

Maisons-Alfort, le 29 juillet 2003

AVIS

LE DIRECTEUR GÉNÉRAL

**de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments
relatif à une demande d'avis sur l'évaluation des risques présentés
par le benzo(a)pyrène (B(a)P) et par d'autres hydrocarbures aromatiques
polycycliques (HAP), présents dans diverses denrées ou dans certaines
huiles végétales, ainsi que sur les niveaux de concentration en HAP
dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé
risquent de se poser**

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) a été saisie le 10 janvier 2000 par la Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes d'une demande d'avis sur l'évaluation des risques présentés par le benzo(a)pyrène (B(a)P) et par d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), présents dans diverses denrées ou dans certaines huiles végétales. Il est demandé que cet avis porte également sur les niveaux de concentration en HAP dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé risquent de se poser.

1 CONTEXTE

La contamination des produits alimentaires par les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) peut être d'origine environnementale mais la source majeure de contamination des denrées alimentaires par les HAP est liée aux procédés de traitement thermique des aliments (par exemple, cuisson par grillade). En l'état actuel des réglementations relatives à la surveillance sanitaire des produits alimentaires, il n'existe pas de lignes directrices définissant des limites maximales ou des niveaux tolérables en HAP dans les denrées (hormis dans et pour les produits de fumage).

La Commission européenne, a lancé une tâche de coopération scientifique (Tâche SCOOP)¹ qui vise à recenser l'ensemble des données disponibles dans les Etats-Membres concernant les niveaux de contamination des denrées alimentaires par les HAP en vue d'une part d'établir le niveau d'exposition de la population et d'autre part de fixer des limites maximales en HAP dans les aliments. Les résultats de cette Tâche Scoop seront disponibles d'ici la fin de l'année.

Afin de procéder à l'évaluation des risques du consommateur liés à la présence de HAP dans les denrées alimentaires, la réflexion a été organisée autour des points suivants :

- Quel est le danger présenté par les HAP (sources de contamination, données toxicologiques et épidémiologiques) ?
- Quelles sont les valeurs toxicologiques de référence qui permettent, par comparaison de l'exposition à ces valeurs, d'estimer le risque pour la santé ?
- Quelles sont, parmi plus d'une centaine de molécules de HAP, celles qui sont représentatives de la contamination et d'un effet potentiel sur la santé ? Comment tenir compte des mélanges ?
- Quelle est l'estimation de l'apport en HAP à la population française via l'alimentation ?
- Quel est le risque pour le consommateur ?
- Quelles limites proposer pour garantir la sécurité du consommateur ?

¹ Coordonnée par la France (Afssa).

Il convient de souligner un certain nombre de difficultés rencontrées dans le cadre de cette évaluation de risques :

- les techniques d'analyses dont la sensibilité a évolué, générant des données de contamination de qualité différentes ;
- ces données ont été obtenues à partir d'échantillons prélevés pour des finalités différentes (contrôles, études environnementales, études techniques, ...), le nombre des HAP dosés variant selon l'objectif poursuivi ;
- la qualité et la quantité des données toxicologiques disponibles sont inégales selon les HAP considérés (IPCS, 1998).

2 DONNEES GENERALES SUR LES HAP

Les HAP représentent une famille de plus d'une centaine de molécules organiques comportant au moins deux cycles aromatiques. Ils sont divisés en deux catégories : les composés de faible poids moléculaire comportant moins de 4 cycles aromatiques et les composés de haut poids moléculaire comportant 4 cycles ou plus.

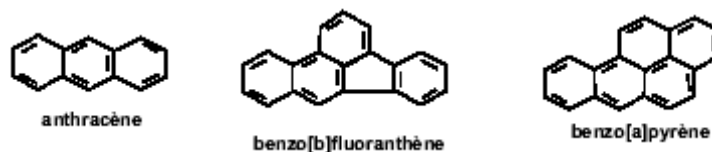


Figure 1 : Structure chimique de trois HAP

Les HAP se forment au cours des processus de pyrolyse ou de combustion incomplète de matières organiques telles que charbon, bois, huile, tabac, déchets ou aliments (cuisson, séchage, fumage), les quantités et la nature des HAP formés dépendent de la température, de la durée de combustion et de la disponibilité de l'oxygène. Des dérivés du charbon et les produits pétroliers en contiennent des teneurs variables.

Les HAP sont présents dans l'environnement sous forme de mélanges complexes difficiles à caractériser et à mesurer. Ils sont généralement analysés par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse ou par chromatographie en phase liquide à haute performance couplée à des détecteurs UV ou fluorométrique.

Les propriétés physiques et chimiques des HAP varient selon leur poids moléculaire et leur structure. Leur hydrosolubilité est faible et leur coefficient de partage octanol/eau (Kow) est relativement élevé. Cette propriété leur confère un important potentiel d'adsorption sur les particules en suspension dans l'air ou dans l'eau. Ils sont chimiquement stables mais photo-sensibles. Dans le sol, les microorganismes sont capables de dégrader les HAP. La demi-vie de ces hydrocarbures est très variable selon les HAP : de quelques mois à plusieurs années. Certaines espèces animales comme les vertébrés supérieurs dont les

poissons, métabolisent les HAP. Ils sont néanmoins classés substances toxiques persistantes par l'UNEP² (UNEP, 2002).

3 SOURCES D'EXPOSITION AUX HAP

Les HAP qui vont contaminer l'environnement sont d'origine naturelle ou anthropique. Les incendies de forêt (47 % des émissions atmosphériques totales répertoriées en 1990 au Canada) et les volcans émettent des quantités importantes d'HAP dans l'atmosphère. Certains procédés industriels peuvent être une source importante de HAP (30 %) mais également le chauffage urbain (11 %), les brûlages agricoles (8 %), les transports (gaz d'échappement automobiles) (4 %), les feux domestiques et la fumée de cigarettes (HAP-Rapport Canadien, 1994). Enfin, les rejets d'hydrocarbures pétroliers dans les eaux sont une source de pollution importante pour l'environnement. En raison de leur pouvoir d'adsorption sur les matières particulaires, ils se retrouvent dans les sédiments où ils constituent un réservoir de contamination des organismes marins ou d'eau douce.

Chez l'homme, la principale voie d'exposition aux HAP est l'ingestion alimentaire de produits contaminés par dépôt atmosphérique (végétaux), par accumulation dans certaines espèces animales comme les mollusques ou par des HAP formés au cours de la préparation des aliments, suivie de l'inhalation de l'air ambiant (intérieur ou extérieur). Il existe peu d'enquêtes bien documentées qui estiment l'ingestion par voie alimentaire des HAP. Le Royaume-Uni a estimé en 2000 l'exposition moyenne de sa population adulte comprise entre 40 et 110 ng/pers/j pour le benzo(a)pyrène (B(a)P), les Pays-bas en 1984-1986 à 120-420 ng/pers/j, l'Italie en 1993-1995 à 170-320 ng/pers/j et l'Autriche en 1989 à 10-360 ng/pers/j (SCF, 2002).

Les concentrations en HAP (somme d'une dizaine d'HAP) dans l'eau de boisson sont de l'ordre de 0,001 µg/L à exceptionnellement 11 µg/L dans les zones les plus fortement contaminées (OMS, 1998). Les eaux destinées à la consommation humaine³ ne doivent pas contenir plus de 0,01 µg/L de B(a)P et 0,1 µg/L de 4 HAP⁴. L'apport en HAP via l'eau de boisson représenterait de l'ordre de 1 % de l'apport alimentaire total sur la base d'une consommation de 2 L/j (OMS, 1998).

Pour un non-fumeur, l'alimentation reste le principal vecteur d'exposition aux HAP. Menzie *et al* (1992) ont estimé la contribution des différentes sources de HAP à l'exposition (tableau 1).

² UNEP : United Nations Environment Programme

³ Décret n° 2001-1220 du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine, à l'exception des eaux minérales naturelles (JO du 22-12-01 et codifié dans la partie réglementaire du code de la santé publique, Livre III, Titre II, Chapitre 1^{er}) transposant notamment la directive 98/83/CE relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine.

⁴ Somme de benzo(b)fluoranthène, benzo(k)fluoranthène, benzo(g,h,i,)pérylène, indéno(1,2,3,c-d)pyrène

Tableau 1 : Apport en HAP selon les sources et comparaison entre fumeurs et non-fumeurs (*source : d'après Menzie et al, 1992*)

Source de HAP	Apport médian (µg/pers/j)	Pourcentage du total (%)	Apport maximum (µg/pers/j)	Pourcentage du total (%)
Non-fumeurs				
Alimentation	3	96,2	12	79
Air	0,05	1,6	2,70	18
Eau	0,006	0,2	0,124	1
Sol	0,06	1,9	0,4	2
Total	3,12	100	15,22	100
Fumeurs				
	1 paquet/j sans filtre		3 paquets/j sans filtre	
Fumée de cigarette	2 à 5		6 à 15	
Autres sources	3		15	
Total	5 à 8		21 à 30	

4 DONNEES TOXICOLOGIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES

En 1998, l'IPCS⁵ a publié une monographie sur les HAP qui rassemble l'ensemble des données toxicologiques expérimentales, cliniques et épidémiologiques alors disponibles sur ces molécules ainsi que sur les conditions d'exposition de l'homme. Dans ce chapitre, ne sont reprises que les données toxicologiques les plus importantes pour la compréhension de ce rapport ainsi que les études les plus récentes.

Métabolisme

Les HAP sont métabolisés en une grande variété de composés (formes hydroxylées, époxydes, quinones, ...) par l'action des enzymes à cytochrome P450 et celle de l'époxyde hydrolase. Ces composés peuvent être ensuite détoxifiés avant d'être excrétés par la bile, les fèces et l'urine sous forme de métabolites conjugués avec le glutathion ou l'acide glucuronique. Les métabolites impliqués dans les processus de cancérogenèse, en particulier dans la formation d'adduits à l'ADN sont les époxydes-diols, les plus actifs, mais également les dérivés des formes quinoniques. Les études de métabolisme des HAP, en particulier du B(a)P, réalisées chez l'animal comme sur des cellules humaines en culture semblent montrer que le mécanisme de métabolisation des HAP observé chez l'animal est également pertinent chez l'homme (SCF, 2002).

Toxicité orale aiguë

Très peu d'études ont été réalisées pour évaluer la toxicité orale aiguë des HAP. Elle apparaît peu élevée ; ainsi pour le naphthalène, les doses létales 50 rapportées chez la souris et le rat sont respectivement de l'ordre de 350 et 2500 mg/kg p.c.

⁵ IPCS : International programme on chemical substances

Génotoxicité et cancérogenèse

Un certain nombre d'HAP, pris individuellement ou en mélange complexe, se sont montrés cancérogènes chez l'animal de laboratoire, génotoxiques et mutagènes dans des essais *in vitro* et *in vivo*. Dès 1983, le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC/IARC) avait évalué le potentiel cancérogène de 33 HAP et en avait classé 12 en groupe 2A⁶ ou 2B⁷ et 8 en groupe 3⁸ (IARC 1983). En 1998, l'IPCS a repris toutes les études disponibles et identifié 8 HAP pour lesquels le potentiel cancérogène peut être fortement suspecté. Mais la plupart des études de cancérogenèse ont été réalisées par voie dermique, sous-cutanée, intramusculaire ou par inhalation et sur un petit nombre d'HAP. Très peu d'études impliquent la voie orale. Les études les plus récentes par administration orale sont celle de Kroese *et al* (2001) chez le rat avec le B(a)P et celle de Culp *et al* (1998) chez la souris avec du B(a)P seul ou un mélange de HAP (*coal tar* ou goudron de houille).

Dans l'étude de Kroese, les principaux effets cancérogènes du B(a)P ont été observés au niveau du foie et du pré-estomac (*forestomach*) à la dose de 10 mg/kg p.c./j. Mais il a également été observé l'apparition de sarcomes des tissus mous au niveau de l'œsophage, de la peau et des glandes mammaires ainsi que des tumeurs du canal auditif, de la cavité buccale, de l'intestin grêle et des reins. Cette dose, la plus faible associée à une augmentation significative du nombre de tumeurs dans ce protocole a été considérée comme la LOAEL⁹ de l'étude. Il est à noter qu'à cette dose de 10 mg/kg p.c./j l'incidence de certaines tumeurs est déjà supérieure à 50 % des individus (TD₅₀ : Tumorigene Dose 50).

Dans l'étude de Culp, les mélanges de *coal tar* induisent une augmentation dose-dépendante de nombreux types de tumeurs : adénomes et carcinomes hépato-cellulaires, adénomes et carcinomes bronchio-alvéolaires, papillomes et carcinomes à cellules squameuses du pré-estomac (vraisemblablement dus à l'action du B(a)P) et adénocarcinomes de l'intestin grêle. Il semble également que les tumeurs du foie et des poumons soient dues à d'autres HAP et/ou d'autres composés génotoxiques que le B(a)P contenus dans le *coal tar*. Pour certains types de tumeur, le pouvoir cancérogène du mélange que constitue le *coal tar* serait 2 à 5 fois plus élevé que celui du B(a)P administré seul à des concentrations similaires.

Autres effets

Les études chez l'animal ont montré que certains HAP (administrés à des doses très supérieures à celles induisant un effet cancérogène) pouvaient avoir des effets sur le développement fœtal dans certaines conditions expérimentales et entraîner des troubles de la fertilité sans qu'il ait été possible d'établir une dose sans effet néfaste (NOAEL¹⁰).

Des effets sur le système immunitaire par des mécanismes d'immunosuppression ou d'immunopotentialisation sont suspectés mais la plupart des études disponibles sur l'animal

⁶ Groupe **2A** : L'agent (le mélange) est probablement cancérogène pour l'Homme. Les circonstances d'exposition donnent lieu à des expositions qui sont probablement cancérogènes pour l'Homme.

⁷ Groupe **2B** : L'agent (le mélange) est peut-être cancérogène pour l'Homme. Les circonstances d'exposition donnent lieu à des expositions qui sont peut-être cancérogènes pour l'Homme.

⁸ Groupe **3** : L'agent (le mélange, les circonstances d'exposition) ne peut être classé quant à sa cancérogénicité pour l'Homme.

⁹ LOAEL : Lowest observable adverse effect level

¹⁰ NOAEL : No observable adverse effect level

portent sur quelques HAP administrés par voie parentérale. Chez les travailleurs exposés à des mélanges de HAP, on observe une altération de l'état immunitaire.

Données épidémiologiques

Plusieurs études épidémiologiques ont montré une augmentation de l'incidence de tumeurs pulmonaires et cutanées chez les travailleurs exposés à des mélanges complexes (cokeries, raffineries, fonderies) contenant principalement des HAP. Cependant, il existe très peu d'études publiées mettant en évidence l'association d'une exposition par voie orale aux HAP, notamment par exposition alimentaire, avec une augmentation de l'incidence de cancer (SCF, 2002).

5 VALEURS TOXICOLOGIQUES DE REFERENCE (VTR)

Méthodes d'élaboration des VTR

Les professionnels de santé publique utilisent des valeurs toxicologiques de référence (VTR) afin de caractériser certains risques sanitaires encourus par les populations. Ces VTR sont des indices qui établissent la relation entre une dose externe d'exposition à une substance toxique et la survenue d'un effet nocif. Avant de choisir et d'utiliser une VTR, il est nécessaire de s'assurer de sa pertinence pour le contexte étudié.

Le choix de la VTR est guidé par le respect de certains critères de sélection conventionnels comme la notoriété de l'organisme producteur, la transparence des résultats, l'adéquation entre les durées et les voies d'exposition des protocoles expérimentaux et celles de la population et la préférence des données humaines sur les données animales.

Pour les effets cancérigènes génotoxiques, on applique un modèle sans seuil de dose. Dans ce cas, le schéma de construction se décompose en trois points sans ordre prédéfini : (i) la détermination d'un équivalent de dose pour l'homme, (ii) la modélisation des données expérimentales et (iii) l'extrapolation vers le domaine des faibles doses en passant généralement par l'origine. Les indices élaborés (par exemple un excès de risque unitaire) représentent la probabilité supplémentaire, par rapport à un sujet non exposé, qu'un individu contracte un cancer s'il est exposé pendant sa vie entière à une unité de dose de la substance incriminée (IVS, 2002).

La pertinence de la VTR dépend d'une part, de la qualité des données expérimentales qui seront utilisées pour la modélisation d'extrapolation aux faibles doses et d'autre part, du type de modèle utilisé.

Le choix du modèle le plus approprié est difficile à faire dans la mesure où l'on connaît mal les mécanismes biologiques qui sont à l'origine de l'effet aux très faibles doses, ce qui se traduit par une absence de consensus international.

Présentation des VTR

A ce jour, deux organismes ont établi des VTR : l'US-EPA¹¹ et le RIVM¹². Les deux organismes ont fixé des doses toxicologiques (vie entière) pour le B(a)P qui correspondent

¹¹ Environmental Protection Agency des Etats-Unis

¹² RIVM : RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieu (National Institute of Public Health and the Environment) des Pays-Bas

à une estimation d'un excès de risque de cancer rapporté à une population¹³ (ex : 1 cas supplémentaire de cancer pour 10 000 personnes exposées, soit 10^{-4} , 1 pour 100 000 personnes, soit 10^{-5} ou 1 pour 1 million de personnes, soit 10^{-6}).

L'analyse critique des données expérimentales disponibles (annexe A) utilisées par l'US-EPA (IRIS, 1999) et par le RIVM pour établir leur VTR conduit à retenir l'étude de Kroese *et al* (2001) sur laquelle s'appuie la VTR du RIVM.

Le RIVM détermine une dose virtuellement sûre (DVS) de 5 ng/kg p.c./j, par un modèle d'extrapolation linéaire à l'origine, en retenant la dose critique de 10 mg/kg p.c./j de B(a)P administrée à l'animal induisant l'apparition significative de tumeurs, et après ajustement de la durée d'administration et d'observation.

L'utilisation de modèles plus complexes comme les modèles multi-étapes (IVS, 2002) appliqués en recherche, visent à modéliser chaque étape présumée de la cancérisation. Ces modèles ont été utilisés par l'US-EPA pour calculer un excès de risque de cancer de 7,3 par mg/kg p.c./j à partir duquel une DVS de 0,14 ng/kg p.c./j a été déduite (SCF, 2002). Il convient cependant de souligner que la nature des mécanismes biologiques qui sous-tendent la formation des tumeurs est encore méconnue et que l'application de facteurs correctifs à chaque étape peut conduire à sous-estimer ou à sur-estimer le risque.

La DVS du RIVM apparaît actuellement la plus adaptée pour une approche d'évaluation des risques liés aux HAP par voie alimentaire par le fait que le calcul de cette valeur s'appuie sur une dose expérimentale issue d'une étude récente et sur un modèle d'extrapolation aux faibles doses simple. L'application de ce modèle aux résultats de l'étude de Culp *et al* (1998) pour le B(a)P seul donne une DVS de 4 ng/kg p.c./j, voisine de celle obtenue avec l'étude de Kroese.

La décision de considérer qu'un excès de risque de cancer de 10^{-4} , 10^{-5} ou 10^{-6} est acceptable ou non relève de la gestion des risques. D'une manière générale, un excès de risque de cancer supérieur à 10^{-4} est considéré comme inacceptable en terme de santé publique et un excès de risque de cancer inférieur à 10^{-6} peut être considéré comme sans conséquence sur la santé publique.

6 EVALUATION DU POTENTIEL TOXIQUE DES HAP DANS LES DENREES ALIMENTAIRES

6.1 Evaluation du potentiel toxique du B(a)P seul

Certains auteurs ont estimé que le B(a)P, présent dans tous les profils de HAP examinés (fumées urbaines et industrielles, eau, aliments) pouvait être considéré comme un indicateur de la contamination des milieux et que la seule mesure du B(a)P était représentative de l'ensemble de cette contamination. Deux remarques peuvent être faites sur cette approche :

- (1) elle ne tient pas compte du fait que certains HAP, notamment le dibenz(a,h)anthracène (diB(a,h,)A), se forment principalement au cours du traitement des aliments par la chaleur vive, apportant un potentiel toxique important qui pourrait ne pas être révélé par

¹³ Etant donné que certains HAP, dont le B(a)P, sont des cancérrogènes génotoxiques, la fixation d'une dose journalière tolérable (DJT) n'est pas pertinente.

le seul dosage du B(a)P si celui-ci n'était pas formé dans les mêmes proportions. En raison, notamment, des limites de quantification relativement élevées par rapport à la contamination de base des denrées par les HAP, les profils d'HAP selon les denrées ne permettent pas de mettre en évidence une différence significative qui soulignerait l'importance d'un HAP donné en fonction de l'origine de la "contamination" (cuisson, procédé ou environnementale) ;

(2) le B(a)P est l'un des HAP le plus facilement transformé par oxydation, donnant des produits qui ne sont pas dosés dans une analyse de routine de HAP.

Le choix de la seule mesure du B(a)P comme indicateur conduirait à sous-évaluer la quantité totale d'HAP présents et leur potentiel toxique.

6.2 Evaluation du potentiel toxique d'un mélange de HAP

Les concepts pour l'évaluation des risques des mélanges de molécules n'ont été développés que récemment à travers :

- l'approche fondée sur la mesure de plusieurs molécules affectées d'un facteur d'équivalence toxique (TEF) (concept d'additivité) ; cette approche, développée pour les substances cancérigènes, a d'abord été appliquée aux dioxines et furanes puis aux HAP ;
- l'approche fondée sur la mesure d'une seule molécule représentative de la contamination à laquelle on applique un facteur multiplicatif sécuritaire (qui sera appelé concept multiplicatif).

L'application de l'une ou l'autre de ces approches peut cependant conduire à une surestimation ou à une sous-estimation du risque, dont l'importance dépendra de la qualité et la quantité des données toxicologiques et analytiques disponibles.

Approche fondée sur l'application d'un facteur d'équivalence toxique (TEF) à la mesure de chaque molécule (concept d'additivité)

Elle consiste à attribuer à chaque composé du mélange un coefficient de pondération appelé facteur d'équivalence toxique (TEF)¹⁴ par référence à un composé de référence. Dans cette approche, on considère (1) que les doses et les effets de chacun des composés du mélange sont additifs, (2) qu'il n'existe pas d'interactions antagonistes ou synergiques entre les composés du mélange et (3) qu'ils agissent selon le même mécanisme d'action toxique. Plusieurs auteurs (Krewski *et al*, 1989, Nisbet et LaGoy, 1992, Malcolm et Dobson, 1994, Kalberlach *et al*, 1995, US-EPA, 1993, McClure et Schoeny, 1995), en se fondant sur les études de toxicologie disponibles, ont établi des échelles de TEF. Cette approche permet de sommer le potentiel cancérigène des HAP d'un mélange et de le rapporter à

¹⁴ La notion de TEF repose sur un postulat de base qui est que, pour les diverses molécules prises en compte, il est considéré un même effet dont l'origine (le mécanisme) est commune. Les TEF représentent donc une valeur qui est utilisée pour pondérer la masse respective de chacun des constituants d'un mélange de façon à rendre compte de leur efficacité toxique relative par rapport à un effet donné. Le produit "TEF x masse du constituant" permet de calculer pour chaque constituant un équivalent toxique (TEQ). Les équivalents toxiques de tous les constituants du mélange sont ensuite additionnés et définissent en TEQ, la toxicité relative du mélange.

une quantité de B(a)P, exprimé en équivalent toxique (TEQ). Il convient de noter cependant que les études expérimentales disponibles sur des HAP pris individuellement ou en mélange montrent que les trois conditions citées précédemment n'étant pas réunies dans le cas des HAP, l'application de ce concept peut conduire à une surestimation ou à une sous-estimation du risque (Collins *et al*, 1998).

Approche fondée sur l'application d'un facteur multiplicatif à la mesure d'une seule molécule (concept multiplicatif)

Une autre approche est celle qui consiste à considérer une seule molécule comme représentative de la contamination d'un mélange, par exemple le B(a)P, et à lui appliquer un facteur multiplicatif pour rendre compte du potentiel cancérigène de l'ensemble des HAP présents dans l'alimentation.

Dès 1989, Sloof *et al* ont proposé d'utiliser un facteur multiplicatif de 10 en considérant (1) que la contribution des HAP plus toxiques et aussi toxiques que le B(a)P représentait 5 fois celle du B(a)P et (2) que les composés dont le potentiel toxique était inférieur ou égal à celui du B(a)P représentaient deux fois la contribution du B(a)P. Les auteurs indiquaient la nécessité de confirmer ce facteur par des études expérimentales.

Les résultats expérimentaux de l'étude de Culp *et al* (1998) sur des mélanges de *coal tar* comparés au B(a)P seul sont venus, en quelque sorte, conforter ce facteur 10 calculé d'une autre manière. En considérant que les profils d'HAP des mélanges de *coal tar* comparés à ceux observés dans les aliments ne varieraient que d'un facteur 2 et que le potentiel cancérigène de ces mélanges représenterait 5 fois celui attendu pour le B(a)P seul, dans une hypothèse conservatrice, le potentiel cancérigène de l'ensemble des HAP trouvés dans les aliments serait 10 fois celui attendu pour le B(a)P seul. Ce raisonnement est repris par le Comité scientifique européen de l'alimentation humaine dans son "opinion" de décembre 2002 (SCF, 2002).

Si la qualité de l'étude expérimentale de Culp *et al* (1998) ne peut être remise en cause, les mélanges de *coal tar* utilisés présentent des profils de HAP néanmoins trop différents de ceux généralement trouvés dans l'alimentation pour rendre compte d'un effet toxique représentatif d'une exposition alimentaire. De plus, comme le souligne le rapport du RIVM (Kroese *et al*, 2001), (1) il n'est pas démontré que les HAP contenus dans le *coal tar* soient à eux seuls responsables des tumeurs observées, d'autres substances étant également présentes dans ce mélange, et (2), le B(a)P seul n'induisant pas le même type de tumeur que le *coal tar*, il ne serait pas représentatif du mélange de *coal tar*.

6.3 Choix d'une approche pour évaluer les risques liés à l'exposition d'un mélange de HAP par voie alimentaire

L'approche par les facteurs d'équivalence toxique (TEF) a été appliquée par l'US-EPA (1993) pour évaluer le risque d'exposition aux HAP présents dans l'air. Nisbet et LaGoy (1992) ont proposé des facteurs d'équivalence toxique pour 17 HAP, attribuant au B(a)P un coefficient de 1 et au diB(a,h)A un coefficient de 5. Concernant le diB(a,h)A, ces auteurs se sont fondés sur trois études très anciennes (1943, 1959 et 1977) sur souris traitées par voie cutanée et sous-cutanée pour fixer un TEF de 5 pour cette substance, estimant qu'il présentait un risque cancérigène plus important dans le cas d'exposition environnementale à faible dose.

Dans le cadre d'une évaluation de risques liés à une exposition alimentaire dont les sources de contamination et les profils d'HAP obtenus peuvent être très différents selon les denrées, cette approche permet de tenir compte des profils variés en HAP selon les denrées. Compte tenu des incertitudes telles que les relations dose/réponse, la disparité des études de toxicité/ cancérogénicité chez l'animal et les interactions entre les HAP d'un mélange ainsi qu'au regard des imprécisions dans les déterminations des teneurs en HAP, l'échelle de TEF proposée par Nisbet et LaGoy (1992) et appliquée uniquement aux HAP classés potentiellement cancérogènes, paraît être un bon compromis entre les différentes échelles proposées dans la littérature (Collins *et al*, 1998). Cependant, concernant le diB(a,h,)A, le TEF de 5 est très élevé comparé aux facteurs retenus pour cette molécule par d'autres auteurs (compris entre 0,69 et 1) ; il apparaît donc que ce TEF puisse être ramené à 1, traduisant ainsi un potentiel cancérogène équivalent à celui du B(a)P, plus approprié dans le cadre d'une évaluation du risque alimentaire. Le tableau 2 donne les valeurs de TEF appliquées à chaque HAP et le classement du Centre international de recherche sur le cancer (IARC, 1983).

Tableau 2 : Proposition d'une liste de HAP et de leur facteur d'équivalence toxique (TEF) pour évaluer l'exposition alimentaire aux HAP. La liste US-EPA est donnée à titre de référence (US-EPA, 1984)

Liste US-EPA	Proposition d'une liste de HAP à doser pour évaluer la présence des HAP dans les aliments	Classement CIRC	TEF ⁽¹⁾
acénaphène			0,001
acénaphylène			0,001
anthracène	anthracène ⁽²⁾	3	0,01
benz(a)anthracène	benz(a)anthracène	2A	0,1
benzo(b)fluoranthène	benzo(b)fluoranthène	2B	0,1
benzo(j)fluoranthène	benzo(j)fluoranthène ⁽³⁾	2B	0,1
benzo(k)fluoranthène	benzo(k)fluoranthène	2B	0,1
benzo(g,h,i)pérylène	benzo(g,h,i)pérylène	3	0,01
benzo(a)pyrène	benzo(a)pyrène	2A	1
chrysène	chrysène	3	0,01
dibenz(a,h)anthracène	dibenz(a,h)anthracène	2A	1 ⁽¹⁾
fluoranthène	fluoranthène	3	0,01
fluorène		3	0,001
indéno(1,2,3,c-d)pyrène	indéno(1,2,3,c-d)pyrène	2B	0,1

(continu)

(suite)

Liste US-EPA	Proposition d'une liste de HAP à doser pour évaluer la présence des HAP dans les aliments	Classement CIRC	TEF ⁽¹⁾
naphtalène ¹⁵		2B	0,001
phénanthrène		3	0,001
pyrène		3	0,001

(1) Echelle de Nisbet et LaGoy (1992) sauf pour le diB(a,h,)A TEF = 1 au lieu de 5

(2) Dans le cas d'une recherche de routine, l'anthracène pourra ne pas être pris en compte

(3) Le benzo(j)fluoranthène n'étant pas séparable en chromatographie liquide à haute performance, il est comptabilisé avec le benzo(b)fluoranthène

La mesure de plusieurs molécules d'HAP présentes dans les denrées alimentaires, dont la toxicité relative par rapport à celle du B(a)P est pondérée par des facteurs d'équivalence toxique (TEF), selon l'échelle de Nisbet de LaGoy (1992) modifiée, apparaît être l'approche la mieux adaptée à l'évaluation de la toxicité d'un mélange de HAP, exprimée en équivalent toxique (TEQ).

7 CHOIX DES HAP A DOSER DANS LES MATRICES ALIMENTAIRES

En 1984, l'US-EPA avait identifié 16 HAP pour estimer le niveau de contamination des eaux polluées. Ces HAP, très présents dans l'environnement, sont suspectés d'être les plus toxiques et de présenter un risque pour la santé. Cette liste a été étendue au B(a)P dans le cadre des évaluations de la contamination des aliments par les HAP. En 1983, le CIRC avait classé ces HAP (à l'exception de l'acénaphthène, l'acénaphthylène et du naphtalène) en 2A, 2B ou 3 selon le niveau de preuves expérimentales et épidémiologiques disponibles (IARC, 1983).

Dans le cadre de l'évaluation des risques liés à la consommation de produits de la mer contaminés par les HAP suite au naufrage de l'Erika (Avis de l'Afssa, 2000) puis du Prestige (Avis de l'Afssa, 2003), l'Afssa avait recommandé le dosage des HAP de la liste US-EPA.

En se fondant sur cette liste des HAP les plus couramment dosés, une liste de 11 HAP a été établie permettant de couvrir les différentes sources de contamination des denrées par ces molécules. Le tableau 2 présente une proposition pour une liste de HAP à doser dans les matrices alimentaires en routine en vue d'une évaluation de l'exposition aux HAP.

¹⁵ Selon le CIRC (IARC, 2002), les études expérimentales réalisées avec le naphtalène pour évaluer son pouvoir génotoxique donnent des résultats négatifs. Dans les études de cancérogenèse par inhalation, on observe la présence de tumeurs bénignes du poumon. Aussi, dans le cadre de l'évaluation du risque alimentaire, ce composé n'a pas été retenu.

8 TECHNIQUES ANALYTIQUES ET POINTS CRITIQUES POUR LE DOSAGE DES HAP

La qualité d'une évaluation des risques dépend en grande partie du choix d'un échantillonnage représentatif, de la fiabilité et de l'homogénéité des données analytiques recueillies. Dans la mesure où la contamination par les HAP concerne des mélanges, il est nécessaire d'effectuer les analyses sur un assez grand nombre de molécules pour être certain de disposer des molécules les plus pertinentes sur le plan toxicologique et de pouvoir établir des comparaisons entre bases de données.

Une fois le principe de la diversité des molécules adopté, la fiabilité des données est produite par le choix des techniques analytiques et de leur mise en oeuvre. Les protocoles seront adaptés spécifiquement à la matrice à étudier. Pour réduire le bruit de fond et pour supprimer les interférents, l'échantillon sera fractionné et la purification sera adaptée et suffisamment poussée. Plusieurs étalons internes seront ajoutés dans l'échantillon (par exemple deutérés) pour le calcul quantitatif.

Pour l'analyse des différentes molécules de HAP, la chromatographie en phase gazeuse est à privilégier. Cette technique chromatographique est la seule capable de séparer un maximum de composés sans superposition et dont la mise en œuvre permet d'atteindre une limite de quantification suffisamment basse pour que les résultats soient effectivement quantifiables même aux plus faibles niveaux (inférieures aux valeurs guides ou aux valeurs recommandées). Le couplage à la spectrométrie de masse permet d'assurer une spécificité et une sensibilité optimales.

Ceci implique que l'appareillage subisse un étalonnage rigoureux réalisé dans un contexte formalisé de qualité et l'utilisation d'étalons si possible certifiés et de blancs pour détecter d'éventuelles contaminations fortuites. Il est fortement recommandé que les laboratoires qui pratiquent l'analyse des HAP soient reliés à un réseau de mesure d'intercomparaison.

D'autres techniques peuvent être utilisées pour des méthodes de criblage. Ainsi, la chromatographie en phase liquide haute performance avec détection fluorométrique est possible pour les analyses quantitatives. Les techniques infra-rouge (IR) permettent également une détection globale des cycles aromatiques.

9 VALEURS MAXIMALES EXISTANTES REGLEMENTAIRES OU RECOMMANDEES

A ce jour, il n'existe pas de valeurs réglementaires qui fixent des teneurs maximales en HAP dans les denrées alimentaires¹⁶ à l'exception des denrées qui auraient subi un traitement avec des arômes. L'arrêté du 11 juillet 1991¹⁷ fixe la teneur en B(a)P à 0,03

¹⁶ En raison des risques liés à la formation de HAP au cours des procédés de raffinage des huiles alimentaires, une démarche volontaire de cette profession les a conduit à établir un cahier des charges qui fixe une limite en B(a)P à 1 µg/kg, en HAP lourds à 5 µg/kg et HAP totaux à 25 µg/kg dans les huiles raffinées.

¹⁷ Arrêté du 11 juillet 1991 relatif à l'établissement de critères généraux de qualité et de pureté pour les arômes alimentaires transposant la directive 88/388/CEE du Conseil du 22 juin 1988 concernant notamment les arômes destinés à être employés dans les denrées alimentaires.

µg/kg dans ces denrées et boissons consommées en l'état et dues à l'utilisation de ces arômes. En 1979, le Conseil supérieur d'hygiène publique de France avait recommandé que les denrées fumées ne contiennent pas plus de 1 µg/kg de B(a)P (Avis du CSHPF du 23 octobre 1979).

Dans le cadre de la pollution engendrée par le naufrage du pétrolier Erika en 1999 puis de celui du Prestige fin 2002 (Avis de l'Afssa, 2003), l'Afssa a recommandé des valeurs guides pour les produits de la mer portant sur 6 HAP¹⁸ et 16 HAP.

Pour 6 HAP¹⁹ :

- pour les mollusques bivalves et céphalopodes et les crustacés: 0,2 mg/kg de matière sèche,
- pour les poissons : 0,02 mg/kg de matière sèche.

Pour 16 HAP²⁰ :

- pour les mollusques bivalves et céphalopodes et les crustacés : 0,5 mg/kg de matière sèche,
- pour les poissons : 0,05 mg/kg de matière sèche.

L'avis mentionnait le fait que ces valeurs guides devaient être considérées comme des valeurs indicatives dans le cas de pollutions accidentelles et, compte tenu des éléments de sécurité pris en compte pour les établir, elles pouvaient servir de fondement au calcul de seuils d'exclusion (2 à 5 fois les valeurs guides) destinés à limiter le risque d'exposition du consommateur à ce contaminant. Dans le cas des deux épisodes de pollution, Erika et Prestige, les gestionnaires du risque ont fixé les valeurs d'exclusion égales à deux fois les valeurs guides recommandées.

10 EVALUATION DE L'EXPOSITION PAR VOIE ALIMENTAIRE AUX HAP

Données de consommation

Les données de consommation proviennent de l'enquête²¹ INCA 1999.

¹⁸ Dans le cadre de cette crise sanitaire, il convenait d'effectuer le maximum de contrôles avec les équipements disponibles dans les laboratoires.

¹⁹ benz(a)anthracène, benzo(b+j)fluoranthène, benzo(k)fluoranthène, benzo(a)pyrène, dibenz(a,h)anthracène, indéno(1,2,3,-c,d)pyrène.

²⁰ acénaphène, acénaphylène, anthracène, benz(a)anthracène, benzo(b+j)fluoranthène, benzo(k)fluoranthène, benzo(g,h,i)pérylène, benzo(a)pyrène, chrysène, dibenz(a,h)anthracène, fluoranthène, fluorène, indéno(1,2,3,-c,d)pyrène, naphthalène, phénanthrène, pyrène

²¹ Cette enquête a été réalisée par le CREDOC en 1998-99. Elle recueille toutes les prises alimentaires des individus pendant une semaine entière. Les données de consommation alimentaire ont été obtenues à partir de carnets de consommation, renseignés sur une période de 7 jours consécutifs. L'enquête a été réalisée auprès de 3003 individus, enfants et adultes, représentatifs de la population française. La représentativité nationale a été assurée par stratification (âge, sexe, PCS individuelle et taille du ménage). L'échantillon des adultes comprend 1985 individus de 15 ans et plus. Les calculs ne portent que sur les adultes normo-évaluants soit 1474 individus. L'échantillon des enfants regroupe 1018 individus âgés de 3 à 14 ans. Ne disposant d'aucune formule permettant de sélectionner les individus sous-évaluants, cet échantillon n'a pas été redressé.

Les denrées alimentaires échantillonnées ont été regroupées en 14 catégories (tableau 3).

Tableau 3 : Regroupement des aliments échantillonnés selon 14 catégories et consommation alimentaire moyenne par personne (adulte de 15 et plus et enfant de 3 à 14 ans)

Catégories d'aliment	Consommation moyenne pour un adulte en kg/jour	Consommation moyenne pour un enfant en kg/jour
Céréales 1 + 3 (pains et biscottes, céréales du petit déjeuner, viennoiseries, biscuits et pâtisseries, barres céréalières)	0,19	0,17
Céréales 2 (riz, pâtes, semoule)	0,06	0,06
Huiles (huile de pépin de raisin, olive, tournesol, maïs)	0,002	0,001
Charcuterie (chorizo, poitrine, saucisse, saucisson, jambon)	0,04	0,03
Poissons (poissons frais)	0,03	0,02
Poissons fumés et dérivés	0,001	0,0003
Mollusques et crustacés (huîtres, moules, crevettes, crabes)	0,005	0,002
Légumes (sauf PdeT)	0,12	0,07
PdeT et apparentés (frites, purée de PdeT, PdeT fraîche)	0,06	0,06
Fruits secs et graines oléagineuses (fruits séchés, dattes, pruneaux d'Agen, pistache, cacahuète,...)	0,003	0,002
Produits apéritifs (chips, gâteaux d'apéritifs, cocktail de fruits séchés pour apéritif)	0,002	0,002
Pizzas, quiches et pâtisseries salées	0,02	0,02
Fruits	0,13	0,08
Sucres et dérivés (miel, chocolat confiture, pâte à tartiner)	0,03	0,02

Données de contamination

L'évaluation de l'exposition aux HAP ingérés avec les denrées alimentaires repose sur 978 données de contamination recueillies par la DGAL²² et la DGCCRF²³ dans le cadre de plans de contrôle ciblés ou aléatoires réalisés en 1999, et 2001 et de plans de surveillance réalisés entre 2000 et 2002 à la suite du naufrage de l'Erika. Les échantillons concernent des denrées telles que consommées sans préjuger de leur préparation avant consommation.

Compte tenu du fait que les 11 HAP proposés (tableau 2) pour évaluer la contamination des aliments n'ont pas été analysés systématiquement dans tous les échantillons, les données retenues pour évaluer l'exposition correspondent aux données de contamination pour les 6 HAP communs aux résultats d'analyse de 1999 et 2001 : benz(a)anthracène, benzo(b+j)fluoranthène, benzo(k)fluoranthène, benzo(a)pyrène, dibenz(a,h)anthracène, benzo(g,h,i) pérylène.

Les paramètres statistiques pour les concentrations en ces 6 HAP et pour le B(a)P seul sont donnés en annexe B dans les tableaux B.1 et B.2. Les limites de quantification selon les catégories d'aliments et selon les HAP sont données en annexe (tableau B.3).

²² DGAL : Direction générale de l'alimentation.

²³ DGCCRF : Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes.

Estimation de l'exposition de la population française aux HAP via l'alimentation à partir de 6 HAP exprimée en TEQ et du B(a)P

L'estimation de l'exposition est basée sur l'hypothèse qu'un individu donné est exposé tout au long de sa vie à une contamination moyenne.

L'exposition pour chaque individu a été calculée en multipliant la consommation individuelle par la contamination moyenne de chaque catégorie d'aliment. Cette démarche permet de tenir compte de la variabilité de la consommation dans la population. Le résultat obtenu est donc une distribution de l'exposition.

L'exposition a été calculée en TEQ (pour les 6 HAP), en masse²⁴ (somme des 6 HAP) et en B(a)P seul, pour les séries de données où la valeur 0 a été attribuée à un résultat "non détecté" et pour les séries de données où la valeur de la limite de quantification divisée par 2 (LOQ/2) a été attribuée à un résultat "non détecté".

Cette exposition est exprimée d'une part en nanogramme/personne/jour (ng/pers/j) et d'autre part en nanogramme/kilogramme de poids corporel/jour (ng/kg p.c./j) en tenant compte du poids réel de l'individu puisque cette information est disponible dans la base de données INCA. Ce calcul a été effectué séparément pour les adultes (> 15 ans) et les enfants (3-14 ans). L'ensemble des valeurs d'exposition détaillées par catégorie d'aliments est donné à l'annexe B dans les tableaux B.5 à B.8.

Les valeurs d'exposition pour une consommation moyenne, au 95^{ème} percentile et au 97,5^{ème} percentile²⁵ sont données dans les tableaux 4 (hypothèse : non détecté = 0) et 5 (hypothèse : non détecté = LOQ/2).

Tableau 4 : Estimation de l'exposition à 6 HAP de la population française par voie alimentaire (1474 adultes, 1018 enfants de 3 à 14 ans ; contamination moyenne, non-détecté=0)

Population	Exposition exprimée en ng TEQ/kg p.c./j		
	Moyenne	95 ^{ème} percentile	97,5 ^{ème} percentile
Adultes	1,4	2,5	2,9
Enfants	2,5	4,9	5,5

L'estimation de l'exposition aux HAP classés en 2A et 2B peut être considérée comme représentative de l'exposition de base à laquelle la population française est exposée via une alimentation. Bien que la consommation des enfants soit inférieure à celle des adultes, leur rapport consommation alimentaire sur poids corporel étant plus élevé que celui des adultes, les enfants sont davantage exposés aux constituants de l'alimentation.

En raison de leur forte consommation, les produits céréaliers contribuent à hauteur de 38 % des apports en HAP chez les adultes et de 43 % chez les enfants. L'autre source

²⁴ Masse : quantité en HAP résultant du dosage dans les produits alimentaires.

²⁵ 95^{ème} ou 97,5^{ème} percentile d'exposition signifie que 95 % ou 97,5 % des consommateurs sont exposés à une valeur inférieure à la valeur indiquée.

d'apport dominante provient des charcuteries (27 % chez les adultes et 25 % chez les enfants). Les poissons, dont la consommation est seulement un tiers plus faible que celle des charcuteries, étant peu contaminés, ont une contribution faible (2,4 % chez les adultes et 2,2 % chez les enfant). A l'exception de la catégorie très hétérogène des produits céréaliers, il ne semble pas se dégager d'aliments spécifiquement vecteurs d'HAP. Mais, compte tenu du faible nombre d'échantillons de certaines catégories et de leur hétérogénéité, la portée de ces résultats doit être relativisée.

Il convient également de noter que les résultats présentés ne tiennent pas compte de toutes les catégories alimentaires, notamment des viandes et des produits consommés après préparation culinaire (domestique ou restauration) qui sont des vecteurs potentiels importants d'HAP pour cette voie d'exposition. Il existe peu d'études qui évaluent la quantité d'HAP formés au cours de la cuisson des viandes, en fonction du procédé (barbecue, grillade au four, à la poêle, sur pierre chauffante, ...). Mottier *et al* (2000) ont montré que des saucisses de mouton cuites au barbecue contenaient 14 µg/kg de la somme de 6 HAP. Saint-Aubert *et al* (1992) ont dosé les HAP dans différents échantillons de viande et poisson grillés sur deux types de barbecue à gaz, horizontaux et verticaux. Le barbecue horizontal induirait la formation de 10 à 30 fois plus d'HAP que le barbecue vertical qui évite la sur-combustion des graisses sur la flamme du barbecue (SCF, 2002).

Tableau 5 : Estimation de l'exposition à 6 HAP de la population française par voie alimentaire (1474 adultes, 1018 enfants de 3 à 14 ans ; contamination moyenne, non-détecté=LOQ/2)

Population	Exposition exprimée en ng TEQ/kg p.c./j		
	Moyenne	95 ^{ème} percentile	97,5 ^{ème} percentile
Adultes	3,7	6,0	6,7
Enfants	6,4	11,4	13,1

Etant donné que plus de 50 % des données correspondent à des valeurs "non-détectées" et que les limites de quantification pour certains HAP sont relativement élevées, l'exposition a été calculée en attribuant la valeur LOQ/2 aux résultats "non détecté". L'estimation de l'exposition donne un résultat environ deux fois plus élevé que dans le cas de l'hypothèse basse (non-détecté=0).

Il convient de souligner que cette estimation étant fondée sur un calcul en TEQ, l'attribution d'un TEF à une limite de quantification, quoique discutable, permet cependant d'approcher la limite supérieure de la valeur d'exposition de la population française aux HAP classés en 2A et 2B, en l'état actuel des données disponibles.

Afin de pouvoir comparer cette exposition avec d'autres évaluations, l'exposition a également été calculée en B(a)P seul et en masse correspondant à la somme des 6 HAP. Ces résultats sont présentés dans les tableaux B.4-1 et B.4-2.

11 APPROCHE D'EVALUATION DU RISQUE

L'exposition moyenne et celle des forts consommateurs (95^{ème} percentile), exprimées en TEQ pour 6 HAP (non détecté=0), sont égales ou inférieures à la dose virtuellement sûre (DVS) de 5 ng/kg p.c./j du RIVM pour un excès de risque de cancer de 10^{-6} , que ce soit pour les enfants (3-14 ans) ou pour les adultes. Il convient cependant de rappeler que cette estimation ne tient pas compte des HAP apportés par les pratiques culinaires extemporanées (domestiques et restauration collective ou hors foyer).

Dans l'hypothèse haute (non-détecté = LOQ/2), l'exposition apparaît supérieure à la DVS pour les forts consommateurs adultes et enfants ainsi que pour les enfants consommateurs moyens. Les valeurs d'exposition ne conduisent cependant pas à un changement de niveau d'excès de risque de cancer.

Lorsqu'on compare l'exposition mesurée en B(a)P seul (tableaux B 4-1 et B 4-2) à la DVS, toutes les valeurs d'exposition sont inférieures à cette valeur de référence. En ce sens, le choix de l'application des TEF aux HAP classés en 2A et 2B apparaît plus protecteur que la mesure du B(a)P seul.

12 RECOMMANDATIONS POUR UNE MAITRISE DE LA CONTAMINATION

Dans le cas d'une exposition chronique de base, et compte tenu du caractère génotoxique cancérigène des HAP, il convient de limiter autant que faire se peut les apports alimentaires en HAP selon une approche "ALARA" (As Low As Reasonably Achievable²⁶).

Certains procédés peuvent être à l'origine d'un enrichissement des denrées alimentaires en HAP conduisant à une augmentation de l'exposition des consommateurs. Ces procédés à risque sont notamment :

- les grillades à haute température,
- les procédés de transformation des denrées à haute température,
- les procédés de séchage (graines oléagineuses, céréales, ...),
- certains procédés de fumage des aliments.

De même, certaines situations de contamination environnementales comme le rejet de produits d'origine pétrolière ou fortement chargés en HAP, peuvent être à l'origine d'une augmentation de la contamination des denrées alimentaires.

Afin de renforcer cette approche "ALARA", le gestionnaire des risques dispose de divers outils :

- fixer des teneurs maximales dans certaines denrées dont les procédés de traitement ou de transformation peuvent ou pourraient être maîtrisés. C'est déjà le cas des denrées et boissons alimentaires qui utilisent des arômes de fumées et qui ne doivent pas contenir plus de 0,03 µg/kg de B(a)P ;
- faire des recommandations aux professionnels de l'agroalimentaire pour l'élaboration de cahier des charges et de bonnes pratiques ;
- dans certaines situations, s'appuyer sur des valeurs guides pour fixer des valeurs d'exclusion.

²⁶ Aussi faible que raisonnablement réalisable

Au vu des données de contamination disponibles sur les produits fumés et les huiles, il est possible de recommander de fixer des teneurs maximales dans les produits suivants dont les procédés de traitement peuvent être maîtrisés :

- produits fumés à froid : 1 µg TEQ/kg de matière fraîche pour 11 HAP et 0,5 µg/kg de matière fraîche en B(a)P,
- huiles : 5 µg TEQ/kg pour 11 HAP et 1 µg/kg en B(a)P.

Concernant les procédés de fumage à chaud et de séchage des céréales, des fruits, des épices ou d'autres produits tels que les produits de la pêche, il est nécessaire d'acquérir de nouvelles données de contamination plus ciblées pour être en mesure de déterminer des profils de contamination et, ultérieurement, faire éventuellement des recommandations pour limiter la formation d'HAP au cours de ces procédés.

Enfin, les procédés et conditions de cuisson industrielle, en restauration ou domestique, qui sont la principale source alimentaire d'HAP, ainsi que d'autres procédés de transformation, sont extrêmement diversifiés selon les habitudes alimentaires des consommateurs. Une étude approfondie dans des conditions permettant de contrôler divers paramètres de cuisson et de transformation serait nécessaire dans l'objectif de faire des recommandations de bonnes pratiques aux professionnels, y compris pour la spécification de matériel (ex. barbecue), ainsi qu'au consommateur.

Dans le cas des produits de la mer (poissons, mollusques bivalves et céphalopodes et crustacés), les valeurs guides définies pour limiter l'exposition des consommateurs dans le cadre des pollutions accidentelles engendrées par l'Erika et le Prestige et exprimées en TEQ sont applicables à d'autres circonstances de contamination de ces produits de la pêche non transformés :

- pour les poissons : 2 µg TEQ/kg de matière fraîche pour 11 HAP ;
- pour les mollusques bivalves et céphalopodes et les crustacés: 10 µg TEQ/kg de matière fraîche pour 11 HAP.

13 Avis

Après consultation du Comité d'experts spécialisé "Résidus et contaminants chimiques et physiques", réuni le 8 juillet 2003, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments émet l'avis suivant.

Sources et propriétés toxiques des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)

Considérant que les HAP, famille de plus d'une centaine de molécules organiques, sont d'origine naturelle ou anthropique et se retrouvent dans l'environnement, ou sont formés au cours de la transformation des aliments (cuisson à température élevée) ;

Considérant que les deux voies d'exposition de l'homme sont l'inhalation de l'air ambiant et l'ingestion alimentaire de produits contaminés et que pour un non-fumeur, l'alimentation reste le principal vecteur d'exposition aux HAP ;

Considérant que certaines de ces molécules présentent des effets génotoxiques et cancérigènes et que le Centre international de recherche sur le cancer a classé plusieurs de ces molécules en 2A, 2B et 3 selon le niveau de preuves expérimentales et épidémiologiques de leurs effets cancérigènes ;

Eléments permettant d'évaluer les risques liés aux HAP présents dans les denrées alimentaires

Considérant qu'étant donné le caractère génotoxique de certains HAP, notamment du benzo(a)pyrène (B(a)P) et du dibenz(a,h)anthracène (diB(a,h)A), la fixation d'une dose journalière tolérable (DJT) n'est pas pertinente ;

Considérant l'absence de consensus scientifique sur le choix des modèles à appliquer pour calculer les valeurs toxicologiques de référence ;

Considérant cependant que, sur le fondement des études toxicologiques disponibles (IPCS, 1998) et des analyses qui en ont été faites (US-EPA, RIVM), la **dose virtuellement sûre (DVS)** du RIVM correspondant à une exposition de 5 ng/kg p.c./j²⁷ (vie entière) pour un excès de risque d'un cancer supplémentaire pour 1 million de personnes exposées est actuellement estimée la plus adaptée pour l'évaluation des risques liés à l'exposition aux HAP par voie alimentaire ;

Considérant que les HAP présents dans les denrées alimentaires sont des mélanges de molécules dont il convient d'évaluer le potentiel toxique et que parmi les approches envisagées, **celle fondée sur la mesure des molécules les plus toxiques affectées d'un facteur d'équivalence toxique (TEF) en référence au B(a)P** apparaît, en dépit de ses limites, la plus pertinente au regard de la sécurité du consommateur ;

Considérant que, dans le cadre des démarches de surveillance et de contrôle sanitaire des denrées alimentaires, il convient de **focaliser l'analyse des HAP sur les molécules les plus toxiques** laquelle devrait permettre d'approcher au mieux l'exposition des consommateurs et d'évaluer les risques sanitaires liés à ces molécules ;

²⁷ ng/kg p.c./j : nanogramme par kilogramme de poids corporel et par jour (ng=10⁻⁹ g)

Considérant que la qualité de l'évaluation dépendant en grande partie du choix d'échantillons représentatifs, de la fiabilité et de l'homogénéité des données analytiques recueillies, il convient de s'assurer que les protocoles d'échantillonnage mis en œuvre sont adaptés à l'objectif recherché et que les techniques analytiques permettent d'atteindre des limites de quantification suffisamment basses pour que les résultats soient effectivement quantifiables, même aux plus faibles niveaux ;

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments recommande de retenir pour l'évaluation des risques liés à la présence des HAP dans les denrées alimentaires :

- l'analyse des 11 HAP suivants : anthracène, benz(a)anthracène, benzo(b)fluoranthène, benzo(j) fluoranthène, benzo(k)fluoranthène, benzo(g,h,i)pérylène, benzo(a)pyrène, chrysène, dibenz(a,h)anthracène, fluoranthène, indéno(1,2,3,c-d)pyrène (voir tableau 8),
- l'approche fondée sur la mesure des molécules les plus toxiques affectées d'un facteur d'équivalence toxique (TEF) en référence au B(a)P selon l'échelle modifiée de Nisbet et LaGoy (1992) pour évaluer le potentiel toxique des HAP présents dans les aliments (voir tableau 6).

Tableau 6 : Recommandation d'une liste de HAP à doser et de leur facteur d'équivalence toxique (TEF) pour évaluer la présence de ces molécules dans les aliments

Liste de HAP à doser pour évaluer leur présence dans les aliments	Classement CIRC	TEF ⁽¹⁾
anthracène ⁽²⁾	3	0,01
benz(a)anthracène	2A	0,1
benzo(b)fluoranthène	2B	0,1
benzo(j)fluoranthène ⁽³⁾	2B	0,1
benzo(k)fluoranthène	2B	0,1
benzo(g,h,i)pérylène	3	0,01
benzo(a)pyrène	2A	1
chrysène	3	0,01
dibenz(a,h)anthracène	2A	1 ⁽¹⁾
fluoranthène	3	0,01
indéno(1,2,3,c-d)pyrène	2B	0,1

(1) Echelle de Nisbet et LaGoy (1992) sauf pour le diB(a,h,)A TEF= 1 au lieu de 5.

(2) Dans le cas d'une recherche de routine, l'anthracène pourra ne pas être pris en compte.

(3) Le benzo(j)fluoranthène n'étant pas séparable en chromatographie en phase liquide à haute performance, il est comptabilisé avec le benzo(b)fluoranthène.

Evaluation de l'exposition de la population française

Considérant qu'en se fondant sur les données de consommation de l'enquête INCA 1999 et sur les données de contamination recueillies entre 1999 et 2002 pour 6 HAP²⁸, l'exposition moyenne et celle des forts consommateurs (95^{ème} percentile) de la population française (adulte : 15 ans et plus et enfants : 3 à 14 ans), exprimée en ng TEQ/kg p.c./j²⁹ sont inférieures ou voisines de la DVS du RIVM ;

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments estime qu'en l'état actuel des données disponibles et bien que cette estimation ne tienne pas compte des HAP apportés par les pratiques culinaires extemporanées (domestiques et restauration collective ou hors foyer), l'estimation de l'exposition aux HAP classés en 2A et 2B représente l'exposition alimentaire de base de la population française ; compte tenu des exigences réglementaires relatives à la qualité des eaux de boissons destinées à la consommation humaine, l'apport en HAP par l'eau de boisson peut être considéré comme négligeable (de l'ordre de 1 % de l'ensemble des apports) ;

Approche pour limiter la présence des HAP dans l'alimentation

Considérant que certains procédés ou certaines situations accidentelles peuvent être à l'origine d'un enrichissement des denrées alimentaires en HAP conduisant à une augmentation de l'exposition des consommateurs ;

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments recommande de limiter autant que faire se peut les apports en HAP selon une approche ALARA (As Low As Reasonably Achievable) en visant, notamment, à renforcer la maîtrise des procédés de traitement des denrées alimentaires par l'élaboration de cahier des charges et de bonnes pratiques par les professionnels de l'agroalimentaire (à l'instar des approches développées par certains secteurs).

En se fondant sur les données de contamination disponibles à ce jour et les pratiques professionnelles, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments recommande de fixer pour certains produits des teneurs maximales ou des valeurs guides selon l'origine de la contamination :

- (1) **Teneurs maximales** dans les :
 - Produits fumés³⁰ à froid : 1 µg TEQ/kg³¹ de matière fraîche pour 11 HAP et 0,5 µg/kg de matière fraîche en B(a)P,
 - Huiles : 5 µg TEQ/kg pour 11 HAP et 1 µg/kg en B(a)P ;
- (2) **Valeurs guides** pour les produits de la pêche non transformés (frais, congelés, réfrigérés) :
 - Poissons : 2 µg TEQ/kg de matière fraîche pour 11 HAP,

²⁸ (benz(a)anthracène, benzo(b+j)fluoranthène, benzo(k)fluoranthène, benzo(a)pyrène, dibenz(a,h)anthracène, benzo(g,h,i) pérylène)

²⁹ ng TEQ/kg p.c./j : nanogramme "Toxic Equivalent Quantity" par kilogramme de poids corporel et par jour (ng=10⁻⁹ g)

³⁰ sans préjudice de l'application de l'arrêté du 11 juillet 1991 qui fixe une teneur maximale en B(a)P de 0,03 µg/kg dans les denrées et boissons qui auraient subi un traitement avec des arômes.

³¹ µg TEQ/kg : microgramme "Toxic Equivalent Quantity" par kilogramme d'aliment frais (µg=10⁻⁶ g)

- Mollusques bivalves et céphalopodes et crustacés: 10 µg TEQ/kg de matière fraîche pour 11 HAP.

Ces valeurs guides peuvent servir de fondement à l'établissement de seuils d'exclusion (soit 2 à 5 fois les valeurs guides) par le gestionnaire du risque.

Acquisition de nouvelles données pour approfondir l'évaluation des risques

Concernant les procédés de fumage à chaud et de séchage des céréales, des fruits, des épices ou autres produits (produits de la pêche, ...), l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments préconise l'acquisition de nouvelles données de contamination plus ciblées pour être en mesure de déterminer des profils de contamination et de formuler, le cas échéant, des recommandations pour limiter la formation d'HAP au cours de l'application de ces procédés.

Enfin, les procédés et conditions de cuisson industrielle, domestique, en restauration collective ou hors foyer qui sont la principale source alimentaire d'HAP, ainsi que d'autres procédés de transformation, sont extrêmement diversifiés selon les habitudes des consommateurs. Une étude approfondie dans des conditions permettant de contrôler divers paramètres de cuisson et de transformation serait nécessaire en vue de faire des recommandations de bonnes pratiques aux professionnels de la restauration ainsi qu'au consommateur.

Martin HIRSCH

Annexe A

ANALYSE DES DONNEES SUR LESQUELELS SE FONDENT LES VALEURS TOXICOLOGIQUES DE REFERENCE POUR LES HAP

Les valeurs toxicologiques de référence (VTR) sont des indices toxicologiques établis par des instances internationales (OMS) ou des structures nationales (ATSDR, RIVM, US-EPA, ...). Elles sont généralement spécifiques d'un effet donné, d'une voie d'administration et d'une durée d'exposition. On distingue les effets à seuil et les effets sans seuil. Un effet à seuil est un effet qui survient au-delà d'une certaine dose administrée de produit. En deçà de cette dose, le risque est considéré comme nul. Un effet sans seuil se définit comme un effet qui apparaît quelle que soit la dose reçue. La probabilité de survenue croît avec la dose, mais l'intensité de l'effet n'en dépend pas (IVS, 2002). Pour un certain nombre de HAP, on considère que l'effet est sans seuil c'est à dire que le premier contact des cellules avec la molécule peut induire un effet néfaste.

A ce jour, deux organismes ont établi des VTR pour les HAP : l'US-EPA³² et le RIVM³³. Les deux organismes ont fixé des doses toxicologiques (vie entière) pour le B(a)P qui correspondent à une estimation d'un excès de risque unitaire de cancer rapporté à une population (ex : 1 cas supplémentaire de cancer pour 10 000 personnes exposées, soit 10^{-4} , 1 pour 100 000 personnes, soit 10^{-5} ou 1 pour 1 million de personnes, soit 10^{-6}).

- L'US-EPA en 1994 (IRIS, 1999), en se fondant sur 3 études de cancérogenèse réalisées chez l'animal de laboratoire avec le B(a)P administré par voie orale (Neal et Rigdon, 1967 ; Rabstein *et al*, 1973 ; Brune *et al*, 1981), a déterminé une valeur d'excès de risque unitaire ERU₀ de 7,3 par mg/kg p.c./j³⁴. A partir de cet ERU₀, par une extrapolation linéaire (SCF, 2002), on peut en déduire, pour un excès de risque de cancer de 10^{-6} , une dose virtuellement sûre (DVS) de 0,0084 µg/pers/j (vie entière) en B(a)P soit 0,14 ng/kg p.c./j (poids de référence : 60 kg).

Par extension, on peut décliner des valeurs toxicologiques de référence selon l'excès de risque de cancer considéré : 0,084 µg/pers/j en B(a)P soit 1,4 ng/kg p.c./j pour un excès de risque de cancer de 10^{-5} et 0,84 µg/pers/j en B(a)P soit 14 ng/kg p.c./j pour un excès de risque de cancer de 10^{-4} (tableau A.1).

Tableau A.1 : Valeurs toxicologiques de référence déduites des valeurs de l'US-EPA

US EPA	ng de B(a)P/kg p.c./j
Pour un excès de risque de 10^{-4}	14
Pour un excès de risque de 10^{-5}	1,4
Pour un excès de risque de 10^{-6}	0,14

³² Environmental Protection Agency des Etats-Unis

³³ RIVM : RijksInstituut voor Volksgezondheid en Milieu (National Institute of Public Health and the Environment) des Pays-Bas

³⁴ ng/kg p.c./j : nanogramme par kilogramme de poids corporel et par jour (ng=10⁻⁹ g)

- Le RIVM, en se fondant sur une étude de cancérogenèse récente (Kroese *et al.*, 2001) sur le B(a)P administré par voie orale chez le rat, a déterminé, pour un excès de risque de cancer de 10^{-6} , une valeur toxicologique de référence, qu'il a estimé être une dose virtuellement sûre (DVS), de 0,3 µg/pers/j (vie entière) en B(a)P soit 5 ng/kg p.c./j (poids de référence : 60 kg).

Par extension, on peut décliner des valeurs toxicologiques de référence selon l'excès de risque de cancer considéré : 3 µg/pers/j en B(a)P soit 50 ng/kg p.c./j pour un excès de risque de cancer de 10^{-5} et 30 µg/pers/j en B(a)P soit 500 ng/kg p.c./j pour un excès de risque de cancer de 10^{-4} (tableau A.2).

Tableau A.2 : Valeurs toxicologiques de référence déduites des valeurs du RIVM

RIVM	ng de B(a)P/kg p.c./j
Pour un excès de risque de 10^{-4}	500
Pour un excès de risque de 10^{-5}	50
Pour un excès de risque de 10^{-6}	5

1 ELABORATION DE LA VALEUR DE L'US EPA

L'US-EPA a fondé la définition de sa VTR sur les études suivantes :

1.1 Etude de Neal et Rigdon, 1967

Cette étude a été réalisée sur des souris (CFW Swiss) mâles et femelles âgées de 17 à 180 jours. Des lots de 23 à 73 souris (sexe non spécifié) sont exposés pendant des périodes de 70 à 197 jours. Le B(a)P est administré par l'alimentation des animaux *ad libitum*. Les teneurs introduites dans l'aliment sont comprises entre 1 et 250 mg/kg d'aliment selon les groupes d'animaux (correspondant au maximum à une administration de 0,15 à 37,5 mg/kg p.c./j). L'incidence tumorale augmente de 2,5 % à 90 % avec la dose entre 40 et 250 ppm et la durée d'exposition. Les tumeurs gastriques observées sont principalement des papillomes à cellules squameuses et quelques carcinomes épidermoïdes de l'estomac.

Cette étude présente de nombreuses déficiences au niveau de l'élaboration de son protocole au regard des bonnes pratiques de laboratoire actuelles : durée d'exposition variable qui ne couvre pas la vie de l'animal (maximum 197 jours pour la dose de 50 ppm), âge et durée d'observation des animaux variables, évaluation anatomo-pathologique limitée. De plus, n'ayant pas à sa disposition d'historique concernant l'apparition de tumeur de l'estomac dans cette lignée de souris, les données de contrôle d'incidence de cette tumeur chez la souris SWR/J Swill (2 cas sur 268 femelles et 1 cas sur 402 mâles) d'après l'étude de Rabstein *et al* (1973) ont été prises comme référence.

1.2 Etude de Brune *et al*, 1981

Dans cette étude, le B(a)P est administré à la seule dose de 0,15 mg/kg p.c./j, soit dans l'alimentation des animaux, soit par gavage dans une solution de caféine à 1,5 %, à des rats (Sprague Dawley) mâles et femelles (32 par groupe) âgés de 70 jours. Le gavage a

été réalisé selon 3 protocoles : 5 jours par semaine, tous les 3 jours, tous les 9 jours. L'apport dans l'alimentation a été réalisé selon 2 protocoles : 5 jours par semaine, tous les 9 jours.

Les tumeurs malignes observées (glande mammaire, rein, pancréas, poumon, vessie, testicule, tissus hématopoïétiques et tissus mous) ont été considérées comme des tumeurs spontanées survenant de la même façon chez les animaux traités et chez les témoins. L'étude s'est donc limitée à l'observation de l'activité cancérigène locale : larynx, œsophage et pré-estomac (sans équivalent chez l'homme). On observe essentiellement des tumeurs bénignes du pré-estomac chez 14 % des animaux lorsque le B(a)P est administré dans l'alimentation 5 jours par semaine et chez 21 % des animaux traités par gavage 5 jours par semaine.

L'administration de B(a)P en solution par gavage induit un nombre supérieur de tumeur de l'estomac comparé à l'apport de B(a)P dans l'alimentation. Mais il n'a pas été possible de déterminer si l'incidence de tumeur était influencée par les effets potentiels de l'irritation due au gavage, à l'association avec la caféine (qui administrée seule en solution n'est pas cancérigène) ou bien aux deux. Le fait que la caféine augmente la solubilité du B(a)P peut également avoir une influence sur sa biodisponibilité.

Du point de vue méthodologique, cette étude présente des lacunes dans l'élaboration de son protocole. Si la durée d'observation atteint selon les groupes 2 ans et demi, la durée d'exposition n'est pas clairement indiquée. L'utilisation d'une seule dose ne permet pas d'établir une relation dose-réponse et l'administration répétée à intervalles réguliers (tous les 3 jours ou 9 jours) n'est pas conforme aux bonnes pratiques de laboratoire dans le cadre des études de cancérogénèse.

1.3 Détermination de la VTR

A partir de l'étude de Neal et Rigdon (1967) et de Brune *et al* (1981), l'US-EPA en 1994 (IRIS, 1999) calcule un excès de risque unitaire de cancer (ERU) de 7,3 (mg/kg p.c./j)⁻¹ à partir de la moyenne géométrique de 4 valeurs d'ERU comprises entre 4,5 et 11,7 (mg/kg p.c./j)⁻¹ déterminées selon différents modèles d'extrapolation et différents types de tumeurs pris en compte chez les animaux mâles ou dans les deux sexes.

Ces valeurs d'ERU, définies pour l'homme, ont été ajustées à partir des données expérimentales obtenues chez la souris ou chez le rat par un facteur de puissance 2/3 (transposition des poids ou surfaces corporels) alors que désormais on utilise une puissance 3/4. De plus, la durée de vie des souris retenue pour les calculs d'extrapolation était de 630 jours et celle des rats de 730 jours alors qu'elles sont désormais respectivement de 750 et 1000 jours.

Le Comité scientifique européen de l'alimentation humaine (SCF, 2002) calcule, à partir de l'ERU de l'US-EPA, une dose virtuellement sûre (DVS) de 0,14 ng/kg p.c./j correspondant à une exposition durant la vie entière susceptible d'induire un cancer supplémentaire pour 1 million de personnes.

2 ELABORATION DE LA VALEUR DU RIVM

2.1 Etude de Kroese *et al*, 2001

Dans cette étude, des lots de 52 rats (Wistar), âgés au départ de 5 à 6 semaines, ont reçu par gavage, pendant 2 ans (104 semaines d'administration, 106 semaines d'observation), 5 jours par semaine des doses de 3, 10, 30 mg B(a)P/kg p.c. [B(a)P homogénéisé dans de l'huile de soja]. Un groupe témoin a reçu l'excipient seul.

Des tumeurs malignes et bénignes ont principalement été observées au niveau du foie et du pré-estomac, mais également des sarcomes des tissus mous au niveau de l'œsophage, de la peau et des glandes mammaires ainsi que des tumeurs du canal auditif, de la peau, de la cavité buccale, de l'intestin grêle et des reins.

Au niveau de l'estomac, l'incidence combinée des papillomes et carcinomes est de 43/52 pour les mâles et 30/51 pour les femelles à la dose de 10 mg/kg p.c./j qui a été retenue comme étant la plus faible dose associée à une augmentation significative du nombre de tumeur dans ce protocole.

Au niveau du foie, l'incidence combinée des adénomes et carcinomes est de 38/52 pour les mâles et 39/52 chez les femelles toujours à la dose de 10 mg/kg p.c./j.

D'un point de vue méthodologique, hormis une administration de 5 jours sur 7, cette étude est conforme aux bonnes pratiques de laboratoire actuellement en vigueur pour l'évaluation du pouvoir cancérigène d'une substance.

2.2 Etude de Culp *et al*, 1998

Cette étude³⁵ a été réalisée sur des lots de 48 souris B6C3F1 femelle qui ont reçu par voie orale du B(a)P (dissous dans l'acétone) et ajouté à l'alimentation *ad libitum* durant 2 ans aux doses de 5, 25 et 100 mg de B(a)P/kg d'aliment (soit 0,75, 3,75 et 15 mg/kg p.c./j). Les souris étaient âgées de 5 semaines au début de l'expérimentation.

Des papillomes et/ou des carcinomes du pré-estomac, de l'œsophage, de la langue et du larynx ont été observés avec une incidence croissante en fonction de la dose administrée (pour le pré-estomac: 2 % chez le témoin, 6 % à 5 mg/kg, 78 % à 3,75 mg/kg et 98 % à 100 mg/kg).

2.3 Détermination de la VTR

A partir de l'étude de Kroese *et al* (2001), le RIVM énumère dans son rapport les avantages et les inconvénients de chaque type de tumeur observée sur laquelle fonder le calcul de sa VTR :

- les tumeurs du foie représentent l'effet le plus fréquent,
- les tumeurs du pré-estomac apparaissent non seulement lors d'un gavage mais également par apport dans l'alimentation (Culp *et al*, 1998),

³⁵ L'étude portait également sur deux types de mélange de coal tar : le CT1 (mélange provenant de 7 anciens sites de gazéification du charbon) et le CT2 (mélange provenant de 2 de ces 7 sites ainsi que d'un site ayant un taux élevé de B(a)P).

- les tumeurs du pré-estomac semblent moins pertinentes pour l'homme, du fait de la non-équivalence avec un organe humain, mais le pré-estomac pourrait servir de modèle sensible d'organe à cellules de revêtement épithélial, comme l'œsophage, alors que chez la souris ce dernier semble peu sensible au B(a)P,
- l'administration par gavage a pu causer des concentrations de B(a)P localement élevées ayant pu promouvoir le développement de tumeurs du pré-estomac.

Considérant finalement que d'un point de vue de santé publique, ce n'est pas la localisation de la tumeur qui importe mais la probabilité de survenue d'un cancer, le RIVM calcule des VTR pour chaque type de tumeur (foie, pré-estomac, tumeurs bénignes et malignes ou uniquement malignes et même toutes les tumeurs combinées) afin de choisir la plus significative. La dose de 10 mg/kg p.c./j a été retenue comme la dose la plus faible entraînant l'apparition significative de tumeurs.

Puis, par une extrapolation linéaire à l'origine, le RIVM calcule une gamme de DVS allant de 5 à 19 ng/kg p.c./j selon les tumeurs considérées et retient la DVS la plus faible de 5 ng/kg p.c./j, correspondant à une exposition durant la vie entière, susceptible d'induire un cancer supplémentaire pour 1 million de personnes exposées.

Il convient cependant de remarquer que le mode de calcul de la DVS utilise des facteurs correctifs sur la durée d'administration et sur la durée d'observation, que la dose la plus faible entraînant une réponse tumorale significativement augmentée (ici 10 mg/kg p.c./j) est totalement dépendante du protocole et l'incidence des tumeurs est relativement élevée à cette dose, qu'il n'y a pas d'ajustement de la dose calculée pour le rat à celle définie pour l'homme mais que, cependant, le fait d'avoir une extrapolation linéaire passant par zéro est un choix plutôt protecteur.

Dans son rapport, le RIVM présente deux autres approches pour calculer une DVS à partir des données expérimentales de Kroese *et al* (2001). La première consiste à prendre la dose la plus faible (3 mg/kg p.c./j) induisant des tumeurs à une incidence non significative (3,8 %, 0,47-13,2). On obtient une DVS de 30 ng/kg p.c./j (9-246). La seconde applique un modèle d'expansion clonal à deux étapes qui tient compte du processus de cancérisation qui s'effectue en deux étapes. La DVS calculée à partir de ce modèle est de 17,5 ng/kg p.c./j.

En se fondant sur les données expérimentales de Culp *et al* (1998), appliquant le même calcul que précédemment (extrapolation linéaire à l'origine), le RIVM en déduit une gamme de DVS de 4 à 80 ng/kg p.c./j selon les tumeurs et les localisations considérées.

Toujours en se fondant sur l'étude Culp *et al* (1998), Gaylor *et al* (2000) ont calculé par le B(a)P selon la méthode de l'US-EPA (IRIS, 1999) un ERU de 1,2 (mg/kg p.c./j)⁻¹ en retenant le risque de tumeur du pré-estomac et en ont déduit une DVS de 0,85 ng/kg p.c./j.

Schneider *et al* (2002) ont également calculé d'après les résultats de Culp *et al* (1998) un ERU de 11,5 (mg/kg/j)⁻¹ pour le B(a)P mais contenu dans un mélange de HAP. Tous les types de tumeurs apparues ont été pris en compte. Ils en ont déduit une DVS de 0,09 ng/kg p.c./j.

3 Comparaison des VTR

Tableau A.3 : Tableau récapitulatif des DVS obtenues à partir de modèles d'extrapolation aux faibles doses pour un excès de risque de cancer de 10^{-6}

Organismes ou auteurs	Etudes	Modèles d'extrapolation aux faibles doses	ERU (mg/kg p.c./j) ⁻¹	DVS ng/kg p.c./j
US-EPA (1994)	Neal et Rigdon (1967) et Brune (1981)	3 modèles différents (LMS, 2 étapes, type Weibull)	7,3	0,14
Gaylor (2000)	Culp (1998)	Modèle LMS	1,2	0,85
Schneider (2002)	Culp (1998) pour le B(a)P contenu dans un mélange de HAP	Modèle LMS	11,5	0,09
RIVM (2001)	Kroese (2001)	Extrapolation linéaire à l'origine à partir de la dose critique (incidence tumorale significative)	-	5
RIVM (2001)	Kroese (2001)	Extrapolation linéaire à l'origine à partir de la dose inférieure à la dose critique (incidence tumorale non-significative)	-	9
RIVM (2001)	Kroese (2001)	Modèle d'expansion clonal à 2 étapes (MVK)	-	17,5
RIVM (2001)	Culp (1998)	Extrapolation linéaire à l'origine à partir de la dose critique (incidence tumorale significative)	-	4

ANNEXE B

Tableau B.1 : Paramètres statistiques de contamination des denrées alimentaires classées par catégorie et exprimés pour 6 HAP en µg TEQ/kg MF (matière fraîche), pour le B(a)P en µg/kg MF et pour 6 HAP en µg/kg MF (non-détecté =0)

Catégorie d'aliment	Nb d'éch	Concentration en 6 HAP(µg TEQ/kg MF)							Concentration en B(a)P (µg/kg MF)							Concentration en 6 HAP (µg/kg MF)						
		Moy	Méd	Ecart-type	P95	P99	Min	Max	Moy	Méd	Ecart-type	P95	P99	Min	Max	Moy	Méd	Ecart-type	P95	P99	Min	Max
Céréales 1	56	0,18	0,20	0,17	0,52	0,70	0,00	0,86	0,14	0,16	0,14	0,40	0,53	0,00	0,64	0,57	0,44	0,63	1,81	2,67	0,00	3,21
Céréales 2	14	0,04	0,00	0,9	0,23	0,32	0,00	0,34	0,03	0,00	0,08	0,17	0,27	0,00	0,30	1,19	0,00	0,32	0,83	0,89	0,000	,90
Céréales 3	15	0,20	0,14	0,24	0,52	0,92	0,01	1,02	0,15	0,10	0,20	0,41	0,74	0,00	0,82	0,76	0,62	0,78	2,01	3,07	0,10	3,34
Huiles	24	1,40	0,62	1,60	4,70	5,38	0,00	5,53	0,52	2,56	0,76	1,45	3,12	0,00	3,60	3,96	2,33	4,38	11,87	17,07	0,00	18,50
Charcuterie	68	0,65	0,07	1,38	3,60	5,95	0,00	6,68	0,30	0,00	0,71	1,52	2,96	0,00	4,70	1,18	0,60	3,00	7,49	13,59	0,00	15,20
Poissons frais	424	0,08	0,04	0,15	0,27	0,66	0,00	1,57	0,05	0,03	0,11	0,19	0,54	0,00	1,24	0,32	0,14	0,65	1,20	3046	0,00	7,78
Poissons fumés et dérivés	19	0,08	0,00	0,24	0,68	0,80	0,00	0,83	0,06	0,00	0,19	0,52	0,66	0,00	0,70	0,33	0,00	0,84	2,57	2,75	0,00	2,80
Mollusques et crustacés	155	1,05	0,46	1,50	3,84	7,31	0,00	8028	0,45	0,00	0,93	1,91	4,61	0,00	5,42	6,15	3,58	7,70	20,78	35,60	0,00	39,55
Légumes (sauf PdeT)	85	0,04	0,00	0,13	0,20	0,75	0,00	0,84	0,01	0,00	0,06	0,10	0,33	0,00	0,50	0,30	0,00	0,75	1,10	4,01	0,00	4,60
PdeT et aparentés	9	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Fruits séchés et graines oléagineuses	37	0,01	0,00	0,60	0,25	0,00	0,40	0,00	0,00	0,00	0,03	0,00	0,13	0,00	0,20	0,60	0,00	0,36	0,00	1,41	0,00	2,20
Produits pour apéritifs	22	0,86	0,03	1,96	6,43	6,77	0,00	6,80	0,46	0,00	1,04	3,36	3,36	0,00	3,70	4,55	0,19	10,40	33,97	35,67	0,00	35,80
Pizzas, quiches et pâtisseries salées	22	0,54	0,06	1,04	1,98	3,74	0,00	4,02	0,43	0,00	0,85	1,69	3,04	0,00	3,40	1,60	0,34	3,17	4,57	12,10	0,00	14,10
Fruits	10	0,00	0,00	0,00	0,02	0,02	0,00	0,02	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,03	0,00	0,07	0,15	0,19	0,00	0,20
Sucres et dérivés	18	0,13	0,03	0,23	0,55	0,85	0,00	0,92	0,08	0,01	0,15	0,40	0,52	0,00	0,55	0,65	0,18	1,13	2,20	4,27	0,05	4,79

Tableau B.2 : Paramètres statistiques de contamination des denrées alimentaires classées par catégorie et exprimés pour 6 HAP en µg TEQ/kg MF, pour le B(a)P en µg/kg MF et pour 6 HAP en µg/kg MF (non-déTECTÉ=LOQ/2)

Catégorie d'aliment	Nb d'éch.	Concentration en 6 HAP(µg TEQ/kg MF)							Concentration en B(a)P (µg/kg MF)							Concentration en 6 HAP (µg/kg MF)						
		Moy	Méd	Ecart-type	P95	P99	Min	Max	Moy	Méd	Ecart-Type	P95	P99	Min	Max	Moy	Méd	Ecart-type	P95	P99	Min	Max
Céréales 1	56	0,33	0,30	0,14	0,57	0,73	0,05	0,88	0,17	0,14	0,11	0,40	0,53	0,02	0,64	0,97	0,92	0,54	1,94	2,70	0,20	3,23
Céréales 2	14	0,15	0,12	0,08	0,29	0,37	0,12	0,40	0,07	0,05	0,07	0,17	0,27	0,05	0,30	0,45	0,30	0,25	0,93	0,99	0,30	1,00
Céréales 3	15	0,25	0,19	0,23	0,57	0,97	0,12	1,07	0,15	0,10	0,19	0,41	0,74	0,05	0,82	0,88	0,72	0,75	2,08	3,13	0,35	3,39
Huiles	24	1,45	0,67	1,56	4,73	5,39	0,12	5,53	0,53	0,26	0,75	1,46	3,11	0,05	3,60	4,18	2,64	4,31	11,92	17,08	0,30	18,50
Charcuterie	68	0,93	0,41	1,27	3,61	6,02	0,35	6,68	0,33	0,05	0,70	1,53	2,96	0,05	4,70	2,62	1,47	2,76	7,65	13,76	1,00	15,20
Poissons frais	424	0,13	0,09	0,16	0,32	0,72	0,03	1,64	0,07	0,04	0,10	0,19	0,54	0,00	1,24	0,43	0,25	0,64	1,36	3,52	0,08	7,80
Poissons fumés et dérivés	19	0,53	0,47	0,18	0,94	1,09	0,36	1,13	0,20	0,15	0,15	0,52	0,66	0,05	0,70	1,54	1,30	0,60	2,87	3,41	1,15	3,55
Mollusques et crustacés	154	1,33	1,01	1,45	3,89	7,56	0,09	8,32	0,56	0,44	0,89	1,90	4,61	0,02	5,43	6,80	4,24	7,46	20,79	35,85	0,41	39,64
Légumes (sauf PdeT)	85	0,20	0,17	0,12	0,31	0,85	0,17	0,94	0,06	0,05	0,06	0,10	0,33	0,05	0,50	0,67	0,40	0,70	1,40	4,21	0,40	4,80
PdeT et apparentés	9	0,17	0,17	0,00	0,17	0,16	0,17	0,17	0,05	0,05	0,00	0,05	0,05	0,05	0,05	0,40	0,40	0,00	0,40	0,40	0,40	0,40
Fruits secs et graines oléagineuses	37	0,43	0,41	0,06	0,56	0,62	0,41	0,65	0,12	0,10	0,05	0,25	0,25	0,10	0,25	1,25	1,20	0,25	1,30	2,20	1,20	2,70
Produits pour apéritifs	22	1,14	0,41	2,00	6,68	7,22	0,13	7,30	0,51	0,10	1,02	3,37	3,66	0,05	3,70	5,27	1,20	10,32	34,47	36,17	0,40	36,30
Pizzas, quiches et pâtisseries salées	22	1,05	0,82	1,01	2,23	4,19	0,10	4,71	0,56	0,25	0,79	1,69	3,04	0,05	3,40	2,72	1,85	2,97	5,08	12,60	0,42	14,60
Fruits	10	0,17	0,17	0,05	0,17	0,18	0,16	0,18	0,05	0,05	0,00	0,05	0,05	0,05	0,05	0,42	0,40	0,05	0,50	0,54	0,40	0,55
Sucres et dérivés	18	0,18	0,07	0,23	0,60	0,90	0,05	0,97	0,09	0,02	0,14	0,40	0,52	0,02	0,55	0,48	0,29	1,20	2,26	4,32	0,16	4,84

Tableau B.3 : Limite de quantification en µg/kg selon les catégories d'aliments et les HAP

Catégorie d'aliment	B(a)A	B(b)F	B(k)F	B(a)P	DiB(a,h)A	B(g,h,i)P
Céréales 1	0,1-0,5	0,03-0,1-0,5	0,01-0,05-0,1-0,2	0,1-0,2	0,03-0,1-0,5	0,05-0,1
Céréales 2	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Céréales 3	0,1	0,1	0,05-0,1	0,1	0,1	0,1
Huiles	0,1-0,5	0,1-0,2	0,1-0,2	0,1	0,1-0,5	0,1-0,5
Charcuterie	0,5	0,2	0,2	0,1	0,5	0,5
Poissons frais	0,1-0,5	0,1-0,5	0,1	0,1-0,5	0,1-0,5	0,1-0,5
Poissons fumés et dérivés	0,5	0,5	0,3	0,1-0,3-0,5	0,5	0,5
Mollusques et crustacés	0,3-0,5-1,0-5,0	0,3-0,5-2,5-5,0	0,3-0,5-1,0-5,0	0,3-0,5-1,0-5,0	0,3-0,5-1,0-5,0	0,3-0,5-1,0-5,0
Légumes (sauf PdeT)	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2	0,2
PdeT et apparentés	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2	0,2
Fruits secs et graines oléagineuses	0,5	0,5	0,2-0,3	0,2-0,5	0,5	0,5
Produits pour apéritifs	0,1-0,5	0,1-0,5	0,1-0,2	0,1-0,2	0,05-0,2-0,5	0,2-0,5
Pizzas, quiches et pâtisseries salées	0,5	0,1-0,5	0,2-0,05	0,2-0,5	0,03-0,1-0,5-1,0	0,5-1,0
Fruits	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2	0,2
Sucres et dérivés	0,1	0,05-0,1	0,05-0,03-0,1	0,03	0,05-0,1	0,05

B(a)A : benz(a)anthracène ; B(b)F : benzo(b) fluoranthène ; B(k)F : benzo(k)fluoranthène, B(a)P : benzo(a)pyrène ; diB(a,h)A : dibenz(a,h)anthracène ; B(g,h,i)P : benzo(g,h,i)pérylène

Tableau B.4-1 : Tableau récapitulatif de l'exposition aux HAP chez les adultes normo-évaluants (en ng/kg p.c./j)

	Moyenne	95 ^{ème} percentile	97,5 ^{ème} percentile
Non-déecté=0			
Exposition en TEQ	1,4	2,5	2,9
Exposition en masse	4,9	8,9	10,0
Exposition en BaP seul	0,9	1,6	1,9
Non-déecté=LOQ / 2			
Exposition en TEQ	3,7	<u>6,0</u>	<u>6,7</u>
Exposition en masse	9,1	15,2	16,5
Exposition en BaP seul	1,4	2,3	2,5

Tableau B.4-2 : Tableau récapitulatif de l'exposition aux HAP chez les **enfants** (en ng/kg p.c./j)

	Moyenne	95 ^{ème} percentile	97,5 ^{ème} percentile
Non-déecté=0			
Exposition en TEQ	2,5	<u>4,9</u>	<u>5,5</u>
Exposition en masse	8,7	16,9	18,5
Exposition en BaP seul	1,7	3,3	3,6
Non-déecté=LOQ / 2			
Exposition en TEQ	6,4	<u>11,4</u>	<u>13,1</u>
Exposition en masse	16,1	29,1	32,2
Exposition en BaP seul	2,4	4,4	4,8

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

EXPOSITION EN ng/PERSONNE/JOUR

Tableau B.5 : Adultes normo-évaluants (15 ans et plus)**Tableau B.5-1** : Exposition aux HAP chez les adultes normo-évaluants (en ng/personne/j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en TEQ ND=0		
			Moyenne (ng/ personne/j)	95è percentile (ng/ personne/j)	97.5è percentile (ng/ personne/j)
Céréales 1+3	0.19	184.7	36.0	70.2	81.4
Céréales 2	0.06	43.7	2.5	6.3	7.7
Huiles	0.002	1388.6	2.9	11.7	18.4
Charcuterie	0.04	653.7	25.1	65.9	82.8
Poissons (hors poissons fumés)	0.03	79.6	2.3	6.7	8.7
Poissons fumés	0.001	83.6	0.07	0.48	0.96
Crustacés et Mollusques	0.005	1046.7	4.7	23.9	33.5
Légumes hors pomme de terre	0.12	44.5	5.4	11.3	13.2
Pomme de terre	0.06	0.0	0.0	0.0	0.0
Fruits secs et graines oléagineuses	0.003	10.8	0.03	0.2	0.3
Apéritifs	0.002	862.0	1.7	9.8	12.3
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	537.6	12.7	48.4	63.0
Fruits	0.13	3.0	0.4	1.2	1.5
Sucres et dérivés	0.03	130.4	4.0	10.8	13.1
Ensemble			92.8	165.9	188.3

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.5-2 : Exposition aux HAP chez les adultes normo-évaluants (en ng/personne/j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en masse ND=0		
			Moyenne (ng/ personne/j)	95è percentile (ng/ personne/j)	97.5è percentile (ng/ personne/j)
Céréales 1+3	0.19	615.9	119.9	233..6	271.0
Céréales 2	0.06	192.9	11.0	25.6	33.9
Huiles	0.002	3957.9	8.5	33.4	52.6
Charcuterie	0.04	1776.5	68.2	178.9	224.8
Poissons (hors poissons fumés)	0.03	321.6	9.2	27.1	34.9
Poissons fumés	0.001	328.9	0.3	1.9	3.8
Crustacés et Mollusques	0.005	6147.9	27.7	140.5	196.7
Légumes hors pomme de terre	0.12	307.1	35.6	78.7	91.9
Pomme de terre	0.06	0.0	0.0	0.0	0.0
Fruits secs et graines oléagineuses	0.003	59.5	0.2	1.0	1.6
Apéritifs	0.002	4557.3	8.8	52.1	65.1
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	1592.3	37.5	142.1	186.5
Fruits	0.13	30.0	4.0	11.9	15.0
Sucres et dérivés	0.03	651.7	20.1	54.3	65.9
Ensemble			319.1	579.2	658.6

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.5-3 : Exposition aux HAP chez les adultes normo-évaluants (en ng/personne/j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en BaP seul ND=0		
			Moyenne (ng/ personne/j)	95è percentile (ng/ personne/j)	97.5è percentile (ng/ personne/j)
Céréales 1+3	0.19	145.5	28.2	55.0	63.8
Céréales 2	0.06	28.6	1.6	4.1	5.1
Huiles	0.002	517.5	1.1	4.4	6.9
Charcuterie	0.04	300.0	11.5	30.2	37.8
Poissons (hors poissons fumés)	0.03	53.3	1.5	4.5	5.7
Poissons fumés	0.001	63.2	0.05	0.4	0.7
Crustacés et Mollusques	0.005	455.2	2.0	10.4	14.6
Légumes hors pomme de terre	0.12	15.3	1.8	3.8	4.5
Pomme de terre	0.06	0.0	0.0	0.0	0.0
Fruits secs et graines oléagineuses	0.003	5.4	0.01	0.09	0.1
Apéritifs	0.002	460.9	0.9	5.3	6.6
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	436.8	10.3	39.0	51.2
Fruits	0.13	0.0	0.0	0.0	0.0
Sucres et dérivés	0.03	82.2	2.5	6.8	8.3
Ensemble			59.9	106.6	125.2

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.5-4 : Exposition aux HAP chez les adultes normo-évaluants (en ng/personne/j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en TEQ ND=LOQ/2		
			Moyenne (ng/ personne/j)	95è percentile (ng/ personne/j)	97.5è percentile (ng/ personne/j)
Céréales 1+3	0.19	314.3	60.3	117.6	136.4
Céréales 2	0.06	149.1	8.5	21.4	26.4
Huiles	0.002	1449.1	3.1	12.2	19.3
Charcuterie	0.04	932.4	35.7	93.7	117.7
Poissons (hors poissons fumés)	0.03	131.3	37.5	110.5	142.3
Poissons fumés	0.001	530.0	0.5	3.0	6.1
Crustacés et Mollusques	0.005	1340.2	5.9	30.4	42.6
Légumes hors pomme de terre	0.12	203.5	24.5	51.3	59.9
Pomme de terre	0.06	166.0	10.4	24.9	30.8
Fruits secs et graines oléagineuses	0.003	434.7	1.2	7.4	11.7
Apéritifs	0.002	1139.9	2.2	13.0	16.3
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	1053.6	24.7	93.7	123.0
Fruits	0.13	168.0	22.5	66.8	84.0
Sucres et dérivés	0.03	175.3	5.6	15.0	18.2
Ensemble			238.9	389.4	437.9

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.5-5 : Exposition aux HAP chez les adultes normo-évaluants (en ng/personne/j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en masse ND=LOQ/2		
			Moyenne (ng/ personne/j)	95è percentile (ng/ personne/j)	97.5è percentile (ng/ personne/j)
Céréales 1+3	0.19	956.6	186.9	364.1	422.4
Céréales 2	0.06	450.0	25.6	64.3	79.1
Huiles	0.002	4176.7	8.9	35.2	55.5
Charcuterie	0.04	2561.8	98.3	257.8	324.0
Poissons (hors poissons fumés)	0.03	426.5	12.2	35.9	46.2
Poissons fumés	0.001	1536.8	1.3	8.8	17.6
Crustacés et Mollusques	0.005	6808.8	30.4	154.5	216.3
Légumes hors pomme de terre	0.12	674.7	82.0	171.8	200.5
Pomme de terre	0.06	400.0	25.0	60.0	74.3
Fruits secs et graines oléagineuses	0.003	1251.4	3.4	21.4	33.9
Apéritifs	0.002	5267.5	10.2	60.2	75.3
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	2720.9	64.1	242.9	318.6
Fruits	0.13	420.0	56.3	167.1	210.0
Sucres et dérivés	0.03	746.9	23.1	62.5	75.8
Ensemble			597.4	992.9	1136.3

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.5-6 : Exposition aux HAP chez les adultes normo-évaluants (en ng/personne/j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en BaP seul ND=LOQ/2		
			Moyenne (ng/ personne/j)	95è percentile (ng/ personne/j)	97.5è percentile (ng/ personne/j)
Céréales 1+3	0.19	166.6	33.1	64.5	74.8
Céréales 2	0.06	71.4	3.9	10.0	12.3
Huiles	0.002	525.8	1.1	4.5	7.0
Charcuterie	0.04	331.6	12.7	33.2	41.8
Poissons (hors poissons fumés)	0.03	67.0	1.9	5.6	7.3
Poissons fumés	0.001	197.4	0.2	1.13	2.2
Crustacés et Mollusques	0.005	559.0	2.5	12.8	17.9
Légumes hors pomme de terre	0.12	61.2	7.3	15.4	17.9
Pomme de terre	0.06	50	3.1	7.5	9.3
Fruits secs et graines oléagineuses	0.003	118.9	0.3	2.1	3.3
Apéritifs	0.002	510.9	1.0	5.8	7.3
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	559.5	13.2	50.0	65.6
Fruits	0.13	50.0	6.7	19.9	25.0
Sucres et dérivés	0.03	89.7	2.8	7.5	9.1
Ensemble			88.7	150.2	167.8

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableaux B.6 : Enfants (3 à 14 ans)**Tableau B.6-1 : Exposition aux HAP chez les enfants (en ng/personne/j)**

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en TEQ ND=0		
			Moyenne (ng/ personne/j)	95è percentile (ng/ personne/j)	97.5è percentile (ng/ personne/j)
Céréales 1+3	0.17	184.7	30.9	65.6	77.8
Céréales 2	0.06	43.7	2.6	6.3	6.9
Huiles	0.001	1388.6	1.7	5.1	7.3
Charcuterie	0.03	653.7	18.1	46.5	56.8
Poissons (hors poissons fumés)	0.02	79.6	1.6	4.6	5.7
Poissons fumés	0.0003	83.6	0.02	0.0	0.2
Crustacés et Mollusques	0.002	1046.7	1.9	11.9	21.5
Légumes hors pomme de terre	0.07	44.5	3.3	7.2	8.1
Pomme de terre	0.06	0.0	0.0	0.0	0.0
Fruits secs et graines oléagineuses	0.002	10.8	0.02	0.1	0.2
Apéritifs	0.002	862.0	1.8	8.6	13.5
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	537.6	9.6	36.5	39.2
Fruits	0.08	3.0	0.2	0.7	1.1
Sucres et dérivés	0.02	130.4	3.2	8.5	10.1
Ensemble			71.9	132.5	154.5

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.6-2 : Exposition aux HAP chez les enfants (en ng/personne/j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en masse ND=0		
			Moyenne (ng/ personne/j)	95è percentile (ng/ personne/j)	97.5è percentile (ng/ personne/j)
Céréales 1+3	0.17	615.9	102.8	218.6	258.9
Céréales 2	0.06	192.9	11.3	27.6	30.3
Huiles	0.001	3957.9	4.9	14.5	20.7
Charcuterie	0.03	1776.5	49.0	126.3	154.3
Poissons (hors poissons fumés)	0.02	321.6	6.5	18.4	23.0
Poissons fumés	0.0003	328.9	0.09	0.0	0.9
Crustacés et Mollusques	0.002	6147.9	11.5	70.3	126.5
Légumes hors pomme de terre	0.07	307.1	22.9	50.2	56.3
Pomme de terre	0.06	0.0	0.0	0.0	0.0
Fruits secs et graines oléagineuses	0.002	59.5	0.1	0.6	1.2
Apéritifs	0.002	4557.3	9.3	45.6	71.6
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	1592.3	28.5	108.0	115.9
Fruits	0.08	30.0	2.5	7.5	10.5
Sucres et dérivés	0.02	651.7	15.9	42.6	50.9
Ensemble			244.7	444.1	522.4

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.6-3 : Exposition aux HAP chez les enfants (en ng/personne/j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en BaP seul ND=0		
			Moyenne (ng/ personne/j)	95è percentile (ng/ personne/j)	97.5è percentile (ng/ personne/j)
Céréales 1+3	0.17	145.5	24.2	51.4	60.9
Céréales 2	0.06	28.6	1.7	4.1	4.6
Huiles	0.001	517.5	0.6	1.9	2.7
Charcuterie	0.03	300.0	8.3	21.3	26.1
Poissons (hors poissons fumés)	0.02	53.3	1.1	3.0	3.8
Poissons fumés	0.0003	63.2	0.02	0.0	0.2
Crustacés et Mollusques	0.002	455.2	0.8	5.2	9.4
Légumes hors pomme de terre	0.07	15.3	1.1	2.4	2.7
Pomme de terre	0.06	0.0	0.0	0.0	0.0
Fruits secs et graines oléagineuses	0.002	5.4	0.01	0.05	0.1
Apéritifs	0.002	460.9	0.9	4.6	7.2
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	436.8	7.8	29.6	31.8
Fruits	0.08	0.0	0.0	0.0	0.0
Sucres et dérivés	0.02	82.2	2.0	5.4	6.4
Ensemble			47.5	87.9	103.4

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.6-4 : Exposition aux HAP chez les enfants (en ng/personne/j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en TEQ ND=LOQ/2		
			Moyenne (ng/ personne/j)	95è percentile (ng/ personne/j)	97.5è percentile (ng/ personne/j)
Céréales 1+3	0.17	314.3	51.7	110.0	130.3
Céréales 2	0.06	149.1	8.7	21.4	23.7
Huiles	0.001	1449.1	1.8	5.3	7.6
Charcuterie	0.03	932.4	25.7	66.2	80.8
Poissons (hors poissons fumés)	0.02	131.3	26.3	74.9	93.6
Poissons fumés	0.0003	530.0	0.1	0.0	1.5
Crustacés et Mollusques	0.002	1340.2	2.5	15.2	27.4
Légumes hors pomme de terre	0.07	203.5	14.9	32.7	36.7
Pomme de terre	0.06	166.0	9.8	23.1	27.3
Fruits secs et graines oléagineuses	0.002	434.7	0.7	4.6	8.5
Apéritifs	0.002	1139.9	2.3	11.4	17.9
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	1053.6	18.8	71.2	76.5
Fruits	0.08	168.0	14.0	42.0	58.6
Sucres et dérivés	0.02	175.3	4.4	11.8	14.0
Ensemble			179.5	314.0	342.6

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.6-5 : Exposition aux HAP chez les enfants (en ng/personne/j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en masse ND=LOQ/2		
			Moyenne (ng/ personne/j)	95è percentile (ng/ personne/j)	97.5è percentile (ng/ personne/j)
Céréales 1+3	0.17	956.6	160.2	340.7	403.6
Céréales 2	0.06	450.0	26.2	64.3	70.7
Huiles	0.001	4176.7	5.2	15.3	21.9
Charcuterie	0.03	2561.8	70.7	182.1	222.3
Poissons (hors poissons fumés)	0.02	426.5	8.6	24.3	30.4
Poissons fumés	0.0003	1536.8	0.4	0.0	4.4
Crustacés et Mollusques	0.002	6808.8	12.6	77.3	139.1
Légumes hors pomme de terre	0.07	674.7	49.9	109.6	122.8
Pomme de terre	0.06	400.0	23.7	55.7	65.7
Fruits secs et graines oléagineuses	0.002	1251.4	2.1	13.4	24.6
Apéritifs	0.002	5267.5	10.7	52.7	82.8
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	2720.9	48.7	184.6	198.2
Fruits	0.08	420.0	35.1	105.0	146.4
Sucres et dérivés	0.02	746.9	18.4	49.1	58.5
Ensemble			453.9	796.8	884.5

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.6-6 : Exposition aux HAP chez les enfants (en ng/personne/j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en BaP seul ND=LOQ/2		
			Moyenne (ng/ personne/j)	95è percentile (ng/ personne/j)	97.5è percentile (ng/ personne/j)
Céréales 1+3	0.17	166.6	28.4	60.3	71.5
Céréales 2	0.06	71.4	4.1	10.0	11.0
Huiles	0.001	525.8	0.7	1.9	2.8
Charcuterie	0.03	331.6	9.1	23.5	28.7
Poissons (hors poissons fumés)	0.02	67.0	1.3	3.8	4.8
Poissons fumés	0.0003	197.4	0.05	.0	0.6
Crustacés et Mollusques	0.002	559.0	1.0	6.4	11.5
Légumes hors pomme de terre	0.07	61.2	4.5	9.8	11.0
Pomme de terre	0.06	50	2.9	6.9	8.2
Fruits secs et graines oléagineuses	0.002	118.9	0.2	1.3	2.4
Apéritifs	0.002	510.9	1.0	5.1	8.0
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	559.5	10.0	38.0	40.8
Fruits	0.08	50.0	4.2	12.5	17.4
Sucres et dérivés	0.02	89.7	2.2	5.9	7.0
Ensemble			69.0	120.8	142.5

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

EXPOSITION EN ng/kg p.c./jour

Tableau B.7 : Adultes normo-évaluants (15 ans et plus)**Tableau B.7-1** : Exposition aux HAP chez les adultes normo-évaluants (en ng/kg p.c./j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en TEQ ND=0		
			Moyenne (ng/kg p.c./j)	95è percentile (ng/kg p.c./j)	97.5è percentile (ng/kg p.c./j)
Céréales 1+3	0.19	184.7	0.5	1.1	1.2
Céréales 2	0.06	43.7	0.04	0.1	0.1
Huiles	0.002	1388.6	0.05	0.2	0.3
Charcuterie	0.04	653.7	0.4	0.9	1.1
Poissons (hors poissons fumés)	0.03	79.6	0.03	0.1	0.1
Poissons fumés	0.001	83.6	0.001	0.008	0.01
Crustacés et Mollusques	0.005	1046.7	0.07	0.4	0.5
Légumes hors pomme de terre	0.12	44.5	0.08	0.2	0.2
Pomme de terre	0.06	0.0	0.0	0.0	0.0
Fruits secs et graines oléagineuses	0.003	10.8	0.0005	0.003	0.005
Apéritifs	0.002	862.0	0.03	0.1	0.2
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	537.6	0.2	0.7	0.9
Fruits	0.13	3.0	0.006	0.02	0.02
Sucres et dérivés	0.03	130.4	0.06	0.2	0.2
Ensemble			1.4	2.5	2.9

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.7-2 : Exposition aux HAP chez les adultes normo-évaluants (en ng/kg p.c./j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en masse ND=0		
			Moyenne (ng/kg p.c./j)	95è percentile (ng/kg p.c./j)	97.5è percentile (ng/kg p.c./j)
Céréales 1+3	0.19	615.9	1.8	3.6	4.0
Céréales 2	0.06	192.9	0.2	0.4	0.5
Huiles	0.002	3957.9	0.1	0.5	0.8
Charcuterie	0.04	1776.5	1.0	2.7	3.1
Poissons (hors poissons fumés)	0.03	321.6	0.1	0.4	0.5
Poissons fumés	0.001	328.9	0.004	0.03	0.05
Crustacés et Mollusques	0.005	6147.9	0.4	2.2	2.8
Légumes hors pomme de terre	0.12	307.1	0.6	1.3	1.5
Pomme de terre	0.06	0.0	0.0	0.0	0.0
Fruits secs et graines oléagineuses	0.003	59.5	0.002	0.01	0.02
Apéritifs	0.002	4557.3	0.1	0.7	1.0
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	1592.3	0.6	2.1	2.7
Fruits	0.13	30.0	0.06	0.2	0.2
Sucres et dérivés	0.03	651.7	0.3	0.8	1.0
Ensemble			4.9	8.9	10.0

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.7-3 : Exposition aux HAP chez les adultes normo-évaluants (en ng/kg p.c./j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en BaP seul ND=0		
			Moyenne (ng/kg p.c./j)	95è percentile (ng/kg p.c./j)	97.5è percentile (ng/kg p.c./j)
Céréales 1+3	0.19	145.5	0.4	0.8	0.9
Céréales 2	0.06	28.6	0.02	0.07	0.08
Huiles	0.002	517.5	0.02	0.07	0.1
Charcuterie	0.04	300.0	0.2	0.4	0.5
Poissons (hors poissons fumés)	0.03	53.3	0.02	0.07	0.09
Poissons fumés	0.001	63.2	0.0008	0.006	0.01
Crustacés et Mollusques	0.005	455.2	0.03	0.2	0.2
Légumes hors pomme de terre	0.12	15.3	0.03	0.06	0.07
Pomme de terre	0.06	0.0	0.0	0.0	0.0
Fruits secs et graines oléagineuses	0.003	5.4	0.0002	0.001	0.002
Apéritifs	0.002	460.9	0.01	0.07	0.1
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	436.8	0.2	0.6	0.7
Fruits	0.13	0.0	0.0	0.0	0.0
Sucres et dérivés	0.03	82.2	0.04	0.1	0.1
Ensemble			0.9	1.6	1.9

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.7-4 : Exposition aux HAP chez les adultes normo-évaluants (en ng/kg p.c./j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en TEQ ND=LOQ/2		
			Moyenne (ng/kg p.c./j)	95è percentile (ng/kg p.c./j)	97.5è percentile (ng/kg p.c./j)
Céréales 1+3	0.19	314.3	0.9	1.8	2.0
Céréales 2	0.06	149.1	0.1	0.3	0.4
Huiles	0.002	1449.1	0.05	0.2	0.3
Charcuterie	0.04	932.4	0.5	1.4	1.6
Poissons (hors poissons fumés)	0.03	131.3	0.6	1.7	2.1
Poissons fumés	0.001	530.0	0.007	0.05	0.08
Crustacés et Mollusques	0.005	1340.2	0.09	0.5	0.6
Légumes hors pomme de terre	0.12	203.5	0.4	0.8	1.0
Pomme de terre	0.06	166.0	0.2	0.4	0.5
Fruits secs et graines oléagineuses	0.003	434.7	0.02	0.1	0.2
Apéritifs	0.002	1139.9	0.03	0.2	0.3
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	1053.6	0.4	1.4	1.8
Fruits	0.13	168.0	0.3	1.1	1.2
Sucres et dérivés	0.03	175.3	0.08	0.2	0.3
Ensemble			3.7	6.0	6.7

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.7-5 : Exposition aux HAP chez les adultes normo-évaluants (en ng/kg p.c./j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en masse ND=LOQ/2		
			Moyenne (ng/kg p.c./j)	95è percentile (ng/kg p.c./j)	97.5è percentile (ng/kg p.c./j)
Céréales 1+3	0.19	956.6	2.8	5.5	6.3
Céréales 2	0.06	450.0	0.4	1.0	1.3
Huiles	0.002	4176.7	0.1	0.5	0.8
Charcuterie	0.04	2561.8	1.5	3.8	4.5
Poissons (hors poissons fumés)	0.03	426.5	0.2	0.6	0.7
Poissons fumés	0.001	1536.8	0.02	0.1	0.2
Crustacés et Mollusques	0.005	6808.8	0.5	2.4	3.1
Légumes hors pomme de terre	0.12	674.7	1.3	2.7	3.2
Pomme de terre	0.06	400.0	0.4	0.9	1.1
Fruits secs et graines oléagineuses	0.003	1251.4	0.05	0.3	0.5
Apéritifs	0.002	5267.5	0.2	0.9	1.2
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	2720.9	0.9	3.7	4.6
Fruits	0.13	420.0	0.9	2.7	3.1
Sucres et dérivés	0.03	746.9	0.4	0.9	1.2
Ensemble			9.1	15.2	16.5

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.7-6 : Exposition aux HAP chez les adultes normo-évaluants (en ng/kg p.c./j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en BaP seul ND=LOQ/2		
			Moyenne (ng/kg p.c./j)	95è percentile (ng/kg p.c./j)	97.5è percentile (ng/kg p.c./j)
Céréales 1+3	0.19	166.6	0.50	0.9	1.1
Céréales 2	0.06	71.4	0.06	0.2	0.2
Huiles	0.002	525.8	0.02	0.07	0.1
Charcuterie	0.04	331.6	0.2	0.5	0.6
Poissons (hors poissons fumés)	0.03	67.0	0.03	0.09	0.1
Poissons fumés	0.001	197.4	0.003	0.02	0.03
Crustacés et Mollusques	0.005	559.0	0.04	0.2	0.3
Légumes hors pomme de terre	0.12	61.2	0.1	0.2	0.3
Pomme de terre	0.06	50	0.05	0.1	0.1
Fruits secs et graines oléagineuses	0.003	118.9	0.005	0.03	0.05
Apéritifs	0.002	510.9	0.01	0.08	0.1
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	559.5	0.2	0.7	0.9
Fruits	0.13	50.0	0.1	0.3	0.4
Sucres et dérivés	0.03	89.7	0.04	0.1	0.1
Ensemble			1.4	2.3	2.5

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableaux B.8 : Enfants (3 à 14 ans)**Tableau B.8-1 : Exposition aux HAP chez les enfants (en ng/kg p.c./j)**

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en TEQ ND=0		
			Moyenne (ng/kg p.c./j)	95 ^e percentile (ng/kg p.c./j)	97.5 ^e percentile (ng/kg p.c./j)
Céréales 1+3	0.17	184.7	1.1	2.3	2.8
Céréales 2	0.06	43.7	0.09	0.2	0.2
Huiles	0.001	1388.6	0.06	0.2	0.3
Charcuterie	0.03	653.7	0.7	1.8	2.1
Poissons (hors poissons fumés)	0.02	79.6	0.06	0.2	0.2
Poissons fumés	0.0003	83.6	0.0007	0.0	0.009
Crustacés et Mollusques	0.002	1046.7	0.07	0.5	0.7
Légumes hors pomme de terre	0.07	44.5	0.1	0.3	0.3
Pomme de terre	0.06	0.0	0.0	0.0	0.0
Fruits secs et graines oléagineuses	0.002	10.8	0.0007	0.004	0.008
Apéritifs	0.002	862.0	0.06	0.3	0.5
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	537.6	0.3	1.1	1.3
Fruits	0.08	3.0	0.009	0.03	0.04
Sucres et dérivés	0.02	130.4	0.1	0.3	0.4
Ensemble			2.5	4.9	5.5

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.8-2 : Exposition aux HAP chez les enfants (en ng/kg p.c./j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en masse ND=0		
			Moyenne (ng/kg p.c./j)	95è percentile (ng/kg p.c./j)	97.5è percentile (ng/kg p.c./j)
Céréales 1+3	0.17	615.9	3.6	7.8	9.2
Céréales 2	0.06	192.9	0.4	0.9	1.1
Huiles	0.001	3957.9	0.2	0.5	0.9
Charcuterie	0.03	1776.5	1.8	4.8	5.8
Poissons (hors poissons fumés)	0.02	321.6	0.2	0.8	0.9
Poissons fumés	0.0003	328.9	0.003	0.0	0.04
Crustacés et Mollusques	0.002	6147.9	0.4	2.8	4.4
Légumes hors pomme de terre	0.07	307.1	0.8	1.9	2.2
Pomme de terre	0.06	0.0	0.0	0.0	0.0
Fruits secs et graines oléagineuses	0.002	59.5	0.004	0.02	0.04
Apéritifs	0.002	4557.3	0.3	1.8	2.5
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	1592.3	0.9	3.2	3.9
Fruits	0.08	30.0	0.09	0.3	0.4
Sucres et dérivés	0.02	651.7	0.6	1.6	1.9
Ensemble			8.7	16.9	18.5

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.8-3 : Exposition aux HAP chez les enfants (en ng/kg p.c./j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en BaP seul ND=0		
			Moyenne (ng/kg p.c./j)	95è percentile (ng/kg p.c./j)	97.5è percentile (ng/kg p.c./j)
Céréales 1+3	0.17	145.5	0.8	1.8	2.2
Céréales 2	0.06	28.6	0.06	0.1	0.2
Huiles	0.001	517.5	0.02	0.07	0.1
Charcuterie	0.03	300.0	0.3	0.8	0.9
Poissons (hors poissons fumés)	0.02	53.3	0.04	0.1	0.1
Poissons fumés	0.0003	63.2	0.0005	0.0	0.007
Crustacés et Mollusques	0.002	455.2	0.03	0.2	0.3
Légumes hors pomme de terre	0.07	15.3	0.04	0.09	0.1
Pomme de terre	0.06	0.0	0.0	0.0	0.0
Fruits secs et graines oléagineuses	0.002	5.4	0.0003	0.002	0.003
Apéritifs	0.002	460.9	0.03	0.2	0.2
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	436.8	0.3	0.9	1.1
Fruits	0.08	0.0	0.0	0.0	0.0
Sucres et dérivés	0.02	82.2	0.07	0.2	0.2
Ensemble			1.7	3.3	3.6

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.8-4 : Exposition aux HAP chez les enfants (en ng/kg p.c./j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en TEQ ND=LOQ/2		
			Moyenne (ng/kg p.c./j)	95è percentile (ng/kg p.c./j)	97.5è percentile (ng/kg p.c./j)
Céréales 1+3	0.17	314.3	1.8	3.9	4.6
Céréales 2	0.06	149.1	0.3	0.7	0.8
Huiles	0.001	1449.1	0.06	0.2	0.3
Charcuterie	0.03	932.4	0.9	2.5	3.0
Poissons (hors poissons fumés)	0.02	131.3	0.9	3.2	3.7
Poissons fumés	0.0003	530.0	0.004	0.0	0.06
Crustacés et Mollusques	0.002	1340.2	0.09	0.6	0.9
Légumes hors pomme de terre	0.07	203.5	0.5	1.2	1.5
Pomme de terre	0.06	166.0	0.3	0.8	1.0
Fruits secs et graines oléagineuses	0.002	434.7	0.03	0.1	0.3
Apéritifs	0.002	1139.9	0.08	0.4	0.6
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	1053.6	0.6	2.1	2.5
Fruits	0.08	168.0	0.5	1.7	2.2
Sucres et dérivés	0.02	175.3	0.2	0.4	0.5
Ensemble			6.4	11.4	13.1

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.8-5 : Exposition aux HAP chez les enfants (en ng/kg p.c./j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en masse ND=LOQ/2		
			Moyenne (ng/kg p.c./j)	95 ^e percentile (ng/kg p.c./j)	97.5 ^e percentile (ng/kg p.c./j)
Céréales 1+3	0.17	956.6	5.6	12.2	14.3
Céréales 2	0.06	450.0	0.9	2.2	2.5
Huiles	0.001	4176.7	0.2	0.6	0.9
Charcuterie	0.03	2561.8	2.6	6.9	8.3
Poissons (hors poissons fumés)	0.02	426.5	0.3	1.0	1.2
Poissons fumés	0.0003	1536.8	0.01	0.0	0.2
Crustacés et Mollusques	0.002	6808.8	0.4	3.1	4.8
Légumes hors pomme de terre	0.07	674.7	1.8	4.2	4.9
Pomme de terre	0.06	400.0	0.8	2.0	2.4
Fruits secs et graines oléagineuses	0.002	1251.4	0.08	0.4	0.9
Apéritifs	0.002	5267.5	0.4	2.1	3.0
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	2720.9	1.6	5.5	6.6
Fruits	0.08	420.0	1.3	4.3	5.5
Sucres et dérivés	0.02	746.9	0.7	1.8	2.1
Ensemble			16.1	29.1	32.2

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

Tableau B.8-6 : Exposition aux HAP chez les enfants (en ng/kg p.c./j)

Groupes de produits	Consommation Moyenne (en kg/j)	Contamination moyenne (en ng/kg)	Exposition en BaP seul ND=LOQ/2		
			Moyenne (ng/kg p.c./j)	95è percentile (ng/kg p.c./j)	97.5è percentile (ng/kg p.c./j)
Céréales 1+3	0.17	166.6	1.0	2.1	2.5
Céréales 2	0.06	71.4	0.1	0.3	0.4
Huiles	0.001	525.8	0.02	0.07	0.1
Charcuterie	0.03	331.6	0.3	0.9	1.1
Poissons (hors poissons fumés)	0.02	67.0	0.05	0.2	0.2
Poissons fumés	0.0003	197.4	0.002	0.0	0.02
Crustacés et Mollusques	0.002	559.0	0.04	0.2	0.4
Légumes hors pomme de terre	0.07	61.2	0.2	0.4	0.4
Pomme de terre	0.06	50	0.1	0.3	0.3
Fruits secs et graines oléagineuses	0.002	118.9	0.008	0.04	0.08
Apéritifs	0.002	510.9	0.04	0.2	0.3
Pizzas, Quiches et Pâtisseries salées	0.02	559.5	0.3	1.1	1.4
Fruits	0.08	50.0	0.1	0.5	0.7
Sucres et dérivés	0.02	89.7	0.08	0.2	0.3
Ensemble			2.4	4.4	4.8

Source : Enquête INCA 1999 – Traitement OCA

BIBLIOGRAPHIE

Avis de l'Afssa du 5 février 2000 relatif à l'évaluation des risques sanitaires qui pourraient résulter de la contamination des produits de la mer destinés à la consommation humaine, suite au naufrage du pétrolier Erika. www.afssa.fr

Avis de l'Afssa du 20 janvier 2003 relatif à l'évaluation des risques sanitaires qui pourraient résulter de la contamination des produits de la mer destinés à la consommation humaine, suite au naufrage du pétrolier Prestige. www.afssa.fr

Brune, H., Deutsch-Wenzel, R. P., Habs, M., Ivankovic, S., and Schmähl, D., (1981). Investigation of the tumourigenic response to benzo(a)pyrene in aqueous caffeine solution applied orally to Sprague-Dawley rats. *J.Cancer Res. Clin. Oncol.*, 102, 153-157

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

Collins J.F., Brown J.P., Alexeeff G.V., Salmon, A.G. (1998). Potency equivalency factors for some polycyclic aromatic hydrocarbons and polycyclic aromatic hydrocarbon derivatives. *Regul. Toxicol. Pharmacol.*, 28, 45-54.

Gaylor, D.W., Culp, S.J., Goldstein, L.S., and Beland, F.A., 2000. Cancer risk estimation for mixtures of coal tars and benzo[a]pyrene. *Risk Analysis*, 20, 81-85.

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

Kroese, E.D., Muller, J.J.A., Mohn, G.R., Dortant, P.M. and Wester, P.W., (2001). Tumorigenic effects in Wistar rats orally administered benzo[a]pyrene for two years (gavage studies). Implications for human cancer risks associated with oral exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. National Institute of Public Health and the Environment, RIVM Report no. 658603 010, November 2001, Bilthoven.

IARC (1983). Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Polynuclear aromatic compounds, Vol 32, Part 1, Chemical, environmental and experimental data, Lyon, France.

IARC (2002). Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Some traditional herbal medicines, some mycotoxins, naphthalene and styrene, Vol 82.

INCA – Enquête individuelle et nationale sur les consommations alimentaires. Coordonnateur : Volatier J.L. Editions Tec & Doc, 11 rue Lavoisier 75384 PARIS cedex 08.

IPCS (1998). Environmental Health Criteria 202: selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. International Programme on Chemical Safety, World Health Organization, Geneva, Switzerland.

IRIS (1999). Integrated risk Information System: summaries for acenaphtène (dated 1994), anthracène (date 1993), fluoranthene (dated 1993), fluorene (dated 1990), naphtalene (dated 1998), pyrene (dated 1993), and benzo(a)pyrene (dated 1994). US Environmental Protection Agency, Washington DC, USA. <http://www.epa.gov/iris/subst/0136.htm#quaoral>

IVS - Institut de Veille sanitaire – N. Bonvallot et F. Dor (2002). Valeurs toxicologiques de référence : méthodes d'élaboration. ISBN : 2-11-092757-7.

Kalberlah F, Frijus-Plessen N, Hassauer M (1995). Toxicological criteria for the risk assessment of polyaromatic hydrocarbons (PAH) in existing chemicals. Part 1: The use of equivalency factors. *Altlasten-Spektrum*, 5:231-237 (in German).

Krewski D, Thorslund T, Withey J (1989). Carcinogenic risk assessment of complex mixtures. *Toxicology and industrial health*, 5:851-867.

Malcolm HM, Dobson S (1994). The calculation of an environmental assessment level (EAL) for atmospheric PAHs using relative potencies. London, Department of the Environment, 34 pp. (Report No. DoE/HMIP/RR/94/041).

McClure P, Schoeny R (1995) Evaluation of a component-based relative potency approach to cancer risk assessment for exposure to PAH. Presented at 15th International Symposium on Polycyclic Aromatic Compounds, Belgirate (Italy), 19–22 September 1995. International Society for Polycyclic Aromatic Compounds, European Chemicals Bureau, and European Centre for the Validation of Alternative Methods of the Joint Research Centre of the European Commission, Ispra.

Menzie C.A., Potocki B.B. and Santodonato J. (1992). Exposure to carcinogenic PAHs in the environment. *Environ. Sci. Technol.* 26, 7, pp 1278-1284.

Mottier P., Parisod V. and Turesky R.J. (2000). Quantitative determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in barbecued meat sausages by gas chromatography coupled to mass spectrometry. *J. Agric. Food Chem*, 48, 1160-1166.

Neal, J. and Rigdon, R.H., (1967). Gastric tumours in mice fed benzo(a)pyrene: A quantitative study. *Tex. Rep. Biol. Med.*, 25, 553-557.

Nisbet, I.C.T. et LaGoy, P.K. (1992). Toxic equivalency factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 16, 290-300.

OMS (1998) Polynuclear aromatic hydrocarbons. Guidelines for drinking water quality, 2nd ed. Addendum to Vol 2. health criteria and other supporting information. Geneva. OMS, 1998, pp123-152.

Rabstein, L.S., R.L. Peters and G.J. Spahn. 1973. Spontaneous tumors and pathologic lesions in SWR/J mice. *J. Natl. Cancer Inst.* 50: 751-758.

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

Schneider, K., Roller, R., Kalberlah, F., and Schuhmacher-Wolz, U., 2002. Cancer risk assessment for oral exposure to PAH mixtures. *J. Appl. Toxicol.*, 22, 73-83.

Sloof W., Janus J.A., Matthijssen A.J.C.M., Montizaan G.K., Ros J.P.M. (1989). Integrated criteria document PAH's. Rivm report n° 758474011.

SCF- Scientific Committee on Food (4 December 2002). Opinion of the Scientific Committee on Food on the risks to human health of polycyclic aromatic hydrocarbons in food. SCF/CS/CNTM/PAH/29.

UNEP – United Nations Environment Programme, Chemicals. December 2002. Regionally based Assessment of persistent toxic substances. UNEP, 11-13, chemin des Anémones, CH-1219 Châtelaine, GE

US-EPA (1984). Guidelines establishing test procedures for the analysis of pollutants under Clean Water Act : Method 610 – polynuclear aromatic hydrocarbons. Fed. Reg. 49, 43344-43352 [CFR part 136].

US-EPA (1993). Provisional guidance for quantitative risk assessment of polycyclic aromatic hydrocarbons. EPA/600/R-93/089. US Environmental Protection Agency, Office of health and Environmental Assessment; Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, Ohio, USA.