes européens :

- *les solvants d'extraction,*
- *les agents de décontamination des denrées animales,*
- *et des auxiliaires technologiques pouvant être utilisés dans la fabrication*
  - *de certaines **lactoprotéines**,*
  - *des jus de fruits et produits similaires,*
  - *des vins et des produits vinicoles aromatisés*

## 10.2. La réglementation nationale

Au plan national, les auxiliaires technologiques sont régis par :

- le décret n°2011-509 du 10 mai 2011 fixant les conditions d'autorisation et d'utilisation des auxiliaires technologiques pouvant être employés dans la fabrication des denrées destinées à l'alimentation humaine,
- et ses **arrêtés d'application**, les arrêtés du 19 octobre 2006 et du 7 mars 2011, relatifs respectivement à l'emploi d'auxiliaires technologiques dans la fabrication de certaines denrées et aux lignes directrices pour la constitution des dossiers de demande d'autorisation d'emploi d'auxiliaires technologiques en alimentation humaine.
- Depuis le 3 février 2023, le Ministère de l'agriculture et de la souveraineté alimentaire est l'autorité compétente en matière de réglementation des auxiliaires technologiques conformément au décret n° 2023-60.

## 11. Règles générales de commercialisation et d'utilisation des auxiliaires technologiques

- Le **décret n°2011-509** rappelle qu'il incombe aux opérateurs de mettre sur le marché et d'utiliser les auxiliaires technologiques dans le respect des bonnes pratiques d'hygiène et de fabrication, ainsi que de ne pas dépasser la quantité strictement nécessaire pour obtenir l'effet recherché.
- Il appartient aux opérateurs de s'assurer que les résidus de substances utilisées comme auxiliaires technologiques, dont la présence non intentionnelle dans la denrée finale est techniquement inévitable, ne présentent pas de risque pour la santé du consommateur et sont sans aucun effet sur le produit fini. L'examen de ces conditions est indispensable pour considérer leur emploi en tant qu'auxiliaires technologiques et non pas comme additifs alimentaires.
- L'annexe 1 du décret n°2011-509 classe les auxiliaires technologiques en **16 catégories** en fonction du rôle technologique qu'ils remplissent dans les différentes étapes de préparation des denrées alimentaires (par exemple : agents de décontamination des produits végétaux, antimoussants, régulateur de pH etc.). Une catégorie « autres auxiliaires technologiques » est prévue pour les auxiliaires technologiques que l'on ne peut classer dans l'une de ces 16 catégories.

- **L'arrêté du 19 octobre 2006**, relatif à l'emploi d'auxiliaires technologiques dans certaines denrées alimentaires, précise les critères de pureté spécifiques (c'est-à-dire des limites maximales de certains métaux lourds ou contaminants) à respecter par certains auxiliaires technologiques, qu'ils relèvent de la procédure de déclaration ou d'autorisation d'emploi préalable.

**CHAPITRE 03**

**CONTAMINANTS**

**ALIMENTAIRES**

## Chapitre 3 : Les contaminants alimentaires

### 1. Définitions

Selon la Convention internationale OSPAR, un contaminant de l'environnement est « Toute substance décelée dans un lieu où elle ne se trouve pas normalement »<sup>1</sup>. Pour des raisons de santé publique, l'ONU et les industriels s'intéressent aussi, via le codex alimentarius notamment aux contaminants des aliments.

Il s'agit de toute substance qui n'est pas intentionnellement ajoutée à la denrée alimentaire, mais qui est cependant présente dans celle-ci comme un résidu de la production (y compris les traitements appliqués aux cultures et au bétail et dans la pratique de la médecine vétérinaire), de la fabrication, de la transformation, de la préparation, du traitement, du conditionnement, de l'emballage, du transport ou du stockage de ladite denrée, ou à la suite de la contamination par l'environnement. L'expression ne s'applique pas aux débris d'insectes, poils de rongeurs et autres substances étrangères<sup>3</sup>

### Pour l'Union européenne

Dans les denrées alimentaires « Il est interdit de mettre sur le marché des denrées alimentaires contenant une quantité inacceptable de substances résiduelles. Ces substances, dites contaminants, proviennent des conditionnements environnementaux ou des traitements subis par les aliments depuis leur production et peuvent constituer un risque pour la santé publique. L'Union européenne réglemente les teneurs en contaminants acceptées et les maintient aux niveaux les plus faibles possibles ».

Un État membre peut agir plus restrictivement que ce qu'impose le règlement européen s'il « soupçonne que la présence d'un contaminant constitue un danger pour la santé humaine. Dans ce cas, il en informe les autres États membres et la Commission, qui prend les mesures appropriées en collaboration avec le comité permanent de la chaîne alimentaire et de la santé animale ». Mais « les États-membres ne peuvent pas interdire la commercialisation des produits alimentaires conformes au Règlement (CEE) n° 315/93 du Conseil, du 8 février 1993, portant établissement des procédures communautaires relatives aux contaminants dans les denrées alimentaires » (qui ne s'applique cependant pas aux contaminants faisant l'objet d'une réglementation plus spécifique).

## 2. Toxicologie des métaux et métalloïdes

- ✚ En chimie, les métaux sont des matériaux dont les atomes sont unis par des liaisons métalliques. Il s'agit de corps simples ou d'alliages le plus souvent durs, opaques, brillants, bons conducteurs de la chaleur et de l'électricité. Ils sont généralement malléables, c'est-à-dire qu'ils peuvent être martelés ou pressés pour leur faire changer de forme sans les fissurer, ni les briser.
- ✚ De nombreuses substances qui ne sont pas classées comme métalliques à pression atmosphérique peuvent acquérir des propriétés métalliques lorsqu'elles sont soumises à des pressions élevées. Les métaux possèdent de nombreuses applications courantes, et leur consommation s'est très fortement accrue depuis les années 1980, au point que certains d'entre eux sont devenus des matières premières minérales critiques.
- ✚ La toxicité et l'écotoxicité des métaux dans les sols sont étroitement liées à leurs caractéristiques propres (radioactivité éventuelle et type de radioactivité, métal lourd, toxicité chimique, micro ou nanoparticules, etc.), spéciation chimique et biodisponibilité ; plus l'espèce métallique est libre et mobile, plus elle est biodisponible et plus il y a un risque de toxicité sur les organismes vivants. En général, les ions métalliques libres (en solution) constituent la forme chimique la plus disponible pour les organismes et donc la plus susceptible d'être toxique. Cependant, d'autres espèces ou fractions de métaux peuvent être instables et mobiles (fraction labile ou liée aux oxydes libres par exemple) et engendrer un risque pour les organismes.
- ✚ Certains métaux (fer, cuivre et zinc notamment) sont des éléments essentiels. Ils sont toxiques au-delà d'une certaine dose, mais une carence entraîne des troubles métaboliques graves.

## 3. Paramètres influençant la toxicité des métaux dans les sols

- le pH : généralement, un pH acide solubilise les métaux normalement immobiles et augmente donc le risque de toxicité ;
- la composition du sol : les argiles et la matière organique du sol adsorbent les contaminants et les séquestrent sous forme de complexes stables faiblement mobiles,

alors que les particules plus grosses comme le sable ou le gravier retiennent moins les métaux du sol ;

- le temps passé après une contamination aiguë, ou le temps durant lequel une contamination chronique a eu lieu : un site fraîchement contaminé ne présente pas nécessairement plus de toxicité qu'un site ayant subi une contamination diffuse mais étalée sur plusieurs années ou décennies ;
- le niveau de saturation des sites d'adsorption : plus les sites sont capables de fixer, les métaux approchent leur niveau de saturation, plus le métal aura tendance à se solubiliser ou se rendre biodisponible.

✚ Un **métalloïde** est un élément chimique dont les propriétés sont intermédiaires entre celles des métaux et des non-métaux ou sont une combinaison de ces propriétés. Dans la littérature scientifique, faute de définition standard des métalloïdes, la liste des éléments classés dans cette famille varie selon les auteurs.

✚ Les six éléments généralement reconnus comme métalloïdes sont le bore  ${}_5\text{B}$ , le silicium  ${}_{14}\text{Si}$ , le germanium  ${}_{32}\text{Ge}$ , l'arsenic  ${}_{33}\text{As}$ , l'antimoine  ${}_{51}\text{Sb}$  et le tellure  ${}_{52}\text{Te}$ . Cinq autres sont moins fréquemment classés parmi les métalloïdes : le carbone  ${}_6\text{C}$ , l'aluminium  ${}_{13}\text{Al}$ , le sélénium  ${}_{34}\text{Se}$ , le polonium  ${}_{84}\text{Po}$  et l'astate  ${}_{85}\text{At}$ . Ce dernier, historiquement rangé parmi les halogènes dans le prolongement des autres éléments du 17<sup>e</sup> groupe, tend cependant à être davantage considéré comme un métalloïde à mesure que ses propriétés chimiques sont mieux caractérisées.

✚ Les métalloïdes présentent un aspect métallique mais sont fragiles et médiocres conducteurs de l'électricité. Leurs propriétés chimiques sont essentiellement celles de non-métaux. Ils peuvent former des alliages avec les métaux. Ils présentent généralement une résistance mécanique trop faible pour pouvoir être utilisés dans des applications structurelles, et sont généralement utilisés à travers leurs alliages, comme catalyseurs, en ignifugation, dans la fabrication de verres, les lecteurs de disques optiques, l'optoélectronique, la pyrotechnie, les semiconducteurs et l'électronique. Ce sont les propriétés du germanium et du silicium qui ont permis l'émergence de l'industrie des semiconducteurs dans les années 1950 et le développement de l'électronique à l'état solide au début des années 1960.

✚ Le terme *métalloïde* faisait initialement référence aux non-métaux. Au milieu du xx<sup>e</sup> siècle sa signification a évolué vers son sens actuel. Les métalloïdes sont parfois aussi confondus avec les semimétaux, qui sont cependant une classe de matériaux différente : le bore et le silicium sont ainsi des métalloïdes mais pas des semimétaux, tandis que l'étain et le bismuth sont des semimétaux mais pas des métalloïdes.

#### 4. Propriétés

Le tableau ci-dessous résume quelques propriétés physiques des métalloïdes.

**Tableau 10 : Propriétés physiques des métalloïdes**

Élément	Masse atomique	Température de fusion	Température d'ébullition	Masse volumique	Rayon atomique	Configuration électronique	Énergie d'ionisation	Électronégativité (Pauling)
<b>Bore</b>	10,8135 u	2 076 °C	3 927 °C	2,08 g·cm <sup>-3</sup>	90 pm	[He] 2s <sup>2</sup> 2p <sup>1</sup>	800,6 kJ·mol <sup>-1</sup>	2,04
<b>Silicium</b>	28,085(1) u	1 414 °C	3 265 °C	2,329 g·cm <sup>-3</sup>	111 pm	[Ne] 3s <sup>2</sup> 3p <sup>2</sup>	786,5 kJ·mol <sup>-1</sup>	1,90
<b>Germanium</b>	72,630(8) u	938 °C	2 833 °C	5,323 g·cm <sup>-3</sup>	122 pm	[Ar] 4s <sup>2</sup> 3d <sup>10</sup> 4p <sup>2</sup>	762 kJ·mol <sup>-1</sup>	2,01
<b>Arsenic</b>	74,921595 u	615 °C		5,727 g·cm <sup>-3</sup>	119 pm	[Ar] 4s <sup>2</sup> 3d <sup>10</sup> 4p <sup>3</sup>	947,0 kJ·mol <sup>-1</sup>	2,18
<b>Antimoine</b>	121,760(1) u	630,63 °C	1 635 °C	6,697 g·cm <sup>-3</sup>	140 pm	[Kr] 5s <sup>2</sup> 4d <sup>10</sup> 5p <sup>3</sup>	834 kJ·mol <sup>-1</sup>	2,05
<b>Tellure</b>	127,60(3) u	449,51 °C	988 °C	6,24 g·cm <sup>-3</sup>	140 pm	[Kr] 5s <sup>2</sup> 4d <sup>10</sup> 5p <sup>4</sup>	869,3 kJ·mol <sup>-1</sup>	2,1
<b>Astate</b>	[210]	302 °C	337 °C	6,35 g·cm <sup>-3</sup>	150 pm	[Xe] 6s <sup>2</sup> 4f <sup>14</sup> 5d <sup>10</sup> 6p <sup>5</sup>	899 kJ·mol <sup>-1</sup>	2,2

- Les métalloïdes sont caractérisés par les propriétés suivantes :
  - leurs oxydes sont généralement amphotères (ceux des métaux sont plutôt basiques et ceux des non-métaux plutôt acides) ;
  - ils se comportent comme des semiconducteurs (notamment le bore, le silicium et le germanium).
- Les métalloïdes forment donc une bande oblique dans le tableau périodique entre les métaux et les non-métaux :
  - Bore  ${}_5\text{B}$
  - Silicium  ${}_{14}\text{Si}$
  - Germanium  ${}_{32}\text{Ge}$
  - Arsenic  ${}_{33}\text{As}$
  - Antimoine  ${}_{51}\text{Sb}$
  - Tellure  ${}_{52}\text{Te}$

## 5. Toxicologie

Certains comme l'**arsenic** sont hautement toxiques, mais tout en étant aussi oligoélément à très faible dose. Seuls ou en combinaisons plus ou moins synergiques – les métalloïdes en tant que contaminants de l'eau, de l'air et des sols sont soupçonnés de causer des morts et fausses-couches, et à plus faible dose des prématurité, malformations congénitales, diminution du poids du nouveau-né à la naissance ; d'être source de troubles du développement et de la santé future de l'enfant et du futur adulte (troubles de la fertilité et de la santé reproductive, problèmes psychomoteurs, intellectuels et du métabolisme ainsi que d'augmenter le risque de développer certains cancers... ce qui en fait un sujet de santé publique et de recherche, car certains liens de cause à effet sont encore à préciser ou à confirmer.

Enfants et femmes enceintes y sont a priori plus vulnérables. En France le *programme national de biosurveillance* contient un « *Volet périnatal* » qui comprend notamment un travail de collecte des données et d'études de l'imprégnation

des femmes enceintes en 2011 (à partir du suivi de 4 145 femmes enceintes de la « Cohorte Elfe », ayant accouché en France en 2011 (hors Corse et TOM)) par 13 métaux et métalloïdes jugés prioritaires que sont l'antimoine, l'arsenic, le cadmium, le césium, le chrome, le cobalt, l'étain, le mercure, le nickel, le plomb, l'uranium, le vanadium). L'aluminium est aussi source d'interrogations toxicologiques mais en raison de son caractère ubiquitaire, il a été jugé source trop fréquente de contamination des échantillons et donc retiré du cadre du volet périnatal du programme national de surveillance. Ce travail sur la contamination des femmes enceintes est basé sur l'étude de sang de cordon, urines, cheveux et sérum). Il complète un autre volet du programme ayant précédemment (2016) porté sur les polluants organique (bisphénol A, phtalates, pesticides et polluants organiques persistants tels que dioxines, furanes, PCB, retardateurs de flamme et composés perfluorés), lesquels peuvent parfois agir synergiquement pour développer d'autres formes de toxicité avec les métaux et métalloïdes.

C'est la première étude de ce type faite en France. Elle apporte (pour la France continentale uniquement) des indicateurs (nationaux) d'imprégnation des femmes enceintes par les métaux et métalloïdes. Elles permettent des comparaisons avec d'autres études (antérieures ou postérieures) dans le monde, qui montrent les tendances en termes d'imprégnation aux métaux et métalloïde de la mère, du fœtus ou bébé (via l'allaitement notamment) en période périnatale. D'autres études ont porté sur le méconium. Ces études contribuent aussi à identifier les déterminants qui amènent certains niveaux d'imprégnation.

## 6. L'arsenic

### 6.1. Propriétés

- L'**arsenic** est l'élément chimique de numéro atomique 33, noté par le symbole As. Le corps simple correspondant est un solide cristallin argenté.
- L'arsenic (du groupe V (pnictogènes que sont : N, P, As, l'Sb, Bi et Mc)) a des propriétés intermédiaires entre celles des métaux et des non-métaux, comme l'antimoine dont il est proche. Il est généralement considéré comme un métalloïde. C'est un élément hautement toxique, et un polluant réglementé depuis 2005 en Europe (par une directive de 2005).
- Le groupe des pnictogènes montre une tendance croissante à former des sulfures stables plutôt que des oxydes. De même, les ions à base d'As, Sb et Bi sont précipités par le sulfure d'hydrogène en solution.

- L'arsenic est chimiquement très semblable au phosphore, élément non métal qui le précède dans le même groupe. On dit qu'il est son « *analogue chimique* ». Il présente aussi une grande analogie avec l'antimoine semi-métallique plus lourd qui le suit dans le groupe. Cette matière connue de haute Antiquité est aussi un perturbateur endocrinien.

## 6.2. Toxicologie

La toxicité de l'arsenic dépend de sa nature chimique : l'arsenic inorganique est beaucoup plus toxique que l'arsenic organique (son niveau de toxicité dépend aussi de son degré d'oxydation :  $\text{As}(0) > \text{As}(\text{III}) > \text{As}(\text{V})$ ).

- L'arsenic est dit *inorganique* quand il est sous sa forme pure ou qu'il est lié à l'oxygène, au chlore ou au soufre. Il est alors très dangereux, même à faible dose, surtout en cas d'exposition répétée.
- Il est dit *organique* quand il est chimiquement lié au carbone ou à l'hydrogène. Sous cette forme il est toxique à forte dose, et nécessaire à faible dose ; c'est un « ultra oligo-élément » essentiel pour l'être humain, le poulet, la chèvre, le porc et quelques autres espèces. Les besoins pour l'homme ont été évalués entre 10 et 20  $\mu\text{g}$  par jour. Ils sont largement couverts par l'alimentation<sup>43,44</sup> (ce qui constitue un exemple où s'applique l'adage de Paracelse sur les poisons : « Toutes les choses sont poison, et rien n'est sans poison ; seule la dose détermine ce qui n'est pas un poison. »). Attention ! dans l'organisme (d'un poulet par exemple), une partie de l'arsenic organique peut être transformé en arsenic inorganique ; de même dans le sol.

## 7. Les risques liés au cadmium

Le cadmium est présent dans notre organisme dès la naissance : on trouve un microgramme (millionième de gramme) de cadmium chez le fœtus. Cette quantité n'est heureusement pas fonction de ce que mange la mère, car le cadmium ne peut pas franchir la barrière placentaire. Mais, à l'âge adulte, la quantité totale de cadmium contenue dans l'organisme passe à 30 ou 40 milligrammes, ce qui correspond à une accumulation ou bioconcentration énorme, de l'ordre de 30 000 à 40 000 fois plus.

En fait, chaque fois que nous ingérons du cadmium, nous en stockons une partie : l'élimination ne compense pas les apports. Le cadmium s'accumule ainsi de manière transitoire dans le foie puis passe dans les reins.

Lorsque la concentration dans le rein dépasse 200 ppm (200 mg par kilogramme), il en résulte des lésions irréversibles. Le problème est que le cadmium n'est pas le seul produit néfaste pour les reins : plusieurs médicaments, certains antibiotiques et anti-inflammatoires par exemple, le sont également. Or, la toxicité rénale se cumule.

De plus, les reins commencent à donner des signes de dysfonctionnement à partir de 65 ans. Et comme l'espérance de vie s'accroît d'un trimestre par an, les effets des toxiques vont d'autant plus se révéler qu'on avance en âge.

### **7.1. Comment peut-on être intoxiqué par le cadmium ?**

La voie de contamination la plus connue reste celle des fruits de mers. On a beaucoup parlé du plomb, alors que le cadmium est beaucoup plus dangereux : lorsque du plomb contamine de l'eau, il reste en surface et ne contamine pas ou peu les nappes phréatiques, alors que le cadmium a une plus grande mobilité dans le sol. Il pénètre beaucoup plus loin, même s'il finit par flocculer.

Prenons l'exemple de rejets dans la Garonne (ce type de rejet est bien sûr très contrôlé). Le cadmium ne se dépose pas tout de suite et peut atteindre l'estuaire de la Gironde où l'eau devient stagnante. Là, il floccule et se retrouve dans les sédiments. Dans tous les estuaires ou les côtes qui ont des rejets, on trouve du cadmium dans les sédiments et, forcément, dans les coquillages. En effet, les coquilles Saint-Jacques et les huîtres, entre autres, retiennent les particules élémentaires en filtrant l'eau de mer. Elles peuvent donc être la source de contamination, de même que les homards ou les langoustes. Chez ces dernières, ce n'est pas la chair blanche qui peut être contaminée (la queue ne pose aucun problème), mais la partie centrale verte, qui peut contenir des débris de sédiments avec une concentration importante en cadmium.

Les abats, notamment le foie et les reins, peuvent également être mis en cause du fait de l'accumulation du cadmium dans ces organes. Dès 1972, De plus, même si les industries ne peuvent plus rejeter directement leurs déchets, des bricoleurs en galvanoplastie peuvent utiliser du cadmium dans leur baignoire puis le rejeter.

Cela entraîne une augmentation de la concentration en cadmium dans les boues résiduelles des stations d'épurations, utilisées comme engrais. Le taux en métaux de ces boues est d'ailleurs surveillé.

Au niveau professionnel, les risques d'intoxication sont bien connus. Les ouvriers qui travaillent dans l'industrie du cadmium ou du zinc (souvent associé au cadmium) doivent respecter les règles d'hygiène pour éviter le passage de poussières dans les voies digestives. Le cadmium est également très volatil : il peut être présent dans des fumées.

L'utilisation de cadmium dans les ustensiles de cuisines ou la vaisselle est très contrôlée. Néanmoins, certaines assiettes décorées peuvent contenir des pigments qui contiennent du sulfure de cadmium, les lithopones, très recherchés pour leur couleur rouge orangée. Ces assiettes peuvent donc poser problème si elles contiennent des aliments à réaction acide. Les pouvoirs publics ont d'ailleurs pris en compte ce risque.

Depuis 1984 une directive européenne régleme le "lâchage" de plomb et de cadmium par les plats décorés. Ces pertes sont testées en laissant séjourner un liquide acide (souvent du vinaigre) dans ces plats puis en mesurant la quantité de métal libéré.

Il existe maintenant des procédés de cuisson des récipients qui réduisent cette libération. On a également souligné le fait que le cadmium entre dans la composition de nombreux alliages : ceux-ci peuvent être utilisés dans de petites pièces de bouilloires ou de cafetières et contaminer ainsi le thé ou le café.

L'air peut également contenir du cadmium : on en trouve quelques nanogrammes par mètre cube à Paris. Cela peut s'expliquer par l'usure de pièces mécaniques d'automobile, qui contiennent du cadmium. Les pneus également peuvent être en cause : ils sont en effet susceptibles de contenir de l'oxyde de zinc, et qui dit zinc dit cadmium. De même, pour les canalisations d'eau, on utilise le plus souvent du fer galvanisé, or cette galvanisation est réalisée avec du zinc, elle contient donc du cadmium.

Enfin, les fumeurs s'exposent également au cadmium : une cigarette pèse un gramme et contient un microgramme de cadmium. Ce dernier étant très volatil, il passe dans la fumée. Or si le taux d'absorption de ce métal par voie digestive est de 5 à 10 %, il atteint 50 % par voie pulmonaire. D'ailleurs, le taux de cadmium dans le sang d'un fumeur est deux fois plus élevé que dans celui d'un non-fumeur.

## 8. Risques sanitaires liés au plomb

Le plomb constitue un élément trace à caractère purement toxique, ne possédant aucun rôle métabolique connu, dont les effets adverses ont été étudiés extensivement au plan expérimental ainsi qu'au plan épidémiologique.

Cet intérêt s'explique par son caractère ubiquiste lié à sa dispersion dans l'atmosphère, sa réactivité chimique large vis-à-vis des macromolécules biologiques ainsi que par son caractère cumulatif dans l'organisme.

C'est d'abord l'existence d'intoxication massive chez les travailleurs professionnellement exposés au plomb qui a attiré l'attention sur les effets néfastes de ce métal. Inscrit dès 1919 comme maladie professionnelle [Société Française de Santé Publique 1999], le saturnisme était réputé comme touchant les professionnels dans les fonderies, les imprimeries et le bâtiment (peintures à la céruse interdites depuis 1948),....etc.

Plus tard l'alerte a été donnée par un regain inattendu de saturnisme chez des enfants citadins, ingérant des écailles de peintures anciennes en voie de décomposition dans les logements insalubres. Mais les particuliers, le voisinage des usines et industries transformant le plomb semblaient pas concernés, jusqu'à ce qu'éclate l'affaire Métal Blanc (Bourg-Fidèle, Ardennes) qui a révélé l'existence d'une pollution environnementale et humaine dépassant les normes européennes de longue date.

La libération intense de ce métal indestructible, sa dispersion à l'échelle planétaire, son accumulation massive et définitive dans l'environnement ont débordé les cycles biogéochimiques dans beaucoup d'écosystèmes et conduit à son accumulation dans les organismes où, dénué de toute fonction physiologique, il exerce uniquement des effets toxiques.

Actuellement, le plomb et ses composés inorganiques sont considérés comme des agents cancérigènes possibles pour l'homme (groupe IIb du CIRC). Les personnes les plus sensibles aux effets du plomb sont les enfants, les personnes âgées et les femmes enceintes.

### 8.1. Sources de contamination par le plomb

L'exposition de la population au plomb se fait par des voies multiples, les principales sont l'ingestion d'aliments ou de boissons contenant du plomb mais aussi le non respect des règles d'hygiène du travail (vestiaire, lavage des mains avant les repas, tabagisme,...) et l'inhalation de poussières fines émises dans l'atmosphère à partir de sources générant le plomb.

La contamination des aliments par le plomb a deux origines : les retombées atmosphériques qui, même en forte diminution actuellement, touchent en priorité les fruits et les autres végétaux et les procédés de transformation impliquant un contact avec le plomb ou des alliages comme la conservation des denrées ainsi que la consommation d'eau de boisson chargée lors de son séjour dans des canalisations riches en plomb. Mais les aliments les plus contaminés sont ceux où des processus de concentration biologique ont lieu comme les produits de la mer ou certains abats d'animaux.

## **9. Toxicité du mercure**

Le mercure et ses composés peuvent pénétrer dans le corps humain par plusieurs voies (orale, respiratoire cutanée et la muqueuse nasale). Ils passent ensuite dans le sang où ils peuvent être transformés et sont disséminés dans l'organisme par la circulation sanguine.

Quand ils sont liposolubles comme le mercure élémentaire ou le méthylmercure, le passage dans la voie sanguine va pouvoir être rapide car les membranes des cellules biologiques sont constituées de lipides. L'absorption, la répartition et le stockage du mercure dans l'organisme dépendent de l'espèce chimique en cause (spéciation) et des propriétés physico-chimiques des composés. Ainsi l'effet toxique des composés minéraux du mercure est loin d'être le même que celui des composés organomercurels.

### **9.1. Intoxication par le mercure et ses composés**

L'intoxication aiguë professionnelle est devenue rare. Elle se produit lors d'une exposition accidentelle à des quantités importantes de vapeurs, dans un local mal ventilé.

Les vapeurs concentrées de mercure sont caustiques pour la peau et les muqueuses. La symptomatologie initiale peut être un syndrome pseudo-grippal avec frissons, fièvre, céphalées puis apparaissent des signes respiratoires.

L'inhalation de fortes vapeurs de mercure peut provoquer un œdème aigu pulmonaire. La pénétration rapide des vapeurs de mercure dans le système nerveux central est à l'origine d'une encéphalopathie avec céphalées, tremblements, baisse de vision et parfois coma convulsif.

Le mercure métallique liquide est très peu toxique par ingestion ou par contact, pratiquement dénué de toute toxicité même en fortes quantités, car son absorption gastrique intestinale et cutanée est très faible.

L'intoxication chronique implique une atteinte de l'état général avec, essentiellement, des troubles neurologiques et digestifs. L'inhalation prolongée de vapeurs de mercure provoque une encéphalopathie.

Chez les personnes longtemps exposées à des concentrations faibles de mercure (10 à 50 mg/m<sup>3</sup>), peut apparaître un syndrome psycho-organique, provenant des perturbations des centres corticaux du système nerveux central et se manifestant par des modifications fonctionnelles des appareils cardio-vasculaires, urogénital, ou des systèmes endocriniens; c'est l'hydrargyrisme.

L'hydrargyrisme est dû essentiellement aux deux propriétés du mercure et de ses sels ainsi que ses dérivés organiques, d'être volatil et cumulatif. Il est peut donc être provoqué par le mercure sous toutes ses formes, c'est pourquoi il fera l'objet d'un paragraphe à part.

Les effets cérébraux d'une exposition chronique à de faibles taux de vapeur de mercure ont été étudiées dans l'industrie de la fabrication des lampes à vapeur de mercure. Les ouvriers ont été soumis à des tests d'évaluation de leurs performances psychologiques. Cette étude a montré que les sujets exposés sont plus déprimés, leur mémoire à court terme est défaillante, leur personnalité est modifiée par rapport aux témoins non exposés. Les expositions à fortes doses se traduisent par un syndrome de type cérébelleux appelé : tremblement mercuriel.

## **10. Toxicologie des nitrates et nitrites**

### **10.1. Description**

Les nitrates (NO<sub>3</sub><sup>-</sup>) et les nitrites (NO<sub>2</sub><sup>-</sup>) sont des ions présents de façon naturelle dans l'environnement. Ils sont le résultat d'une nitrification de l'ion ammonium (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>), présent

dans l'eau et le sol, qui est oxydé en nitrites par les bactéries du genre *Nitrosomonas*, puis en nitrates par les bactéries du genre *Nitrobacter* (Santé Canada, 1992).

Les nitrates sont très solubles dans l'eau; ils migrent donc aisément dans la nappe phréatique lorsque les niveaux excèdent les besoins de la végétation (Santé Canada, 1992). La toxicité des nitrates résulte de leur réduction en nitrites et de la formation de méthémoglobine d'une part et de leur contribution possible à la synthèse endogène de composés N-nitrosés d'autre part.

Les concentrations de nitrates et de nitrites dans l'eau peuvent être exprimées sous forme de nitrates (ou nitrites) ou sous forme d'azote. Un milligramme de nitrates par litre (mg/l de NO<sub>3</sub>) équivaut à 0,226 mg de nitrates, sous forme d'azote, par litre (mg-N/l). Dans le cas des nitrites, un mg/l équivaut à 0,304 mg-N/l (National Research Council, 1995).

## **10.2. Exposition de la population**

L'exposition de la population aux nitrates et aux nitrites se fait principalement par les aliments et occasionnellement par l'eau de consommation. Chez l'adulte, la principale source de nitrates et de nitrites provient des légumes tels que la betterave, le céleri et l'épinard qui sont particulièrement riches en nitrates.

La cuisson à l'eau a toutefois pour effet de réduire leur teneur en nitrates (Fletcher *et al.*, 1987).

L'apport quotidien en nitrates provenant des aliments varie selon le régime alimentaire (standard ou végétarien) (annexe I). Il a été estimé pour le canadien moyen à 10 mg-N (44 mg de NO<sub>3</sub>) (Santé Canada, 1992) et plus récemment à 33 mg-N pour les populations rurales québécoises (Levallois *et al.*, 2000a). L'apport en nitrates attribuable à l'eau potable devient important lorsque les concentrations de nitrates sont anormalement élevées.

Ainsi, dans une étude récente réalisée auprès de la population de l'île d'Orléans, il a été estimé à 0,5 mg-N (soit 2 % de l'apport total en nitrates) lorsque la concentration en nitrates de l'eau consommée se situait entre 0 et 3 mg-N/l. Lorsque la teneur en nitrates était supérieure à 10 mg-N/l, l'apport était estimé à 18,6 mg-N soit près de 50 % de l'apport total (Chartrand *et al.*, 2000).

Par ailleurs, l'apport de nitrates provenant de l'air est très faible et est généralement considéré négligeable par rapport aux apports alimentaires et hydriques (Santé Canada, 1992).

Dans le cas des enfants nourris avec du lait maternisé, l'eau utilisée pour la préparation du lait est la seule source de nitrates. Elle peut ainsi devenir une source importante d'exposition lorsque l'eau est contaminée par les nitrates. Pour une consommation d'eau quotidienne fixée à 0,6 litre, dont la teneur en nitrates est de 1,02 mg-N/l (4,5 mg/l de  $\text{NO}_3$ ), l'apport quotidien de nitrates sera d'environ 0,6 mg-N (2,7 mg de  $\text{NO}_3$ ).

Cet apport peut toutefois passer à 6,1 mg-N (27 mg de  $\text{NO}_3$ ) si la concentration de nitrates dans l'eau est de 10,2 mg-N/l (45 mg/l de  $\text{NO}_3$ ) (Santé Canada, 1992). Pour ce qui est des enfants nourris au sein, l'apport de nitrates est considéré négligeable (California Environmental Protection Agency, 1997). Ainsi la quantité de nitrates mesurée dans le lait humain a été estimée à 0,32 mg-N/l (0,023 mM) (Green *et al.*, 1982).

### **10.3. Intoxication aiguë**

La méthémoglobinémie du nourrisson est le seul effet sur la santé qui a été associé de façon non équivoque à une exposition excessive aux nitrates par l'eau de consommation. Elle survient principalement chez les enfants de moins de trois mois exposés à des concentrations de nitrates qui excèdent 20 mg-N/l dans l'eau utilisée pour la préparation des biberons (California Environmental Protection Agency, 1997; Santé Canada, 1992).

La méthémoglobinémie résulte de la réduction des nitrates en nitrites par les microorganismes du système digestif, suivie de l'oxydation par les nitrites du fer ferreux ( $\text{Fe}^{2+}$ ) de l'hémoglobine en fer ferrique ( $\text{Fe}^{3+}$ ), qui engendre la méthémoglobine. La méthémoglobine, contrairement à l'hémoglobine, est incapable de fixer l'oxygène, ce qui contribue à réduire le transport de l'oxygène des poumons vers les tissus (Fan *et al.*, 1987).

La conversion des nitrates en nitrites est proportionnelle à la dose de nitrates ingérée mais également à l'activité microbienne, généralement plus importante chez les nourrissons. Le processus de réduction des nitrates en nitrites fait toutefois l'objet d'une controverse.

La formation des nitrites pourrait parfois résulter d'une contamination bactérienne de l'eau, ayant pour effet de réduire les nitrates en nitrites avant même qu'ils ne soient ingérés. Dans ce cas, cette réduction se produirait *in vitro* plutôt qu'*in vivo* (L'hirondel et L'hirondel, 2002; L'hirondel, 1993).

Les premiers symptômes de méthémoglobinémie peuvent apparaître lorsque le niveau de méthémoglobine dans le sang excède 10 % et consistent principalement en une cyanose.

La méthémoglobinémie peut conduire à des problèmes respiratoires et neurologiques (55 % à 60 %) et même à la mort lorsque le niveau de méthémoglobine sanguin est supérieur à 70 % (Bryson, 1996; Curry, 1982).

Un cas de méthémoglobinémie ayant entraîné la mort d'un nourrisson a été rapporté par Johnson et ses collaborateurs. L'enfant de deux mois aurait été exposé, par l'eau d'un puits domestique, à une concentration en nitrates d'environ 150 mg-N/l (Johnson *et al.*, 1987). Récemment, deux nouveaux cas de méthémoglobinémie ont été rapportés (Knobeloch *et al.*, 2000).

Lors du premier cas, on a observé une coloration grisâtre de la peau autour de la bouche et des vomissements fréquents chez un enfant âgé de six mois. Les analyses de laboratoire ont révélé la présence de nitrates dans l'eau utilisée pour la préparation des biberons à une concentration de 22,9 mg-N/l.

Le deuxième cas fait également état d'une coloration grisâtre de la peau accompagnée de difficultés respiratoires chez un nourrisson âgé de trois semaines. L'échantillon d'eau prélevée dans le puits familial deux jours après l'hospitalisation de l'enfant a révélé la présence de la bactérie *E. coli* et une concentration en nitrates de 27,4 mg-N/l (Knobeloch *et al.*, 2000).

#### **10.4. Effets sur la reproduction et le développement**

Les études expérimentales conduites avec des animaux ont, pour la plupart, été réalisées avec les nitrites.

Les résultats obtenus de ces études ont démontré un effet toxique sur la reproduction et le développement à la suite d'une exposition à de très fortes doses de nitrites qui ont également induit une méthémoglobinémie chez la mère (Fan et Steinberg, 1996; National Research Council, 1995; Fan *et al.*, 1987).

Aucun effet tératogène n'a cependant été observé chez le rat, la souris, le hamster et le lapin (Fan et Steinberg, 1996).

Les études épidémiologiques réalisées sur ce sujet sont plutôt rares mais suggèrent la possibilité d'une association entre l'exposition de la mère aux nitrates par l'eau de consommation et des effets sur le développement de l'embryon et/ou du fœtus. Toutefois, aucune conclusion claire sur la relation de cause à effet n'a pu être établie (National Research Council, 1995).

### **10.5. Effets cancérigènes**

De façon générale, les études réalisées chez l'animal avec les nitrates et les nitrites n'ont pas démontré d'effet cancérigène. Une étude récente a cependant conclu à une activité carcinogène équivoque chez des souris femelles B6C3F<sub>1</sub> (tendance positive à l'augmentation du nombre de tumeurs avec la dose) exposées au nitrite de sodium par l'eau potable (National Toxicology Program, 2001).

Différents types de tumeurs cancéreuses (ex. : foie, rein, poumon, etc.) ont également été observés lorsque des nitrites et des amines ont été administrés simultanément (Kitano *et al.*, 1997; Fan et Steinberg, 1996; National Research Council, 1995).

La présence de ces tumeurs serait attribuable à la réaction, dans l'estomac, des nitrites avec les amines secondaires et tertiaires et à la formation de composés N-nitrosés potentiellement cancérigènes (National Research Council, 1995).

La cancérogénicité de certains de ces composés N-nitrosés a été observée chez de nombreuses espèces animales (Organisation mondiale de la Santé, 1980). L'International Agency for Research on Cancer (IARC) a, par ailleurs, évalué le potentiel cancérigène de certains de ces composés et, à titre d'exemple, a classé la N-nitrosodiméthylamine (NDMA) et la N-nitrosodiéthylamine (NDEA) comme étant des cancérigènes probables alors que la N-nitrosopipéridine et la N-nitrosopyrrolidine ont été considérées comme des cancérigènes possibles (International Agency for Research on Cancer, 2002).

La formation de composés N-nitrosés a été mise en évidence chez l'humain. Ainsi, lors d'une étude où l'on a servi à 25 volontaires une diète respectant la DJA de nitrates (49,7 mg-N ou 220 mg de NO<sub>3</sub>), combinée à un repas de poisson riche en amines, on a observé une augmentation d'environ 200 % de l'excrétion urinaire de NDMA (Vermeer *et al.*, 1998).

Bien que la possibilité d'un risque cancérigène associé à l'exposition aux nitrates et nitrites semble plausible, les données épidémiologiques la supportant sont faibles. En effet, ce sont principalement des études épidémiologiques de faible qualité qui ont soulevé l'hypothèse d'un risque de cancer de l'estomac chez les populations exposées mais ce risque n'a pas été confirmé par des études plus solides (Cantor, 1997).

Ainsi, bien que le risque de cancer de l'estomac associé à l'exposition aux nitrosamines alimentaires (viande fumée) semble bien prouvé, aucune association n'a été observée lors d'étude cas-témoins avec l'exposition alimentaire aux nitrates (principalement par les légumes) et les quelques études épidémiologiques avec données individuelles qui ont considéré l'exposition aux nitrates par l'eau arrivent à des conclusions discordantes (Cantor, 1997; National Research Council, 1995; Levallois et Phaneuf, 1994). Finalement, de rares études ont évalué l'association entre l'exposition aux nitrates et le risque de lymphome, de cancer de la vessie et de cancer du cerveau. Certains auteurs ont observé des associations avec l'exposition aux nitrates par l'eau de consommation mais non par l'ingestion d'aliments (Weyer *et al.*, 2001; Ward *et al.*, 1996). Globalement, il est actuellement impossible de conclure sur le risque de cancer dû à l'ingestion d'eau contaminée par les nitrates. Les données épidémiologiques actuelles sont trop limitées, autant à cause du nombre restreint d'études que de leurs limites sur le plan méthodologique. C'est pourquoi ce risque potentiel n'est pas actuellement pris en compte dans l'établissement des normes d'eau potable. Un comité américain ayant révisé le sujet il y a quelques années avait conclu que, vu que l'apport de l'eau potable était généralement faible, comparé à celui provenant des aliments, il était peu probable qu'un tel apport puisse être responsable d'un risque cancérigène (National Research Council, 1995).

## 11. Toxicologie des pesticides

Un **pesticide** est une substance utilisée pour lutter contre des organismes considérés comme nuisibles. C'est un terme générique qui rassemble les insecticides, les fongicides, les herbicides et les parasitocides conçus pour avoir une action biocide.

Les pesticides s'attaquent respectivement aux insectes ravageurs, aux champignons, aux « adventices » et aux vers parasites.

Le terme pesticide comprend non seulement les « produits phytosanitaires » ou « phytopharmaceutiques » utilisés en agriculture, sylviculture et horticulture mais aussi les produits zoosanitaires, les produits de traitements conservateurs des bois, et de nombreux pesticides à usage domestique : shampoing antipoux, boules antimites, poudres anti-fourmis, bombes insecticides contre les mouches, mites ou moustiques, colliers antipuces, diffuseurs intérieurs, etc.

Dans une acception plus large, comme celle de la réglementation européenne; ce sont des produits chimiques « fabriqués ou naturels ne contenant pas d'organisme vivant » :

- « Produits phytopharmaceutiques (directives européennes 91/414/CEE) ] : les substances actives et les préparations contenant une ou plusieurs substances actives qui sont présentées sous la forme dans laquelle elles sont livrées à l'utilisateur et qui sont destinées à :
  - protéger les végétaux ou les produits végétaux contre tous les organismes nuisibles ou à prévenir leur action, pour autant que ces substances ou préparations ne soient pas autrement définies ci-après ;
  - exercer une action sur les processus vitaux des végétaux, pour autant qu'il ne s'agisse pas de substances nutritives (par exemple, les régulateurs de croissance) ;
  - assurer la conservation des produits végétaux, pour autant que ces substances ou produits ne fassent pas l'objet de dispositions particulières du Conseil ou de la Commission concernant les agents conservateurs ;
  - détruire les végétaux indésirables ou détruire les parties de végétaux, freiner ou prévenir une croissance indésirable des végétaux » ;
- « produits biocides (directives européennes 98/8/CE): Les substances actives et les préparations contenant une ou plusieurs substances actives qui sont présentées sous la forme dans laquelle elles sont livrées à l'utilisateur, qui sont destinées à détruire, repousser ou rendre inoffensifs les organismes nuisibles, à en prévenir l'action ou à les combattre de toute autre manière, par une action chimique ou biologique. »
- Les médicaments vétérinaires et à destination humaine, ce peut être des régulateurs de croissance, ou des substances qui répondent à des problèmes d'hygiène publique (par exemple les cafards dans les habitations), de santé publique (les insectes

parasites poux, puces ou vecteurs de maladies telles que le paludisme et les bactéries pathogènes de l'eau détruites par la chloration), de santé vétérinaire, ou concernant les surfaces non agricoles (routes, aéroports, voies ferrées, réseaux électriques, etc.).

En France, selon l'Institut de veille sanitaire (InVS), d'après les analyses faites en 2006-2007 chez 3 100 personnes dans le cadre du programme national nutrition santé (PNNS), le sang d'un Français moyen contient presque toujours des pesticides organophosphorés et trois fois plus de certains pesticides (pyréthrinoides, paradichlorobenzène) que celui des Américains ou des Allemands, alors que leur taux sanguin de métaux lourds et de pesticides organochlorés est comparable aux concentrations observées à l'étranger.

Certains pesticides sont susceptibles de contenir des perturbateurs endocriniens et sont soupçonnés d'être responsables d'une recrudescence des cas d'infertilité, et de provoquer une baisse du quotient intellectuel ou des maladies neurodégénératives comme la maladie de Parkinson.

En juillet 2018, des chercheurs de l'INRA de Rennes montrent que l'agriculture biologique est plus efficace que la pratique conventionnelle dans la lutte contre les parasites. Pour arriver à ce résultat, l'INRA se base sur une analyse de plus de 177 études.

Les chercheurs concluent : « En utilisant deux méta-analyses distinctes, nous démontrons que par rapport aux systèmes de cultures conventionnels, l'agriculture biologique favorise la lutte antiparasitaire. » (...) « Les systèmes de culture conduits en agriculture biologique subissent des niveaux d'infestation par des agents pathogènes plus faibles que ceux conduits en agriculture conventionnelle. »

Les fongicides de type SDHI induisent un stress oxydatif dans les cellules humaines et animales, menant à leur mort ; ce qui n'est pas le cas de l'agriculture biologique.

De plus, en juin 2019, des chercheurs du CNRS, de l'Inra et de La Rochelle Université montrent que l'agriculture biologique améliore les performances des colonies d'abeilles mellifères. Pour ce faire, l'équipe de recherche a analysé six années de données collectées dans le cadre d'un dispositif, unique à l'échelle européenne, de suivi des abeilles domestiques.

---

### 11.1. Catégories de pesticides

Les pesticides incluent

- les produits dits *phytosanitaires* ou *phytopharmaceutiques* (qui étymologiquement « soignent » les plantes : ce sont comme des médicaments pour les plantes en culture). Anciennement appelés « pesticides à usage agricole ».
- les biocides, c'est-à-dire les pesticides utilisés dans d'autres applications. Ils incluent des produits qui soignent les animaux ou l'homme (antiparasitaires externes ou internes par exemple). Ils peuvent désigner des molécules actives seules, ou des formulations associant plusieurs molécules ou des molécules actives et additifs (surfactants par exemple).

En France, le ministère de l'Agriculture et de la Pêche et le ministère de l'Environnement (de l'Écologie, de l'Énergie, du Développement Durable et de l'Aménagement du Territoire) ont conjointement produit un document visant à mieux différencier les phytosanitaires des biocides.

Chaque groupe chimique produit des métabolites au sein des organismes vivants ou des résidus en se dégradant spontanément. Ces résidus ou métabolites sont plus ou moins dégradables et susceptibles d'être retrouvés comme polluants de l'environnement ou contaminants de la nourriture ou de la boisson.

Les pesticides peuvent être regroupés selon différents axes : par type d'usage, par origine, par type d'activité, par groupe chimique, par mode d'action, etc.

### **11.2. Catégorie par origine**

On distingue les pesticides artificiels (molécules inventées par l'être humain, développées en laboratoire et produites en usine) et pesticides naturels (molécules trouvables dans la nature qui peuvent être extraites d'organismes vivants ou synthétisées en usine).

Les pesticides de synthèse sont, quant à eux, des molécules, d'origine artificielle ou d'origine naturelle, synthétisées en laboratoire ou usine. On distingue également les pesticides organiques (contenant un composé organique) et pesticides inorganiques (contenant un composé inorganique).

### **11.3. Catégorie par usage**

---

Ce regroupement s'intéresse à la cible que le pesticide est destiné à combattre. On recense ainsi :

- les algicides, utilisés contre les algues dans les lacs, canaux, piscines, réservoirs d'eau, etc. ;
- les acaricides, utilisés contre les acariens ;
- les antimicrobiens et les bactéricides, utilisés contre les bactéries ;
- les corvicides ou corvifuges, utilisés contre les corbeaux ;
- les fongicides pour tuer les champignons ou inhiber leur croissance (exemple, les QoI, SDHI) ;
- les herbicides, désherbants, phytocides ou débroussaillants utilisés pour détruire les adventices (« mauvaises herbes ») ;
- les insecticides, utilisés contre insectes et autres arthropodes ;
- les molluscicides, qui tuent les limaces et les escargots (ou les éloignent dans le cas de répulsifs) ; dont les hélicides qui sont spécifiques des escargots ;
- les nématocides, utilisés contre les nématodes ;
- les ovicides, qui tuent les œufs d'insectes et d'acariens ;
- les parasitocides, utilisés contre les parasites ;
- les piscicides, utilisés contre les poissons ;
- les rodenticides, utilisés contre les rongeurs ;
- les taupicides, utilisés contre les taupes ;
- les virucides, terme commercial désignant des produits, solutions ou traitements censés « tuer » les virus ; ce terme est incorrect, puisqu'un virus, ne possédant pas de métabolisme interne, n'est pas considéré comme vivant au sens strict. Il peut cependant en effet être détruit ou neutralisé ;
- les biopesticides, divers types de pesticides dérivés de produits naturels.

Les catégories de produits suivants, sont plus spécifiquement et commercialement désignés comme « produits phytosanitaires », sont utilisées pour soigner ou prévenir les maladies des végétaux. Ce ne sont donc pas tous des pesticides au sens strict (régulateurs hormonaux de croissance par exemple) :

- les anti-russetings luttent contre la rugosité des pommes ;
- les dessiccants et les défoliants qui détruisent les feuillages des plantes ;
- les répulsifs luttent contre les insectes (moustiques), le gibier et les oiseaux ;

- les régulateurs de croissance sont utilisés pour la prévention de la croissance excessive d'une plante (lutte contre la verse chez le blé), les anti-germinants, les produits favorisant la résistance des plantes, le bouturage, la mise en fruit ;
- les phéromones, substances biochimiques qui attirent les insectes et perturbent leur comportement.

Autres produits :

- les fumigants, produisant des gaz ou vapeurs pour traiter bâtiments et sols contre divers bioagresseurs ;
- les désinfectants, pour traiter objets et matériel contre les microorganismes pathogènes ;
- les agents antifouling, utilisés contre les organismes qui s'attachent aux surfaces immergées, comme la coque des bateaux.

Les modes d'action et d'utilisation diffèrent selon les produits et les cibles. Les produits dits systémiques sont destinés à pénétrer à l'intérieur d'un organisme afin de le détruire (herbicide par exemple) ou de le protéger contre certains bioagresseurs.

#### **11.4. Effets sur la santé humaine**

L'OMS met en garde contre les dangers directs et indirects liés d'une part à l'utilisation de pesticides, d'autre part à l'exposition aux pesticides. En 1990, un rapport de l'OMS identifiait 220 000 décès dus aux pesticides, dont 91 % par suicide.

À l'échelle mondiale, 30 % des suicides ont lieu par empoisonnement aux pesticides, notamment dans les zones rurales des pays en développement.

Selon une revue de littérature de l'université de Lund (Suède) de 2013, qui s'appuie notamment sur la source précédente, environ 200 000 personnes meurent chaque année d'intoxication aiguë par des pesticides. En 2004, un rapport de l'Organisation mondiale de la santé, de l'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture et du Programme des Nations unies pour l'environnement cite un chiffre de 1990 qui estimait la mortalité des agriculteurs à 20 000, dont 99 % dans les pays en développement, alors que pourtant ceux-ci n'utilisaient que 25 % des pesticides vendus dans le monde.

En 2017, un rapport d'experts auprès du Conseil des droits de l'homme des Nations unies reprend le chiffre de 200 000 décès dus aux pesticides et plaide pour un nouveau traité global sur l'utilisation des pesticides, présentés comme non indispensables<sup>116</sup>.

Selon les auteurs, l'utilisation excessive des pesticides contamine les sols et la ressource en eau et représente une menace pour l'environnement, la santé et la production agricole elle-même.

Les pesticides liés au Chlorpyrifos diminuent en moyenne de 2,5 points le quotient intellectuel de chaque enfant européen

### **11.5. Intoxications aiguës**

Elles surviennent souvent après un contact direct (agriculteurs, entourage) et le délai relativement court (quelques heures à quelques jours) entre l'exposition au produit et l'apparition des troubles permet le plus souvent de relier les effets à la cause.

Dans certains pays pauvres, au début du xxi<sup>e</sup> siècle, l'empoisonnement par les pesticides tue maintenant plus que les maladies infectieuses.

En France, la Mutualité sociale agricole (MSA) et le laboratoire GRECAN, d'après de premières études MSA, ont conclu qu'en France environ 100 à 200 intoxications aiguës (irritations cutanées, troubles digestifs, maux de têtes) par an sont imputées aux pesticides.

Les dérivés organochlorés induisent tout d'abord des troubles digestifs (vomissement, diarrhée) suivis par des troubles neurologiques (maux de tête, vertige) accompagnés d'une grande fatigue.

À ceux-ci succèdent des convulsions et parfois une perte de conscience. Si le sujet est traité à temps, l'évolution vers une guérison sans séquelles survient généralement. L'intoxication aiguë avec ce type de produit est relativement rare, à moins d'ingestion volontaire (suicide) ou accidentelle (absorption par méprise, dérive de nuage, jet de pulvérisateur...).

Les dérivés organophosphorés ainsi que les carbamates, en inhibant la cholinestérase, induisent une accumulation d'acétylcholine dans l'organisme débouchant sur une hyperactivité du système nerveux et à une crise cholinergique.

### **11.6. Signes cliniques**

- Les signes cliniques sont des troubles digestifs avec hypersécrétion salivaire, nausée, vomissement, crampes abdominales, diarrhée profuse.
- Il y a de plus des troubles respiratoires avec hypersécrétion bronchique, toux et essoufflement.
- Les troubles cardiaques sont une tachycardie avec hypertension puis hypotension.

- Les troubles neuromusculaires se traduisent par des contractions fréquentes et rapides de tous les muscles, des mouvements involontaires, des crampes puis une paralysie musculaire générale.
- La mort survient rapidement par asphyxie ou arrêt cardiaque. Un antidote spécifique existe pour cette catégorie de produit : le sulfate d'atropine qui neutralise rapidement les effets toxiques.

### **11.7. Intoxications chroniques**

Ce risque est débattu pour l'adulte et peu mesurable faute de symptômes spécifiques et de données sur le degré d'exposition sauf pour les lymphomes.

Chez l'enfant, des cancers (tumeurs cérébrales, leucémies et néphroblastomes...) sont plus fréquemment associés à une exposition chronique aux pesticides ou à celle des parents lors de la grossesse.

Les impacts suspectés de l'exposition *in utero* du fœtus sont « infertilité, mort foetale, prématurité, hypotrophie, retard de croissance intra-utérin (RCIU), malformations congénitales, notamment orofaciales ».

« Les pesticides peuvent interférer avec les hormones (perturbateur endocrinien), les facteurs de croissance ou les neurotransmetteurs » et les manifestations neurologiques sont « de mieux en mieux documentée ».

### **11.8. Altérations du système nerveux**

- Les organochlorés induisent une fatigabilité musculaire et une baisse de la sensibilité tactile.
- Les organophosphorés entraînent à long terme des céphalées, de l'anxiété, de l'irritabilité, la dépression et l'insomnie, voire des troubles hallucinatoires.
- Certains paralysent (comme les dérivés mercuriels ou arsenicaux).
- En 2012, selon une trentaine d'études épidémiologiques, les pesticides pourraient induire des troubles dépressifs et psychiatriques (sans lien proportionnellement clair établi avec le taux de suicide plus élevé chez les agriculteurs que dans la plupart des autres professions).

### **11.9. Troubles neurodéveloppementaux**

En 2007, de nombreux spécialistes de l'environnement, du développement, de la toxicologie, de l'épidémiologie, de la nutrition et de la pédiatrie se sont réunis sous l'égide de plusieurs agences gouvernementales (Organisation Mondiale de la Santé, Agence Européenne pour l'Environnement, Environmental Protection

Agency,...). Cette rencontre a donné lieu à la "déclaration des Îles Féroé" du nom du lieu de la conférence.

Il est ressorti de cet échange, à propos des résultats les plus récents de la recherche scientifique, que la période développementale, et notamment cérébrale, était particulièrement susceptible aux risques environnementaux.

Une exposition à des polluants chimiques, durant cette période de vulnérabilité accrue, causerait des maladies et des désordres ayant des conséquences durant la vie entière.

Certains composés chimiques, y compris à de faibles doses, conduiraient à des déficits fonctionnels importants et une augmentation du risque de développer certaines maladies.

## 12. Maladies neurodégénératives

**12.1. Maladie de Parkinson :** La maladie de Parkinson est la deuxième maladie neurodégénérative la plus fréquente après la maladie d'Alzheimer.

Elle est notamment caractérisée, du point de vue cellulaire, par une perte des neurones dopaminergiques de la substance noire et par des inclusions neuronales appelées corps de Lewy constituées par un dépôt anormal d'alpha-synucléine, une protéine. Ces processus conduisent à une perte progressive du contrôle de la motricité.

En dehors des cas familiaux qui sont rares, les causes de la maladie sont peu connues mais considérées comme multifactorielles et impliquant des facteurs génétiques et environnementaux.

L'hypothèse d'un lien entre une exposition aux pesticides et la maladie de Parkinson date de 1983. On a décrit à l'époque la survenue de syndromes Parkinsoniens chez plusieurs toxicomanes suite à l'injection de MPTP (1-méthyle-4-phényl-1,2,3,6-tétrahydropyridine). Ce composé, métabolisé en MPP<sup>+</sup> (1-méthyl-4-phényl pyridinium), est un inhibiteur de la chaîne respiratoire.

Une méta-analyse datant de 2012 et ré-analysant 46 études préalables, indique un excès de risque de 62 % de développer la maladie de Parkinson lorsque les personnes ont été exposées à des pesticides au cours de leur vie, plus particulièrement les herbicides et les insecticides.

Le risque est encore plus prononcé (250 %) lorsque le niveau d'exposition est déterminé en fonction d'un critère objectif - un métier en relation avec les pesticides - que lorsqu'il est estimé par les sujets eux-mêmes (150 %).

Les études épidémiologiques ont souvent plus de mal à associer un composé spécifique à un risque de développer la maladie de Parkinson ; ceci est souvent dû à la faiblesse des effectifs, à la présence de facteurs confondants et notamment au fait que les individus soient soumis à plusieurs pesticides au cours de leur vie.

Afin de palier ce problème, l'*Agricultural Health Study* a regroupé les pesticides en fonction de leur action sur la physiologie cellulaire et ainsi mis en évidence des effets significatifs.

### **12.2. Maladie d'Alzheimer**

La maladie d'Alzheimer est la cause de démence la plus fréquente et dont la manifestation clinique la plus connue est une perte de mémoire.

Du point de vue cellulaire et moléculaire, la maladie se caractérise par une atrophie cérébrale associée à des plaques séniles extracellulaires et des enchevêtrements neurofibrillaires intracellulaires perturbant le fonctionnement cérébral.

La proportion de cas ayant une origine génétique étant faible, de l'ordre de 10 %, cela suggère d'autres causes et notamment l'intervention de facteurs environnementaux.

Le nombre d'études explorant un lien potentiel entre l'exposition aux pesticides et la maladie d'Alzheimer est à l'heure actuelle encore limité.

Parmi les travaux analysés, trois études de cohortes indiquent une élévation significative du risque de développer la maladie avec, pour l'une d'elles, un quadruplement du risque. Ces études ne peuvent pour le moment pas conclure sur l'implication de substances spécifiques.

## **13. Toxicologie des mycotoxines**

### **13.1. Introduction**

Les mycotoxines sont des produits du métabolisme secondaire de moisissures pouvant se développer sur la plante au champ ou en cours de stockage. Ces toxines se retrouvent à l'état de contaminants naturels de nombreuses denrées d'origine végétale : céréales, fruits, noix, amandes, grains, fourrages ainsi que d'aliments composés et manufacturés issus de ces filières.

La toxicité des mycotoxines se révèle lors des mycotoxicoses des animaux d'élevage. Elle est variable, certaines exerçant un pouvoir hépatotoxique voire cancérigène (aflatoxines), d'autres se révélant œstrogéniques (zéaralénone), immunotoxiques

(patuline, trichothécènes, fumonisines), néphrotoxiques (ochratoxine A) ou neurotoxiques (trémorgènes).

Un autre aspect de leur toxicité est la prise en compte des résidus présents dans les productions issues d'animaux ayant consommé une alimentation contaminée.

L'évaluation du risque mycotoxique demeure délicate car ce risque est d'essence naturelle, l'homme n'en maîtrisant pas la survenue ; il est pernicieux car la contamination fongique est difficilement contrôlable et enfin il peut être multiple en raison de la possible association d'effets de toxines produites par une même moisissure.

### **13.2. Définition**

Les mycotoxines sont des produits du métabolisme secondaire de moisissures pouvant se développer sur la plante au champ ou en cours de stockage et doués de potentialités toxiques à l'égard de l'homme et des animaux. Plus de 300 métabolites secondaires ont été identifiés mais seule une trentaine possède de réelles propriétés toxiques préoccupantes.

Ces toxines se retrouvent à l'état de contaminants naturels de nombreuses denrées d'origine végétale : notamment les céréales mais aussi les fruits, noix, amandes, grains, fourrages, ainsi que les aliments manufacturés ou composés destinés à l'alimentation humaine et animale. Les mycotoxines sont secrétées par des moisissures appartenant notamment aux genres *Aspergillus*, *Penicillium* et *Fusarium*. Deux groupes de champignons toxigènes peuvent être distingués.

Le premier type est constitué de champignons envahissant leur substrat et produisant la mycotoxine sur plantes sénescentes ou stressées : il est alors question de toxines de champs. L'autre groupe rassemble ceux qui produisent les toxines après récolte, on les qualifie de toxines de stockage.

On distingue parmi les groupes de mycotoxines considérées comme importantes du point de vue agroalimentaire et sanitaire, les aflatoxines, l'ochratoxine A, la patuline, les fumonisines, la zéaralénone, les trichothécènes et notamment le déoxynivalénol et la toxine T-2. Il convient de remarquer que dans un groupe structural de toxines, la toxicité peut varier très largement d'une toxine à une autre et que le danger ne vient pas toujours de la toxine elle-même mais peut être dû à ses métabolites.

Historiquement, la mycotoxicose la plus anciennement connue en France, est l'ergotisme. En fait, des moisissures toxigènes peuvent se développer sous tous les climats, sur tous les supports solides ou liquides dès l'instant qu'il y a des éléments nutritifs, de l'humidité, d'où la grande variété de substrats alimentaires concernés.

Les aliments contaminés par les mycotoxines peuvent être classés en deux groupes: les aliments et produits d'origine végétale, et ceux d'origine animale. Parmi les produits et aliments d'origine végétale, les céréales présentent le plus grand facteur de risque, compte tenu de leur consommation importante, quel que soit le régime alimentaire et de la fréquence de leur contamination.

Les autres produits d'origine végétale sont les fruits et légumes secs, les épices, le café, le cacao et les jus de fruits et leurs produits de fermentation. Parmi les produits et aliments d'origine animale, le lait, les viandes, les abats et tout ce qui en dérive, doivent retenir l'attention en priorité.

### **13.3. Toxicologie des principales mycotoxines**

(Bien que les aflatoxines soient les principales toxines associées à cette mycotoxicose, une autre mycotoxine, l'acide cyclopiazonique semble avoir joué un rôle (Bradburn *et al.*, 1995) dans l'étiologie de la maladie de la dinde). Les effets chroniques de l'ingestion de faibles quantités d'aflatoxines (en parties par milliard) par le bétail ont aussi été abondamment étudiés (Coker, 1997) et comprennent une diminution de la productivité et une propension accrue à la maladie.

Les moisissures qui engendrent des aflatoxines sont très répandues dans le monde entier, sous les climats tempéré, subtropical et tropical, et les aflatoxines peuvent être produites avant comme après les moissons, sur de nombreux aliments de l'homme et de l'animal et plus particulièrement sur les oléagineux, les fruits comestibles en coque et les céréales (Coker, 1997).

Bien que les aflatoxines soient principalement associées à des denrées d'origine subtropicale ou tropicale, on a aussi signalé leur présence (Pettersson *et al.*, 1989) en climat tempéré sur des céréales traitées à l'acide.

L'aflatoxine B1 est un agent cancérigène pour l'homme (CIRC, 1993a) et constitue l'un des plus puissants facteurs de cancer du foie que l'on connaisse. Des décès chez l'homme ont aussi été provoqués (Krishnamachari *et al.*, 1975) par des intoxications aiguës par l'aflatoxine en 1974, par exemple, lorsque des pluies hors de saison et une pénurie alimentaire ont poussé la population à consommer du maïs fortement contaminé.

#### ❖ Les trichothécènes

On sait étonnamment peu de chose des effets de l'humidité et de la température sur le comportement des moisissures du genre *Fusarium*, et, entre autres, sur la production de mycotoxines.

Dans le cas de *F. graminearum*, les limites de température dans lesquelles la croissance est possible n'ont pas été rapportées, mais la température optimale a été estimée entre 24 et 26°C. Le facteur d'humidité minimal est de 0,9, et la limite supérieure dépasserait 0,99. On ne dispose d'aucune information sur l'effet de l'humidité et de la température sur la production de déoxynivalénol, de nivalénol et de zéaralénone.

Le facteur d'humidité minimal nécessaire au développement de *F. sporotrichioides* est de 0,88, et la limite supérieure dépasserait 0,99. Les températures minimale, optimale et maximale sont respectivement de -0,2°C, 22,5 à 27,5°C, et 35°C. Comme pour les autres espèces de *Fusarium*, on ne dispose d'aucune information sur les conditions requises pour la production de toxine T-2.

La toxine T-2 et le déoxynivalénol se rattachent à un vaste groupe de sesquiterpènes de structure apparentée connu sous le nom de trichothécènes.

Le déoxynivalénol (DON), mycotoxine de *Fusarium* probablement la plus répandue, contamine diverses céréales, en particulier le maïs et le blé, dans les pays développés comme les pays en développement. Les syndromes émétiques et le refus de nourriture provoqués chez le bétail par la présence de DON dans les aliments ont conduit à donner à cette mycotoxine le nom de toxine émétique.

L'ingestion de DON a provoqué des accès aigus de mycotoxicoses chez l'homme en Inde, en Chine et dans les campagnes japonaises (CIRC, 1993c; Bhat *et al.*, 1989; Luo, 1988). L'épisode qui a eu lieu en Chine en 1984-1985 était déclenché par du maïs et du blé moisi; les symptômes, apparus dans les cinq à trente premières minutes, se présentaient sous la forme de nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, vertiges et céphalées.

Jusqu'à présent, il n'y a qu'au Japon que des isolats de *F. graminearum* produisant du nivalénol aient été observés sur le riz ou d'autres céréales et associés à la maladie de la moisissure rouge ("Akakabi-byo") qui se manifeste par une anorexie, des nausées, des vomissements, des céphalées, des douleurs abdominales, de la diarrhée et des convulsions (Marasas *et al.*, 1984).

#### **14. La zéaralénone**

La zéaralénone est une mycotoxine oestrogène que l'on trouve en faibles quantités, principalement dans le maïs, en Amérique du Nord, au Japon et en Europe. Elle peut être présente en grandes quantités dans les pays en développement, particulièrement lorsque le maïs est cultivé dans des conditions plus tempérées, par exemple en altitude.

La zéaralénone, coproduite avec le déoxynivalénol par *F. graminearum*, est associée, avec le DON, à des épisodes aigus de mycotoxicoses chez l'homme.

Le contact avec du maïs contaminé est à l'origine (Udagawa, 1988) d'une hyperoestrogénie chez le bétail, principalement chez le porc, qui se caractérise principalement par une tuméfaction vulvaire et mammaire et une infertilité. Quelques éléments recueillis dans des expérimentations animales permettraient de conclure à un effet carcinogène de la zéaralénone.

#### **15. Les fumonisines**

Les fumonisines sont un groupe de mycotoxines récemment caractérisées produites par *F. moniliforme*, une moisissure présente dans le monde entier et fréquemment retrouvée sur le maïs (CIRC, 1993d). La fumonisine B1 a été observée dans le maïs et les produits en contenant dans diverses régions agroclimatiques comprenant les États-Unis, le Canada, l'Uruguay, le Brésil, l'Afrique du Sud, l'Autriche, l'Italie et la France. Ces toxines sont observées principalement en présence de maïs cultivé sous un climat chaud et sec.

Le facteur d'humidité minimal nécessaire au développement de *F. moniliforme* est de 0,87, la limite supérieure se situant au delà de 0,99. Les températures minimale, optimale et maximale pour son développement sont respectivement de 2,5 à 5,0°C, de 22,5 à 27,5°C et de 32 à 37°C. On ne dispose d'aucune information sur les conditions nécessaires à la production de fumonisine B1.

Le contact avec la fumonisine B1 du maïs provoque une leucoencéphalomalacie chez le cheval et un oedème pulmonaire chez le porc. Cette maladie a été signalée dans de nombreux pays parmi lesquels les États-Unis, l'Argentine, le Brésil, l'Égypte, l'Afrique du Sud et la Chine. La fumonisine B1 est aussi toxique pour le système nerveux central, le foie, le pancréas, les reins et les poumons de plusieurs espèces animales.

La présence de fumonisine dans le maïs a été liée à l'apparition de cancers oesophagiens chez l'homme dans le Transkei, en Afrique australe, et en Chine. Le rapport entre le contact avec du maïs de culture familiale contaminé par *F. moniliforme* et l'incidence de cancers oesophagiens a été étudié au Transkei pendant la période 1976-1986 (Rheeder *et al.*, 1992). Le pourcentage de grains contaminés par *F. moniliforme* était sensiblement plus élevé dans la zone à haut risque de cancer pendant toute la période, et les quantités de fumonisine B1 et B2 étaient notablement plus importantes dans le maïs moisi cultivé dans les zones à haut risque en 1986.

## 16. L'ochratoxine A

*A. ochraceus* se développe plus lentement que *A. Flavus* et *A. parasiticus*, mais peut se développer dans un facteur d'humidité aussi faible que 0,79. Sa température de développement serait comprise entre 8 et 37°C avec un optimum variant, selon les rapports, entre 25 et 31°C. L'ochratoxine A est produite dans une fourchette de températures de 15 à 37°C, avec une valeur optimale à 25-28°C.

*P. verrucosum* se développe à des températures comprises entre 0 et 31°C et dans une humidité de 0,80. L'ochratoxine A est produite à toutes les températures de la gamme. Des

quantités importantes de toxines peuvent être produites à une température aussi basse que 4°C et une humidité aussi faible que 0,86.

Le contact avec l'ochratoxine A (CIRC, 1993e) semble se produire essentiellement dans les régions tempérées de l'hémisphère nord où poussent le blé et l'orge. Les quantités d'ochratoxine A rapportées dans ces produits vont des traces à des concentrations de 6000 µg/kg dans le blé canadien. Au Royaume-Uni, les teneurs signalées vont de moins de 25 à 5 000 µg/kg pour l'orge et de moins de 25 à 2 700 µg/kg pour le blé. On la trouve aussi dans le maïs, le riz, les pois, les haricots, les doliques, le raisin et ses produits dérivés, le café, les épices, les fruits à coque et les figues.

Le passage de l'ochratoxine A de l'alimentation animale aux produits animaux a été démontré par la présence de cette toxine dans les produits à base de viande de porc et dans le sang de porc en Europe.

Bien que les grains de céréales soient considérés comme la principale source d'ochratoxine A dans l'alimentation humaine, l'idée a été émise (CIRC, 1993e) qu'elle pouvait aussi se trouver dans la viande de porc. On en a retrouvé dans le sang (et le lait) d'habitants de plusieurs pays européens parmi lesquels la France, l'Italie, l'Allemagne, le Danemark, la Suède, la Pologne, la Yougoslavie et la Bulgarie. L'un des taux les plus élevés que l'on ait mesurés était de 100 ng/ml retrouvés dans le sang en Yougoslavie (Fuchs *et al.*, 1991), tandis que l'on enregistrait, en Italie, un taux de 6,6 ng/ml dans le lait (Micco *et al.*, 1991).

Des mesures réglementaires concernant l'ochratoxine A ont été adoptées ou proposées dans au moins onze pays pour limiter les teneurs admises dans la nourriture, comprises entre 1 et 50 µg/kg, et dans les aliments du bétail, comprises entre 100 et 1000 µg/kg. Au Danemark, l'acceptabilité des produits à base de viande de porc issus d'une carcasse donnée dépend de l'analyse de la teneur en ochratoxine A présente dans le rein. La viande et certains organes du porc peuvent être consommés si la teneur en ochratoxine A du rognon n'est pas supérieure respectivement à 25 et 10 µg/kg (van Egmond, 1997).

Le Comité mixte d'experts de l'OMS et de la FAO sur les additifs alimentaires, le JECFA, recommande à titre provisoire de limiter l'absorption hebdomadaire d'ochratoxine A à 100 ng/kg de poids corporel, ce qui correspond à une absorption journalière d'environ 14 ng/kg de poids corporel (JECFA, 1996a).

L'ochratoxine A a été rattachée à la néphropathie endémique balkanique, maladie chronique mortelle des reins survenant dans des régions délimitées de Bulgarie, de l'ancienne Yougoslavie et de Roumanie. L'ochratoxine A provoque une toxicité rénale, une néphrite et une immunosuppression dans de nombreuses espèces animales, et montre des effets cancérigènes dans les expérimentations animales.

Les expérimentations sur les animaux ont suffisamment démontré le pouvoir carcinogène de l'ochratoxine A (CIRC, 1993e).

### **17. La patuline**

La patuline est un antibiotique produit par plusieurs moisissures. Elle apparaît dans les pommes pourries contaminées par *Penicillium expansum* et, peut donc être présente dans le jus de pomme et autres produits à base de pommes.

Les études expérimentales montrent que la patuline est une neurotoxine et qu'elle produit des altérations pathologiques sévères dans les viscères. Bien que, selon les rapports existants, elle induise des sarcomes locaux, la plupart des études à court terme n'ont pas permis de déceler une activité mutagène.

#### **➤ Mycotoxines d'importance régionale**

Il existe plusieurs mycotoxicoses qui, sans être très largement répandues, présentent de l'importance pour la population susceptible d'être contaminée dans les régions où elles sévissent. Les mycotoxicoses entrant dans cette catégorie (tableau 11) sont associées à des moisissures se développant à la fois dans les cultures sur pied et dans le fourrage entreposé.

Les moisissures et les mycotoxines en question sont associées à diverses maladies du bétail dont l'ergotisme, la tétanie due au paspalum, la tétanie due au ray-grass, l'eczéma facial, le pied de fétuque, la lupinose, le syndrome de la bave et la stachybotryotoxicose (Lacey, 1991).

**Tableau 11 : Moisissures et mycotoxines importantes à l'échelle régionale**

Espèce de la moisissure	Mycotoxines produites	Mycotoxicose
<i>Claviceps purpurea</i>	Alcaloïdes de l'ergotamine	Ergotisme
<i>Claviceps fusiformis</i>	Alcaloïdes de la clavine	Ergotisme
<i>Claviceps paspali</i>	Paspalinine	Tétanie due au paspalum
<i>Acremonium loliae</i> *	Lolitrem	Tétanie due au ray-grass
<i>Balansia spp?</i>	Alcaloïdes?	Pied de fétuque
<i>Pithomyces chartarum</i>	Sporidesmine	Eczéma facial
<i>Phomopsis leptostromiformis</i>	Phomopsine	Lupinose
<i>Rhizoctonia leguminicola</i>	Slaframine	Syndrome de la bave
<i>Stachybotrys atra</i>	Satratoxines	Stachybotryotoxicoïse
<i>Diplodia maydis</i>	Diplodiatoxine	Diplodiose

La plupart des animaux d'élevage se nourrissent de fourrage, soit dans des pâturages, soit sous forme de foin ou d'ensilage. Pendant toute cette période, les cultures peuvent être envahies par des moisissures dont le développement dépend de l'écosystème ambiant, de même que la production de champignons. Les cultures sur pied abritent des micromilieus différents. Les feuilles sommitales d'une plante, par exemple, sont soumises à des fluctuations extrêmes de température et d'humidité relative, tandis que les feuilles proches de la base de la plante ont un environnement plus ombragé, plus tempéré et plus humide. La texture de surface de la feuille a aussi un effet sur le micromilieu.

## 18. Allergies alimentaires

L'allergie alimentaire est une allergie consécutive à l'ingestion de molécules alimentaires habituellement inoffensives.

Les manifestations allergiques sont :

- locales, donnant lieu à des symptômes gastro-intestinaux : lorsque le tube digestif est le siège des réactions allergiques, l'allergie est dite « digestive » ;
- distantes, provoquant des symptômes cutanés et respiratoires.

L'allergie alimentaire ou hypersensibilité aux aliments se réfère aux réactions impliquant des mécanismes immunologiques. Elle doit se différencier des manifestations dues à des causes toxiques ou infectieuses.

### **18.1. Différences entre l'allergie et l'intolérance alimentaire**

Dans la plupart des cas, une réaction dite « secondaire » à l'absorption d'un aliment n'est pas conséquente à une allergie alimentaire mais résulte le plus souvent d'une intoxication alimentaire, d'une aversion pour un aliment ou d'une intolérance à un ou plusieurs ingrédients.

L'allergie alimentaire est considérée comme une forme spécifique d'intolérance alimentaire. Celle-ci se manifeste par une activation du système immunitaire (absorption d'une protéine dans l'aliment incriminé – appelée allergène – qui provoque une réaction en chaîne dans le système immunitaire), aboutissant à la libération d'anticorps.

Les anticorps libérés entraînent à leur tour la libération d'autres molécules, responsables des symptômes sous forme de manifestations immédiates (comme des problèmes respiratoires) ou des manifestations retardées (réactions cutanées par exemple).

L'intolérance alimentaire concerne les réactions pharmacologiques, métaboliques et toxiques où le système immunitaire ne joue aucun rôle.

Une allergie alimentaire peut se déclencher non seulement par ingestion alimentaire mais aussi par inhalation ou contact avec la peau avec des molécules issues de produits alimentaires par aérotransportation (cas observés sur les marchés alimentaires, dans les cabines confinées des avions).

### **18.2. Prévalence**

Pour un faible pourcentage de la population, des aliments ou des composants spécifiques peuvent provoquer des réactions secondaires allant d'une légère rougeur à une sévère réponse allergique.

Ces réactions alimentaires secondaires peuvent être dues à une allergie ou une intolérance alimentaire. Une personne sur trois s'estime allergique à certains aliments mais la réalité de cette allergie n'est très souvent pas prouvée. Chez les enfants, la fréquence de l'allergie est plus fréquente : elle atteint en 2010 près de 8 % chez l'enfant de moins de 3 ans alors qu'elle

ne dépasse pas 2 % chez l'adulte<sup>3</sup> alors qu'elle n'atteignait que 1 % de la population dix ans auparavant.

### 18.3. Allergènes alimentaires

La nature des aliments impliqués dans l'allergie alimentaire varie selon les habitudes alimentaires des pays mais surtout, transcendant celles-ci, selon l'âge. Si 50 % des allergies alimentaires sont d'origine végétale et 50 % d'origine animale, chez l'enfant ce sont surtout les allergènes animaux qui sont impliqués, remplacés progressivement par les allergènes végétaux. L'allergie peut parfois être induite par l'emballage ou un traitement (ex: pesticide) et non l'aliment lui-même.

Chez le nouveau-né et le nourrisson, l'allergie aux protéines de lait de vache est la plus courante. Elles peuvent déclencher des réactions d'allergie de façon précoce, voire très précoce, dès les premières heures de la vie. Les symptômes apparaissent dans 10 % des cas dans les deux heures suivant l'ingestion du premier biberon, dans 30 % des cas dans les premières vingt-quatre heures et dans 75 % à 100 % des cas avant l'âge de 3 mois.

Il existe d'autres aliments présentant des risques de réactions allergiques. Ainsi, les fruits, les légumes secs (soja, haricots), œufs, crustacés (crabe, crevettes, langouste, homard), poisson, légumes, graines de sésame, graines de tournesol, graines de moutarde et graines de pavot peuvent être la cause d'une réaction allergique d'ordre alimentaire.

La deuxième cause chez l'enfant (après les protéines de lait de vache) sont les œufs.

L'allergénicité de certains de ces allergènes est détruite au cours du processus industriel (chauffage, raffinage des huiles, traitement haute pression, fermentation et traitement enzymatiques diminue les risques d'allergénicité). La zone de risque la plus forte réside donc dans la présence de résidus d'allergènes dans les aliments préparés « Maison ». Une vigilance toute particulière quant aux aliments bruts utilisés reste la meilleure parade à l'allergie alimentaire identifiée.

L'allergie alimentaire peut disparaître avec les années, celle de l'œuf, par exemple, s'amendant dans près de trois quart des cas après l'âge de sept ans.

L'allergie à plusieurs éléments est fréquente, pouvant rendre particulièrement complexe la prise en charge (voir par exemple le cas d'une allergie croisée<sup>7,8</sup> concombre-papaye-latex<sup>9</sup>). Diagnostic de l'allergie alimentaire.

#### **18.4. Antécédents**

L'eczéma sur le dos est un symptôme commun d'allergie. Une atopie familiale (eczéma, urticaire, asthme, rhinite allergique) est retrouvée avec une fréquence atteignant 70 % des enfants allergiques aux protéines de lait de vache. La diversification alimentaire précoce semble augmenter le risque de dermatite atopique, affection cutanée dont l'une des manifestations est l'eczéma. Globalement le risque de manifestations allergiques s'accroît en fonction du nombre de parents atteints. L'atopie est plus fréquente chez les garçons que chez les filles.

#### **18.5. Manifestations cliniques**

##### **18.5.1. Allergie aux protéines du lait de vache**

L'APLV (allergie à la protéine de lait de vache) domine le tableau de l'allergie aux aliments pendant les premiers mois de la vie.

Il se manifeste par un vomissement survenant dans les heures suivant la prise du biberon. Il peut s'associer à une émission de selles liquides et se compléter par les symptômes d'un état de choc avec chute de la pression artérielle, simple pâleur avec cyanose (aspect bleuté) péribuccale ou hypotonie avec troubles de la conscience. Les symptômes disparaissent en quelques heures. Un autre biberon déclenche les mêmes troubles.

La forme digestive chronique associe un syndrome de malabsorption avec stéatorrhée (diarrhée grasseuse) qui se constitue en quelques semaines après l'introduction du lait de vache. Elle entraîne une cassure de la courbe de poids, une anorexie (perte de l'appétit), un météorisme abdominal (gonflement du ventre) contrastant avec une dénutrition visible au niveau des membres.

##### **18.5.2. Allergie aux autres aliments**

Les manifestations cliniques de l'allergie alimentaire peuvent comporter :

- des manifestations immédiates (survenant dans les minutes ou les premières heures suivant l'ingestion de l'aliment) ;
- des manifestations retardées (le début n'apparaît que plusieurs heures ou plusieurs jours après l'ingestion de l'aliment).

Ces manifestations, qui peuvent s'associer ou se succéder, mettent en œuvre des mécanismes différents qui peuvent donc coexister chez une même personne. Elles peuvent être de type respiratoire avec un nez qui coule (congestion nasale), des étternuements, une toux, pouvant aller jusqu'à une crise d'asthme. Les manifestations cutanées peuvent comporter un gonflement des lèvres, de la bouche, de la langue, du visage et/ou de la gorge (angioœdème), des urticaires, des éruptions ou rougeurs pouvant provoquer des démangeaisons, un eczéma. Les manifestations digestives comprennent des crampes abdominales, une diarrhée, des nausées avec parfois des vomissements un ballonnement de l'abdomen.

Dans les formes graves, l'allergie alimentaire peut se manifester par un choc anaphylactique (choc sévère généralisé).

L'allergie alimentaire est chez l'enfant une entité plus fréquente que chez l'adulte. La difficulté de son diagnostic est liée, chez le nourrisson, lorsque l'allergène est unique, au caractère protéiforme de ses manifestations cliniques et, chez l'enfant plus grand, à la multiplicité des allergènes possibles et au caractère pluri-factoriel des affections dans la genèse desquelles intervient l'allergie alimentaire.

#### **18.6. Les tests**

Des méthodes scientifiques ne sont pas en mesure de diagnostiquer avec précision et d'une façon correcte à chaque fois les intolérances et allergies alimentaires. Le problème réside dans le fait que les mécanismes de l'allergie alimentaire sont loin d'être connus par les scientifiques.

Passée la première étape de consultation médicale, visant à vérifier que les symptômes sont bien relatifs à une intolérance d'ordre alimentaire, une visite chez un allergologue et/ou un diététicien devient nécessaire.

L'examen commence avec le détail de l'histoire familiale. Une évaluation de la fréquence des symptômes et une première recherche des aliments à risque seront réalisées par le biais d'un questionnaire sur les habitudes alimentaires du patient. L'examen physique sera également entrepris selon plusieurs méthodes : les tests cutanés, les régimes d'exclusion, le test RAST, les tests de provocation en simple ou

double aveugle (avec placebo). Le dosage des immunoglobulines E spécifique à l'allergène peut être également fait mais leur quantité n'est pas toujours corrélée à l'allergie. Une des difficultés majeures est le phénomène d'allergie croisée (reconnaissance d'un allergène à la place d'un autre allergène similaire par le système immunitaire entraînant des faux-positifs, comme le syndrome oral croisé).

✓ **Les tests cutanés**

Bien que leur fiabilité soit contestée, ces tests pourraient vérifier l'intolérance à certains aliments suspects.

### **19. Prick tests**

Un Prick Test sur le bras.

Ils consistent à placer sur la peau, qui est ensuite griffée, un extrait d'un aliment spécifique pour observer les réactions de démangeaisons et de gonflements.

Beaucoup d'allergologue préfèrent utiliser des extraits d'aliments frais : ceci est valable pour l'œuf, le lait de vache, la moutarde, les poissons. Deux méthodologies existent : « Prick classique » où l'on dépose une goutte d'extrait sur la peau puis on pique à travers, ou « *Prick to Prick* » où l'on pique l'aliment puis on pique la peau.

Le test est très sensible mais moins spécifique (risque de faux positifs dans un cas sur deux avec réaction cutanée présente alors qu'il n'y a aucune allergie ou allergie croisée).

### **20. Patch tes**

Depuis quelques années, un test particulièrement fiable de l'allergie aux protéines de lait de vache est utilisé dans les services hospitaliers spécialisés. Cependant, l'absence de standardisation de ce test et sa difficulté technique de préparation réservent son usage aux médecins spécialistes.

Une petite quantité d'allergène est mise au contact de la peau et maintenue, fixée par un produit adhésif pendant 48 heures. La lecture se fait 48 et 72 heures après la pose. Le test est positif lorsque la peau apparaît rouge et légèrement inflammatoire au niveau du patch. La lecture se fait par comparaison avec un patch témoin (ne contenant aucun produit allergène).

Bien connu dans l'allergie de contact, le patch-test est d'utilisation beaucoup plus récente dans le domaine de l'allergie alimentaire. En effet, il est commercialisé depuis 2004, en partie grâce au soutien de la Fondation Altran pour l'Innovation. Il a été mis au point pour

l'exploration des allergies de type retardé ou semi-retardé. Il permet de recréer sur la peau une réaction observée au niveau d'un organe situé à distance comme le tube digestif.

✓ **Traitement**

• **L'éviction alimentaire**

Le régime d'éviction alimentaire, avant d'être le traitement quasi-exclusif de l'allergie alimentaire, en est avant tout le principal test diagnostique.

- Il doit respecter trois règles essentielles :
- il doit être parfaitement prescrit, si possible à l'aide d'une diététicienne, afin de correspondre au goût de l'enfant, d'éviter qu'un allergène caché ne fasse errer le diagnostic et respecter un équilibre nutritionnel optimal ;
- sa tolérance doit être bonne. Un supplément calcique peut être nécessaire si l'allergie concerne les protéines de lait de vache afin que l'équilibre nutritionnel soit toujours préservé, notamment en cas de difficultés d'acceptabilité des substituts lactés ;
- son efficacité doit être contrôlée précocement, afin qu'il ne soit pas poursuivi inutilement si son efficacité clinique est nulle.

L'éviction peut être difficile, l'allergène pouvant être présent à l'état de traces dans des préparations culinaires industrielles. Elle oblige ainsi à une lecture attentive des étiquettes de composition.

L'effet de la suppression de l'allergène est instantané sur les manifestations immédiates (éruption urticarienne, vomissements). Pour les manifestations retardées, l'efficacité du régime d'exclusion est moins rapidement évidente. La disparition des signes digestifs tels que la diarrhée ou le ballonnement abdominal peut prendre plusieurs jours, voire deux à trois semaines, au bout desquels apparaît un rattrapage pondéral puis statural.

La lenteur de cette guérison clinique peut parfois à tort remettre en cause le diagnostic d'allergie aux protéines de lait de vache. Elle doit faire évoquer une relativement fréquente allergie aux hydrolysats de protéines, imposant de recourir à une formule de substitution à base d'acides aminés.

L'éviction alimentaire doit compléter, dans certains cas, d'autres précautions. Ainsi une allergie aux œufs contre-indique un certain nombre de vaccinations dans lesquels peuvent exister des traces d'allergènes, le virus du vaccin étant très souvent cultivé dans des œufs. De même, une allergie aux arachides doit rendre méfiant vis-à-vis de certaines crèmes pour la peau susceptible d'en contenir.

## **21. Traitement médicamenteux**

Une seringue auto-injectable par voie sous cutanée. Le traitement préventif (éviction de l'allergène) reste capital. L'identification du ou des aliments responsables par les moyens appropriés puis leur éviction sont essentielles, tout en sachant que les facteurs de risque suivants doivent être pris en compte : antécédents de réaction anaphylactique, d'asthme instable ou difficilement contrôlé ; allergie avérée à l'arachide, aux noix/noisettes, aux poissons, aux crustacés. Dans ces conditions, l'information appropriée : « risque d'anaphylaxie d'origine alimentaire », doit figurer sur une carte détenue par enfant/parents.

Le traitement curatif des réactions anaphylactiques sévères fait appel à tout ou partie des spécialités pharmaceutiques contenues dans la trousse d'urgence :

- adrénaline en seringue auto-injectable par voie sous cutanée; elle prévient les conséquences de l'incompétence cardio-vasculaire ;
- bronchodilatateur bêta-adrénergique en spray, en cas de bronchospasme.

Traitement préventif

Naturellement, l'allaitement maternel permet d'éviter l'allergie aux protéines de lait de vache, du moins jusqu'à la diversification alimentaire.

**RÉFÉRENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

## **Références bibliographiques**

1. Almeida E. L., Chang Y. K. (2012). Effect of the addition of enzymes on the quality of frozen pre – baked French bread substituted with whole wheat flour . *LWT – Food Science and Technology*.49-64-72. DOI : 10.1016/j.lwt. 2012.04.019.
2. Amjid, M. R., Shehzad, A., Hussain, S., Shabbir, M. A., Khan, M. R., & Shoaib, M. (2013). A comprehensive review on wheat flour dough rheology. *Pakistan Journal of Food Sciences*, 23(2). p. 105-123.
3. Angioloni, A., & Collar, C. (2008). Functional response of diluted dough matrixes in high-fibre systems: A viscometric and rheological approach. *Food Research International*, 41(8). p. 803–812. doi:10.1016/j.foodres.2008.07.003.
4. Barbosa-Cánovas, G. V., Fontana, A. J., Schmidt, S. J., & Labuza, T. P. (2007). *Water Activity in Foods: Fundamentals and Applications*. Wiley-Blackwell.
5. Barbosa-Ríos, J. A., Castillón-Jardón, J., Guadarrama-Lezama, A. Y., Alvarez-Ramirez, J., Meraz, M., & Carrillo-Navas, H. (2018). Effect of new generation enzymes addition on the physical, viscoelastic and textural properties of traditional Mexican sweet bread. *Journal of Cereal Science*, 79. p. 160–167. doi:10.1016/j.jcs.2017.10.012
6. Bárcenas, M. E., Benedito, C., & Rosell, C. M. (2004). Use of hydrocolloids as bread improvers in interrupted baking process with frozen storage. *Food Hydrocolloids*, 18(5). p. 769–774. doi:10.1016/j.foodhyd.2003.12.003
7. Baud F, Garnier R.2017. *Toxicologie clinique*, 6ème Edition. Lavoisier médecine .1654p .
8. Bismuth C. (2000). *Toxicologie clinique*, Paris, Médecine-Sciences Flammarion, 5 éd., 1092 p.
9. Burcham P.C., (2014). *An introduction to toxicology*. Première édition. Springer London. 327p.
10. Calvert G. M. 2016. Agricultural pesticide exposure and chronic kidney disease: new findings and more questions. *Occupational and environmental medicine*. Vol. 73, n° 1, pp. 1-2.
11. Cappelli, A., Oliva, N., & Cini, E. (2020). A Systematic Review of Gluten-Free Dough and Bread: Dough Rheology, Bread Characteristics, and Improvement Strategies. *Applied Sciences*, 10(18). p. 6559. doi : 10.3390/app10186559

13. CE, 2008. Règlement (CE) No 1333/2008 du Parlement Européen et du Conseil du 16 décembre 2008 sur les additifs alimentaires
14. Cebi, N., Dogan, C. E., Develioglu, A., Yayla, M. E. A., & Sagdic, O. (2017). Detection of l -Cysteine in wheat flour by Raman microspectroscopy combined chemometrics of HCA and PCA. *Food Chemistry*, 228. p. 116–124. doi:10.1016/j.foodchem.2017.01.132
15. Chafiq F., Achour S., Rhalem N. , Soulaymani Bencheikh R . (2013). Les antidotes : Définition et classification. *Revue Toxicologie Maroc*. Numéro 16.15p.
16. Chirife, J., et Fontana, A. J. (2007). Introduction: Historical Highlights of Water Activity Research. In *Water Activity in Foods: Fundamentals and Applications* (pp. 1-7). Wiley-Blackwell.
17. Clarke, C. I., Schober, T. J., & Arendt, E. K. (2002). Effect of Single Strain and Traditional Mixed Strain Starter Cultures on Rheological Properties of Wheat Dough and on Bread Quality. *Cereal Chemistry Journal*, 79(5). p. 640–647. doi:10.1094/cchem.2002.79.5.640
18. Claverie I., Hedde H. (2018). *Pharmacologie générale toxicologie , Mécanisme fondamentaux* . Edition porphyre .114p .
19. Corinne, G. (2023). *Additifs alimentaires, danger : le guide indispensable pour ne plus vous empoisonner* / Ed : Dangles. Escalquens (Haute-Garonne), vol. 1. 155p.
20. Cortinovis C. et Caloni F. 2016. Household Food Items Toxic to Dogs and Cats. *Frontiers in Veterinary Science*. Vol. 3, n° 26, pp. 1-7.
21. Dahiya, S., Bajaj, B. K., Kumar, A., Tiwari, S. K., & Singh, B. (2020). A review on biotechnological potential of multifarious enzymes in bread making. *Process Biochemistry*, 99. p. 290–306. doi:10.1016/j.procbio.2020.09.002
22. Dong, Y., & Karboune, S. (2021). A review of bread qualities and current strategies for bread bioprotection: Flavor, sensory, rheological, and textural attributes. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 20(2). p. 1937–1981. doi:10.1111/1541-4337.12717
23. Eduardo, M., Svanberg, U., & Ahrné, L. (2014). Effect of Hydrocolloids and Emulsifiers on Baking Quality of Composite Cassava-Maize-Wheat Breads. *International Journal of Food Science*, 2014. p. 1–9. doi:10.1155/2014/479630

24. El Ati-Hellal, M., Doggui, R., Krifa, Y., & El Ati, J. (2017). Potassium bromate as a food additive: a case study of Tunisian breads. *Environmental Science and Pollution Research*, 25(3). p. 2702–2706. doi:10.1007/s11356-017-0712-9.
25. Ezenyi CI, I. B. (2014). Assessment of Bread Safety in Nigeria: One Decade after the Ban on the Use of Potassium Bromate. *Journal of Food Processing & Technology*, 06(01). doi:10.4172/2157-7110.1000409.
26. FAO : Documents sur la conservation des aliments et la gestion de l'eau (site officiel).
27. Fennema, O. R. (1996). *Food Chemistry* (3rd ed.). CRC Press.
28. Fontana, A. J. (2008). *Measurement of Water Activity, Methods and Applications*. Encyclopedia of Food Microbiology, Elsevier.
29. Fournier E. (1993). *Toxicologie*. Ed : ELLIPSES. 848p.
  
30. Garcia, M. V., & Copetti, M. V. (2019). Alternative methods for mould spoilage control in bread and bakery products. *International Food Research Journal*, 26(3). p. 737-749.
31. Garcia, M. V., Garcia-Cela, E., Magan, N., Copetti, M. V., & Medina, A. (2021). Comparative Growth Inhibition of Bread Spoilage Fungi by Different Preservative Concentrations Using a Rapid Turbidimetric Assay System. *Frontiers in Microbiology*,12. p. 1364.
32. Galen C. et Pla J. (2013). Allergie et intolérance aux additifs alimentaires Allergy and intolerance to food additives. *Science Direct Elsevier* . Volume 53 page 09-18.
  
33. Gioia, L. C., Ganancio, J. R., & Steel, C. J. (2017). Food Additives and Processing Aids used in Breadmaking. *Food Additives*. doi:10.5772/intechopen.70087.
34. Goesaert, H., Brijs, K., Veraverbeke, W. S., Courtin, C. M., Gebruers, K., & Delcour, J. A. (2005). Wheat flour constituents: how they impact bread quality, and how to impact their functionality. *Trends in Food Science & Technology*, 16(1-3). p. 12–30. doi:10.1016/j.tifs.2004.02.011
35. Gomes-Ruffi, C. R., da Cunha, R. H., Almeida, E. L., Chang, Y. K., & Steel, C. J. (2012). Effect of the emulsifier sodium stearoyl lactylate and of the enzyme maltogenic amylase on the quality of pan bread during storage. *LWT*, 49(1). p. 96-101.

36. Gray, J. A., & Bemiller, J. N. (2003). Bread staling: molecular basis and control. *Comprehensive reviews in food science and food safety*, 2(1). p. 1-21.
37. Guilbert S. (1992). Additifs et agents dépresseurs de l'activité de l'eau. In : Additifs et auxiliaires de fabrication dans les industries agro-alimentaires. Multon Jean-Louis.(ed.). Paris : Technique et documentation Lavoisier, 225-256. (Sciences et techniques agro-alimentaires)
38. Gunnar F. Nordberg; Bruce A. Fowler; Monica Nordberg. (2014). *Handbook on the Toxicology of Metals*. Academic Press. pp. 197.
39. Halmos, E. P., Mack, A., & Gibson, P. R. (2018). Review article: emulsifiers in the food supply and implications for gastrointestinal disease. *Alimentary Pharmacology et Therapeutics*, 49(1). p. 41–50. doi:10.1111/apt.15045
40. Horvat, D., Drezner, G., Magdić, D., Šimić, G., Dvojković, K., & Lukinac, J. (2009). Effect of an oxidizing improver on dough rheological properties and bread crumb structure in winter wheat cultivars (*Triticum aestivum* L.) with different gluten strength. *Agric. Res*, 26. p. 35-40.
41. IFT (Institute of Food Technologists) : Articles techniques disponibles sur l'activité de l'eau (site officiel).
42. Indrani, D., & Venkateswara Rao, G. (2007). Rheological characteristics of wheat flour dough as influenced by ingredients of parotta. *Journal of Food Engineering*, 79(1). p. 100–105. doi:10.1016/j.jfoodeng.2006.01.033
43. Jones A.L., Dargan P. I. (2008). *Toxicologie d'urgence*, Belgique, Elsevier,163 p.
44. Quemeneur E., Lamazurier E. et Ménager M.T. (2012). « La toxicologie : la multidisciplinarité au service de la sécurité sanitaire et environnementale », *L'Actualité chimique*, no 367-368, p. 17-23.
44. Kenny, S., Wehrle, K., Auty, M., & Arendt, E. K. (2001). Influence of sodium caseinate and whey protein on baking properties and rheology of frozen dough. *Cereal Chemistry*, 78(4). p. 458-463. 20.
45. Labuza, T. P., et Riboh, D. (1982). Theory and Application of Water Activity Measurements in Foods. *Food Technology*, 36(7), 124-133.
46. Landrieu V. Loison A et Monchy C. (2018). *Cas cliniques en pharmacologie et toxicologie 1ère Edition De Boeck Supérieur* .246p.

47. Lynch, B. S., et Roberts, A. (2019). Dietary exposures to common emulsifiers and their impact on the gut microbiota: is there a cause for concern. *Comprehensive reviews in food science and food safety*, 18(1). p. 31-47.
48. Manohar, R. S., & Rao, P. H. (2002). Interrelationship between rheological characteristics of dough and quality of biscuits; use of elastic recovery of dough to predict biscuit quality. *Food Research International*, 35(9). p. 807-813.
49. 21. Menu E., Mehring M. (2019). Toxicologie. 2<sup>ème</sup> édition De Boeck Supérieur, 158p.
50. Moayedallaie, S., Mirzaei, M., & Paterson, J. (2010). Bread improvers: comparison of a range of lipases with a traditional emulsifier. *Food chemistry*, 122(3). p. 495-499.
51. Monnier L. et Colette C. (2010). Les édulcorants: Effets métaboliques et sur la santé: Sweeteners: Metabolic effects and health considerations. *Médecine des maladies Métaboliques*. 4(5):537-42.
52. Moubarak, H. S., Essawy, T. A., & Mohammed, S. S. (2020). Carcinogenic effect of potassium bromate on tongue of adult male albino rats. *Journal of Radiation Research and Applied Sciences*, 13(1). p. 121-131.
53. Multon J. L. (2002). Additifs et auxiliaires de fabrication dans l'industrie agroalimentaires, 3<sup>ème</sup> édition, TEC et DOC, pp. 3-21
54. 10. Muriel J., Philippe F. et Andrée V. (2012). La couleur des aliments. De la théorie à la pratique. Edition, TEC et DOC, Lavoisier, Paris.
55. Newberry, M., Zwart, A. B., Whan, A., Mieog, J. C., Sun, M., Leyne, E., ... & Ral, J. P. F. (2018). Does late maturity alpha-amylase impact wheat baking quality?. *Frontiers in Plant Science*, 9. p. 1356.
56. OCDE. 2008. Toxicité orale aiguë - Méthode de l'ajustement des doses. In Lignes directrice de l'OCDE pour les essais de produits chimiques. Vol 1, number 4, pp 1-29.
57. 23. OCDE. 2009. Études de toxicité chronique. In Lignes directrice de l'OCDE pour les essais de produits chimiques, Vol 1, number 4, pp 1-16. OCDE, Paris.
58. 24. OECD. OECD .2010. guideline for the testing of chemicals. Section 4: health effects. Test No 417: Toxicokinetics.
59. Parenti, O., Guerrini, L., Cavallini, B., Baldi, F., & Zanoni, B. (2020). Breadmaking with an old wholewheat flour: Optimization of ingredients to improve bread quality. *LWT*, 121, 108980.

60. Partridge, D., Lloyd, K. A., Rhodes, J. M., Walker, A. W., Johnstone, A. M., & Campbell, B. J. (2019). Food additives: Assessing the impact of exposure to permitted emulsifiers on bowel and metabolic health—introducing the FADiets study. *Nutrition bulletin*, 44(4). p. 329-349.
61. Pavillot C. (2010). Bilan 2008 des appels reçus au CNITV de Lyon. Etude spécifique des intoxications chez les équidés. Thèse de doctorat vétérinaire. ENV Toulouse.138p.
62. Petterino C. Biancardi P. (2001). Toxicology of Various Anticoagulant Rodenticides in Animals. *Vet Human Toxicol* 43 (6).
63. Pouliquen H. (2004). Toxicologie clinique du ruminant carnet clinique, édition du point vétérinaire 374 p.
64. Pudjihastuti, I., Handayani, N., & Sumardiono, S. (2018). The Effect of Emulsifier and Hydrocolloid on Baking Expansion and Texture of Bread from Modified Cassava. In *MATEC Web of Conferences* (Vol. 156, p. 01026). EDP Sciences.
65. Rahman, M. S. (1999). *Handbook of Food Preservation*. CRC Press. Articles scientifiques.
66. Rao, V. K., Mulvaney, S. J., & Dexter, J. E. (2000). Rheological characterisation of long-and short-mixing flours based on stress–relaxation. *Journal of Cereal Science*, 31(2). p. 159-171.
67. Rech J. (2011). *Microscopie des plantes consommées par les animaux*. Editions Quae. 286p.
68. Reynal B. (2009). *Additifs et auxiliaires de fabrication dans les industries agroalimentaires*, 3ème édition, Technique et Documentation, Lavoisier/ Apria, Paris.
69. Roccia, P., Ribotta, P. D., Ferrero, C., Pérez, G. T., & León, A. E. (2012). Enzymes action on wheat–soy dough properties and bread quality. *Food and Bioprocess Technology*, 5(4). p. 1255-1264.
70. Rosell, C. M. (2011). The science of doughs and bread quality. In *Flour and breads and their fortification in health and disease prevention* (pp. 3-14). Academic Press.
71. Sawa, K., Inoue, S., Lysenko, E., Edwards, N. M., & Preston, K. R. (2009). Effects of purified monoglycerides on Canadian short process and sponge and dough mixing properties, bread quality and crumb firmness during storage. *Food Chemistry*, 115(3). p. 884-890.

72. Schuppan D. Dayan A. D. Charlesworth F.A. (2014).The Contribution of Acute Toxicity Testing to the Evaluation of Pharmaceuticals. Springer, Berlin, Heidelberg,pp. 31.
73. Shanmugavel, V., Santhi, K. K., Kurup, A. H., Kalakandan, S., Anandharaj, A., & Rawson, A. (2020). Potassium bromate: Effects on bread components, health, environment and method of analysis: A review. *Food chemistry*, 311, 125964.
74. Silbergeld, E.K. (1990). «Developing formal riskassessment methods for neurotoxicants: An evaluation of the state of the art», dans B.L. Johnson, W.K. Anger, A. Duraó et C. Xintaras (directeurs de publication):*Advances in Neurobehavioral Toxicology* (Chelsea, Michigan, Lewis).
75. Singh, N., Bajaj, I. K., Singh, R. P., & Gujral, H. S. (2003). Effect of different additives on mixograph and bread making properties of Indian wheat flour. *Journal of Food Engineering*, 56(1). p. 89-95.
76. Stampfli, L., & Nersten, B. (1995). Emulsifiers in bread making. *Food chemistry*, 52(4). p. 353-360.
77. Suhr, K. I., & Nielsen, P. V. (2004). Effect of weak acid preservatives on growth of bakery product spoilage fungi at different water activities and pH values. *International journal of food microbiology*, 95(1). p. 67-78.
78. Suhr, K. I., & Nielsen, P. V. (2005). Inhibition of Fungal Growth on Wheat and Rye Bread by Modified Atmosphere Packaging and Active Packaging Using Volatile Mustard Essential Oil. *Journal of Food Science*, 70(1), M37–M44. doi:10.1111/j.1365-2621.2005.tb09044.
79. Turkington C, Mitchell D. (2010).The encyclopedia of poison and antidotes. 3eme édition. Facts On File. 337p.
80. Umelo, M. C., Nsofor, A. E., Akajiaku, L. O., Odimegwu, E. N., Uzoukwu, A. E., Agunwah, I. M., ... & Njoku, N. E. (2014). Effect of different dough improvers on the proximate composition, minerals, vitamins and sensory properties of wheat bread. *International Journal of Scientific Research and Innovative Technology*,1(3). p.112-126.
81. Vargas, M. C. A., & Simsek, S. (2021). Clean Label in Bread. *Foods*, 10(9). p. 2054. doi.org/10.3390/foods10092054

82. Wang, Y. H., Yang, Y. Y., Zhang, J. Y., Zhang, Q. D., Xu, F., & Li, Z. J. (2021). Characterization of volatiles and aroma in Chinese steamed bread during elaboration. *Journal of Cereal Science*, 101, 103310.
83. Xu, P., Zheng, X., Tao, Y., & Du, W. (2016). Cross-interface emulsification for generating size-tunable droplets. *Analytical chemistry*, 88(6). p. 3171-3177.
84. Zeidvand, S., & Movahhed, S. (2021). Improving Effects of Lactic Acid, Ascorbic Acid, and Azodicarbonamide on the Qualitative Properties of Sangak Bread. *Journal of Food Biosciences and Technology*, 11(2). p. 107-113.

### **Références du Net**

Répertoire toxicologique - Notions de toxicologie – CNESST, 2016-2024.

[http://www.cnesst.gouv.qc.ca/Publications/200/Documents/dc\\_200\\_348.pdf](http://www.cnesst.gouv.qc.ca/Publications/200/Documents/dc_200_348.pdf)

Truhaut, R. « TOXICOLOGIE », EncyclopædiaUniversalis

<http://www.universalis.fr/encyclopedie/toxicologie/>