



**COMITE SCIENTIFIQUE  
DE L'AGENCE FEDERALE POUR LA SECURITE  
DE LA CHAINE ALIMENTAIRE**

**AVIS 25-2008**

**Objet : Acrylamide : exposition de la population belge, contribution de différentes denrées alimentaires et méthodologie pour la détermination de limites d'action (dossier Sci Com 2007/37).**

Avis validé par le Comité scientifique le 10 octobre 2008.

**Résumé**

Dans cet avis, l'exposition du consommateur belge à l'acrylamide (AA) est évaluée sur base des données du monitoring de l'AA (2002-2007) de l'Agence fédérale pour la Sécurité de la Chaîne alimentaire (AFSCA) et des données de consommation (i) de l'enquête de consommation alimentaire belge de l'Institut scientifique de Santé publique (2004), et (ii) d'une étude sur le profil alimentaire des jeunes enfants flamands (2002-2003) réalisée par l'UGent (Vakgroep Maatschappelijke Gezondheidskunde) en collaboration avec le Nutrition Information Center (NICE). L'exposition médiane à l'AA calculée à l'aide d'une approche probabiliste s'élève à 0,2 µg/kg pc (poids corporel) par jour (P97,5 = 1,6 µg/kg pc par jour) pour les adultes et à 0,6 µg/kg pc par jour (P97,5 = 4,5 µg/kg pc par jour) pour les jeunes enfants. Les frites (23% chez les adultes / 19% chez les jeunes enfants), les biscuits (13% / 36%) et le pain (12% / 11%) représentent en moyenne la contribution principale de l'exposition à l'AA. En outre, les céréales petit déjeuner (10%) pour les jeunes enfants et le café pour les adultes (19%) s'avèrent également être une source importante d'AA.

Ensuite, l'effet de plusieurs scénarios visant à réduire la teneur en AA (concept allemand de minimisation, scénarios de mitigation tirés de la littérature, valeurs signal) a été évalué sur l'exposition à l'AA. Sur base des observations et des données disponibles, il semble que des actions concrètes en collaboration avec l'industrie alimentaire en vue de réduire la teneur en AA d'aliments ayant un risque élevée, constituent une stratégie plus efficace que la simple mise en œuvre de valeurs signal. Toutefois, les valeurs signal peuvent constituer un moyen concret pour inciter l'industrie alimentaire à prendre des mesures en vue de limiter le plus possible la teneur en AA dans leurs produits. De plus, vu qu'une part considérable de l'exposition à l'AA provient également des repas préparés, il faut informer les consommateurs et le secteur horeca sur les différentes manières de limiter le plus possible la présence d'AA dans les repas.

En général, l'exposition à l'AA peut être limitée par une alimentation variée avec une consommation modérée des frites, du chips et du café.

**Summary**

**Advice 25-2008 of the Scientific Committee of the FASFC on acrylamide. Exposure of the Belgian population, contribution of different foodstuff and methodology for defining action limits (dossier Sci Com 2007/37).**

This advice considers the exposure of the Belgian consumer to acrylamide (AA) based on 2002-2007 AA monitoring data of the Federal Agency for the Safety of the Food Chain (FASFC) and consumption data (i) of the Belgian food consumption survey performed by the

Scientific Institute for Public Health (2004) and (ii) from a nutrient intake study of Flemish pre-school children (2002-2003) conducted by Ghent University (Department of Public Health) in collaboration with the Nutrition Information Center (NICE). The median exposure to AA, calculated by a probabilistic approach, is 0.2 µg/kg bw per day (P97.5 = 1.6 µg/kg bw per day) for adults and 0.6 µg/kg bw per day (P97.5 = 4.5 µg/kg bw per day) for children. On average, French fries & crisps (23% for adults / 19% for children), biscuits (13% / 36%) and bread (12% / 11%) are the main contributors to the AA exposure. Furthermore, also breakfast cereals (10%) and coffee (19%) appear to be relatively important AA sources for children and adults respectively.

In addition, the impact of a number of scenarios to reduce the AA level (German minimalisation concept, scenarios for mitigation from the literature, signal values) on the AA exposure was evaluated. Based on the findings and the available information, concrete actions in cooperation with the food industry to reduce the AA content of foodstuff at risk, seems to be a more effective strategy than mere implementation of signal values. However, signal values can be a concrete means for urging the food industry to take measures in order to minimize the AA content of their products as much as possible. Considering that an important share of the AA exposure is due to prepared meals, the consumer and the catering industry need to be informed as well on the various possibilities for keeping the AA content of meals as low as possible.

In general, the AA exposure can be limited by a varied diet with a moderate consumption of French fries, crisps and coffee.

## **Mots-clés**

Acrylamide, exposition, adultes, jeunes enfants

## 1. Termes de référence

Il est demandé au Comité scientifique (i) quelle est l'exposition de la population belge à l'acrylamide, (ii) quelle est la contribution des différentes catégories de denrées alimentaires à cette exposition, et (iii) quelle méthodologie pourrait être utilisée pour déterminer des limites d'action.

Vu les discussions menées durant les réunions de groupe de travail des 18 décembre 2007, 29 février 2008, 25 avril 2008 et 8 juillet 2008 et la séance plénière du 5 septembre 2008 et du 10 octobre 2008;

**le Comité scientifique émet l'avis suivant :**

## 2. Introduction

L'acrylamide (AA,  $\text{CH}_2=\text{CHCONH}_2$ , CAS n° 79-0601) est neurotoxique et probablement aussi génotoxique et cancérigène pour l'homme (JECFA, 2005; IARC, 1994). Cette substance chimique connaît un grand nombre d'applications industrielles, parmi lesquelles essentiellement la production de polyacrylamide, utilisé notamment dans les produits de soin, les pesticides, les peintures, et comme floculant dans le traitement de l'eau et dans l'industrie du papier.<sup>1</sup> L'AA est également présente dans la fumée de cigarettes (ECB, 2002).

Il a été prouvé en 2002 que des quantités relativement élevées d'AA se forment durant la préparation de certaines denrées alimentaires (cuisson à feu vif, rôtissage, friture) (Tareke *et al.*, 2002). Des recherches intensives sont effectuées depuis lors sur les différents mécanismes de formation et la toxicologie de l'AA (par ex. bio-disponibilité, marges d'exposition), le développement de techniques d'analyse précises (par ex. méthodes de détection bon marché et rapides), les facteurs influençant la teneur des aliments en AA (par ex. conditions de conservation), etc. (Friedman & Levin, 2008; Claeys *et al.*, 2005; Stadler & Scholz, 2004; Taeymans *et al.*, 2004).

Aucune directive légale n'est parue jusqu'à présent concernant la teneur des aliments en AA, que ce soit au niveau national ou européen. L'Allemagne est le seul pays ayant une stratégie de mitigation systématique, et la seule action légale qui a été entreprise jusqu'à présent est le retrait du marché suisse de biscuits pour enfants ayant une teneur en AA supérieure à 1.000 µg/kg en 2005 (Grob, 2007). En Californie, un accord juridique a été conclu avec un nombre de producteurs importants de chips et de frites et des chaînes de fast-food pour réduire significativement le taux d'AA dans les produits et de mettre un avertissement sur les étiquettes concernant la présence des AA dans le produit (Food USA, 2008).

Cela fait déjà plusieurs années que l'AFSCA réalise des analyses sur la teneur en AA de différents aliments. Ces données permettent d'évaluer l'exposition de la population belge à l'AA et d'éventuellement développer une méthodologie pour définir des limites d'action (des actions).

## 3. Evaluation des risques

### 3.1. Identification des dangers

#### 3.1.1. Manifestation et formation

L'AA se forme de manière naturelle lorsqu'on chauffe à haute température (> 120°C) certains aliments, principalement les produits végétaux riches en hydrates de carbone, comme c'est le

---

<sup>1</sup> Il n'y a pas d'indications que des traces d'AA dans le polyacrylamide contribueraient de manière significative à l'exposition à l'AA.

cas pour les aliments sautés, rôtis ou frits. Les aliments qui contribuent généralement dans une large mesure à l'exposition à l'AA, sont les frites (16-30%), les chips de pomme de terre (6-46%), le café (13-39%), la pâtisserie et les biscuits sucrés (10-20%), le pain et les petits pains / toasts (10-30%). Les autres aliments pertinents contribuent pour moins de 10% à l'exposition (JECFA, 2005). À l'exception des olives noires, l'AA n'est pas présente dans les produits crus ou cuits à l'eau.

Divers mécanismes sous-tendraient la formation de l'AA. La voie de formation principale est la réaction de Maillard (RM) entre l'acide aminé asparagine et un sucre réducteur ou entre différents précurseurs de la RM (tels que les N-glucosides de l'asparagine et les composés  $\alpha$ -dicarbonylés). Le 3-aminopropionamide, susceptible de se former pendant la RM, mais qui peut également se rencontrer dans des produits crus, est également un précurseur potentiel important de l'AA (Yaylayan & Stadler, 2005; Zyzak *et al.*, 2003).

Les teneurs observées en AA sont une conséquence de processus concurrents complexes de formation et d'élimination ou de dégradation. La plus grande quantité d'AA est formée pendant les derniers stades de la cuisson, du rôtissage ou de la friture lorsque le taux d'humidité de l'aliment diminue et que la température de surface augmente, à l'exception du café pour lequel la teneur en AA diminue de manière significative durant les derniers stades du processus de torréfaction. L'AA semble être stable dans la grande majorité des denrées alimentaires concernées lors de la conservation. Le café en poudre, dans lequel la teneur en AA diminue au cours de la conservation, est de nouveau une exception (Lanz *et al.*, 2006; Hoenicke & Gatermann, 2005).

### 3.1.2. Toxicité

Sur base d'expériences réalisées sur des animaux, l'AA se révèle génotoxique et cancérigène, et s'avère provoquer une incidence accrue de tumeurs à différents endroits. Il a également été prouvé que l'AA provoque des troubles de la reproduction et du développement chez les animaux (JECFA, 2005). Le Centre International de Recherche sur le Cancer classe l'AA dans le groupe 2A, "probablement cancérigène pour l'homme" (IARC, 1994).

Des études épidémiologiques d'exposition industrielle ou accidentelle à l'AA suggèrent que le système nerveux est l'emplacement principal de la toxicité de l'AA chez l'homme. Dans ces études, l'AA n'a pas été mise en relation avec la mortalité totale due aux cancers, ni avec une quelconque augmentation statistique significative, liée aux doses, du risque de cancer dans un quelconque organe, à l'exception d'un risque augmenté de cancer du pancréas chez les travailleurs présentant l'exposition cumulative la plus élevée (Marsh *et al.*, 2007) et d'indications d'une corrélation positive avec le cancer des cellules rénales (Hogervorst *et al.*, 2008).

La plupart des études sont cependant basées sur un nombre limité de personnes étudiées. De plus, généralement l'exposition à l'AA n'a pas été mesurée et des facteurs ayant une influence potentielle comme le tabagisme n'ont pas été pris en considération.<sup>2</sup> En raison du nombre limité de personnes considérées dans les études, la sensibilité des études est insuffisante pour observer les différences de niveau relativement faibles de cancer entre les groupes test et les groupes de contrôle. La plupart des cas d'exposition liés à la profession et accidentels étaient dus à une inhalation ou à un contact cutané, alors qu'il n'y a pas d'indications que ces voies d'exposition résultent en un risque similaire à l'exposition par le biais de l'alimentation. Les seules informations disponibles qui prennent en considération l'ingestion d'AA par le biais de l'alimentation proviennent d'études qui ont été initialement conçues pour analyser le risque cancérigène potentiel d'autres facteurs que l'AA dans l'alimentation. Le JECFA ('Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives') a donc jugé que les études épidémiologiques disponibles n'étaient pas appropriées pour servir dans l'évaluation des risques de l'AA dans les denrées alimentaires (JECFA, 2005).

---

<sup>2</sup> Dans l'étude d'Hogervorst *et al.* (2008) l'exposition à l'AA par l'alimentation et le tabagisme ont été pris en considération.

D'une part, AA est métabolisé en époxyde, le glycidamide (GA).<sup>3</sup> D'autre part, AA peut se conjuguer avec le glutathion, ce qui résulte en des conjugués d'acide mercapturique. Cette conjugaison est aussi possible avec le glycidamide. Les conjugués d'acide mercapturique sont rapidement éliminés via l'urine. Surtout le GA, chimiquement réactif, est critique pour les propriétés génotoxiques de l'AA *in vivo*, car il se lie facilement à l'ADN. En outre, tant l'AA que le GA peuvent réagir avec des acides aminés dans l'hémoglobine, e.a. avec le valine N-terminal.

La biodisponibilité absolue de l'AA atteint chez les rongeurs 23 à 48% pour une dose de 0,1 mg d'AA par kg de poids corporel qui est administrée via les aliments pendant 30 minutes. Les voies de métabolisation chez l'homme et chez le rat seraient similaires (JECFA, 2005).

Des informations supplémentaires sur la toxicité de l'AA sont données entre autres par Shipp *et al.* (2006) et l'European Chemicals Bureau (ECB, 2002).

### 3.2. Caractérisation des dangers

Pour l'eau potable, une concentration maximale en AA de 0,5 µg/l est postulée comme valeur de référence (WHO, 2003).

Vu que l'AA est probablement génotoxique et cancérigène pour l'homme, il est recommandé de limiter le plus possible l'exposition à cette substance (ALARA, 'as low as reasonable achievable'). Pour tout de même pouvoir exprimer le risque lié aux cancérigènes (génotoxiques), on applique le concept de marges d'exposition ou 'margins of exposure' (MOE) (EFSA, 2005). Les MOE sont le ratio entre un certain point sur la courbe dose-réponse et l'exposition. La grandeur des MOE donne une indication de l'ampleur possible du risque ; plus les MOE sont grandes, plus le risque de l'exposition au composé concerné est petit (voir aussi Sci Com Avis 26-2008, dossier 2007/09).

Tableau 1. 'Margins of exposure' (MOE) pour l'acrylamide

T25 <sup>a</sup> (mg/kg pc/jour)	BMDL10 <sup>b</sup> (mg/kg pc/jour)	Ingestion (µg/kg pc/jour)	MOE		Remarques	Réf.
			T25	BMDL10		
0,65	0,31	0,41	1600	760	exposition moyenne ♂ (Norvège)	O'Brien <i>et al.</i> (2006)
		0,42	1600	740	exposition moyenne ♀ (Norvège)	
		0,43	1500	720	exposition moyenne (USA)	
		0,92	710	340	exposition 90P (USA)	
		2,31	280	130	exposition 90P 2-5 ans (USA)	
	0,2 <sup>(1)</sup>	1 / 4	200 / 50	exposition moyenne/élevée	JECFA (2005)	
	2 <sup>(1)</sup>		2000 / 500			
	0,3	1 / 4	300 / 75	exposition moyenne/élevée		

<sup>a</sup>, voir note de bas de page<sup>4</sup>; <sup>b</sup>: voir note de bas de page<sup>2</sup>

<sup>(1)</sup> Le calcul des MOE est basé sur une valeur NOEL au lieu d'un BMDL10.

Les valeurs MOE mentionnées pour l'AA vont de 50 à 1600, suivant les données d'exposition et les valeurs toxicologiques qui sont utilisées lors du calcul (voir [Tableau 1](#)). Le JECFA a calculé un MOE de 300 sur base d'une prise moyenne de 1 µg AA/kg pc (poids corporel) par jour et d'un BMDL10<sup>5</sup> de 300 µg AA/kg pc par jour pour l'induction de tumeurs à la poitrine

<sup>3</sup> La présence de glycidamide a récemment été démontrée dans des chips et des frites (Granvogl *et al.*, 2008).

<sup>4</sup> T25: dose journalière chronique par kg de poids corporel qui (après correction pour l'incidence spontanée) provoque chez 25% des animaux de laboratoire, dans la durée de vie standard de cette espèce, des tumeurs à un emplacement spécifique du tissu (Dybing *et al.*, 1997).

<sup>5</sup> La 'benchmark dose' (BMD) est un point de référence standardisé qu'on obtient par modélisation mathématique de données expérimentales venant d'essais sur animaux. La BMD estime la dose induisant une réaction faible mais mesurable (généralement 5 ou 10% d'incidence au dessus du

chez les rats. Pour les grands consommateurs ingérant 4 µg AA/kg pc par jour, les MOE s'élèvent à 75 (JECFA, 2005). Des valeurs MOE si faibles impliquent que des efforts supplémentaires sont nécessaires afin de réduire la teneur en AA des aliments (EFSA, 2005). (A titre de comparaison : pour les hydrocarbures polycycliques aromatiques, les valeurs MOE données se situent entre 17.900 et 9.500 (JECFA, 2005)).

### 3.3. Evaluation de l'exposition

#### 3.3.1. Matériel & méthode : données belges

##### 3.3.1.1. Données relatives à la consommation alimentaire

L'exposition de la population belge a été calculée tant pour les enfants que les adultes. Pour le calcul de l'exposition des adultes à l'AA, on a utilisé les données de consommation de l'enquête nationale belge de consommation alimentaire qui a été menée en 2004 par l'Institut scientifique de Santé publique (ISP, 2006). L'enquête concernait 3 214 participants âgés de plus de 15 ans, interrogés deux fois sur leur consommation des dernières 24 heures.

L'exposition des enfants à l'AA a été calculée sur base des données d'une étude sur le profil alimentaire des jeunes enfants flamands d'âge préscolaire (2,5-6,5 ans) qui ont été collectées entre 2002 et 2003 par la UGent (Vakgroep Maatschappelijke Gezondheidskunde) en collaboration avec le Nutrition Information Center (NICE). Les données de 662 jeunes enfants ont été évaluées sur base d'un questionnaire écrit semi-quantitatif sur la fréquence alimentaire combiné à une méthode de relevé pendant trois jours par les parents (Huybrechts & De Henauw, 2007).

L'ensemble complet des données, y compris les valeurs "consommation zéro", ont été utilisées pour évaluer sur base d'un modèle de consommation "moyen" l'exposition à l'AA.

##### 3.3.1.2. Teneur en acrylamide des denrées alimentaires

Dans le cadre du programme de monitoring, l'AFSCA effectue des analyses sur la teneur en AA dans différentes denrées alimentaires présentes sur le marché belge. Une comparaison statistique des teneurs en AA qui ont été mesurées entre 2002 et 2007 par l'AFSCA ne révèle aucune diminution ou augmentation de la teneur en AA en fonction du temps. Par conséquent, on a pu considérer, pour le calcul de l'exposition, les données de 2002 à 2007 inclus, résultant ainsi en un ensemble de 759 données (Tableau 2).

Les différentes denrées alimentaires pertinentes ont été groupées en quatorze catégories pour le calcul, à savoir les frites, les chips, le café (liquide), le succédané de café (liquide), le pain, les petits pains (y compris les viennoiseries et pains fantaisie), les biscottes, les biscuits, le pain d'épice, les spéculoos, le chocolat, le pop-corn, les céréales petit déjeuner et les barres de céréales. Cette classification est basée sur la teneur en AA des aliments et cadrent avec le classement utilisé dans d'autres études (Mestdagh *et al.*, 2007; Boon *et al.*, 2005; Dybing *et al.*, 2005; Matthys *et al.*, 2005).

À l'exception des frites, les denrées alimentaires considérées sont des produits pré-emballés ou des produits qui sont consommés en tant que tel. Par contre, des frites devraient être cuites avant la consommation et souvent des conditions de temps et de température utilisées varient. La cuisson finale a un impact majeur sur le niveau de l'AA. Les données d'AA concernant des frites se rapportent aux frites qui ont été préparés dans le secteur horeca et ne pas à la maison.

L'ensemble de données a ensuite été élargi avec les données allemandes de la Banque de données européenne de monitoring, qui a été composée par l'IRMM (Institute for Reference Materials and Measurements) (IRMM, 2006). Sur base d'une comparaison statistique qui n'a montré aucune différence significative entre les données belges et allemandes, l'ensemble de données belges a pu être complété avec des données allemandes relatives à l'AA pour les frites, les chips, le chocolat, le café, les biscuits et les spéculoos.

---

contrôle). La 'lower benchmark dose' ou BMDL est la limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95% de la BMD (EFSA, 2005).

**Tableau 2. Teneur en acrylamide dans les denrées alimentaires du marché belge, 2002-2007**

Groupes d'aliments	Nombre d'échantillons	Moyenne (µg/kg)	P50 <sup>b</sup> (µg/kg)	P100 (µg/kg)
frites	135	237 ± 328 <sup>a</sup>	170	3300
chips	95	599 ± 563	470	3200
pain	53	30 ± 9	25	51
petits pains	60	31 ± 10	25	51
biscuits	81	139 ± 180	120	1514
pain d'épice	47	692 ± 566	450	2100
spéculoos	17	346 ± 187	265	760
chocolat	19	209 ± 209	130	750
café ('solide')	70	243 ± 240	185	1291
succédané de café ('solide')	20	2531 ± 825	2300	4700
céréales petit déjeuner	71	182 ± 169	120	674
biscottes	31	123 ± 100	120	430
pop-corn	40	234 ± 256	148	1100
barres de céréales	20	51 ± 53	25	190

<sup>a</sup> moyenne ± déviation standard

<sup>b</sup> médian ou P50

### 3.3.1.3. Evaluation de l'exposition

L'exposition a été estimée suivant l'approche probabiliste en prenant en considération toutes les données ou des distributions complètes des différentes variables (teneur en AA et consommation). La variabilité de l'exposition est rendue par le modèle probabiliste lui-même. À cet effet, des simulations de Monte Carlo (uni-dimensionnelles) ont été réalisées avec 100.000 itérations. Afin de connaître l'incertitude de l'évaluation d'exposition, le 'bootstrap sampling' (modèle de Monte Carlo bi-dimensionnel) était appliqué. Suivant cette méthode,  $n$  observations (concentration et consommation d'AA de l'aliment concerné) sont à nouveau "échantillonnées" de manière théorique à partir de l'ensemble de données initial, de manière à obtenir un ensemble de données 'bootstrap' de  $n$  observations. En répétant ce processus 500 fois par exemple, on obtient 500 ensembles de données 'bootstrap', auxquels on peut appliquer les mêmes calculs statistiques (par ex. le pourcentage 97,5, 99,9, etc.) qu'à l'ensemble de données initial. Une distribution 'bootstrap' de 500 pourcentiles 97,5, 99,9, etc. est ainsi créée, qui caractérise l'incertitude de l'ensemble de données initial (Vose, 2006). Les distributions de données d'entrée ont été échantillonnées arbitrairement via la méthode 'Latin Hypercube'. Les calculs ont été effectués à l'aide du paquet de logiciels @Risk® (Palisade Corporation, Version 4.5.5, NY, V.S.) (Vose, 2006).

Les concentrations en AA situées en dessous de la limite de détection (LOD) ont été remplacées par LOD/2 ('middle bound scenario'). Pour convertir la teneur en AA des grains de café torréfiés ou moulus (succédané de café) en café liquide (succédané de café), on a appliqué un facteur de conversion de 0,046 (Dooren *et al.*, 1995). Pour les biscuits au chocolat, il a été supposé que le biscuit contenait 40% de chocolat. Les conditions variables de préparation (par ex. friture des frites, grillage du pain, etc.) n'ont pas été prises en compte pour le calcul de l'exposition, et un facteur de correction n'a pas non plus été appliqué.

### 3.3.2. Exposition du consommateur belge à l'acrylamide

#### 3.3.2.1. Exposition de la population belge à l'acrylamide

L'exposition médiane (P50) à l'AA s'élève à 0,2 µg AA/kg pc par jour pour les adultes et à 0,6 µg AA/kg pc par jour pour les jeunes enfants (Tableau 3). Ce qui signifie que pour 50% des adultes (> 15 ans), l'exposition à l'AA est inférieure ou égale à 0,2 µg AA/kg pc par jour. Pour

les personnes qui consomment beaucoup ou fréquemment les aliments concernés, l'exposition peut être plusieurs fois plus élevée, avec un pourcentage 97,5 ou P97,5 de l'exposition de 1,6 µg AA/kg pc par jour pour les adultes et de 4,6 µg AA/kg pc par jour pour les jeunes enfants.

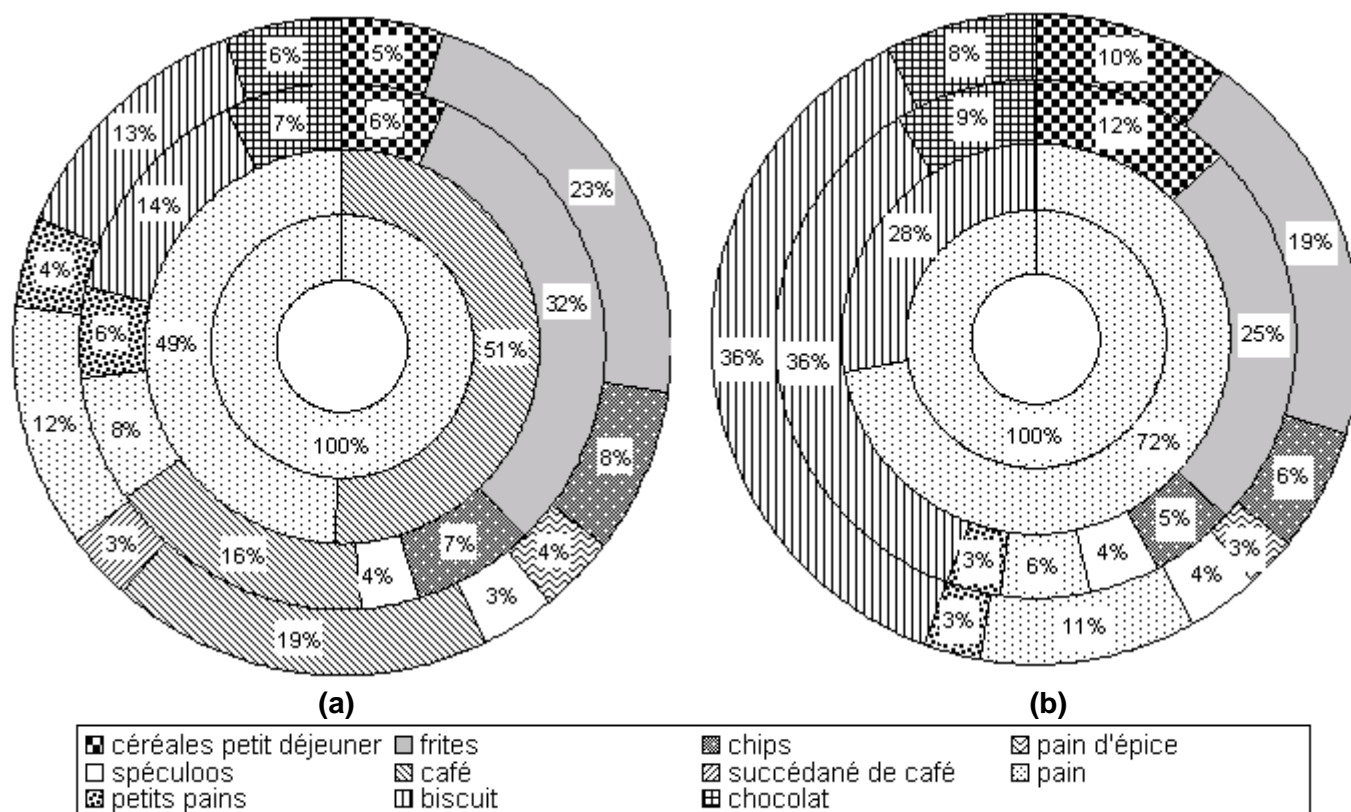
**Tableau 3. Exposition (µg/kg pc par jour) de la population belge à l'acrylamide.**

	Moyenne	P50	P75	P90	P95	P97,5	P99	P99,9
adultes	0,35	0,20	0,40	0,76	1,13	1,58	2,33	5,64
jeunes enfants	1,02	0,58	1,22	2,28	3,29	4,52	6,74	16,63

Cependant, la robustesse de l'ensemble de données relatives à la concentration et la consommation d'AA pour calculer les percentiles supérieurs de l'exposition, peut être remise en question parce que ces percentiles sont plus sensibles aux incertitudes liées à la série de données (grandeur de l'échantillon, sous-rapportage de la consommation, incertitudes analytiques, etc.). Toutefois, ces percentiles supérieurs sont importants pour avoir un aperçu correct de l'exposition. L'incertitude a été examinée à l'aide du 'bootstrap sampling' pour l'exposition des adultes à AA (voir Tableau 1 situé en annexe).

### 3.3.2.2. Contribution de différents aliments à l'exposition à l'acrylamide

La contribution exprimée en pourcentage ( $\geq 1\%$ ) des différents groupes d'aliments à l'exposition moyenne à l'AA est reproduite dans la Figure 1. (Les Tableaux 1 & 2 situés en annexe donnent plus en détail la contribution en % des différents groupes d'aliments pour les adultes et les jeunes enfants.)



**Figure 1. Contribution en % des différents groupes d'aliments à l'exposition des (a) adultes et (b) des jeunes enfants à l'acrylamide via l'alimentation (cercle intérieur : P20 < P50 < P95 < cercle extérieur : moyenne).**



En moyenne, les frites fournissent la principale contribution à l'exposition des adultes à l'AA (23%), suivis par le café (19%), les biscuits (13%) et le pain (12%). Chez les jeunes enfants, les biscuits (36%) contribuent en moyenne le plus à l'exposition, suivis par les frites (19%) et le pain (11%). La contribution des céréales petit déjeuner (10%) à l'exposition à l'AA des jeunes enfants est également assez importante.

En ce qui concerne les percentiles inférieurs de l'exposition, ce sont principalement le café et le pain qui constituent des sources importantes d'AA chez les adultes, tandis que pour les percentiles supérieurs (à partir de P85), les frites, les chips et les biscuits sont une source importante. En ce qui concerne les jeunes enfants, c'est le pain, suivis par les biscuits, qui constituent la principale source d'AA pour ce qui concerne les percentiles inférieurs, tandis que pour les percentiles supérieurs (P75 et suiv.), la contribution des frites, des chips et des céréales de petit déjeuner devient plus importante.

La teneur en AA entre différents groupes d'aliments et entre des produits d'un même groupe d'aliments peut varier fortement en fonction de la préparation, du mode de préparation, etc., comme illustré par le tableau 2. La contribution d'un aliment à l'exposition ne dépend toutefois pas seulement de la teneur en AA, mais également de la quantité consommée. Le pain d'épices et le succédané de café par exemple contribuent ainsi assez peu à l'exposition malgré une teneur moyenne élevée en AA. On observe l'inverse pour le pain.

#### 3.3.2.4. Comparaison avec d'autres études

Matthys *et al.* (2005) ont calculé l'exposition d'adolescents belges sur base d'une enquête réalisée en 1997 chez 314 jeunes âgés de 13 à 18 ans (la région de Gand). L'exposition variait de 0,51 µg/kg pc par jour pour P50 à 1,09 µg/kg pc par jour pour P95. Pour les percentiles inférieurs de l'exposition, le pain et les frites se sont avérés les principales sources d'AA, avec les biscuits à partir du P55. Pour les percentiles supérieurs, l'exposition était principalement due à la consommation de frites, chips, biscuits, céréales petit déjeuner et café.

Mestdagh *et al.* (2007) ont examiné l'exposition à l'AA chez les personnes fréquentant une cantine universitaire en Belgique (des étudiants et collaborateurs universitaires). L'exposition médiane à l'AA s'élevait à 0,40 µg/kg pc par jour. Les biscuits (35%), les frites (30%), le pain (24%) et le chocolat (11%) ont été identifiés comme les principales sources d'AA. Les aliments qui étaient consommés entre les trois repas de la journée (les en-cas, comme on les appelle, comme les biscuits et le chocolat) contribuaient le plus à l'ingestion d'AA (42%). L'exposition se révélait plus faible lorsque des portions gratuites de fruits et légumes étaient distribuées. Ainsi l'ingestion P50 était de 10% inférieurs au groupe contrôle. Il en ressort donc qu'un régime alimentaire équilibré du point de vue de la valeur nutritive peut contribuer à une réduction de l'exposition à l'AA.

Les valeurs d'exposition calculées dans les études mentionnées ci-dessus sont supérieures aux valeurs des adultes de la présente étude. Cela peut s'expliquer en partie par le public cible spécifique et l'espace de temps limité considérés dans les études susmentionnées.

La littérature mentionne des valeurs comprises entre 0,3 et 2,0 µg/kg pc par jour pour l'exposition moyenne des adultes à l'AA. Les percentiles supérieurs de l'exposition (P90 à P97,5) varient de 0,6-3,5 µg/kg pc par jour jusqu'à 5,1 µg/kg pc par jour pour P99. Les chiffres absolus pour l'exposition ainsi que la contribution relative de chaque groupe d'aliments à l'exposition peuvent différer d'une étude à l'autre, en fonction du nombre et de la nature des groupes d'aliments considérés, de la méthodologie de calcul, du type d'enquête sur la consommation, ... Il s'avère que les jeunes enfants sont deux à trois fois plus exposés à l'AA lorsque l'exposition est exprimée sur base du poids corporel (Dybing *et al.*, 2005; JECFA, 2005).

#### 3.3.3. Stratégies possibles pour réduire l'exposition à l'AA

Ci-après est évalué l'effet de plusieurs scénarios visant à réduire la teneur en AA des aliments sur l'exposition de la population belge (adulte) à l'AA.

### 3.3.3.1. Possibilités de mitigation potentielles de l'AA mentionnées dans la littérature

La littérature mentionne différentes méthodes en vue de réduire la teneur en AA des aliments, telles que la sélection de variétés de pommes de terre, de céréales et d'autres végétaux qui contiennent des teneurs faibles en asparagine et glucose, précurseurs de l'AA, l'élimination des précurseurs de l'AA (par ex. macération des rondelles de pommes de terre, hydrolyse de l'asparagine à l'aide d'asparaginase en acide asparaginique et l'ammoniac), la sélection des conditions de processus et de conservation (température, temps,  $a_w$  et pH), l'ajout d'ingrédients qui inhibent la formation d'AA (acides, acides aminés, antioxydants, sucres non réducteurs, chitosan, composants de l'ail, hydrolysats de protéines, protéines, ions métalliques), l'élimination ou la "capture" de l'AA via chromatographie, évaporation, polymérisation ou réaction avec d'autres ingrédients alimentaires (Friedman & Levin, 2008; Claeys *et al.*, 2005; Stadler & Scholz, 2004; Taeymans *et al.*, 2004).

**Tableau 4. Scénarios visant à réduire la teneur en AA de plusieurs aliments.**

Matrice	Mesure de mitigation	réduction de [AA]	Réf.
<b>Produits de pommes de terre</b>			
Produits de pommes de terre frits (chips, frites, croquettes)	Frire à 175°C au lieu de 185°C	35%	1
Frites - chips	Bmanchir (70°C / 10-15 min)	65% - 96%	12
Chips	Faire macérer au préalable les rondelles de pommes de terre dans de l'acide acétique	40-60%	7
		80%	11
<b>Café</b>			
Café	Conservation (+ sélection des variétés, torréfaction plus poussée)	30%	2, 8
<b>Produits céréaliers</b>			
Produits céréaliers – pâte épaisse et pâte liquide	asparaginase	60-90%	3
Biscuits	Baisse de la température de cuisson, réduction des [sucres réducteurs] (sucrose au lieu de glucose et fructose)	< 150 µg AA/kg	5
	bicarbonate de sodium au lieu de carbonate d'ammonium comme poudre à lever	70%	10
	Sucrose au lieu de sirop de sucre	70%	10
Pain	Prolongation de la fermentation de la pâte	77-87%	6
		50%	9
	Glycine (dose élevée)	80%	9
Knäckebröd	Ajout de Ca <sup>2+</sup> , Mg <sup>2+</sup> à la pâte	20%	9
	Remplacer les sucres réducteurs par du sucrose	60%	9
	Adaptation du profil de température	60%	9
	Asparaginase	70%	9
	Adaptations du processus de cuisson	25-75%	3
Pain d'épices	bicarbonate de sodium au lieu de carbonate d'ammonium comme poudre à lever	60%	1
	Remplacement du miel et des sucres par du sucrose	réduction de 20 fois	4

(1) Boon *et al.*, 2005; (2) Lanz *et al.*, 2006 ; (3) VWA, 2007; (4) Friedman & Levin, 2008; (5) Gökmen *et al.* (2007); (6) Fredriksson *et al.* (2004); (7) Kita *et al.* (2004) ; (8) Hoenicke & Gatermann, 2005; (9) Claus *et al.* (2008); (10) Graf *et al.* (2006) ; (11) Mestdagh *et al.* (2008a); (12) Mestdagh *et al.* (2008b)

Le **Tableau 4** donne quelques exemples concrets de méthodes mentionnées dans la littérature pour réduire la teneur en AA de certains aliments. **Le Tableau 5** présente l'effet de quelques possibilités de mitigation indiquées dans le tableau 4 sur l'exposition à l'AA. Il est à noter que les pourcentages de réduction mentionnés dans le tableau 4 sont des valeurs

indicatives et que le rendement des possibilités de mitigation proposées peut différer dans la pratique (entre autres de par le fait qu'il existe différentes sortes de biscuits, pains,... ayant leur propre composition, préparation, etc.). En outre, ces données sont souvent basées sur des expériences (modèles) de laboratoire, dont beaucoup n'ont pas encore été évaluée pour leur application industrielle.

**Tableau 5. Effet de différents scénarios de mitigation sur l'exposition de la population belge (adultes) à l'acrylamide (exprimé en % de réduction de l'exposition).**

Scénario	Moyenne	P50	P75	P90	P95	P97,5	P99	P99,9
1 pain & petits pains -60%	9,7	29,6	27,6	15,4	8,0	5,1	3,3	1,7
2 café -30%	5,6	15,2	16,2	8,7	4,7	3,3	2,4	1,9
3 biscuits -70%	9,1	0,0	0,0	7,4	9,9	10,6	11,2	12,4
4 frites -35%	7,7	0,0	0,0	9,4	11,0	9,4	8,2	7,9
chips -35%	2,7	0,0	0,0	0,0	2,5	3,6	4,3	12,4
frites & chips -35%	10,4	0,0	0,0	9,4	13,6	13,0	12,4	20,3
5 pain d'épices -60%	2,2	0,0	0,0	0,0	0,0	3,1	4,2	4,1
4+5 frites & chips -35% + pain d'épices -60%	12,6	0,0	0,0	9,4	13,6	16,1	16,6	24,5

Pour 50% des adultes, l'exposition à l'AA est principalement déterminée par la consommation de pain et de café. La teneur en AA du pain est située pour plus de 99% dans la croûte (Surdyk *et al.*, 2004). Il ressort du Tableau 4 qu'une réduction potentielle de plus de 60% de la teneur du pain en AA est possible (scénario 1) (Claus *et al.*, 2008; Fredriksson *et al.*, 2004). Une telle réduction de la teneur du pain en AA s'avère avoir un effet significatif sur l'exposition à l'AA. Pour P50 et P75, l'exposition est diminuée de presque 30% (Tableau 5). Bien qu'il n'y ait, pour le café, pas beaucoup d'options pour réduire la teneur en AA, une réduction de la teneur en AA a été démontrée en sélectionnant les espèces de fèves de café, en effectuant une torrefaction plus poussée des fèves et en prolongeant le temps de conservation (Lanz *et al.*, 2006; Hoenicke & Gatermann, 2005). Si la teneur en AA du café pouvait être réduite de 30% (scénario 2), l'exposition diminuerait d'environ 15% pour 50 à 75 % des consommateurs.

D'autres sources très importantes d'AA dans l'alimentation sont les frites, les chips et les biscuits. La teneur en AA des biscuits pourrait être diminuée de 70% en adaptant le processus de cuisson et en remplaçant le glucose et le fructose par du sucrose (Gökmen *et al.*, 2007) (scénario 3). L'application de ces mesures réduirait l'exposition moyenne de 9%.

Une diminution de la température de cuisson des produits de pomme de terre de 185°C à 175°C réduirait la teneur en AA de 35% (scénario 4). Une telle adaptation du processus de cuisson résulte en une réduction de l'exposition à l'AA d'environ 10%, ce qui est comparable à la réduction moyenne de 13% déterminée par Boon *et al.* (2005) pour le consommateur néerlandais. En cas de consommation fréquente de produits de pomme de terre frits, l'exposition se voit même diminuer jusqu'à 10%.

Boon *et al.* (2005) ont également calculé que l'exposition diminue d'approximativement 4% lorsque la teneur en AA du pain d'épices est réduite de 60%, ce qui pourrait être obtenu en remplaçant le carbonate d'ammonium par du bicarbonate de sodium en tant que poudre levante (scénario 5). Dans cette étude, une diminution similaire de l'exposition est obtenue pour les pourcentiles supérieurs de l'exposition. Dans l'étude de Boon *et al.* (2005) ces deux dernières possibilités de mitigation ont également été combinées qui résultait en une réduction moyenne de 17%. Dans cette étude la combinaison de scénario 4 et 5 résulte en une diminution de 9 à 25% pour les pourcentiles supérieures de l'exposition..

### 3.3.3.2. Le concept allemand de minimisation

Le concept allemand de minimisation a été introduit en 2002 et vise à la réduction graduelle de la teneur en AA dans les aliments, en conservant les propriétés du produit (BVL, 2005). À cet effet, la teneur la plus basse en AA des 10% d'aliments ayant la plus haute concentration en AA est considérée par groupe de denrées alimentaires comme valeur signal, avec une limite supérieure de 1000 µg AA/kg. Chaque année, les valeurs signal sont revues et

abaissées si nécessaire. Une valeur signal peut être maintenue, mais jamais revue à la hausse. Lorsqu'un dépassement de la valeur signal est détectée, on discute alors avec les entreprises concernées des actions qui peuvent être entreprises en vue de réduire la teneur en AA.

Le **Tableau 6** reproduit les valeurs signal allemandes ainsi que le pourcentage et le nombre d'échantillons belges par groupe d'aliments pour lesquelles la concentration en AA dépasse les valeurs signal de 2008. **Le Tableau 7** donne l'exposition de la population belge en appliquant les valeurs signal allemandes de 2008 et l'effet de celles-ci sur l'exposition, exprimé en % de réduction de l'exposition. Les teneurs en AA situées au-dessus de la valeur signal allemande ont été remplacées par la valeur signal. Il est à noter qu'aucune valeur signal allemande n'est mentionnée pour le chocolat, le pain & les petits pain, le pop-corn et les barres de céréales. Concernant les biscuits, la valeur signal a été appliquée aux biscuits diététiques. Pour les biscottes, celle du knäckebröd pourrait être considérée, mais cette valeur signal se révélait plus élevée que les teneurs mesurées en AA.

L'introduction du concept allemand de minimisation semble avoir réduit de manière effective la teneur en AA de certains aliments. Sur base de l'évolution des valeurs signal, il semble y avoir en Allemagne une légère diminution graduelle de la teneur en AA dans la pâtisserie fine, les céréales de petit déjeuner, les frites, les spéculoos et le café. Toutefois, une telle conclusion est prématurée sur base des données du tableau 6.

**Tableau 6. Quelques valeurs signal allemandes ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) et comparaison avec les données belges**

Matrice	Valeurs signal allemandes ( $\mu\text{g}$ AA/kg produit)				Données belges		
	I <sup>a</sup> 17/09/02	III 26/11/03	V 21/10/05	VII 23/01/08	Groupe d'aliments	% échantillons <sup>c</sup>	# / tot # <sup>d</sup>
Pâtisserie fine	800	575	300	260	/	/	/
Céréales de petit déjeuner	260	200	180	80	Céréales de petit déjeuner	62%	44/71
Chips	1000 (1500) <sup>b</sup>	1000 (1470)	1000 (1333)	1000 (1063)	Chips	11,9%	42/361
Knäckebröd	610	610 (1260)	590	496 (661)	Biscottes	0,0%	0/31
Frites, préparées	770	570	530	530 (589)	Frites	12,7%	150/1178
Galette de pommes de terre ("Kartoffelpuffer")	1000	1000 (1080)	1000 (2520)	872	/	/	/
Pain d'épices	1000	1000 (1460)	1000 (1270)	1000 (1262)	Pain d'épices	21,3%	10/47
Spéculoos	1000	710 (760)	560 (706)	416 (563)	Spéculoos	30,6%	11/36
Biscuits pour enfants	n.d.	360	245	197 (247)	/	/	/
Cake et biscuits pour diabétiques	n.d.	1000 (1740)	545	545 (738)	Biscuits	13,8%	130/944
Café, torréfié	370	370 (520)	370 (537)	277 (310)	/	/	/
Extrait de café	n.d.	1000 (1110)	1000 (1030)	937	Café	1,8%	5/276
Succédané de café	n.d.	1000 (2080)	1000 (2341)	801 (1370)	Succédané de café	100%	29/29

<sup>a</sup>: respectivement 1<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> calcul, exprimé en  $\mu\text{g}/\text{kg}$

<sup>b</sup>: les valeurs indiquées entre parenthèses sont les valeurs signal réellement mesurées, mais pas appliquées

<sup>c</sup>: pourcentage du nombre d'échantillons pour lesquels la teneur en AA est supérieure à la valeur signal allemande de 2008

<sup>d</sup>: nombre d'échantillons > valeur signal 2008 / nombre total d'échantillons

**Tableau 7. Effet des valeurs signal allemandes 2008 sur l'exposition de la population belge (adultes) à l'acrylamide (exposition absolue et % de réduction de l'exposition).**

	Moyenne	P50	P75	P90	P95	P97,5	P99	P99,9
$\mu\text{g}/\text{kg}$ pc par jour	0,29	0,19	0,36	0,65	0,91	1,19	1,60	2,96
% réduction	15,9	0,0	0,0	0,0	37,2	59,1	72,8	84,0

L'application des valeurs de signal allemandes sur les données belges résulte en une diminution significative de l'exposition à partir du P95. Pour les pourcentiles inférieurs de l'exposition, les valeurs de signal n'ont aucun effet. Cela peut s'expliquer en partie par le fait que les valeurs signal allemandes sont les P90 des données allemandes de l'AA. De plus, pour ces pourcentiles, l'exposition est principalement déterminée par le pain et le café ; aucune valeur signal allemande n'est mentionnée pour le pain et, dans le cas du café, moins de 2% des échantillons dépassent la valeur signal allemande.

### 3.3.3.3. Valeurs de signal belges

Le Tableau 8 reproduit l'effet en % sur l'exposition à l'AA si le P95 de la teneur en AA est pris comme valeur signal ou valeur limite (i) pour chaque groupe d'aliments séparément, et (ii) pour tous les groupes d'aliments considérés ("TOTAL P95").

**Tableau 8. Effet des valeurs signal P95 sur l'exposition de la population belge (adultes) à l'acrylamide (exprimé en % de réduction de l'exposition).**

Groupe d'aliments	Valeur signal (µg/kg)	Moyenne	P97,5	P99	P99,9
céréales petit déjeuner P95	518	0,0	0,0	0,0	0,3
chips P95	1420	0,7	0,6	0,6	2,3
café P95	29	0,0	0,0	0,0	0,0
frites P95	937	1,7	0,2	1,4	10,3
biscuits P95	886	1,5	0,4	1,5	4,7
chocolat P95	725	0,2	0,1	0,2	0,3
pain d'épices P95	1770	0,0	0,0	0,0	0,0
spéculoos P95	1007	0,1	0,0	0,0	0,3
biscottes P95	280	0,0	0,0	0,1	0,2
succédané de café P95	180	0,0	0,0	0,3	0,2
pain P95	50	12,0	4,9	3,1	1,6
petits pains P95	50	0,0	0,0	0,0	0,0
pop-corn P95	876	0,0	0,0	0,0	0,0
barres de céréales P95	180	0,0	0,0	0,0	0,1
TOTAAL P95		4,0	0,6	3,7	18,5

Comme attendu, l'introduction de valeurs signal P95 a seulement un effet lorsque celles-ci sont appliquées aux groupes d'aliments qui contribuent le plus à l'exposition, à savoir les frites et les biscuits. Le tableau ci-dessous reproduit l'effet sur l'exposition à l'AA lorsque P95, P90 et P85 sont utilisés comme valeurs signal pour les groupes d'aliments qui contribuent le plus à P95 de l'exposition, à savoir les frites, les biscuits et les chips ( (i) séparément et (ii) appliqué en même temps aux frites, biscuits et chips ("TOTAL P95, P90, P85 ")).

**Tableau 9. Effet de P95, P90 et P85 comme valeur signal pour les frites, les biscuits et les chips sur l'exposition de la population belge (adultes) à l'acrylamide (exprimé en % de réduction de l'exposition).**

Matrice	Valeur signal (µg/kg)	Moyenne (%)	P90 (%)	P95 (%)	P97,5 (%)	P99 (%)	P99,9 (%)
frites P95	937	3,1	0,0	0,6	1,2	3,0	11,3
frites P90	622	4,1	0,0	0,0	2,4	4,9	15,1
frites P85	509	5,0	0,0	0,4	3,8	6,8	16,9
biscuits P95	886	2,0	0,2	0,2	0,2	1,8	0,0
biscuits P90	650	3,0	0,3	0,9	1,5	3,3	0,0
biscuits P85	516	3,7	0,5	1,4	2,1	4,2	0,0
chips P95	1420	0,6	0,0	0,0	0,4	0,5	2,3

chips P90	1053	0,8	0,0	0,1	0,5	0,9	2,6
chips P85	912	1,1	0,0	0,1	0,6	1,2	3,2
TOTAL P95		5,7	0,0	0,7	1,8	5,3	6,0
TOTAL P90		7,8	0,3	0,5	4,4	9,2	12,3
TOTAL P85		19,7	0,0	1,8	6,5	12,1	16,3

L'effet de la valeur signal est le plus grand pour les frites, suivi par les biscuits, comme on pouvait déjà le conclure du tableau 8.

### 3.4. Caractérisation des risques

Les résultats sont du même ordre que les chiffres mentionnés dans la littérature (voir 3.3.2.4.). L'exposition moyenne du consommateur belge à l'AA s'élève à 0,2 µg/kg pc par jour (P97,5 = 1,6 µg/kg pc par jour) pour les adultes et 0,6 µg/kg pc par jour (P97,5 = 4,5 µg/kg pc par jour) pour les jeunes enfants, ce qui correspondent à des valeurs MOE respectivement de 1500 (188) et 500 (67) quand similairement au JECFA (2005), une BMDL10 de 300 µg/kg pc par jour est considérée. Comme mentionné ci-dessus, de telles valeurs MOE faibles exigent que des efforts supplémentaires soient faits pour réduire le taux d'AA contenu dans les denrées alimentaires (voir 3.2.). Les résultats montrent également qu'environ 6% des adultes et environ 30% des jeunes enfants sont exposés à l'exposition moyenne calculée par le JECFA de 1 µg/kg pc (chez les adultes) (JECFA, 2005).

Le fait que les jeunes enfants sont clairement le groupe le plus vulnérable, peut être expliqué en partie par un poids inférieur et, par conséquent, un apport alimentaire plus élevé par kilogramme de poids corporel par rapport aux adultes, de sorte que l'exposition est plus grande pour les jeunes enfants que pour les adultes. De plus, la consommation de pain et de biscuits est beaucoup plus élevée chez les jeunes enfants que chez les adultes.

## 4. Conclusion

L'AA se forme principalement au cours de la cuisson des produits riches en hydrates de carbone. L'AA a toujours été présente dans les produits concernés, et ne constitue donc à cet égard pas un nouveau contaminant.

Dans cet avis, on a calculé l'exposition de la population belge à l'AA et déterminé la contribution de différents aliments à l'exposition à l'AA. Par ailleurs, on a évalué différentes approches (concept allemand de minimisation, scénarios de mitigation tirés de la littérature, valeurs signal belges) visant à réduire l'exposition à l'AA. L'approche la plus efficace ne semble pas tant être la détermination de limites d'action (valeurs signal), mais bien la réduction de la teneur en AA des aliments qui fournissent une contribution potentiellement importante à l'exposition à l'AA. Cela permet, en partant d'un niveau élevé, d'obtenir une réduction importante de l'exposition déjà avec quelques mesures. Les limites d'action ou valeurs signal constituent toutefois un instrument utile pour inciter sur une base concrète l'industrie alimentaire (y compris le horeca) à fournir des efforts.

Cependant, c'est la tâche de l'industrie alimentaire (parmi laquelle également le horeca, les cuisines de collectivité, ...) de veiller à ce que leurs produits contiennent une teneur la plus basse possible en AA. La littérature évoque différentes possibilités visant à réduire la teneur en AA des aliments. Le CIAA ('Confederation of the food and drink industries of the EU') a notamment développé le "AA Toolbox", qui comporte une brève description d'étapes d'intervention évaluée en collaboration avec l'industrie susceptibles de réduire la teneur en AA des aliments (CIAA, 2007). Le consommateur lui-même a également un rôle à jouer en ce qui concerne la limitation de l'exposition à l'AA.

Il est estimé qu'environ la moitié de l'exposition à l'AA résulte de repas préparés à la maison ou dans des restaurants (Grob, 2007). A l'aide de quelques mesures simples comme p.ex. éviter une coloration trop élevée pour les produits de pomme de terre et de céréales frits, sautés rôtis et grillés, l'exposition à l'AA peut déjà être limitée de manière considérable. Comme démontré notamment par Mestdagh *et al.* (2007), les bonnes vieilles recommandations visant à avoir une alimentation variée avec suffisamment de fruits et de

légumes, et à ne pas consommer en excès des aliments frits, sont toujours d'actualité et contribuent à maintenir sous contrôle l'exposition à l'AA.  
Pour conclure, il faut souligner que des renseignements claires pour l'industrie alimentaire et le consommateur, sont indispensables dans le cadre de la problématique d'AA.

Pour le Comité scientifique,

Prof. Dr. Ir. André Huyghebaert  
Président

Bruxelles, le 15 octobre 2008.

## Références

- Baardseth P., Blom H., Skrede G., Mydland L., Skrede A. & Slinde E. (2006) Lactic acid fermentation reduces acrylamide formation and other maillard reactions in French fries. *Journal of Food Science* 71, C28-C33.
- Boon P., de Mul A., van der Voet H., van Donkersgoed G., Brette M., van Klaveren J. (2005) Calculations of dietary exposure to acrylamide. *Mutation Research* 580, 143–155
- BVL (2005) Minimierungskonzept zur Senkung der Acrylamidgehalte in Lebensmitteln. [http://www.bvl.bund.de/cln\\_027/nn\\_592438/DE/01\\_Lebensmittel/03\\_UnerwStoffeUndOrganismen/04\\_Acrylamid/00\\_Minimierungskonzept/minimierungskonzept\\_node.html\\_nnn=tr ue](http://www.bvl.bund.de/cln_027/nn_592438/DE/01_Lebensmittel/03_UnerwStoffeUndOrganismen/04_Acrylamid/00_Minimierungskonzept/minimierungskonzept_node.html_nnn=tr ue)
- CIAA (2007) The CIAA acrylamide “toolbox”. Rev. 11. [http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/contaminants/acrylamide\\_en.htm](http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/contaminants/acrylamide_en.htm)
- Claeys W., De Vleeschouwer K. & Hendrickx M. (2005) Quantifying the formation of carcinogens during food processing: acrylamide. *Trends in Food Science & Technology* 16, 181-193.
- Claus A., Carle R. & Schieber A. (2008) Acrylamide in cereal products: A review. *Journal of Cereal Science* 47, 118–133.
- Dooren M., Boeijen I., van Klaveren J. & van Donkersgoed G. (1995) Conversion of foods to primary agriculturally products. Rikilt, Wageningen, The Netherlands, Report 95.17.
- Dybing E., Farmer P., Andersen M., Fennell T., Lalljle S., Muller D.J., Olin S., Peterson B., Schlatter J., Scholz G., Scimeca J., Slimani N., Törnqvist M., Tuijelaars S. & Verger P. (2005) Human exposure and internal dose assessments of acrylamide in food. *Food and Chemical Toxicology* 43, 365-410.
- Dybing, E., Sanner, T., Roelfzema, H., Kroese, D. & Tennant, R.W. (1997) T25: A simplified carcinogenic potency index: Description of the system and study of correlations between carcinogenic potency and species/site specificity and mutagenicity. *Pharmacol. Toxicol.* 80, 272-279.
- ECB (European Chemicals Bureau) (2002) European risk assessment report: acrylamide. 1<sup>st</sup> priority list, vol.24.
- EFSA (2005) Opinion of the Scientific Committee on a request from EFSA related to a harmonised approach for risk assessment of substances which are both genotoxic and carcinogenic (Request No EFSA-Q-2004-020). *The EFSA Journal* 280, 1-31. [http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa\\_locale-1178620753812\\_1178620763354.htm](http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_1178620763354.htm)
- Food USA (2008) Chips companies settle acrylamide lawsuit. <http://www.foodnavigator-usa.com/layout/set/print/content/view/print/215432>
- Fredriksson H., Tallving J., Rosén J. & Åman P. (2004) Fermentation reduces free asparagine in dough and acrylamide content in bread. *Cereal Chemistry* 81, 650-653.
- Friedman M. & Levin C. (2008) Review of methods for the reduction of dietary content and toxicity of acrylamide. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 56, 6113-6140.
- Graf M., Amrein T., Graf S., Szalay R., Escher F. & Amadò R. (2006) Reducing the acrylamide content of semi-finished biscuit on industrial scale. *Food Science & Technology* 39, 724-728.



- Granvogl M., Koehler P., Latzer L. & Schieberle P. (2008) Development of a stable isotope dilution assay for the quantitation of glycidamide and its application to foods and model systems. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 56, 6087-6092.
- Grob K. (2007) Options for legal measures to reduce acrylamide contents in the most relevant foods. *Food Additives & Contaminants* 24, 71-81.
- Gökmen V., Açar Ö., Köksel H. & Acar J. (2007) Effects of dough formula and baking conditions on acrylamide and hydroxymethylfurfural formation in cookies. *Food Chemistry* 104, 1136-1142.
- Huybrechts I. & De Henauw S. (2007) Energy and nutrient intakes by pre-school children in Flanders-Belgium. *British Journal of Nutrition* 98, 600-610.
- Hoenicke K. & Gatermann R. (2005) Studies on the stability of acrylamide in food during storage. *Journal of AOAC International* 88, 268-273.
- Hogervorst J., Schouten L., Konings E., Goldbohm R. & van den Brandt P. (2008) Dietary acrylamide intake and the risk of renal cell, bladder, and prostate cancer. *American Journal of Clinical Nutrition* 87, 1428-1438.
- IARC (1994) International Agency for Research on Cancer - Summaries & Evaluations: Acrylamide (Group 2A). Vol. 60, p. 389. <http://www.inchem.org/documents/iarc/vol60/m60-11.html>
- IRMM (2006) Institute for Reference Materials and Measurements: Acrylamide Monitoring Database (update June 2006). <http://www.irmm.jrc.be/html/activities/acrylamide/database.htm>
- ISP (2006) Enquête de consommation alimentaire belge 1 – 2004. Devriese S, Huybrechts I, Moreau M, Van Oyen H. Section Epidémiologie, 2006; Institut Scientifique de Santé Publique Bruxelles, N° Dépôt : D/2006/2505/17, IPH/EPI REPORTS N° 2006 – 016. <http://www.iph.fgov.be/epidemie/epifr/index5.htm>
- 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](http://www.who.int/ipcs/food/jecfa/summaries/summary_report_64_final.pdf)
- Kita A., Erland B., Knutsen S. & Wicklund T. (2004) Effective ways of decreasing acrylamide content in potato crisps during processing. *J. Agric. Food Chem.* 52, 7011-7016.
- Lanz I., Ternité R., Wilkens J., Hoenicke K., Guenther H. & van der Stegen G. (2006) Studies on acrylamide levels in roasting, storage and brewing of coffee. *Mol. Nutr. Food Res.* 50, 1039-1046.
- Marsh G., Youk A., Buchanich J., Kant I. & Swaen G. (2007) Mortality patterns among workers exposed to acrylamide: updated follow up. *J. Occup. Environ. Med.* 49,82–95.
- Matthys C., Bilau M., Govaert Y., Moons E., De Henauw S. & Willems J. (2005) Risk assessment of dietary acrylamide intake in Flemish adolescents. *Food and Chemical Toxicology* 43, 271-278.
- Mestdagh F., De Wilde T., Delporte K., Van Peteghem C. & De Meulenaer B. (2008a) Impact of chemical pre-treatments on the acrylamide formation and sensorial quality of potato crisps. *Food Chemistry* 106, 914–922.
- Mestdagh F., De Wilde T., Fraselle S., Govaert Y., Ooghe W., Degroodt J.-M., Verhe R., Van Peteghem C. & De Meulenaer B. (2008b) Optimization of the blanching process to reduce acrylamide in fried potatoes. *Food Science and Technology* 41, 1648-1654.

Mestdagh F., Lachat C., Baert K., Moons E., Kolsteren P., Van Peteghem C. & De Meulenaer B. (2007) Importance of a canteen lunch on the dietary intake of acrylamide. *Molecular Nutrition & Food Research* 51, 509 – 516.

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.

Shipp A., Lawrence G., Gentry R., McDonald T., Bartow H., Bounds J., Macdonald N., Clewell H., Allen B. & Van Landingham C. (2006) Acrylamide: Review of toxicity data and dose-response analyses for cancer and noncancer effects. *Critical Reviews in Toxicology* 36, 481-608.

Stadler R. & Scholz G. (2004) Acrylamide: an update on current knowledge in analysis, levels in food, mechanisms of formation, and potential strategies of control. *Nutrition Reviews* 62, 449-467.

Surdyk N., Rosén J., Andersson R. & Åman P. (2004) Effects of asparagine, fructose, and baking conditions on acrylamide content in yeast-leavened wheat bread. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 52, 2047-2051.

Taeymans D., Wood J., Ashby P., Blank I., Studer A., Stadler R., Gonde´ P., Van Eijck P., Lalljie S., Lingnert H., Lindblom M., Matissek R., Müller D., Tallmadge D., O'Brien J., Thompson S. & Silvani D. (2004) Whitmore, T. A review of acrylamide: An industry perspective on research, analysis, formation, and control. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 44, 323-347.

Tareke E., Rydberg P., Karlsson P., Eriksson S. & Törnqvist M. (2002) Analysis of acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 50, 4998-5006.

Vose D. (2006) Risk analysis – a quantitative guide. 2nd ed. Chichester (UK): Wiley.

VWA (2007) Acrylamide in levensmiddelen op de Nederlandse markt. [www.vwa.nl/cdlpub/servlet/CDLServlet?p\\_file\\_id=18009](http://www.vwa.nl/cdlpub/servlet/CDLServlet?p_file_id=18009)

WHO (2003) Acrylamide in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. (WHO/SDE/WSH/03.04/71). [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwq/chemicals/acrylamide/en/](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/acrylamide/en/)

Yaylayan V. & Stadler R. (2005) Acrylamide formation in food: A mechanistic perspective. *Journal of AOAC International* 88, 262-267.

Zyzak D., Sanders R., Stojanovic M., Tallmadge D., Eberhart B., Ewald D., Gruber D., Morsch T., Strothers M., Rizzi G. & Villagran M. (2003) Acrylamide formation mechanism in heated foods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 51, 4782-4787.

## **Membres du Comité scientifique**

Le Comité scientifique est composé des membres suivants :

V. Baeten, D. Berkvens, C. Bragard, J.-P. Buts, P. Daenens, G. Daube, J. Debevere, P. Delahaut, K. Dewettinck, K. Dierick, R. Ducatelle, L. Herman, A. Huyghebaert, H. Imberechts, J. Lammertyn, G. Maghuin-Rogister, L. Pussemier, C. Saegerman, B. Schiffers, E. Thiry, J. Van Hoof, C. Van Peteghem

## **Remerciements**

Le Comité scientifique remercie le secrétariat scientifique et les membres du groupe de travail pour la préparation du projet d'avis. Le groupe de travail était composé des personnes suivantes :

Membres du Comité scientifique	A. Huyghebaert (rapporteur), P. Daenens, G. Maghuin-Rogister, C. Van Peteghem
Experts externes	De Meulenaer (UGent), I. Huybrechts (UGent), F. Mestdagh (UGent)

## **Cadre juridique de l'avis**

Loi du 4 février 2000 relative à la création de l'Agence fédérale pour la Sécurité de la Chaîne alimentaire, notamment l'article 8 ;

Arrêté royal du 19 mai 2000 relatif à la composition et au fonctionnement du Comité scientifique institué auprès de l'Agence fédérale pour la Sécurité de la Chaîne alimentaire ;

Règlement d'ordre intérieur visé à l'article 3 de l'arrêté royal du 19 mai 2000 relatif à la composition et au fonctionnement du Comité scientifique institué auprès de l'Agence fédérale pour la Sécurité de la Chaîne alimentaire, approuvé par le Ministre le 27 mars 2006.

## **Disclaimer**

Le Comité scientifique se réserve le droit de modifier, à tout moment, le présent avis si de nouvelles informations et données étaient mises à sa disposition après la publication de la présente version.

## Annexe

**Tableau 1. L'incertitude impliquée au calcul de l'exposition à l'acrylamide : contribution de différents aliments à l'exposition des adultes à l'acrylamide**

	P50	P75	P90	P95	P97,5	P99	P99,9
frites	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,15 [0,10 – 0,22]	0,44 [0,32 – 0,59]	0,77 [0,54 – 1,06]	1,33 [0,89 – 2,21]	3,53 [1,59 – 15,7]
chips	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,10 [0,06 – 0,17]	0,32 [0,21 – 0,47]	0,67 [0,43 – 1,03]	1,77 [0,89 – 4,67]
pain	0,03 [0,03 – 0,04]	0,06 [0,05 – 0,06]	0,09 [0,08 – 0,10]	0,11 [0,10 – 0,13]	0,14 [0,12 – 0,16]	0,18 [0,15 – 0,22]	0,27 [0,19 – 1,76]
petits pains	0,00 [0,00 – 0,00]	0,02 [0,01 – 0,02]	0,05 [0,05 – 0,06]	0,08 [0,07 – 0,09]	0,10 [0,09 – 0,12]	0,13 [0,11 – 0,17]	0,22 [0,16 – 0,32]
biscuit	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,07 [0,05 – 0,10]	0,18 [0,13 – 0,26]	0,34 [0,24 – 0,51]	0,64 [0,39 – 1,08]	1,73 [0,79 – 5,28]
pain d'épice	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,15 [0,08 – 0,24]	0,36 [0,21 – 0,68]	1,08 [0,46 – 1,89]
spéculoos	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,05 [0,03 – 0,08]	0,13 [0,09 – 0,20]	0,26 [0,17 – 0,44]	0,72 [0,35 – 2,10]
chocolat	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,05 [0,03 – 0,07]	0,11 [0,07 – 0,17]	0,18 [0,11 – 0,32]	0,32 [0,17 – 0,55]	0,66 [0,30 – 1,48]
café	0,03 [0,03 – 0,04]	0,09 [0,08 – 0,10]	0,16 [0,14 – 0,19]	0,23 [0,20 – 0,28]	0,31 [0,26 – 0,40]	0,45 [0,34 – 0,63]	0,84 [0,51 – 2,06]
succédané de café	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]	0,34 [0,20 – 0,75]	1,30 [0,75 – 2,34]
céréales petit déjeuner	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,01 [0,00 – 0,03]	0,09 [0,05 – 0,15]	0,21 [0,13 – 0,31]	0,37 [0,22 – 0,52]	0,78 [0,44 – 1,57]
biscottes	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,00]	0,00 [0,00 – 0,01]	0,03 [0,01 – 0,05]	0,07 [0,03 – 0,13]	0,19 [0,10 – 0,43]
pop-corn	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]	0,16 [0,02 – 1,06]
barres de céréales	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]	0,02 [0,01 – 0,17]

**Tableau 2. Contribution des principaux groupes d'aliments à l'exposition des adultes à l'acrylamide.**

Matrice	P25	P50	P75	P90	P95	P97,5	P99	P99,9
céréales petit déjeuner	0,0	0,0	0,0	2,6	6,4	7,5	6,7	5,3
chips	0,0	0,0	0,0	0,0	7,4	11,7	12,4	12,5
café	0,0	50,7	54,1	29,3	16,3	11,0	7,9	5,9
frites	0,0	0,0	0,0	27,4	31,4	28,0	24,6	24,3
pain d'épices	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	5,3	7,4	7,3
spéculoos	0,0	0,0	0,0	0,0	3,7	4,8	4,8	4,9
biscottes	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,9	1,3	1,5
succédané de café	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	6,7	9,2
pain	100,0	49,3	35,4	15,8	7,8	4,9	3,1	1,7
petits pains	0,0	0,0	10,5	9,8	5,5	3,6	2,4	1,3
pop-corn	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,3
barres de céréales	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,3
biscuits	0,0	0,0	0,0	11,0	14,0	15,0	15,2	17,6
chocolat	0,0	0,0	0,0	4,1	7,3	7,4	7,5	7,0

**Tableau 3. Contribution en % des différents groupes d'aliments à l'exposition des jeunes enfants à l'acrylamide.**

<b>Matrice</b>	<b>P25</b>	<b>P50</b>	<b>P75</b>	<b>P90</b>	<b>P95</b>	<b>P97,5</b>	<b>P99</b>	<b>P99,9</b>
céréales petit déjeuner	0,0	0,0	6,2	13,7	12,4	10,6	8,7	6,9
chips	0,0	0,0	0,0	0,0	5,3	8,4	10,0	11,0
café	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	0,8	1,0
frites	0,0	0,0	0,0	17,5	24,5	25,9	25,6	26,9
pain d'épices	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	5,0	9,0
spéculoos	0,0	0,0	0,0	0,0	4,3	5,2	5,5	5,2
biscottes	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,9	1,2	1,2
pain	100,0	72,3	32,6	10,0	5,7	4,0	2,8	1,5
petits pains	0,0	0,0	0,0	5,1	3,2	2,5	1,9	1,2
pop-corn	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5
barres de céréales	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4
biscuits	0,0	27,7	60,3	44,2	35,5	32,9	30,0	28,4
chocolat	0,0	0,0	0,9	9,5	8,8	8,9	8,5	6,8