



Figure 1.10.1. Formules structurales des HAP (WHO, 1998)

Occurrence & Formation

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) constituent un groupe de plus de 100 substances chimiques différentes qui se forment au cours de la combustion incomplète du charbon, de l'huile et du gaz, des ordures, ou d'autres substances organiques, comme le tabac ou la viande grillée. Les aliments peuvent se retrouver contaminés via l'environnement (par les HAP présents dans l'air, le sol ou l'eau) et pendant leur transformation et leur cuisson. Les huiles et matières grasses, les céréales, les fruits et légumes contribuent en moyenne le plus à l'ingestion de HAP.

Les HAP sont lipophiles et peu hydrosolubles. Ils ne s'accumulent par conséquent pas dans les tissus végétaux ayant un taux d'humidité élevé et le transfert depuis le sol contaminé vers les plantes à racines comestibles est limité. Dans un milieu humide, les HAP sont adsorbés à des particules et des matières organiques ou dissous dans un contaminant huileux. Etant donné que l'adsorption des HAP au niveau de la fraction organique du sol est grande, les HAP ne pénètrent pas profondément dans le sol (à l'exception des sols sablonneux), limitant ainsi leur infiltration vers la nappe phréatique et leur absorption par les végétaux (SCF, 2002; WHO/IPCS, 1998).

Bien que les voies de formation des HAP ne soient pas exactement connues, il existe probablement différents mécanismes de formation, comme par ex. la pyrolyse de graisse fondue qui ruisselle sur une source de chaleur ou la pyrolyse d'aliments au delà de 200°C. La présence de HAP dans les huiles végétales est principalement due au processus de séchage des graines, lors duquel les gaz de combustion sont susceptibles d'entrer en contact avec les graines. La teneur en HAP augmente également lors de la torréfaction et du séchage des grains de café et feuilles de thé (SCF, 2002).

Un rapport récent de l'EFSA donne un relevé des teneurs en HAP dans différents aliments qui ont été rapportées par les différents Etats membres (EFSA, 2008 a & b). La contribution relative du benzo[a]pyrène (BaP), du benz[a]anthracène, du benzo[b]fluoranthène, du benzo[k]fluoranthène, du benzo[ghi]perylène, du chrysène, du dibenz[a,h]anthracène et de l'indeno[1,2,3-cd]pyrène (= « HAP8 ») par rapport à la teneur totale en ces 8 HAP par catégorie d'aliment a été évaluée. Il en est ressorti que le chrysène domine (en moyenne 33%), suivi par le benz[a]anthracène (20%). Le

Fiche 1.10. Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)

Version 22/03/2010

BaP représentait en moyenne 20% de la teneur totale en HAP. Le benzo[*k*]fluoranthène (6%) et le dibenz[*a,h*]anthracène (2%) étaient en moyenne les moins présents. Les denrées alimentaires qui ne sont pas couvertes par la législation et dans lesquelles plus de 10 µg/kg BaP a été détecté, sont les herbes aromatiques, les compléments alimentaires, le café, le succédané de café, le thé, les infusions de plantes et les autres boissons à base de céréales (à l'exception du cacao). En outre, des teneurs élevées en BaP (> 10 ppb) ont également été rapportées pour les huiles végétales et les produits de poisson et de viande (EFSA, 2008b).

Le BaP à lui seul ne serait pas un bon indicateur de la présence de HAP dans les aliments. Sur base des données disponibles en matière d'occurrence et de toxicité, le BaP, le chrysène, le benz[*a*]anthracène et le benzo[*b*]fluoranthène (= « HAP4 ») et le HAP8 semblent être les indicateurs les plus appropriés, le HAP8 semblant présenter peu de valeur supplémentaire par rapport au HAP4 (EFSA, 2008 a & b).

Toxicité

Selon le SCF (2002), pour les 15 premiers HAP mentionnés dans le tableau 1.10.1., il existe des preuves claires de mutagénicité/génotoxicité *in vivo* et, à l'exception du benzo[*ghi*]perylène, il a également été prouvé, au moyen d'essais sur animaux, que ces HAP possédaient des propriétés cancérigènes. Lors d'une ré-évaluation du JECFA, il a été décidé que ces HAP étaient clairement génotoxiques et cancérigènes, à l'exception du benzo[*ghi*]perylène et du cyclopenta[*cd*]pyrène. Anthracène, benzo[*a*]fluorène, naphthalène et pyrène ne sont pas génotoxiques non plus.

Tableau 1.10.1. Classement selon l'IARC et génotoxicité selon le Scientific Committee on Food (SCF, 2002).

groupe IARC	HAP	Génotoxique?
1	benzo[<i>a</i>]pyrène	✓
2A	dibenzo[<i>a,l</i>]pyrène, cyclopenta[<i>cd</i>]pyrène, dibenz[<i>a,h</i>]anthracène	✓
2B	benz[<i>a</i>]anthracène, benzo[<i>b</i>]fluoranthène, benzo[<i>j</i>]fluoranthène, benzo[<i>k</i>]fluoranthène, dibenzo[<i>a,h</i>]pyrène, dibenzo[<i>a,l</i>]pyrène, chrysène, indeno[<i>1,2,3-cd</i>]pyrène, 5-methylchrysène	✓
3	dibenzo[<i>a,e</i>]pyrène	✓
3	benzo[<i>ghi</i>]perylène, dibenzo[<i>a,e</i>]pyrène	
2B	benzo[<i>c</i>]phenanthrène	
2B	benz[<i>j</i>]aceanthrylène, dibenz[<i>a, h</i>]acridine, dibenz[<i>a, j</i>]acridine	
x	acenaphtylène	
x	fluoranthène	

Dans la plupart des études, le site de développement des tumeurs est lié à la voie d'administration (ex : tumeurs gastriques après administration orale). Des tumeurs au niveau d'autres sites que le site d'administration ont toutefois aussi été observées. Le BaP administré par voie orale a induit des tumeurs au niveau du tractus gastrointestinal, du foie, des poumons et des glandes mammaires chez les rats et les souris (EFSA, 2008a).

Le BaP serait le HAP le plus toxique. Après absorption dans l'organisme, le BaP est transformé en dioléoxydes, qui causent des modifications génétiques au niveau de l'ADN et de l'ARN.

Les HAP ont une toxicité aiguë orale faible à modérée (LD₅₀ > 1600 mg/kg chez la souris et le rat). La recherche menée à propos des HAP individuellement sur des animaux de laboratoire a mis en avant divers effets non cancérigènes, tels que des effets hématologiques, une toxicité pour le foie, des troubles de la reproduction et du développement et une immunotoxicité (EFSA 2008a ; SCF, 2002).

Chez les mammifères, l'absorption de BaP varie entre 12 et 99% de la dose ingérée, en fonction de la dose et de l'espèce animale. En règle générale, on observe une plus grande absorption pour les HAP à faible masse moléculaire, tandis que les HAP à masse moléculaire plus élevée sont mal absorbés. L'absorption via l'alimentation dépend aussi de la lipophilicité de la molécule et du contenu en lipides des aliments. Les HAP sont métabolisés de manière extensive (par oxydation des noyaux aromatiques suivi de la formation de conjugués au glutathion, acide glucuronique et sulfate) et ne subissent pas de bioaccumulation. Différentes voies métaboliques peuvent mener à des intermédiaires très réactionnels, qui se lient de façon covalente aux acides nucléiques et aux protéines et sont impliqués dans les processus mutagènes / cancérigènes des HAP (EFSA,

2008a).

La formation d'adduits par les métabolites électrophiles est considérée comme l'une des étapes les plus précoces de la cancérogénicité des HAP mutagènes. Toutefois, il y a une faible relation quantitative entre les niveaux d'adduits dans les tissus et la formation de tumeurs. Ceci indique que d'autres facteurs sont apparemment critiques pour le développement de tumeurs provoquées par le BaP et certains autres HAP (JECFA, 2005).

Certains HAP et certains métabolites des HAP se lient également au récepteur AH (aryl hydrocarbon), résultant en une « up-regulation » de différents enzymes impliqués dans le métabolisme des HAP. Ceci pouvant mener à des « dose-réponses » complexes et potentiellement non linéaires pour des mélanges d'HAP.

Des études *in vivo* et *in vitro* ont montré que certains HAP ont une activité œstrogène et anti-œstrogène. Elles ont révélé que les métabolites phénoliques plutôt que le composé parent sont responsables de ces effets. Le potentiel du 3-hydroxybenzo[a]pyrène et du 9-hydroxybenzo[a]pyrène était équivalent à celui de l'œstradiol (SCF, 2002).

L'effet critique des HAP est la cancérogénicité. Etant donné que certains sont génotoxiques, il n'est pas possible de présumer un mécanisme avec seuil. Le JECFA en 2005 a décidé d'appliquer une approche par substitution pour l'évaluation du risque, dans laquelle le B(a)P était utilisé comme marqueur d'exposition et d'effets de 13 HAP cancérogènes et génotoxiques. Sur base de l'étude de cancérogénicité chez la souris impliquant l'administration orale de mélanges d'HAP génotoxiques et cancérogènes représentatifs de ceux présents dans l'alimentation, une BMDL₁₀ équivalente à 100 µg B(a)P/kg bw/j a été dérivée pour les HAP dans la nourriture.

Une caractérisation du risque basée sur des facteurs d'équivalence toxique (TEF) est considérée par l'EFSA comme non scientifiquement valable étant donné le manque de données des études orales de cancérogénicité pour les différents HAP, leurs différents mécanismes d'action et le faible degré de prévision de la cancérogénicité des mélanges de HAP sur base des valeurs TEF actuellement proposées. La caractérisation des risques devrait être fondée sur les HAP pour lesquels des données de cancérogénicité orale sont disponibles, c'est-à-dire le BaP et les HAP génotoxiques qui ont été mesurés dans les deux mélanges de goudron de houille utilisés dans les études de cancérogénicité de Culp *et al.* (1998) et qui fournissaient la base pour les évaluations des risques de SCF et de JECFA. Le CONTAM panel de l'EFSA a conclu que ce PAK8, individuellement ou en association, est actuellement le seul indicateur pour le potentiel cancérogène des HAP dans les aliments (EFSA, 2008a).

Conformément à l'approche du Comité scientifique de l'EFSA, le CONTAM panel a calculé de valeurs BMDL₁₀ pour le BaP, pour la somme de BaP et de chrysène (= « HAP2 »), pour la somme de BaP, chrysène, benz[a]anthracène et benzo[b]fluoranthène (= « HAP4 ») et pour la somme de BaP, benz[a]anthracène, benzo[b]fluoranthène, benzo[k]fluoranthène, benzo[ghi]perylène, chrysène, dibenz[a, h]anthracène et indeno[1,2,3-cd]pyrène (= « HAP8 ») (tableau 1.10.2.).

Estimation de l'exposition

L'ingestion médiane de HAP par le biais de l'alimentation, qui a été calculée pour l'Europe à la fois pour les consommateurs moyens et les consommateurs fréquents, varie respectivement de 0,24 µg/jour à 0,39 µg/jour pour le BaP, de 0,64 µg/jour à 1,08 µg/jour pour HAP2, de 1,17 µg/jour à 2,07 µg/jour pour HAP4, et de 1,73 µg/jour à 3,08 µg/jour pour HAP8) (EFSA, 2008a).

Caractérisation du risque

Tableau 1.10.2. 'Margins of exposure' (MOE) pour le benzo[a]pyrène et les autres HAP

T25 (mg/kg pc/jour)	BMDL ₁₀ (mg/kg pc/jour)	Ingestion (ng/kg pc/jour)	MOE		Remarques	Réf.
			T25	BMDL ₁₀		
2,4	2,0	10-15	160.000- 240.000	130.000- 200.000	T25: ingestion dose réponse non linéaire (Suisse)	O'Brien <i>et al.</i> (2006)
	0,1	4 / 10		25.000 / 10.000	Ingestion moyenne / élevée Une méthode de substitution a été appliquée, avec utilisation de benzo[a]pyrène comme marqueur pour	JECFA (2005)

Fiche 1.10. Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)

Version 22/03/2010

					l'exposition à 13 HAP génotoxiques et cancérogènes. ¹ (# approche TEF) ²	
0,07	3,9 / 6,5			17.900 / 10.800	Ingestion médiane / élevée (P97,5) de BaP	EFSA (2008a)
0,17	10,7 / 18,0			15.900 / 9.500	Ingestion médiane / élevée (P97,5) de HAP2	
0,34	19,5 / 34,5			17.500 / 9.900	Ingestion médiane / élevée (P97,5) de HAP4	
0,49	28,8 / 51,3			17.000 / 9.600	Ingestion médiane / élevée (P97,5) de HAP8	
0,26	0,122	8	33.000	15.000	Ingestion moyenne de BaP	Benford et al. (2010)

¹ Les HAP suivants ont été clairement identifiés comme cancérogènes et génotoxiques par le JECFA : benz[a]anthracène, benzo[b]fluoranthène, benzo[j]fluoranthène, benzo[k]fluoranthène, benzo[a]pyrène, chrysène, dibenz[a,h]anthracène, dibenzo[a,e]pyrène, dibenzo[a,h]pyrène, dibenzo[a,i]pyrène, dibenzo[a,l]pyrène, indeno[1,2,3-cd]pyrène et 5-methylchrysène.

² L'utilisation de l'approche TEF requiert entre autres que les composés en question exercent des effets toxicologiques via le même mode d'action. Des études relatives aux mélanges de HAP individuels ont prouvé que les HAP peuvent interagir de manière métabolique de différentes manières, qui ne résultent pas seulement en des effets additifs, mais également synergétiques et/ou antagonistes. Une évaluation du risque des HAP via l'approche TEF est déconseillée (EFSA, 2008a ; SCF, 2002).

Directives / Limites

Règlement (CE) n° 1881/2006 de la Commission du 19 décembre 2006 portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires:

Teneur maximale en BaP pour :

- les huiles et matières grasses destinées à la consommation humaine directe ou à une utilisation comme ingrédients de denrées alimentaires : 2,0 µg/kg poids frais
- aliments pour nourrissons et enfants en bas âge : 1,0 µg/kg poids frais
- viandes fumées et produits de viande fumés : 5,0 µg/kg poids frais
- chair musculaire de poissons fumés et produits de la pêche fumés : 5,0 µg/kg poids frais
- chair musculaire de poissons non fumés : 2,0 µg/kg poids frais
- crustacés, céphalopodes non fumés : 5,0 µg/kg poids frais
- mollusques bivalves : 10,0 µg/kg poids frais

▪ *Règlement (CE) n° 2065/2003 du Parlement européen et du Conseil du 10 novembre 2003 relatif aux arômes de fumée utilisés ou destinés à être utilisés dans ou sur les denrées alimentaires : les arômes de fumée utilisés dans ou sur les denrées alimentaires ne peuvent contenir plus de 10 µg de BaP et 20 µg de benzo(a)anthracène.*

▪ *Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine*

▪ *Directive 2008/84/CE de la Commission du 27 août 2008 portant établissement de critères de pureté spécifiques pour les additifs alimentaires autres que les colorants et les édulcorants*

▪ *Directive 95/45/CE de la Commission du 26 juillet 1995 établissant des critères de pureté spécifiques pour les colorants pouvant être utilisés dans les denrées alimentaires*

▪ *Directive 88/388/CEE du Conseil du 22 juin 1988 relative au rapprochement des législations des États membres dans le domaine des arômes destinés à être employés dans les denrées alimentaires et des matériaux de base pour leur production ;*

Fin de validité : 20/01/2011, abrogée par le Règlement (CE) n° 1334/2008 relatif aux arômes et à certains ingrédients alimentaires possédant des propriétés aromatisantes qui sont destinés à être utilisés dans et sur les denrées alimentaires et modifiant le règlement (CEE) n° 1601/91 du Conseil, les règlements (CE) n° 2232/96 et (CE) n° 110/2008 et la directive 2000/13/CE

Mitigation

La concentration de HAP dans les aliments peut se voir réduite en évitant le contact des aliments avec les flammes pendant le barbecue et en cuisant les aliments à une température moins élevée mais pendant plus longtemps. La cuisson au four (source de chaleur au dessus) entraîne des concentrations plus faibles que le barbecue. La graisse ne doit pas ruisseler sur un feu ouvert, car si c'est le cas la colonne de fumée contaminera la nourriture par des HAP. L'utilisation d'un feu moyen à faible et le fait de placer la viande à une plus grande distance de la source de chaleur peut permettre de limiter fortement la contamination aux HAP. Le contact direct entre des graines oléagineuses et des produits de combustion pendant les processus de séchage résulte en une contamination aux HAP. La contamination aux HAP de denrées alimentaires fumées peut être

considérablement réduite en remplaçant le fumage direct (avec de la fumée qui se dégage dans la chambre de fumage) par du fumage indirect. Laver ou éplucher les fruits et légumes avant consommation contribue également à éliminer les contaminants PAH présents à la surface (EFSA, 2008a; JECFA, 2005).

Remarques

Sur base des données disponibles concernant leur occurrence et toxicité, HAP4 et HAP8 semblent être les indicateurs les plus appropriés pour témoigner de la présence de HAP dans les aliments, HAP8 semblant apporter peu de valeur supplémentaire par rapport à HAP4 (EFSA, 2008a). Les HAP sont à la fois dans des contaminants liés aux processus de transformation et des contaminants environnementaux.

* RT-05/01 – PAK-HAP (SPF Santé publique, Sécurité de la Chaîne alimentaire et de l'Environnement) "Développement de méthodes analytiques pour le dosage d'hydrocarbures aromatiques polycycliques dans les suppléments alimentaires" Promoteur: Prof. Guy Maghuin-Rogister (Ulg), co-promoteurs: Prof. Léo Goeyens (ISP), Dr Marie-Louise Scippo (ULg).

Références

- Benford D., DiNovi M. & Setzer W. (2010) Application of the Margin of Exposure (MOE) approach to substances in food that are genotoxic and carcinogenic e.g.: Benzo[a]pyrene and polycyclic aromatic hydrocarbons. *Food and Chemical Toxicology* 48, S42-S48.
- EFSA (2008a) Polycyclic aromatic hydrocarbons in food. Scientific opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. (Question No EFSA-Q-2007-136) http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_1211902034842.htm
- EFSA (2008b) Findings of the EFSA Data Collection on polycyclic aromatic hydrocarbons in food. A report from the Unit of Data Collection and Exposure on a request from the European Commission (First issued on 29 June 2007 and revised on 31 July 2008) http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/Scientific_Document/datex_report_update_pah_0.pdf?sbinary=true
- JECFA (2005) Summary and conclusions of the sixty-fourth meeting of the joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Rome, 8-17 February 2005. http://www.who.int/ipcs/food/jecfa/summaries/summary_report_64_final.pdf
- O'Brien, J., Renwick, A., Constable, A., Dybing, E., Müller, D., Schlatter, J., Slob, W., Tueting, W., van Benthem, J., Williams, G. & Wolfreys, A. (2006) Approaches to the risk assessment of genotoxic carcinogens in food: a critical appraisal. *Food and Chemical Toxicology* 44, 1613-1635.
- SCF (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 Final), 4 December 2002. http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out153_en.pdf
- Tamakawa K. (2008) Chap. 17. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. In: Comprehensive Analytical Chemistry. Volume 51. Food Contaminants and Residue Analysis. Pico Y. (Ed.), Wilson and Wilson's, Elsevier, p. 599-644.
- WHO/IPCS (1998) Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. Environmental Health Criteria 202. International Programme on Chemical Safety, World Health Organization, Geneva. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc202.htm>