

FURANE

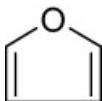


Figure 1.7.1. Structure du furane
 C_4H_4O , CAS n° 110-00-9

Occurrence & Formation

Le furane est une substance organique volatile et lipophile, et est utilisé comme produit intermédiaire dans l'industrie chimique, notamment comme solvant pour les résines, lors de la production de laques, et comme agglomérant dans la fonderie. Le furane est également présent dans un large éventail de denrées alimentaires, telles que le café, le pain, la bière, les plats préparés, les sauces et soupes, et en particulier dans les aliments emballés dans des conserves ou des bocaux, parmi lesquels les aliments pour bébés et différentes sortes de légumes (Morehouse *et al.*, 2008; FDA, 2004). Un rapport de l'EFSA est paru récemment avec des résultats recueillis entre 2004 et 2009 dans 14 Etats membres (EFSA, 2009). La moyenne arithmétique de la teneur en furane variait de 6 µg/kg pour la bière et le jus de fruits à 2272 µg/kg pour les grains de café torréfiés.

Sur base de systèmes de modélisation de pyrolyse, différents précurseurs et mécanismes alternatifs de formation ont été suggérés (Limacher *et al.*, 2007; Yaylayan, 2006; EFSA, 2004), notamment:

- la réaction de Maillard;
- le chauffage/l'oxydation d'acides gras polyinsaturés, comme l'acide linoléique et l'acide linoléique ;
- la décomposition d'acides aminés (sérine et cystéine). D'autres acides aminés, comme l'acide aspartique, l'alanine et la thréonine requièrent la présence d'autres composants susceptibles de fournir du glycolaldéhyde, comme des sucres réducteurs, la sérine et la cystéine ;
- la décomposition thermique des hydrates de carbone (réactivité : D-erythrose > D-ribose > D-sucrose > D-glucose = D-fructose) ;
- la décomposition thermique de l'acide ascorbique ;
- la décomposition thermique du bêta-carotène.

On ne dispose toutefois que d'informations limitées sur le mécanisme de formation dans les conditions qui sont appliquées pour les aliments préparés industriellement ou chez soi. La majorité des données sont basées sur des études sur modèle (EFSA, 2009).

Toxicité

Du fait de sa faible polarité, le furane peut facilement traverser les membranes biologiques et pénétrer des organes divers. Il est facilement absorbé à partir des poumons ou par voie gastro-intestinale. La quantité de furane qui atteint les tissus de l'organisme est toutefois limitée par le fait qu'une grande partie du furane ingéré est éliminé du sang par le foie. La toxicité du furane concerne en premier lieu le foie après administration par voie orale.

Outre le CO_2 , le principal métabolite du furane est le cis-2-butène-1,4-dial, un dialdéhyde réactionnel et cytotoxique, qui se lie de manière irréversible aux composés nucléophiles comme les protéines et les nucléosides (EFSA, 2004). Le furane ou son métabolite, le cis-2-butène-1,4-dial sont génotoxiques (EFSA 2004).

L'exposition au furane provoque chez les animaux de laboratoire des leucémies mononucléaires (rats), des cholangiocarcinomes (rats) et des adénomes/carcinomes hépatocellulaires (rats et souris) (NTP, 1993). Le furane est probablement également cancérigène pour l'homme, et ce sans doute par le biais d'un mécanisme génotoxique. Cependant, une toxicité chronique avec prolifération cellulaire secondaire pourrait indirectement accélérer la réaction tumorale (EFSA, 2004).

L'évaluation de la toxicité du furane est encore incomplète. Il n'y a pas de données disponibles quant à sa toxicité au niveau de la reproduction et du développement. Il n'existe pas non plus d'études menées chez l'homme (EFSA, 2004).

Dans une étude menée sur des rats 0, 2, 4 et 8 mg/kg pc de furane ont été administrés par gavage pendant 2 ans (5 j/sem), un NOAEL n'a pu être déterminé. Le LOAEL pour l'apparition de cholangiocarcinomes et d'adénome et carcinomes hépatocellulaires était de 2 mg/kg par jour. Chez la souris, l'administration de furane aux doses de 8 et 15 mg/kg pc pendant 2 ans (5 j/sem) a

entraîné l'augmentation de l'incidence de papillomes des cellules squameuses de l'estomac pré-glandulaire chez les mâles et de pheochromocytomes bénins, ainsi que de l'incidence des adénomes et carcinomes hépatiques. Un NOAEL n'a pu être établi (EFSA, 2004).

Estimation de l'exposition

L'EFSA a calculé pour le consommateur européen une exposition moyenne autour de 0,53-0,66 µg/kg pc par jour et une exposition P95 autour de 1,19-1,47 µg/kg pc par jour. Pour les nourrissons âgés de 3 à 12 mois, une exposition moyenne de 0,27-1,01 µg/kg pc par jour a été estimée (EFSA, 2009).

La FDA est parvenue à une exposition moyenne de 0,26 µg/kg pc par jour (P90 = 0,61 µg/kg pc par jour) pour les adultes (> 2 ans) et de 0,41 µg/kg pc par jour (P90 = 0,99 µg/kg pc par jour) pour les bébés (0 -1 an) (FDA, 2007). Le café contribuerait le plus à l'exposition des adultes via l'alimentation (Morehouse *et al.*, 2008).

Caractérisation du risque

Le fait que la cancérogénicité induite par le furane est probablement la conséquence d'un mécanisme génotoxique et donc direct, implique qu'aucune valeur seuil ne peut être établie pour le furane (EFSA, 2004).

Toutefois, Carthew *et al.* (2010) ont calculé des MOE entre 230 et 4300 en fonction des valeurs BMDL pour la formation d'adénomes et de carcinomes hépatocellulaires chez le rat après exposition au furane (tableau 1.6.1.). Ce type de tumeur est le plus probablement induit par un mécanisme génotoxique.

Tableau 1.6.1. Valeurs MOE pour le furane (Carthew *et al.*, 2010)

	BMDL ₀₁	BMDL ₀₅	BMDL ₁₀	T ₂₅
<i>BMDL sur base des adénomes et carcinomes hépatocellulaires chez le rat</i>	0,232	0,729	1,277	1,6
<i>MOE: sur base de l'exposition EU (EFSA, 2009)</i>				
Moyenne (bas): 0,3 µg/kg pc par jour	800	2400	4300	5300
Élevée (élevé): 1 µg/kg pc par jour	230	700	1000	1600

Directives / Limites

Aucune limite n'a encore été fixée.

Mitigation

Etant donné que le furane est une substance volatile, sa teneur diminue si les aliments (emballés dans des conserves/bocaux) sont chauffés dans une casserole ou un récipient ouvert, le fait de mélanger et de laisser reposer quelques minutes avant la consommation permettant également de réduire davantage la teneur en furane. La réduction de la teneur en furane serait plus limitée lorsque les aliments sont chauffés au micro-ondes et non dans une casserole (Roberts *et al.*, 2008).

Moudre les grains de café torréfiés permettrait, en fonction de la taille du grain, de réduire la teneur en furane de 10 à 60%, et le dégazage réduirait la teneur jusqu'à 10 % en 2 heures (EFSA, 2009). L'irradiation au moyen de 2,3-3,5 kGy (une dose qui peut engendrer une réduction de 5-log de différents agents pathogènes) réduirait la teneur en furane de 25 à 40% (Fan & Mastovska, 2006).

Remarques

Des études sont actuellement en cours au niveau national (SPF Santé publique, projet RT n° 06/1 Fura, "Development of an analytical method allowing the detection and quantification of furan, study of its occurrence in food, assessment of the exposition of the Belgian population to furan, study of the mechanisms of food contamination by furan", 01/12/2006 – 30/11/2009) et européen (6th Framework Program / Furaan Project).

Références

Carthew P., DiNovi M. & Setzer W. (2010) Application of the margin of exposure (MoE) approach to substances in food that are genotoxic and carcinogenic. Example: Furan (CAS No. 110-00-9). *Food and Chemical Toxicology* 48, S69-S74.

EFSA (2009) Results on the monitoring of furan levels in food. A report of the Data Collection and Exposure Unit in response to a request from the European Commission. (Question No EFSA-Q-

2009-00607). http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_1211902588085.htm

EFSA (2004) Report of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on provisional findings on furan in food (Question N° EFSA-Q-2004-109) *The EFSA Journal* 137, 1-20. http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_1211902585476.htm

Fan X. & Mastovska K. (2006) Effectiveness of ionizing radiation in reducing furan and acrylamide levels in foods. *J. Agric. Food Chem.* 54 (21), 8266-8270.

FDA (2007) An updated exposure assessment for furan from the consumption of adult and baby foods. <http://www.cfsan.fda.gov/~dms/furanexp/sld09.htm>

Heppner C. & Schlatter J. (2007) Data requirements for risk assessment of furan in food. *Food Additives and Contaminants* Suppl. 1, 24 (S1), 114-121,

IARC (1995) Summaries & Evaluations: Furan (Group 2B). Vol. 63, p. 393. <http://www.inchem.org/documents/iarc/vol63/furan.html>

Limacher A., Kerler J., Conde-Petit B. & Blank I. (2007) Formation of furan and methylfuran from ascorbic acid in model systems and food. *Food Additives and Contaminants* 24 (S1), 122–135.

Morehouse K., Nyman P., McNeal T., Dinovi M. & Perfetti G. (2008) Survey of furan in heat processed foods by headspace gas chromatography/mass spectrometry and estimated adult exposure. *Food Additives and Contaminants* 25(3):259-64.

NTP, National Toxicology Program (1993) Technical reports series no. 402. Toxicology and carcinogenesis studies of furan (CAS no. 110-00-9) in F344/N rats and B6C3Ft mice (gavage studies) http://ntp.niehs.nih.gov.vdicp.health.fgov.be:8080/ntp/hdocs/LT_rpts/tr402.pdf

Roberts D., Crews C., Grundy H., Mills C., Matthews W. (2008) Effect of consumer cooking on furan in convenience foods. *Food Additives & Contaminants: Part A* 25(1), 25 – 31.

Stadler R. & Goldmann T. (2008) Acrylamide, chloropropanols and chloropropanol esters, furan. In: *Comprehensive Analytical Chemistry*. Volume 51. Food Contaminants and Residue Analysis. Pico Y. (Ed.), Wilson and Wilson's, Elsevier, p. 705-714.

Yaylayan, V. (2006) Precursors, formation and determination of furan in food. *J. Vebr. Lebensm.* 1, 5-9.