



AVIS 18-2014

Objet : Réévaluation de l'ingestion d'acrylamide par la population belge (dossier Sci Com 2013/27, auto-saisine).

Avis validé par le Comité scientifique le 21 novembre 2014.

Résumé

Le Comité scientifique a déjà évalué une première fois l'ingestion d'acrylamide (AA) par la population belge sur base des résultats des contrôles rapportés par l'AFSCA entre 2002 et 2007 (avis Sci Com 25-2008). Afin de vérifier si les différentes initiatives prises entre-temps en vue de réduire la teneur en AA des denrées alimentaires ont eu un effet, l'ingestion d'AA est à nouveau évaluée sur base des résultats de contrôles obtenus par l'AFSCA entre 2008 et 2013.

Une comparaison des teneurs en AA mesurées durant la période 2002-2007 et la période 2008-2013 montre une diminution considérable de la teneur en AA dans les chips et le pain d'épice. Bien qu'une diminution significative de la teneur en AA ait également été observée dans les céréales petit déjeuner, les pains & petits pains, le chocolat et les biscuits pour bébés, celle-ci est moins importante. Par contre, la teneur en AA du café et de la poudre de paprika a augmenté de manière significative, et les teneurs en AA du succédané de café et des frites semblent également suivre une tendance ascendante, mais la différence reste non significative. Le pourcentage d'échantillons dont la teneur en AA dépasse la valeur indicative recommandée par la CE (Recommandation CE 2013/64/UE), suit une tendance similaire et est situé entre 2 et 28% en fonction de la catégorie de denrée alimentaire.

Depuis 2008, l'ingestion d'AA semble avoir diminué quelque peu mais pas de manière significative. Sur base des données regroupées pour la période de 2008 à 2013, l'ingestion moyenne en AA des adultes, des adolescents et des jeunes enfants varie entre 0,33 et 0,72 µg/kg pc par jour et le percentile 97,5 entre 1,50 et 3,23 µg/kg pc par jour. Lors de l'estimation de l'ingestion, l'impact d'une éventuelle modification des habitudes alimentaires n'a pas pu être pris en compte. Par conséquent, les glissements observés au niveau de la contribution relative des différentes denrées alimentaires à l'ingestion sont en grande partie le reflet des changements dans les teneurs en AA.

En ce qui concerne des effets néoplasiques ($BMDL_{10} = 0,17$ mg/kg pc par jour), l'ingestion moyenne des jeunes enfants, des adolescents et des adultes correspond à une marge d'exposition (MOE) qui varie entre 515 et 236 et le P97,5 d'ingestion correspond à une MOE entre 113 et 53,. Ces valeurs de MOE sont trop faibles pour un cancérigène génotoxique, dont la teneur dans les aliments doit en principe être aussi faible que raisonnablement possible (c.-à-d. suivre le principe ALARA), et indiquent que des mesures complémentaires sont essentielles afin de réduire la teneur en AA dans les denrées alimentaires.

Un nombre de recommandations concernant le monitoring et la recherche, ainsi que pour les opérateurs dans le secteur alimentaire et le consommateur sont données dans l'avis. Par

exemple, de bonnes conditions pour la cuisson finale des frites sont essentielles pour maintenir la teneur en AA aussi bas que possible.

Summary

Advice 18-2014 of the Scientific Committee of the FASFC on the acrylamide intake of the Belgian population – revision (dossier Sci Com 2013/27).

The Scientific Committee has already evaluated the acrylamide (AA) intake of the Belgian population a first time, based on the FASFC control results reported between 2002 and 2007 (Sci Com advice 25-2008). To determine whether the various initiatives that have been taken to reduce the AA content in food have had an impact, the AA intake is re-evaluated in this opinion based on the FASFC control results obtained between 2008 and 2013.

A comparison of the AA levels measured between 2002-2007 and between 2008-2013, shows a significant decrease of the AA content of crisps and gingerbread. Although a significant decrease is also observed for the mean AA levels of cereals, bread & rolls, chocolate and baby biscuits, this decrease seems less important. In contrast, the AA content of coffee and paprika powder increased significantly, and the AA level of coffee substitute and fries seems to show a rising, although not significant, trend as well. The percentage of samples for which the AA content exceeds the indicative value recommended by the EC (EC Recommendation 2013/64 / EU), follows a similar trend and ranges between 2 and 28%, depending on the food category.

Since 2008, the AA intake appears to have declined a little, but not significantly. Based on the pooled data from 2008 to 2013, the average AA intake of adults, adolescents and children varies between 0.33 and 0.72 µg/kg bw per day and the 97.5 percentile between 1.50 and 3.23 µg/kg bw per day. In this intake estimation, the effect of a possible modified consumption pattern could not be accounted for. As such, the changes observed regarding the relative contribution of different food products to the intake mainly reflect the changes observed in the AA levels.

For neoplastic effects (BMDL₁₀= 0.17 mg/kg bw per day), the mean intake of children, adolescents and adults corresponds to a margin of exposure (MOE) varying between 515 and 236, and the P97.5 intake corresponds to an MOE between 113 and 53. Such low MOE values for a genotoxic carcinogen, the level of which should in principle be as low as reasonably achievable (i.e. the ALARA principle), indicate that additional measures are essential for reducing the AA content in food.

In the advice, a number of recommendations are given regarding monitoring and research, as well as for food business operators and the consumer. For instance, adequate final baking conditions of French fries are a prerequisite for keeping the AA content as low as possible.

Mots-clés

Acrylamide, exposition, adultes, adolescents, jeunes enfants

1. Termes de référence

Le présent avis est émis en auto-saisine par le Comité scientifique et constitue une suite de l'avis Sci Com 25-2008 (Sci Com, 2008a). Dans cet avis, l'ingestion d'AA par la population belge a été évaluée sur base des résultats de contrôles obtenus par l'AFSCA durant la période 2002-2007, et l'impact d'un certain nombre de scénarii en vue de réduire la teneur en AA des denrées alimentaires a été abordé.

Le présent avis s'inscrit dans le contexte de la Recommandation 2013/647/UE de la Commission européenne relative aux teneurs d'acrylamide (AA) dans les denrées alimentaires et (le projet de) l'opinion récente de l'EFSA (date limite pour la consultation publique 15 septembre 2014; publication attendue mi-2015) dans laquelle la toxicité de l'AA est évaluée en détail et l'exposition de la population européenne à l'AA est actualisée. L'objectif est de vérifier si les teneurs en AA des denrées alimentaires présentes sur le marché belge et l'ingestion d'AA par le consommateur belge ont diminué depuis la dernière évaluation du Comité scientifique dans l'avis 25-2008.

Considérant les discussions menées lors des réunions du groupe de travail du 6 mars et du 17 juin 2014, et lors de la séance plénière du 20 décembre 2013 et du 21 mars, du 17 octobre et du 21 novembre 2014;

le Comité scientifique émet l'avis suivant :

2. Introduction

Il a été prouvé en 2002 que des quantités relativement élevées d'acrylamide se forment durant la préparation de certaines denrées alimentaires (cuisson à feu vif, rôtissage, friture) (Tareke *et al.*, 2002). 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 flocculant dans le traitement de l'eau et dans l'industrie du papier. L'AA est également présente dans la fumée de cigarettes (ECB, 2002).

L'AA se forme naturellement lors de la cuisson de certains aliments, principalement des aliments végétaux riches en hydrates de carbone, à des températures élevées ($>120^\circ\text{C}$), par exemple lorsqu'ils sont sautés, rôtis ou frits. Divers mécanismes sous-tendraient la formation de l'AA. La voie de formation principale est la réaction de Maillard entre l'acide aminé asparagine et un sucre réducteur ou entre différents précurseurs de la réaction de Maillard (tels que les N-glucosides de l'asparagine et les composés α -dicarbonylés). Le 3-aminopropionamide, susceptible de se former pendant la réaction de Maillard, 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. La teneur en 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).

Depuis 2002, l'AFSCA effectue des analyses sur la teneur en AA dans différentes denrées alimentaires présentes sur le marché belge. Sur base des teneurs en AA mesurées par l'AFSCA entre 2002 et 2007, le Comité scientifique a évalué une première fois l'ingestion d'AA de la population belge (Sci Com, 2008a). L'ingestion moyenne s'élevait à 0,35 µg/kg pc par jour (P97,5 = 1,58 µg/kg pc par jour) pour les adultes et à 1,02 µg/kg pc par jour (P97,5 = 4,52 µg/kg pc par jour) pour les jeunes enfants, et elle était d'un même ordre de grandeur que l'ingestion évaluée par d'autres études belges (Mestdagh *et al.*, 2007; Matthys *et al.*, 2005) et celle estimée par d'autres pays européens (Boon *et al.*, 2005; Dybing *et al.*, 2005; Svensson *et al.*, 2003). L'évaluation de l'ingestion belge d'AA ainsi que des évaluations effectuées par d'autres pays européens attireraient l'attention sur la nécessité d'efforts supplémentaires afin de réduire la teneur en AA dans les denrées alimentaires (JECFA, 2005).

En 2006, la Commission européenne et la "Confederation of the European Food and Drink Industry" (CIAA), devenue en 2011 la "Food Drink Europe" (FDE), ont organisé un workshop commun pour les autorités, l'industrie et le monde académique afin de discuter de la formation de l'AA, des informations disponibles et des lacunes en matière de connaissances. Ce workshop a donné lieu à un certain nombre d'actions concrètes, dont l'élaboration d'un programme européen de monitoring de la teneur en AA dans un certain nombre de denrées alimentaires (Recommandation 2007/331/CE, élargie plus tard par la Recommandation 2010/307/UE) ainsi que la conception et la distribution de brochures et folders spécifiques au secteur afin de fournir un fil conducteur aux petites et moyennes entreprises du secteur alimentaire, dans le but de minimiser le plus possible la teneur en AA dans leurs produits (EFSA, 2009). En plus des brochures et folders spécifiques au secteur, la FDE a développé comme fil conducteur pour l'industrie la "AA Toolbox" avec des étapes d'intervention éventuelles pour réduire la teneur en AA des denrées alimentaires.¹

Étant donné les grandes quantités de nouvelles données sur la toxicité et la teneur en AA des denrées alimentaires depuis la publication en 2012 du dernier avis de l'EFSA sur l'AA (EFSA, 2012a; basé sur les données de monitoring de 2007 à 2010), la Commission européenne a demandé à l'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) d'évaluer à nouveau le risque pour la santé publique de la présence d'AA dans les denrées alimentaires. Pour l'instant, la version projet de cet avis est disponible (EFSA, 2014).

L'objectif du présent avis est d'examiner si les initiatives qui ont été prises en 2007-2008 en vue de réduire la teneur en AA dans les denrées alimentaires ont donné lieu à une réduction des teneurs en AA et par conséquent, à une réduction de l'ingestion d'AA par le consommateur belge. Pour ce faire, les résultats de monitoring pour l'AA obtenus entre 2008 et 2013 sont comparés avec ceux qui ont été rapportés entre 2002 et 2007, aussi bien en termes de teneurs que d'ingestion.

3. Avis

3.1. Teneur en acrylamide dans les denrées alimentaires présentes sur le marché belge

3.1.1. Résultats

Dans le cadre du programme de contrôle (monitoring), l'AFSCA analyse la teneur en AA de plusieurs denrées alimentaires présentes sur le marché belge. Sur base de la teneur en AA et conformément à la catégorisation suivie dans d'autres études (Sci Com, 2008a), les différentes denrées alimentaires analysées peuvent être regroupées dans les catégories suivantes: céréales petit déjeuner, chips, frites, café et succédané de café, pains et petits pains (y compris les viennoiseries et pains fantaisie), biscottes, biscuits et spéculoos, pain d'épice, chocolat, barres de céréales, pop-corn, biscuits pour bébés et poudre de paprika. En

¹ 13^e version de 10/01/14, <http://www.fooddrinkeurope.eu/S=0/publication/fooddrinkeurope-updates-industry-wide-acrylamide-toolbox>

outre, un certain nombre de résultats d'analyses sont encore disponibles pour les croquettes, les amandes grillées, la soupe et la bière.

L'**annexe 1** présente un aperçu des teneurs en AA mesurées chaque année entre 2002 et 2013 dans les différentes catégories de denrées alimentaires. Les concentrations en AA inférieures à la limite de quantification (LOQ) ont été remplacées par LOQ/2 ('middle bound scenario'). À l'exception des pains & petits pains, biscottes, biscuits et barres de céréales, ceci est en conformité avec la recommandation de l'OMS et de l'EFSA, selon laquelle on peut utiliser le scénario 'middle bound' lorsque moins de 60% des résultats se situent sous la LOQ (EFSA, 2012a).

Il est toutefois difficile de comparer année par année les teneurs en AA, notamment parce que les différentes catégories de denrées alimentaires analysées sont relativement hétérogènes et que par catégorie, ce ne sont pas chaque année le même nombre et le même type de denrées alimentaires qui sont analysées. La catégorie "céréales petit déjeuner" par exemple, contient des échantillons de céréales petit déjeuner avec ou sans chocolat, à base de céréales soufflées et grillées, etc., et la catégorie "biscuits" englobe aussi bien les biscuits durs, secs ou moelleux à base de différentes sortes de céréales auxquelles différents additifs ont été ajoutés. Afin de pouvoir interpréter correctement les tendances potentielles annuelles, on a besoin de davantage d'informations spécifiques sur les échantillons que celles disponibles dans le programme de contrôle de l'AFSCA. La teneur moyenne élevée en AA qui a été observée en 2005 dans les céréales petit déjeuner (moyenne de 332 µg/kg par rapport à une moyenne 'globale' de 163 µg/kg durant la période 2002-2013) peut d'une part être due à différents facteurs qui influencent la teneur en AA, dont les conditions climatologiques qui peuvent avoir un effet sur la teneur en précurseurs de l'AA dans les céréales, ou d'autre part, être due au fait qu'en 2005, davantage d'échantillons de céréales petit déjeuner avec des morceaux de chocolat par exemple, ont été prélevés par rapport aux autres années. Néanmoins, la teneur moyenne en AA peut, conjointement au changement dans la dispersion présentée par les teneurs en AA, donner une certaine indication sur des efforts éventuels que le secteur concerné aurait fournis afin de réduire la teneur en AA.

Afin de vérifier si les initiatives qui ont été prises en 2007-2008 en vue de réduire la teneur en AA dans les denrées alimentaires ont donné lieu à une réduction des teneurs en AA, les teneurs en AA mesurées entre 2008 et 2013 sont comparées avec celles mesurées entre 2002 et 2007. En comparant ces deux groupes assez importants de résultats obtenus chacun sur six années, on peut supposer que l'hétérogénéité relative à l'échantillonnage est quelque peu aplanie.

Le **tableau 1** présente un aperçu des teneurs en AA détectées entre 2008 et 2013 et entre 2002 et 2007 dans les différentes catégories de denrées alimentaires. Les répartitions de la teneur en AA sur les deux périodes ont été comparées sur base du test de Mann-Whitney U. Cette analyse statistique a été effectuée avec SPSS Statistics 21 (SPSS Inc., USA). On donne à l'**annexe 1** une comparaison entre les deux périodes sur base de boxplots pour les différentes catégories de denrées alimentaires.

Tableau 1. Teneur en acrylamide ($\mu\text{g}/\text{kg}$) des denrées alimentaires présentes sur le marché belge (programme de contrôle de l'AFSCA 2002-2013)

Catégorie - denrées alimentaires	2002-2013					2008-2013					2002-2007					
	# échantillons (< LOQ ^(b))	moyenne ^(a)	P50	P95	max	# échantillons (< LOQ ^(b))	moyenne ^(a)	P50	P95	max	# échantillons (< LOQ ^(b))	moyenne ^(a)	P50	P95	max	
céréales petit déjeuner	160 (52)	163 \pm 155	95	481	674	89 (39)	145 \pm 144	63	456	670	71 (13)	185 \pm 167	120	518	674	(*)
chips ^(c)	151 (6)	525 \pm 477	408	1410	3200	54 (1)	375 \pm 229	310	725	1300	97 (5)	609 \pm 555	485	1500	3200	(*)
frites	273 (71)	252 \pm 325	180	608	3300	136 (43)	268 \pm 325	218	630	2500	137 (28)	236 \pm 326	170	604	3300	
café	181 (11)	445 \pm 552	270	1326	3800	108 (3)	548 \pm 626	330	1730	3800	73 (8)	293 \pm 375	200	957	2522	(*)
succédané de café	84 (0)	2814 \pm 1045	2800	4598	5400	55 (0)	2915 \pm 1111	2956	4652	5400	29 (0)	2621 \pm 895	2600	3920	4700	
pain & petits pains	192 (150)	34 \pm 40	25	69	400	121 (97)	32 \pm 44	25	66	400	71 (53)	38 \pm 30	25	83	230	(*)
biscottes	65 (65)	130 \pm 109	100	326	460	26 (26)	129 \pm 120	80	390	460	39 (39)	130 \pm 102	120	312	430	
biscuit ^(d)	103 (31)	154 \pm 217	96	510	1514	53 (18)	142 \pm 190	70	524	1113	50 (13)	167 \pm 244	116	316	1514	
spéculoos	27 (1)	344 \pm 217	284	754	860	10 (1)	339 \pm 273	297	806	860	17 (0)	346 \pm 187	270	694	760	
pain d'épice	106 (10)	431 \pm 455	320	1673	2100	59 (9)	225 \pm 150	240	454	530	47 (1)	689 \pm 568	450	1770	2100	(*)
chocolat	47 (14)	129 \pm 153	66	338	750	26 (8)	74 \pm 57	57	210	249	21 (6)	198 \pm 202	112	700	750	(*)
barres de céréales	57 (41)	88 \pm 116	50	260	820	37 (27)	104 \pm 138	50	264	820	20 (14)	61 \pm 49	50	181	190	
pop-corn	102 (15)	220 \pm 187	163	468	1100	57 (8)	212 \pm 130	180	422	470	45 (7)	229 \pm 242	150	802	1100	
biscuits pour bébés	177 (75)	155 \pm 218	63	608	1217	123 (58)	117 \pm 155	50	362	1200	54 (17)	240 \pm 303	135	1022	1217	(*)
poudre de paprika	80 (28)	526 \pm 405	261	1258	1700	60 (23)	580 \pm 397	476	1258	1592	20 (5)	363 \pm 392	250	1016	1700	(*)

(*) différence significative ($p < 0,05$) entre les répartitions de la teneur en AA sur les deux périodes 2008-2013 et 2002-2007 sur base du test de Mann-Whitney U (l'analyse statistique a été effectuée avec SPSS Statistics 21 (SPSS Inc., USA)).

^(a) moyenne \pm écart type; ^(b): LOQ: limite de quantification; ^(c): à base de pommes de terre; ^(d) sauf spéculoos.

3.1.2. Discussion

Sur base de la comparaison des moyennes des teneurs en AA mesurées avant et après la période 2007-2008, les changements les plus pertinents sont la diminution significative de la teneur en AA dans les chips, le pain d'épice et l'augmentation significative dans le café (**tableau 1**). En outre, on observe une diminution significative (mais moins prononcée; voir plus loin) de la teneur en AA dans les céréales petit déjeuner, les pains & petits pains, le chocolat et les biscuits pour bébés, et une augmentation significative dans la poudre de paprika.

Ces changements observés doivent également être interprétés avec la prudence nécessaire, notamment parce que certaines catégories de denrées alimentaires ne contiennent qu'un nombre relativement limité d'échantillons, qu'elles ne sont pas échantillonnées annuellement et/ou sont relativement hétérogènes. Les informations disponibles sur les denrées alimentaires échantillonnées sont trop limitées pour pouvoir expliquer les tendances observées.

3.1.2.1. Céréales petit déjeuner

Il ressort de la comparaison des données groupées sur des périodes de six ans que la teneur moyenne en AA dans les céréales petit déjeuner a diminué d'environ 20% après 2007-2008. Cependant, cette tendance décroissante n'apparaît pas lors d'une comparaison annuelle des teneurs (**fig 1.1.**, annexe 1).

Comme mentionné, la catégorie "céréales petit déjeuner" est un groupe d'échantillons relativement hétérogène, ce qui rend difficile de vérifier si cette diminution est réellement due aux efforts fournis par le secteur ou à l'éventail d'échantillons. Dans l'ensemble de données européennes (2010-2013), des teneurs plus élevées en AA ont par exemple été retrouvées dans les céréales petit déjeuner à base de son et des céréales complètes (en moyenne 211 µg AA/kg) que dans les céréales petit déjeuner à base de blé et de seigle (en moyenne 170 µg AA/kg) ou à base de maïs, avoine, épeautre, orge et riz (en moyenne 102 µg AA/kg) (EFSA, 2014). En raison du peu de données et d'un manque d'information détaillée, on ne peut pas faire de telle distinction dans l'ensemble des données belges.

3.1.2.2. Chips & frites

La diminution relativement forte de la teneur en AA dans les chips (en moyenne environ 38%) est également observable lors d'une comparaison annuelle des teneurs en AA, avec une diminution annuelle aussi bien de la teneur moyenne en AA que de la dispersion sur des teneurs (**fig 1.2.**, annexe 1).

Une tendance décroissante similaire de la teneur en AA dans les chips a aussi été observée par Powers *et al.* (2013). Sur base d'une compilation des données industrielles (40.455 échantillons au total), la teneur en AA dans les chips de pommes de terre observée entre 2002 et 2011 a diminué de manière significative, passant d'une moyenne de 763 µg AA/kg en 2002 à une moyenne de 358 µg AA/kg en 2011.

Contrairement aux chips, la teneur en AA des frites a peu changé et sur base d'une comparaison annuelle, la teneur en AA semble même plutôt afficher une tendance croissante (**fig 1.3.**, annexe 1). Au niveau européen, on a observé entre 2007 et 2011 une légère augmentation de la teneur en AA dans les frites (EFSA, 2012a). Les frites sont cuites avant consommation et les conditions de durée et de température appliquées peuvent être très variables. La cuisson finale a cependant un impact majeur sur la teneur en AA. Alors que la dispersion des teneurs en AA mesurées en Belgique entre 2005 et 2009 est relativement faible, celle-ci semble avoir fortement augmenté après 2012. Étant donné que pour le monitoring de la teneur en AA des frites, les échantillons sont principalement prélevés dans le secteur de l'horeca (dans les friteries, les cuisines de collectivité, etc.), la question est de savoir si les opérateurs n'ont pas adopté une attitude laxiste sur la minimisation de la teneur en AA dans les frites. Seulement en 2011, 10 échantillons de frites surgelées ont été prélevés, qui ont été cuites avant analyse selon les recommandations affichées sur l'emballage. Ces échantillons avaient tous une teneur en AA inférieure à 100 µg/kg. Il est ressorti des résultats de monitoring européens rapportés entre 2008 et 2013 qu'il n'y a pas de

différence significative entre des frites cuites au four (environ 257 µg AA/ kg) et des frites cuites à la friteuse (environ 243 µg AA/kg) (EFSA, 2014).

En ce qui concerne les croquettes, des denrées alimentaires aussi à base de pommes de terre qui sont cuites à la friteuse mais qui sont panées, l'AFSCA n'a analysé que 5 échantillons en 2011. Ces échantillons avaient tous une teneur en AA inférieure à 100 µg/kg. L'analyse des teneurs en AA mesurées dans des produits présents sur le marché britannique par la Food Safety Agency (FSA) durant la période 2007-2013, indique aussi une tendance décroissante pour la teneur en AA des chips, des snacks prêts à manger à base de pommes de terre et des frites/produits à base de pommes de terres précuits destinés à la préparation à domicile (FSA, 2014).

3.1.2.3. *Café & succédané de café*

La teneur moyenne en AA dans le café entre 2008 et 2013 est presque deux fois plus élevée qu'entre 2002 et 2007. Bien que la teneur moyenne en AA dans le succédané de café n'ait pratiquement pas changé après 2007-2008, il semble quand même, sur base d'une comparaison annuelle, y avoir une tendance croissante aussi bien pour la teneur en AA que pour la dispersion sur des teneurs (**fig 1.5.**, annexe 1). L'EFSA a aussi observé entre 2007 et 2010 une augmentation de la teneur en AA dans la catégorie "café et succédané de café", ainsi que dans la sous-catégorie "café soluble" (EFSA, 2012a). Quelque peu en contradiction avec nos observations, la teneur en AA dans le café torréfié présent sur le marché britannique affiche une tendance décroissante entre 2007 et 2013 (FSA, 2014).

L'augmentation de la teneur en AA dans le café s'avère être due principalement à une augmentation de la teneur dans le café soluble, surtout avec des valeurs élevées en 2008 (**fig 1.4.b**, annexe 1), et pas tellement à une augmentation dans le café torréfié (**fig 1.4.a**, annexe 1). On mesure des teneurs plus élevées en AA dans le café soluble que dans le café torréfié, avec des valeurs moyennes de respectivement 694 µg/kg et 277 µg/kg durant la période de 2002 à 2013. Il est à remarquer que ces teneurs concernent le café / le succédané de café 'solide', et que les teneurs dans le café / le succédané de café tel qu'il est consommé sont plus faibles. On observe des différences similaires dans l'ensemble des données de monitoring européen avec une teneur moyenne en AA de 710 µg/kg dans le café soluble et de 249 µg/kg dans le café torréfié (EFSA, 2014). Concernant le café torréfié, la teneur en AA sera en générale plus élevée dans le café légèrement torréfié que dans le café fortement torréfié (EFSA, 2014; Lanz *et al.*, 2006).

Concernant les succédanés de café, les échantillons analysés sont principalement à base de chicorée. Dans l'ensemble des données de monitoring européen, on mesure une teneur plus élevée dans les succédanés de café à base de chicorée (environ 2942 µg/kg) par rapport aux succédanés de café à base de céréales (environ 510 µg/kg) (EFSA, 2014).

3.1.2.4. *Pain & petits pains, biscottes*

Bien que la teneur moyenne en AA dans le pain & les petits pains ait diminué de manière significative après 2007-2008, cette diminution est probablement en grande partie artificielle et la conséquence d'une méthode d'analyse modifiée. Étant donné que la teneur en AA du pain & petits pains pour la plupart des échantillons est située sous la LOQ de 50 µg/kg et que la teneur en AA du pain est située pour plus de 99% dans la croûte (Surdyk *et al.*, 2004), la teneur en AA n'est plus déterminée dans le pain entier mais seulement dans la croûte du pain, et cette teneur est ensuite convertie pour le pain entier. Les résultats obtenus durant la période 2008-2013 sont par conséquent un peu plus exacts que les résultats obtenus durant la période 2002-2007. Les pics dans les résultats sont principalement des résultats d'analyse de sortes de pains spéciaux (plutôt du type pâtisserie) avec des fruits confits, noix, raisins, etc. (**fig 1.6.**, annexe 1).

La teneur en AA dans les biscottes n'a pour ainsi dire pas changé (**fig 1.7.**, annexe 1).

3.1.2.5. *Biscuits, spéculoos & pain d'épice*

La teneur en AA du spéculoos et du pain d'épice est en moyenne plus élevée que dans les autres biscuits (**tableau 1**). On n'observe pas de diminution ou d'augmentation de la teneur

en AA des biscuits ou des spéculoos (**fig. 1.8. & 1.9.**, annexe 1). La teneur moyenne en AA du pain d'épice a diminué de manière significative (une diminution d'environ 67% de la teneur moyenne en AA). On observe aussi une tendance décroissante de la teneur en AA lors d'une comparaison annuelle des teneurs en AA, avec une diminution aussi bien de la teneur moyenne en AA que de la dispersion des teneurs (**fig. 1.10.**, annexe 1).

La réduction observée de la teneur en AA dans le pain d'épice entre 2002 et 2013 n'est pas confirmée par d'autres données européennes (EFSA, 2012a & 2014). La teneur moyenne en AA et le P95 de la teneur en AA dans le pain d'épice rapportées à l'EFSA par les différents États membres et l'industrie alimentaire entre 2010 et 2013 sont en outre plus élevés (respectivement de 407 et 1600 µg AA/kg) que ceux mesurés entre 2008 et 2013 en Belgique. Cette différence s'explique probablement par le fait que les échantillons belges de pain d'épice concernent principalement des marques plus connues de la chaîne de distribution, alors que l'ensemble de données européennes contient apparemment aussi beaucoup d'échantillons de pain d'épice fabriqué sur base de recettes traditionnelles dans de plus petits établissements (locaux) où les stratégies de réduction appliquées sont différentes par rapport aux établissements plus importants du secteur alimentaire.

3.1.2.6. *Chocolat*

Sur base d'une comparaison des teneurs en AA mesurées avant et après 2007-2008, on observe également une diminution de la teneur en AA dans le chocolat (noir), elle est moins frappante que dans les chips et le pain d'épice. Concernant le chocolat, il faut en outre faire remarquer que des échantillons ne sont pas prélevés chaque année (en effet, 2002-2003-2004 sont comparées avec 2009-2011-2012) et que des valeurs plus élevées en AA ont surtout été mesurées en 2004 (**fig. 1.11.**, annexe 1).

3.1.2.7. *Biscuits pour bébés*

La catégorie "biscuits pour bébés" contient notamment les céréales biscuitées et les biscuits qui sont utilisés pour la préparation de panades. La teneur en AA dans les biscuits pour bébés a diminué significativement, avec aussi bien une valeur moyenne plus faible (diminution de 51%) qu'une dispersion plus petite des teneurs mesurées après 2008 (**fig. 1.15.**, annexe 1). La teneur en AA de biscuits pour bébés correspond approximativement à la teneur en AA mesurée pour la catégorie "biscuits".

Entre 2007 et 2010, l'EFSA a aussi observé une diminution de la teneur en AA dans les denrées alimentaires à base de céréales pour nourrissons et jeunes enfants présentes sur le marché européen (EFSA, 2012a). Les valeurs mesurées entre 2008 et 2013 en Belgique sont du même ordre de grandeur que les valeurs rapportées à l'EFSA par les États membres et l'industrie alimentaire (EFSA, 2014).

Au Royaume Uni, on a observé pour la teneur en AA de l'alimentation pour bébés à base de céréales une tendance ascendante jusqu'en 2012 environ, la teneur en AA semble avoir ensuite quelque peu diminué en 2013. Cependant, un monitoring de la teneur en AA dans l'alimentation pour bébés est nécessaire afin d'examiner si cette tendance décroissante se poursuit (FSA, 2014).

3.1.2.8. *Autres denrées alimentaires*

Concernant les autres catégories de denrées alimentaires, on n'observe aucune diminution ou augmentation de la teneur en AA dans les barres de céréales (**fig. 1.12.**, annexe 1) et le pop-corn (**fig. 1.13.**, annexe 1), mais il y a quand même une augmentation significative de la teneur en AA dans la poudre de paprika (**fig. 1.14.**, annexe 1) (**tableau 1**). En outre, la teneur en AA a aussi été sporadiquement analysée dans des amandes grillées, de la soupe et de la bière. La teneur en AA dans les amandes grillées était pour 7 des 16 échantillons inférieure à la LOQ de 50 µg/kg (à chaque fois 8 échantillons prélevés en 2009 et 2010) et s'élevait à environ 139 (± 190) µg/kg. On n'a échantillonné que 5 échantillons de soupe (en 2011) et dans tous les échantillons, la teneur en AA était inférieure à la LOQ de 20 µg/kg. En ce qui concerne la bière aussi (principalement les bières brunes), la majorité des échantillons

avaient une teneur en AA inférieure à la LOQ (à savoir 1 échantillon en 2002 < LOQ de 100 µg/kg; 10 échantillons en 2009, dont la pils, la krieg, la bière d'abbaye, ... < LOQ de 50 µg/kg; 5 échantillons en 2011 < LOQ de 50 µg/kg; 5 échantillons en 2012 avec environ 1,2 µg AA/kg).

Pour la plupart des denrées alimentaires, une réduction de la teneur en AA est possible en sélectionnant des variétés de pommes de terre, de céréales et d'autres végétaux qui contiennent de faibles teneurs en asparagine et glucose, en éliminant 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 en ammoniac), en sélectionnant les conditions de processus et de conservation (température, temps, a_w et pH), en ajoutant des 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) (FDE "AA Toolbox", 2014¹; Lineback *et al.*, 2012; Friedman & Levin, 2008; Claeys *et al.*, 2005; Stadler & Scholz, 2004; Taeymans *et al.*, 2004). Cependant, la plupart des stratégies de mitigation décrites n'étaient essentiellement testées que sur des expériences (modèles) de laboratoire et certaines stratégies efficaces en laboratoire s'avèrent avoir peu de succès lors de conditions de production industrielle (Medeiros Vinci *et al.*, 2012). Un exemple est l'utilisation d'acide acétique et de l'acide citrique, du lactate de calcium et de l'asparaginase au cours de la production de frites surgelées, qui conduit à une teneur en AA inférieure lors d'expériences de laboratoire, mais pas systématiquement à l'échelle industrielle (Medeiros Vinci *et al.*, 2011). Pour certaines denrées alimentaires, comme le café et le succédané de café, une réduction considérable de la teneur en AA semble peu probable sans que cela n'affecte leur qualité (par ex. le goût) ou que des problèmes supplémentaires au niveau de la sécurité alimentaire se présentent (EFSA, 2012; Lineback *et al.*, 2012).

3.2. Ingestion d'acrylamide par la population belge

3.2.1. Méthodologie et résultats

3.2.1.1. Données de consommation alimentaire

Pour l'estimation de l'ingestion d'AA par la population belge, on a utilisé les banques de données de consommation suivantes :

- Le calcul de l'ingestion d'AA des adultes est basé sur les données de consommation de l'enquête nationale belge de consommation alimentaire qui a été réalisée en 2004 par l'Institut scientifique de Santé Publique (ISP, 2006). L'enquête concernait 3.214 participants de plus de 15 ans, qui ont été interrogés deux fois sur leur consommation au cours des dernières 24 heures.
- Pour l'estimation de l'ingestion des adolescents, on a fait appel aux données de consommation collectées en 2006 par le Département Santé Publique ('Vakgroep Maatschappelijke Gezondheidskunde') de l'UGent dans le cadre de l'étude européenne HELENA (Moreno *et al.*, 2008). A cette fin, 245 adolescents âgés de 12,5 à 17,5 ans (région de Gand) ont été interrogés deux fois via un questionnaire assisté par ordinateur sur leur ingestion alimentaire au cours des dernières 24 heures (Vereecken *et al.*, 2008).
- L'ingestion d'AA des enfants a été calculée sur base des données d'une étude sur le profil alimentaire des jeunes enfants flamands (2,5-6,5 ans), réalisée entre 2002 et 2003 par le Vakgroep Maatschappelijke Gezondheidskunde (UGent) en collaboration avec le Nutrition Information Center (NICE). Les données relatives à 662 jeunes enfants ont été évaluées sur base d'un questionnaire écrit semi-quantitatif sur la fréquence alimentaire, combiné à une méthode de notation sur trois jours par les parents (Huybrechts & De Henauw, 2007).

Les ensembles complets de données, y compris les valeurs de "consommation zéro", ont été utilisés pour estimer l'ingestion d'AA sur base d'un modèle de consommation "moyen".

3.2.1.2. Teneur en acrylamide des denrées alimentaires

Pour le calcul de l'ingestion, les données obtenues entre 2002 et 2007 et entre 2008 et 2013 ont été considérées chaque fois conjointement, ce qui résulte en un ensemble de données comprenant respectivement 717 et 831 données (**tableau 1**). Dans l'avis 25-2008, l'ingestion a été calculée sur base des résultats belges complétés des données allemandes pour les frites, les chips, le chocolat, le café, les biscuits et le spéculoos, afin d'obtenir un ensemble de données plus conséquent (Sci Com, 2008a).

Les teneurs en AA inférieures à la LOQ ont été remplacées par LOQ/2 ('middle bound scenario'). Pour la conversion de la teneur en AA dans des grains de café torréfiés ou moulus (succédané de café) en teneur dans le café (succédané de café) liquide, on a appliqué un facteur de conversion de 0,046 (Dooren *et al.*, 1995).² Pour les biscuits au chocolat, on a supposé que le biscuit contient 40 % de chocolat.³ Pour l'estimation de l'ingestion, il n'a pas été tenu compte des conditions variables de préparation (p.ex. passage de frites à la friture, grillage du pain, etc.), et un facteur de correction en ce sens n'a été appliqué non plus.

3.2.1.3. Estimation de l'ingestion

L'ingestion a été estimée selon l'approche probabiliste prenant en compte toutes les données ou les distributions complètes des différentes variables (teneur en AA et consommation). Les distributions de données d'entrée ont été échantillonnées arbitrairement via la méthode du 'Latin Hypercube'. Les calculs ont été effectués à l'aide du paquet de logiciels @Risk® (Palisade Corporation, Versie 6, NY, V.S.) (Vose, 2006).

La variabilité de l'ingestion est rendue par le modèle probabiliste lui-même. A cet effet, des simulations de Monte Carlo (uni-dimensionnelles) ont été réalisées avec 100.000 itérations. Les différents percentiles d'ingestion pour les trois groupes d'âge sont repris au **tableau 2**.

Afin de connaître l'incertitude de l'estimation de l'ingestion, le 'bootstrap sampling' (modèle de Monte Carlo bi-dimensionnel) a été appliqué. Suivant cette méthode, n observations (concentration d'AA et consommation 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 percentile 97,5, 99,9, etc.) qu'à l'ensemble de données initial. Une distribution 'bootstrap' de 500 percentiles 97,5, 99,9, etc. est ainsi créée, qui caractérise l'incertitude de l'ensemble de données initial (Vose, 2006). Les distributions des ingestions ainsi que l'incertitude de l'estimation (intervalle de confiance de 95 %) sont reprises à la **figure 2.1**. de l'annexe 2.

La contribution probabiliste et la contribution exprimée en pourcentage des différentes catégories de denrées alimentaires à l'ingestion d'AA sont reprises à la **figure 2** (uniquement lorsque la contribution $\geq 1\%$)⁴. On peut trouver davantage de détails sur la contribution exprimée en pourcentage des catégories de denrées alimentaires à l'ingestion d'AA dans les **tableaux 2.1., 2.2., & 2.3.** de l'annexe 2.

² Dans l'opinion AA de l'EFSA de 2012, les facteurs de dilution suivants sont utilisés: 7 ml/g pour le café espresso, 18 ml/g pour le café filtre et 60 ml/g pour le café instant, ce qui correspond à des facteurs de conversion de respectivement 0,14; 0,056 et 0,017 (EFSA, 2012a). Dans l'opinion de l'EFSA de 2014, pour les cafés "espresso", "café americano", "cappuccino", café macchiato", "café glacé" et "café au lait", on suppose qu'ils ont été faits exclusivement de café torréfié avec les facteurs de dilution suivants : 0,125; 0,053; 0,044; 0,063; 0,035 et 0,035. Pour le café soluble et le succédané de café soluble, on a appliqué un facteur de conversion de respectivement 0,017 et 0,125 (EFSA, 2014).

³ Ceci n'était pas d'application pour l'estimation de l'ingestion des adolescents

⁴ Biscottes, pop-corn, pain d'épices contribuent $\leq 1\%$ au P97,5 d'exposition

Tableau 2. Ingestion d'acrylamide ($\mu\text{g}/\text{kg}$ de pc par jour) de la population belge

	Moyenne	P50	P75	P90	P95	P97,5	P99	P99,9
2008-2013								
jeunes enfants	0,72	0,40	0,85	1,66	2,40	3,23	4,66	12,22
adolescents	0,48	0,27	0,59	1,11	1,59	2,17	3,16	7,67
adultes	0,33	0,18	0,39	0,76	1,10	1,50	2,16	4,74
2002-2007								
jeunes enfants	0,87	0,53	1,04	1,91	2,72	3,69	5,36	14,00
<i>Avis 25-2008^(*)</i>	<i>1,02</i>	<i>0,58</i>	<i>1,22</i>	<i>2,28</i>	<i>3,29</i>	<i>4,52</i>	<i>6,74</i>	<i>16,63</i>
adolescents	0,65	0,37	0,78	1,49	2,14	2,92	4,16	9,08
adultes	0,36	0,20	0,42	0,81	1,20	1,64	2,35	5,29
<i>Avis 25-2008^(*)</i>	<i>0,35</i>	<i>0,20</i>	<i>0,40</i>	<i>0,76</i>	<i>1,13</i>	<i>1,58</i>	<i>2,33</i>	<i>5,64</i>

^(*) Dans l'avis Sci Com 25-2008, l'ingestion d'AA a été calculée sur base des données du monitoring de l'AFSCA de 2002-2007, auquel a été ajouté pour un certain nombre de catégories de denrées alimentaires des données allemandes sur l'AA (Sci Com, 2008a).

3.2.2. Discussion

L'ingestion d'AA est la plus importante pour les jeunes enfants, suivis des adolescents, et est la plus faible pour les adultes (**tableau 2**). Les jeunes enfants, mais aussi les adolescents, ont un schéma d'alimentation qui diffère considérablement de celui des adultes. De plus, ils ont une consommation alimentaire relativement plus élevée par kg de poids corporel.

Les initiatives entreprises en 2007-2008 dans le cadre de la réduction de la teneur en AA dans les denrées alimentaires, semblent avoir abouti quelque peu à une moindre ingestion d'AA. Compte tenu de l'incertitude des données, cette diminution ne s'avère toutefois pas être significative (**figure 2.1.**, annexe 2).

L'ingestion moyenne d'AA des jeunes enfants a diminué d'environ 17%, passant de 0,87 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pc/jour à 0,72 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pc/jour, et le P97,5 de l'ingestion a baissé de 12 %, à savoir de 3,69 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pc/jour à 3,23 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pc/jour. La contribution relative des différentes catégories d'aliments à l'ingestion d'AA des jeunes enfants n'a guère changé. En moyenne, ce sont toujours les biscuits (26-27%) qui contribuent le plus, suivis des frites. La contribution moyenne des frites a toutefois augmenté (de 18% à 25%), alors que celle du chocolat et des chips a diminué. La part du pain dans l'ingestion totale d'AA reste également importante, avec une contribution moyenne de 20% (**figure 1a**).

La tendance décroissante de l'ingestion d'AA s'avère la plus importante pour les adolescents, avec une diminution de 26% tant de la moyenne que du P97,5, qui passent respectivement de 0,65 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pc/jour à 0,48 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pc/jour et de 2,92 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pc/jour à 2,17 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pc/jour. En comparaison avec les jeunes enfants, ce sont surtout les frites et les chips qui s'avèrent donner une plus grande contribution à l'ingestion moyenne, la part des chips ayant diminué après 2007-2008 (passant de 23 à 19%) alors que la part des frites s'est accrue (passant de 16 à 25%) (**figure 1b**). Les biscuits fournissent également une part importante à l'ingestion d'AA, mais dans une mesure moindre que chez les jeunes enfants (à savoir 15 à 18%).

La diminution de l'ingestion d'AA est beaucoup moins marquée chez les adultes. La moyenne estimée et le P97,5 de l'ingestion ont diminué d'environ 8 à 9% après 2007-2008, passant respectivement de 0,36 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pc/jour à 0,33 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pc/jour et de 1,64 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pc/jour à 1,50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ pc/jour. En moyenne, ce sont le café et les frites qui fournissent toujours la contribution la plus importante à l'exposition des adultes (environ la moitié à eux deux), et leur contribution a augmenté comparativement à la période d'avant 2007-2008 (**figure 1c**).

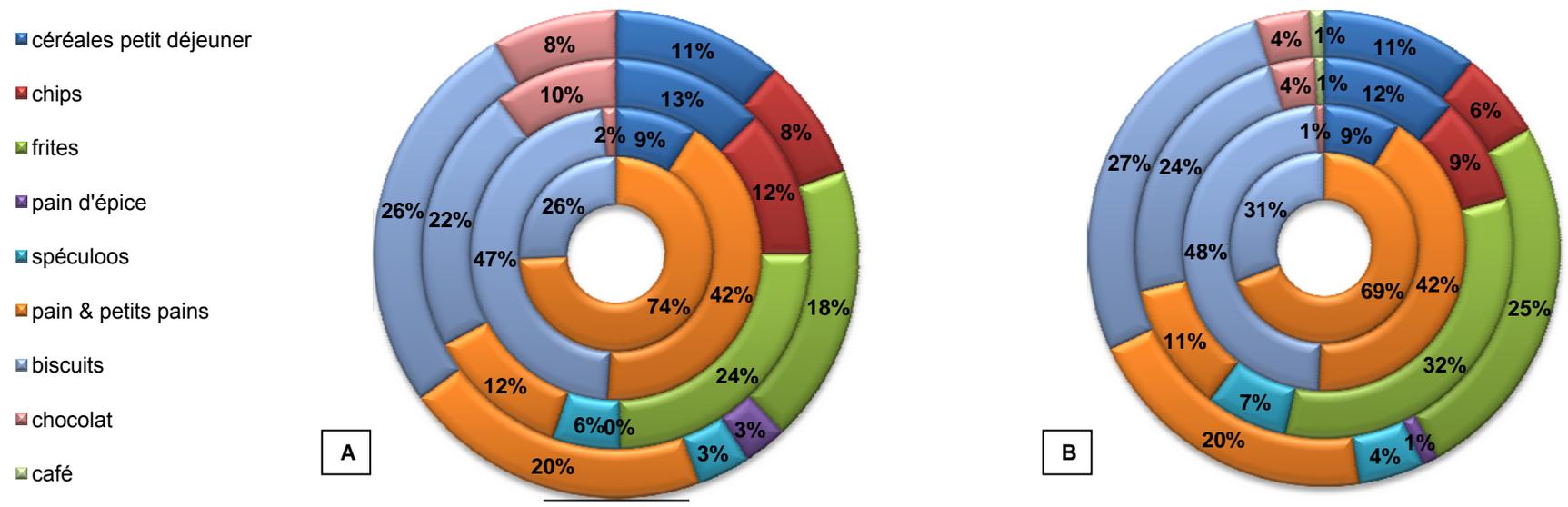
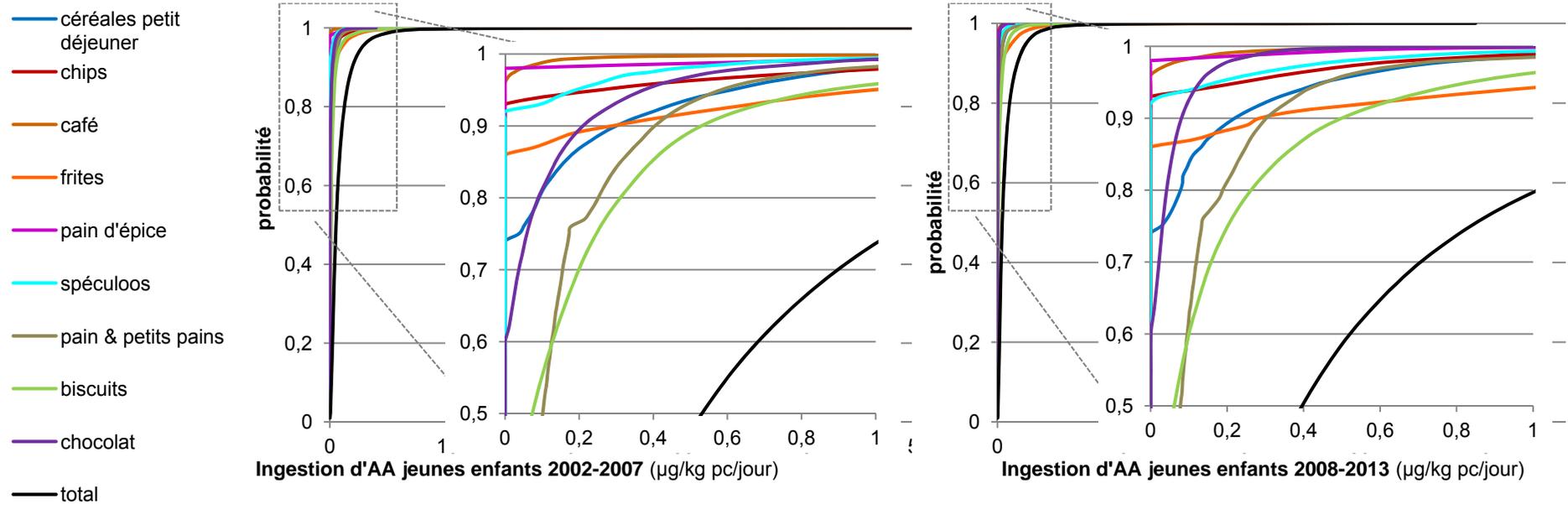


Figure 1a. Contribution probabiliste et contribution exprimée en pourcentage^(*) des différentes catégories d'aliments à l'ingestion d'acrylamide des jeunes enfants via l'alimentation (A) entre 2002 et 2007, et (B) entre 2008 et 2013 (* cercle intérieur : P50 < P75 < P97,5 < cercle extérieur: moyenne)

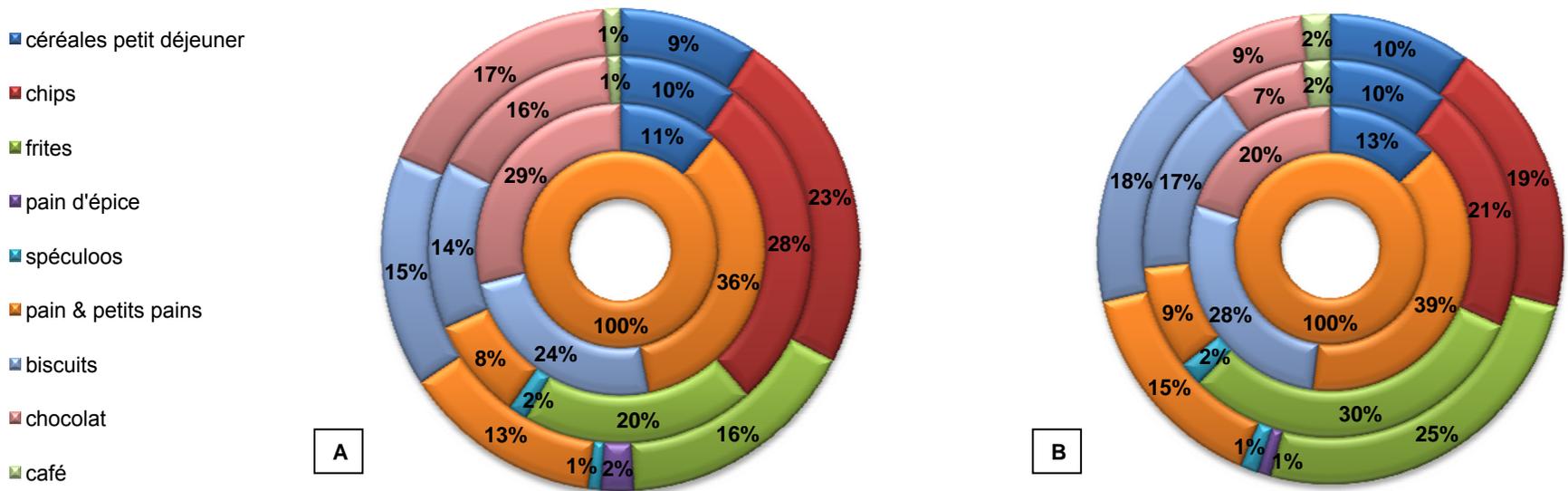
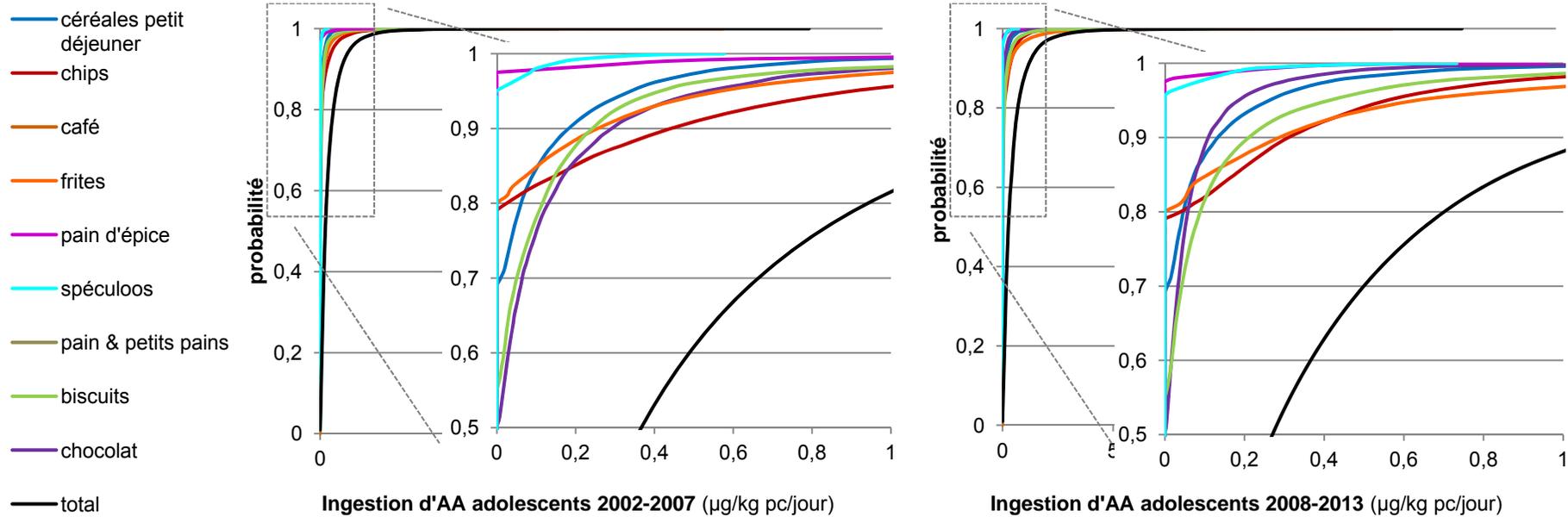


Figure 1b. Contribution probabiliste et contribution exprimée en pourcentage^(*) des différentes catégories d'aliments à l'ingestion d'acrylamide des adolescents via l'alimentation (A) entre 2002 et 2007, et (B) entre 2008 et 2013 (* cercle intérieur : P50 < P75 < P97,5 < cercle extérieur: moyenne)

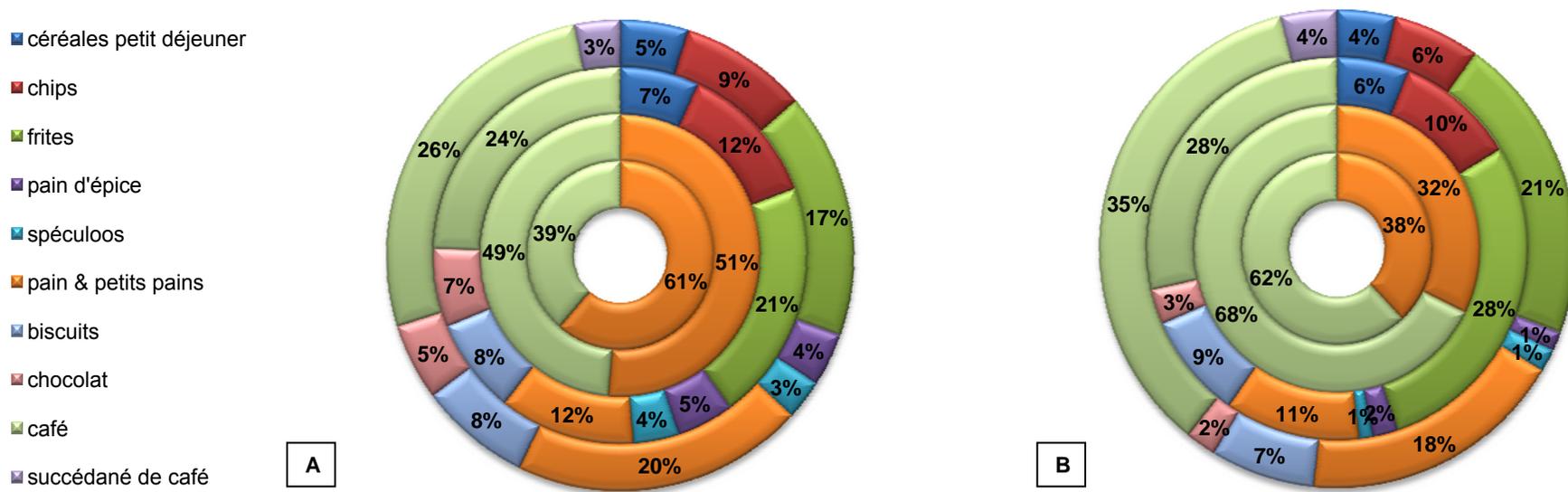
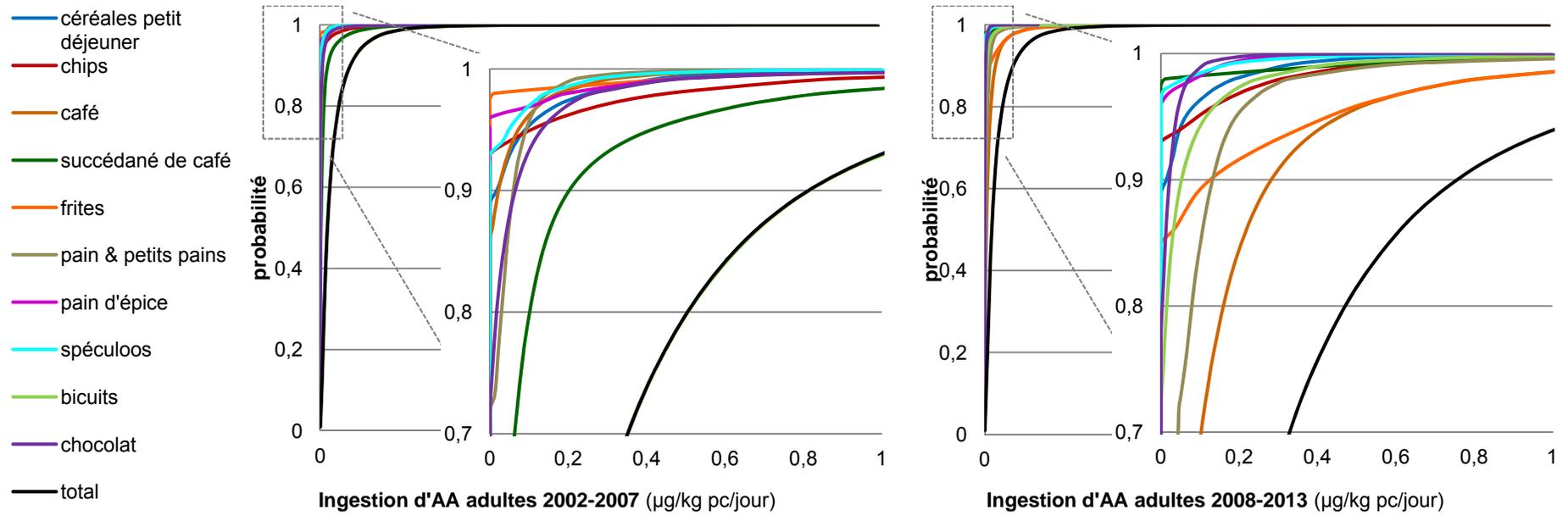


Figure 1c. Contribution probabiliste et contribution exprimée en pourcentage^(*) des différentes catégories d'aliments à l'ingestion d'acrylamide des adultes via l'alimentation (A) entre 2002 et 2007, et (B) entre 2008 et 2013 (* cercle intérieur: P50 < P75 < P97,5 < cercle extérieur : moyenne)

Compte tenu des différences de protocole (p.ex. concernant le nombre et la nature des groupes d'aliments considérés, la méthodologie du calcul, le type d'enquête de consommation, ...), l'ingestion d'AA estimée dans cette étude se situe dans la ligne de l'estimation récente de l'ingestion de la population européenne réalisée par l'EFSA, quoique l'ingestion moyenne estimée pour la population européenne soit quelque peu plus élevée (à savoir entre 1,4 et 3,4 µg/kg pc/jour pour les jeunes enfants et les enfants; entre 0,9 et 2,0 µg/kg pc/jour pour les adolescents; entre 0,3 et 0,6 µg/kg pc/jour pour les adultes et les personnes âgées), et que le P95 de l'ingestion soit quelque peu plus faible (à savoir entre 0,9 et 1,9 µg/kg pc/jour pour les jeunes enfants et les enfants; entre 0,4 et 0,9 µg/kg pc/jour pour les adolescents; entre 0,6 et 1,4 µg/kg pc/jour pour les adultes et les personnes âgées).

En raison d'un manque de données récentes, l'ingestion d'AA des jeunes enfants, des adolescents et des adultes, aussi bien avant qu'après 2007-2008, a été estimée avec les mêmes données de consommation, tandis que le schéma de consommation peut entre-temps avoir changé. Des changements possibles concernant l'ingestion et la contribution des différentes catégories d'aliments à l'ingestion reflètent par conséquent essentiellement les changements qui sont observés dans une comparaison des teneurs en AA entre 2002-2007 et 2008-2013. En ce qui concerne les percentiles inférieurs de l'ingestion, pour les adultes ce sont principalement le pain & petits pains et le café qui sont des sources d'AA importantes, alors que pour les percentiles supérieurs (à partir du P85), les frites et les biscuits fournissent également une contribution importante à l'ingestion (**tableau 2.3.**, annexe 2). Chez les adolescents, la contribution du café à l'ingestion d'AA est relativement modeste, que ce soit dans les percentiles inférieurs ou supérieurs, ce qui peut s'expliquer par le pourcentage beaucoup plus faible de consommateurs de café dans ce groupe (**tableau 2.2.**, annexe 2). Pour environ 50% des adolescents, l'ingestion d'AA est principalement déterminée par la consommation de pain & petits pains. A partir du P60, les biscuits et le chocolat (mais aussi les céréales petit déjeuner) gagnent de l'importance, tandis que pour les percentiles supérieurs, la contribution des chips et des frites à l'ingestion devient plus importante. Pour les jeunes enfants, le pain & petits pains, suivis des biscuits, sont les principales sources d'AA en ce qui concerne les percentiles inférieurs, alors que pour les percentiles supérieurs (P75 et suivants), la contribution des frites, chips et céréales petit déjeunes devient plus importante (**tableau 2.1.**, annexe 2).

Bien qu'une extrapolation directe soit difficile à faire, notamment à cause de différences méthodologiques, une comparaison avec l'étude de Matthys *et al.* (2005) peut donner une certaine indication sur l'effet d'habitudes alimentaires modifiées sur l'ingestion d'AA. Dans cette étude, l'ingestion d'AA des adolescents est estimée sur base de données du monitoring de 2003 de l'AFSCA (150 échantillons) et d'une enquête de consommation menée en 1997 chez 314 jeunes de 13 à 18 ans (région de Gand). L'ingestion médiane (P50) était de 0,51 µg/kg pc/jour, ce qui est environ une fois et demie supérieur à l'ingestion médiane qui a été estimée dans cette étude pour les adolescents. Pour les percentiles inférieurs d'ingestion, le pain et les frites (complétés des biscuits à partir du P55) se sont avérés être d'importantes sources d'AA. Dans l'étude actuelle, ce sont surtout les pain & petits pains (chocolat et biscuits à partir des P55-60) qui sont d'importantes sources pour les percentiles inférieurs de l'ingestion, l'apport des frites dans l'ingestion jouant plutôt un rôle pour les percentiles supérieurs (à partir du P85). Etant donné que la comparaison des teneurs en AA à travers les différentes années fait apparaître que la teneur en AA semble avoir peu changé (voir **3.1.** & **fig. 1.3.**), un changement d'habitudes alimentaires pourrait constituer une explication.

3.3. Evaluation du risque

3.3.1. Caractérisation des dangers (toxicité)

Après ingestion via les aliments, l'AA est absorbée à partir du système gastro-intestinal et entre dans la circulation sanguine pour atteindre les différents organes de l'organisme. L'AA peut traverser la barrière placentaire et une petite quantité peut également se retrouver dans le lait maternel.

Dans le corps, l'AA est fortement métabolisée, principalement par sa conjugaison avec le glutathion, mais aussi par époxidation en glycidamide (2,3-époxypropionamide ou GA), suite à l'action du CYP2E1⁵. Le GA est partiellement hydrolysé en glycéramide (2,3-dihydroxypropionamide ou DHPA), mais peut également se conjuguer avec le glutathion. Ces adduits de glutathion sont ensuite transformés en acides mercapturiques, qui sont excrétés via l'urine. En outre, l'AA et le GA peuvent également former une liaison covalente avec des protéines comme p.ex. l'hémoglobine (Hb). Des liaisons covalentes entre GA et ADN ont également été détectées dans des expériences *in vitro* et dans des essais avec des animaux (EFSA, 2014).

L'AA est neurotoxique et a des effets néfastes sur la reproduction masculine et le développement. Le 'Centre International de Recherche sur le Cancer' classe l'AA dans le groupe 2A, "probablement cancérigène pour l'homme" (IARC, 1994). De plus, l'AA a des propriétés génotoxiques.

Il est admis que la formation de GA est à la base de la cancérogénicité et de la génotoxicité de l'AA. Des études *in vitro* indiquent que l'AA est un faible mutagène mais un clastogène efficace dans les cellules des mammifères. Le GA a des propriétés fortement mutagènes et aussi clastogènes, et induit des mutations via un mécanisme d'adduits à l'ADN. *In vivo* l'AA s'avère être nettement génotoxique dans les cellules somatiques et dans les cellules germinales ou sexuelles. L'AA peut aussi provoquer des mutations génétiques dans lesquelles la génération de dérivés réactifs de l'oxygène (ROS ou 'reactive oxygen species') et de dégâts oxydatifs à l'ADN joueraient un rôle (EFSA, 2014).

Pour la caractérisation du risque d'effets non néoplasiques⁶ (toxicité), l'EFSA CONTAM panel a sélectionné la valeur BMDL₁₀ la plus faible de 0,43 mg/kg pc par jour pour la finalité la plus pertinente et sensible pour la neurotoxicité, à savoir l'incidence de la dégénérescence des axones des nerfs périphériques (sciatiques) observée chez des rats mâles F344 exposés durant 2 ans à l'AA via l'eau de boisson (NTP, 2012).

Pour la caractérisation du risque d'effets néoplasiques (cancérogénicité), l'EFSA CONTAM panel a déterminé comme point de référence la valeur BMDL₁₀ la plus faible de 0,17 mg/kg pc par jour, qui a été modélisée à partir de données sur l'incidence d'adénomes et d'adénocarcinomes de la glande de Harder (glande nictitante) chez des souris mâles B6C3F1 exposées durant 2 ans à l'AA (NTP, 2012).

Pour l'instant, il n'y a pas de procédures établies pour une évaluation du risque basée sur la mutagénicité de l'AA pour les cellules germinales comme finalité (EFSA, 2014).

3.3.2. Caractérisation du risque

Etant donné que l'AA (GA) est génotoxique, on ne peut pas fixer de 'dose journalière admissible' ('tolerable daily intake' ou TDI) pour l'AA. Bien que pour les substances qui sont à la fois génotoxiques et cancérigènes, le principe ALARA ('as low as reasonable achievable') soit d'application, on peut évaluer le risque de la présence de ces substances dans les denrées alimentaires à l'aide d'une 'marge d'exposition', en d'autres termes l'approche MOE ('margin of exposure'). La MOE est le rapport entre un point donné de la courbe dose-réponse (généralement le BMDL₁₀) et l'exposition. La valeur de la MOE donne une indication sur l'importance du risque; plus grande est la MOE, plus faible est le risque d'exposition au composé en question (EFSA, 2005; IPCS, 2001; voir également l'avis 26-2008, Sci Com, 2008b).

Dans le **tableau 3**, l'ingestion estimée pour la population belge (**tableau 2**) est rendue en termes de MOE, et ce sur base des valeurs BMDL₁₀ modélisées par l'EFSA (2014) pour la neurotoxicité et les effets néoplasiques (**4.2.1.**).

⁵ Le cytochrome P450 2E1 est un élément d'un système d'oxydase enzymatique impliqué dans la métabolisation de substances (étrangères).

⁶ néoplasique = allant de pair avec une nouvelle formation, la formation de tumeurs

Tableau 3. Valeurs de la MOE pour la neurotoxicité et pour les effets néoplasiques de l'acrylamide pour différents groupes d'âge et percentiles d'ingestion de la population belge

Neurotoxicité (BMDL ₁₀ =0,43 mg/kg lg/dag)*								
	Moyenne	P50	P75	P90	P95	P97,5	P99	P99,9
2008-2013								
jeunes enfants	597	1075	506	259	179	133	92	35
adolescents	896	1593	729	387	270	198	136	56
adultes	1303	2389	1103	566	391	287	199	91
2002-2007								
jeunes enfants	494	811	413	225	158	117	80	31
adolescents	662	1162	551	289	201	147	103	47
adultes	1194	2150	1024	531	358	262	183	81
Effets néoplasiques (BMDL ₁₀ =0,17 mg/kg lg/dag)*								
2008-2013								
jeunes enfants	236	425	200	102	71	53	36	14
adolescents	354	630	288	153	107	78	54	22
adultes	515	944	436	224	155	113	79	36
2002-2007								
jeunes enfants	195	321	163	89	63	46	32	12
adolescents	262	459	218	114	79	58	41	19
adultes	472	850	405	210	142	104	72	32

* Source : EFSA, 2014

Une comparaison de l'ingestion estimée d'AA pour les jeunes enfants, les adolescents et les adultes entre 2008 et 2013 (**tableau 2**) avec la valeur BMDL₁₀ de 0,43 mg/kg pc par jour pour la neurotoxicité se traduit par des valeurs de MOE variant de 1303 à 597 pour l'ingestion moyenne et de 287 à 133 pour le 97,5^e percentile d'ingestion (de 391 à 179 pour le P95 de l'ingestion) (**tableau 3**).

Pour les substances non génotoxiques, on admet généralement qu'une MOE supérieure à 100 ne donne pas de motif d'inquiétude pour la santé publique, à moins qu'il n'y ait d'importantes lacunes en ce qui concerne les données toxicologiques. Cette valeur de MOE comprend les incertitudes et la variabilité en ce qui concerne les différences tant cinétiques que dynamiques entre les animaux expérimentaux et l'homme (facteur 4 x 2,5 = 10), ainsi qu'au sein d'une population (facteur 3,2 x 3,2 = 10) (EFSA, 2012b). Outre cette valeur MOE standard, le panel CONTAM de l'EFSA a déduit une valeur MOE adaptée pour l'AA sur base de facteurs de correction spécifiques tirés des études PBPK ('Physiologically Based Pharmacokinetic') considérées dans l'opinion (on a pris en compte un facteur moyen de 5 plutôt que 4 pour les différences toxicocinétiques) (EFSA, 2014). A l'exception d'un petit groupe de consommateurs (environ 1% des jeunes enfants et moins d'1% des adolescents et des adultes), pour la majorité de la population belge (> 95 %) ces valeurs MOE ne sont pas dépassées et on peut admettre que l'ingestion d'AA ne donne pas de motif d'inquiétude sur le plan de la neurotoxicité.

En ce qui concerne les effets néoplasiques, sur base d'une valeur BMDL₁₀ de 0,17 mg/kg pc/jour, on obtient des valeurs MOE comprises entre 515 et 236 pour la moyenne et entre 113 et 53 pour le 97,5^e percentile d'ingestion (entre 155 et 71 pour le P95 de l'ingestion) (**tableau 3**). Pour les cancérogènes génotoxiques, on admet qu'une MOE de 10.000 ou supérieure, calculée sur base d'une valeur BMDL₁₀ et compte tenu des incertitudes, ne donne guère de motif d'inquiétude pour la santé publique (EFSA, 2012b & 2005). Toutefois, les valeurs MOE calculées pour les effets néoplasiques sont sensiblement inférieures à cette valeur de référence de 10.000 pour tous les groupes d'âge et pour les différents percentiles de l'ingestion. Sur base de la même valeur BMDL₁₀ pour les effets néoplasiques, on a obtenu pour la population européenne, à travers les différents groupes d'âges et enquêtes, des valeurs MOE similaires variant de 567 à 89 pour l'ingestion moyenne, et de 283 à 50 pour le P95 de l'ingestion (EFSA, 2014).

Lors de la dernière évaluation de l'ingestion d'AA de la population belge, on a obtenu pour les jeunes enfants et les adultes des valeurs MOE de respectivement 500 et 1500 pour l'ingestion médiane (P50) et de respectivement 67 et 188 pour le P97,5 de l'ingestion (Sci Com, 2008a). Ces valeurs MOE étaient basées sur une BMDL₁₀ de 0,30 mg/kg pc/ jour, qui a été modélisée sur base de données sur l'induction de tumeurs du sein chez les rats et qui a été sélectionnée par le JECFA (2005) comme point de référence pour l'évaluation du risque. Sur base de cette valeur BMDL₁₀, on obtient pour l'ingestion d'AA de jeunes enfants, d'adolescents et d'adultes entre 2008 et 2013, des valeurs MOE de respectivement 750, 1111 et 1667 pour l'ingestion médiane et de 93, 138 et 200 pour le P97,5 de l'ingestion.

Bien que les études disponibles n'aient pas concrètement démontré que l'AA est cancérigène pour l'homme, ces faibles valeurs de MOE donnent cependant un motif d'inquiétude, et des efforts supplémentaires sont ou restent nécessaires afin de réduire la teneur en AA dans les denrées alimentaires.

3.4. Stratégie en matière de gestion de risque

Jusqu'à présent, la gestion de risque concernant l'AA est basée sur une collaboration volontaire entre les instances politiques et l'industrie, et il n'y a pas encore de limites légales pour la teneur en AA dans les denrées alimentaires.

En 2013, la Commission européenne a proposé des valeurs indicatives pour la teneur en AA dans une série de types de denrées alimentaires. Ces valeurs indicatives ont été fixées sur base d'un monitoring de la teneur en AA par les différents Etats membres européens en 2011 et 2012. Les valeurs indicatives ne sont pas des seuils de sécurité, mais indiquent, en cas de dépassement, que le système HACCP de l'opérateur doit être évalué en ce qui concerne l'identification des étapes du processus qui entraînent la formation d'AA et l'implémentation de mesures adéquates afin de minimiser la formation d'AA (Recommandation CE 2013/64/UE). A titre d'information, on donne au **tableau 4** le nombre d'échantillons pour lesquels la teneur en AA dépasse ces valeurs indicatives, bien que les valeurs indicatives concernent une recommandation relativement récente.

En fonction de la catégorie d'aliments, le pourcentage d'échantillons dont la teneur en AA dépasse la valeur indicative varie entre 2 et 28%. Dans l'avis de l'EFSA dans lequel sont évalués les résultats de contrôles d'AA des différents Etats membres entre 2007 et 2010, pour les différentes catégories d'aliments, 6 à 17% des échantillons dépassent la valeur indicative (entre 3 et 20% pour 2010) (EFSA, 2012).

Les catégories de denrées alimentaires pain & petits pains, biscottes et barres de céréales présentent en pourcentage le nombre le moins élevé de dépassements (**tableau 4**). Un pourcentage étonnamment élevé d'échantillons de succédané de café dépasse la valeur indicative pour les succédanés de café à base de céréales (78%). Bien que ces échantillons soient essentiellement du succédané de café composé à base de chicorée, le pourcentage de dépassements de l'autre valeur indicative, deux fois plus élevée, pour les 'autres' succédanés de café, est toujours de 14%. De plus, la part des échantillons de succédané de café dont la teneur en AA dépasse 4000 µg/kg a fortement augmenté, ce qui ressort également du boxplot (**fig. 1.5.**).

Globalement, le pourcentage moyen de dépassement des valeurs indicatives n'est que peu inférieur pour les échantillons prélevés entre 2008 et 2013, à savoir 13,5% contre 15,7% pour les échantillons prélevés entre 2002 et 2007 (soit respectivement 9,4% contre 11,7% si on ne prend pas en compte la valeur indicative pour le succédané de café à base de céréales). Le pourcentage d'échantillons dépassant la valeur indicative a quelque peu diminué après 2007-2008 pour les céréales de petit déjeuner, le pain & les petits pains et le pop-corn, et fortement diminué pour les chips de pommes de terre, le pain d'épice, le café torréfié et les biscuits pour bébés. Pour les frites le pourcentage est resté le même. On observe une augmentation du pourcentage d'échantillons dépassant la valeur indicative pour le café soluble et le succédané de café (c.-à-d. à base de chicorée) soluble, et dans une moindre mesure pour les biscottes, les biscuits, le spéculoos et les barres de céréales. Ces tendances sont plus ou moins similaires à celles observées sur base d'une comparaison des teneurs mesurées en AA.

Tableau 4. Nombre d'échantillons ayant une teneur en AA supérieure à la valeur indicative (VI, µg/kg) donnée dans la Recommandation CE 2013/647/UE

Catégories d'aliments	Valeur indicative (VI)	2002-2013			2008-2013			2002-2007			remarque sur la VI
		total	> VI	%	total	> VI	%	total	> VI	%	
céréales pet. déjeuner	200	160	44	27,5%	89	21	23,6%	71	23	32,4%	céréales p.déj. à base de maïs, d'avoine, d'épeautre, d'orge et de riz
	400		17	10,6%		6	6,7%		11	15,5%	céréales p.déj. à base de son et céréales à grains entiers, grains soufflés au pistolet
chips ^(a)	1000	151	15	9,9%	54	1	1,9%	97	14	14,4%	chips de pommes de terre fraîches et de pâte de pommes de terre
frites	600	273	14	5,1%	136	7	5,1%	137	7	5,1%	frites prêtes à la consommation
café torréfié	450	108	8	7,4%	56	2	3,6%	52	6	11,5%	café torréfié
café soluble	900	73	10	13,7%	52	10	19,2%	21	0	0,0%	café soluble
succédané de café ^(c)	2000	84	66	78,6%	55	43	78,2%	29	23	79,3%	succédanés de café principalement à base de céréales
	4000		12	14,3%		11	20,0%		1	3,4%	autres succédanés de café
pain & petits pains	80	192	8	4,2%	121	3	2,5%	71	5	7,0%	pain (panification humide) à base de blé
	150		3	1,6%		2	1,7%		1	1,4%	autre pain (panification humide)
biscottes	450	65	1	1,5%	26	1	3,8%	39	0	0,0%	pain (panification sèche)
biscuits ^(b)	500	103	6	5,8%	53	4	7,5%	50	2	4,0%	biscuits et gaufrettes
spéculoos	500	27	5	18,5%	10	2	20,0%	17	3	17,6%	biscuits et gaufrettes
pain d'épice	1000	106	10	9,4%	59	0	0,0%	47	10	21,3%	pain d'épices
barres de céréales	400	57	1	1,8%	37	1	2,7%	20	0	0,0%	(cf. céréales p.déj.) à base de son et céréales à grains entiers, grains soufflés au pistolet
pop-corn	400	102	16	15,7%	57	8	14,0%	45	8	17,8%	(cf. céréales p.déj.) à base de son et céréales à grains entiers, grains soufflés au pistolet
biscuits pour bébés	200	177	44	24,9%	123	23	18,7%	54	21	38,9%	biscuits et biscottes pour nourrissons et jeunes enfants

^(a): à base de pommes de terre; ^(b) excl. spéculoos; ^(c): la plupart des échantillons sont à base de chicorée et non de céréales

Dans l'avis Sci Com 25-2008 (Sci Com, 2008a) différentes approches (concept allemand de minimisation, scénarios de mitigation tirés de la littérature, valeurs signal belges) visant à réduire l'ingestion d'AA ont été évaluées. L'approche la plus efficace ne semblait pas tant être la détermination de limites d'action générales (valeurs de signal), mais bien se concentrer sur une réduction de la teneur en AA des aliments qui fournissent une contribution potentiellement importante à l'ingestion d'AA (les frites, les biscuits et les chips). Des limites d'action ou valeurs signal constituent toutefois un outil utile pour inciter sur une base concrète l'industrie alimentaire à fournir des efforts. Cependant, c'est la tâche de l'industrie alimentaire (parmi laquelle également l'horeca, les cuisines de collectivités, ...) de veiller à ce que leurs produits contiennent une teneur la plus basse possible en AA.

3.5. Incertitudes

La caractérisation du risque va de pair avec différentes sources d'incertitude, tant en ce qui concerne l'input de données (teneurs en AA, données de consommation, données toxicologiques) qu'en ce qui concerne l'estimation de l'ingestion.

En ce qui concerne la teneur en AA des denrées alimentaires, il y a des différences significatives entre diverses denrées, mais aussi entre différentes marques de denrées alimentaires. L'incertitude quant à la teneur en AA des denrées alimentaires n'est pas seulement due au produit lui-même (c.-à-d. les facteurs intrinsèques comme p.ex. la teneur en acides aminés ou en sucre, qui varie en fonction des matières premières utilisées) ou aux conditions de fabrication appliquées (c.-à-d. des facteurs externes tels que la température et la durée de cuisson), mais aussi à la méthode d'analyse utilisée. Pour une teneur en AA inférieure à la LOQ, on a supposé une teneur égale à la LOQ/2. De plus, seules les denrées alimentaires faisant l'objet d'un monitoring par l'AFSCA ont été prises en compte, alors que l'AA a été également détectée dans d'autres denrées alimentaires telles que des fruits de mer préparés et des produits laitiers. Toutefois, la teneur dans ces denrées alimentaires est très faible, et leur contribution à l'ingestion d'AA est donc négligeable (Health Canada, 2012). En ce qui concerne la comparaison des teneurs en AA dans les différentes catégories d'aliments, il faut faire remarquer qu'un nombre suffisant d'échantillons et une période de contrôle suffisamment longue sont des points de départ essentiels pour pouvoir procéder à une analyse de tendances fiable. Une condition supplémentaire pour une analyse de tendances solide concerne l'homogénéité des données (notamment en ce qui concerne le nombre d'échantillons, la précision de la catégorisation des denrées alimentaires, la méthode d'analyse utilisée) durant la période ou les années que l'on compare. Dans ce contexte, on se réfère à un avis à venir du Comité scientifique (Sci Com, 2014 - dossier 2013/07) où une analyse de tendances est appliquée à un certain nombre de combinaisons matrice-paramètre du programme de contrôle de l'AFSCA.

Pour le calcul de l'ingestion, on a dû associer aux données de consommation les catégories d'aliments sélectionnés sur base de la teneur en AA. Pour l'estimation de l'ingestion d'adultes, d'adolescents et d'enfants, on a utilisé trois enquêtes de consommation différentes menées avec une méthodologie différente, une classification différente et une gradation différente du détail de la description des denrées alimentaires. De plus, les informations sur les préférences du consommateur sont limitées, voire inexistantes (p.ex. gradation du brunissement des frites ou toasts, conversion du café 'solide' en café 'liquide').

Une autre incertitude sur l'évaluation du risque concerne l'effet de l'AA sur la santé. Ainsi, la matrice de la denrée alimentaire influencerait l'ingestion d'AA, il existe une incertitude à propos des populations qui sont étudiées dans les études épidémiologiques (p.ex. en matière d'échelle et d'uniformité) et sur la relation dose-réponse (p.ex. le mode d'action de la cancérogénicité, l'extrapolation de la relation dose-réponse) (EFSA, 2014; Xu *et al.*, 2014).

4. Conclusion & Recommandations

Il ressort de cette étude que les initiatives prises vers 2007-2008 en vue de réduire la teneur en AA dans les denrées alimentaires n'ont eu qu'un impact limité. Bien que la teneur en AA dans les chips et le pain d'épice ait diminué de façon significative, la teneur en AA dans la plupart des autres denrées alimentaires a relativement peu changé, voire pas du tout. Dans le café, la teneur en AA s'est même accrue, et dans le succédané de café et les frites, on observe également une tendance croissante progressive, fût-elle non significative, de la teneur en AA.

Du fait qu'on ne dispose actuellement pas de données de consommation belges récentes, l'effet d'une (éventuelle) modification des habitudes alimentaires n'a pas pu être pris en compte dans cette évaluation. La comparaison de l'ingestion avant et après 2007-2008 est, par conséquent, essentiellement un reflet de la comparaison des teneurs en AA mesurées avant et après 2007-2008 dans les différentes denrées alimentaires. Bien que l'ingestion d'AA semble quelque peu diminuée, principalement l'ingestion d'AA des adolescents, cette diminution n'est pas significative. Sur base des données regroupées de l'AA de 2008 à 2013 inclus, on a estimé pour les adultes, les adolescents et les jeunes enfants une ingestion moyenne variant entre 0,33 et 0,72 µg/kg pc par jour et un P97,5 de l'ingestion comprise entre 1,50 et 3,23 µg/kg pc par jour.

L'ingestion moyenne et le P97 des jeunes enfants, des adolescents et des adultes correspondent pour les effets néoplasiques ($BMDL_{10} = 0,17$ mg/kg pc par jour) à des marges d'exposition (MOE) qui varient respectivement entre 515 et 236 et entre 113 et 53. Ces faibles valeurs de MOE pour un cancérogène génotoxique, dont la teneur doit en principe être aussi faible que raisonnablement possible (c.-à-d. le principe ALARA), indiquent que des mesures complémentaires sont essentielles afin de réduire la teneur en AA dans les denrées alimentaires.

Cette réévaluation de la teneur en AA des denrées alimentaires et de l'ingestion d'AA de la population belge fait apparaître que, malgré les efforts fournis par quelques secteurs pour réduire la teneur en AA dans leurs produits, en général il n'y a guère de changements. En fonction de la catégorie de denrées alimentaires, le pourcentage d'échantillons dont la teneur en AA dépasse la valeur indicative recommandée par la CE (Recommandation CE 2013/64/UE) est situé entre 2 et 28 %.

Il est donc demandé à l'industrie alimentaire (opérateurs) de fournir des efforts (permanents) et d'entreprendre des actions concrètes pour réduire autant que possible la teneur en AA de leurs produits. Le consommateur peut lui-même aussi réduire considérablement son ingestion d'AA à l'aide d'une série de mesures simples, comme p.ex. éviter le brunissement excessif des fritures et toasts, et la recommandation traditionnelle d'un schéma d'alimentation varié comportant suffisamment de fruits et légumes. Une vulgarisation claire à l'attention des opérateurs et du consommateur par les autorités et les différentes organisations sectorielles est indispensable dans ce contexte.⁷

Dans le cadre du présent avis, les recommandations plus spécifiques suivantes sont formulées:

- en ce qui concerne le monitoring de la teneur en AA dans les denrées alimentaires sur le marché belge:
 - davantage tenir compte de la contribution des denrées alimentaires au schéma de consommation (p.ex. moins d'échantillons de poudre de paprika et davantage d'échantillons de chocolat noir);
 - garder aussi constant que possible le panier d'échantillonnage à l'intérieur d'une catégorie de denrées alimentaires telle que définie dans l'avis, afin de pouvoir interpréter correctement les tendances éventuelles;
 - en plus d'un panier d'échantillonnage constant, toujours garder suffisamment d'espace pour une surveillance exploratoire de la teneur en AA dans d'autres

⁷ Sur le site web de l'EFSA a été récemment publié un avertissement informatif ('infographic') pour le consommateur à propos des effets potentiels de l'AA sur la santé et des moyens permettant de réduire l'ingestion d'AA; <http://www.efsa.europa.eu/en/acrylamide140903/docs/acrylamide.png>

- denrées alimentaires comme la pâte de spéculoos à tartiner, le choco à tartiner (quelques échantillons en ont déjà été prélevés dans le passé), les mix de noix et les mélanges chinois de "crackers" (p.ex. au lieu des amandes grillées), les bières de malt (caramel) foncé;
- rapporter des informations suffisamment détaillées sur les échantillons (p.ex. dans le cas des céréales de petit déjeuner, le fait que ces céréales contiennent du chocolat en flocons ou des fruits à coque, sont des céréales soufflées ou grillées, aura une forte influence sur leur teneur en AA, et de façon similaire pour les frites p.ex., il faut faire une nette distinction entre des frites surgelées cuites au labo et des frites échantillonnées dans l'horeca);
 - pour l'analyse du pain, mesurer d'abord de façon consistante la teneur en AA de la croûte, et la convertir en suite au pain entier.
- en ce qui concerne la recherche:
 - vu la tendance relativement neuve de l'utilisation de capsules de café et la teneur élevée en AA du café en général, on pourrait vérifier si la teneur en AA dans le café (liquide) préparé à l'aide de telles capsules est plus élevée que celle du café préparé de façon 'classique' (en d'autres termes, y a-t-il plus/moins d'AA dans la tasse de café en raison du passage plus rapide de l'eau à des températures plus élevées à travers la capsule). Accessoirement, il pourrait être intéressant de vérifier s'il y a une corrélation entre la teneur en acrylamide et la teneur en furanes dans le café.
 - en ce qui concerne l'industrie:
 - il est demandé à l'horeca et aux cuisines de collectivité de prêter à nouveau attention à la problématique d'AA. Par exemple, dans le cas des frites, les efforts potentiels pour tenir la teneur en AA la plus basse possible comme p.ex. le choix des variétés de pommes de terre appropriées et les bonnes conditions pour la pré-cuisson, sont en partie perdus si une attention insuffisante est accordée aux conditions finales de la cuisson. Cette recommandation s'applique à chaque utilisateur final, donc également au consommateur;
 - une comparaison des teneurs en AA mesurées entre 2002 et 2013 indique une tendance croissante dans le (succédané de) café et la nécessité des mesures de réduction d'AA dans ce secteur.

Pour le Comité scientifique,
Le Président,

Prof. Dr. E. Thiry (Sé.),

Bruxelles, le 28/11/2014

Références

- 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.
- 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.
- 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., Lalljie 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.
- ECB - European Chemicals Bureau. 2002. European risk assessment report: acrylamide. 1st priority list, vol.24. <http://echa.europa.eu/documents/10162/50218bf9-ba0f-4254-a0d9-d577a5504ca7>
- EFSA – European Food Safety Authority. 2014. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM); Draft scientific opinion on acrylamide in food. Endorsed for public consultation (deadline 15 September 2014). <http://www.efsa.europa.eu/en/consultationsclosed/call/140701.htm>
- EFSA – European Food Safety Authority. 2012a. Update on acrylamide levels in food from monitoring years 2007 to 2010. *EFSA Journal* 10(10):293, p. 38. <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/2938.pdf>
- EFSA – European Food Safety Authority. 2012b. EFSA Scientific Committee: Guidance on selected default values to be used by the EFSA Scientific Committee, Scientific Panels and Units in the absence of actual measured data. *EFSA Journal* 10(3):2579, p. 32. <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/2579.htm>
- EFSA – European Food Safety Authority. 2009. Scientific Report of EFSA prepared by Data Collection and Exposure Unit (DATEX) on “Monitoring of acrylamide levels in food” (Question No EFSA-Q-2008-343) *EFSA Scientific Report* 285, 1-26. <http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/doc/285r.pdf>
- EFSA – European Food Safety Authority. 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
- FDE - Food Drink Europe. 2014. AA Toolbox, version 13 of 10/01/14, p. 58. <http://www.fooddrinkeurope.eu/S=0/publication/fooddrinkeurope-updates-industry-wide-acrylamide-toolbox>
- 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.
- FSA – Food Standards Agency. 2014. Food survey information sheet n° 02/14; A rolling programme of surveys on process contaminants in UK retail foods. Report covering sampling of acrylamide & furan during 2011-2013. September 2014, p. 119. <http://www.food.gov.uk/sites/default/files/acrylamide-fsis-2014.pdf>
- Health Canada. 2012. Health Canada’s revised exposure assessment of acrylamide in food. Bureau of Chemical Safety, Food Directorate, Health Products and Food Branch. August 2012, p. 19. <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/securit/chem-chim/food-aliment/acrylamide/rev-eval-exposure-exposition-eng.php>
- Hoenicke K., & Gatermann R. 2005. Studies on the stability of acrylamide in food during storage. *Journal of AOAC International* 88, 268-273.
- Huybrechts I., & De Henauw S. 2007. Energy and nutrient intakes by pre-school children in Flanders-Belgium. *British Journal of Nutrition* 98, 600-610.
- IARC - International Agency for Research on Cancer. 1994. Summaries & Evaluations: Acrylamide (Group 2A). Vol. 60, p. 389. <http://www.inchem.org/documents/iarc/vol60/m60-11.html>
- IPCS - International Programme on Chemical Safety. 2001. Glossary of exposure assessment-related terms: a compilation. Prepared by the Exposure Terminology Subcommittee of the IPCS Exposure Assessment Planning Workgroep for the International Programme on Chemical Safety, Harmonization of Approaches to the assessment of risk from exposure to chemicals. November 1, 2001, p. 38. http://www.who.int/ipcs/publications/methods/harmonization/en/compilation_nov2001.pdf
- 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/epidemiology/epifr/index5.htm>
- JECFA - Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. 2005. Summary and conclusions of the sixty-fourth meeting of the joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Rome, 8-17 February 2005, p. 47; ftp://ftp.fao.org/es/esn/jecfa/jecfa64_summary.pdf
- 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.
- Lineback D.R., Coughlin J.R., & Stadler R.H. 2012. Acrylamide in foods: a review of the science and future considerations. *Annual Review of Food Science and Technology* 3,15-35.

- 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., 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.
- Moreno L.A., De Henauw S., González-Gross M., Kersting M., Molnár D., Gottrand F., Barrios L., Sjöström M., Manios Y., Gilbert C.C., Leclercq C., Widhalm K., Kafatos A., & Marcos A., on behalf of the HELENA Study Group. 2008. Design and implementation of the healthy lifestyle in Europe by nutrition in adolescence cross-sectional study. *International Journal of Obesity* 32, S4-S11.
- NTP - National Toxicology Program. 2012. NTP Technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of acrylamide (CAS No. 79-06-1) in F344/N rats and B6C3F1 mice (feed and drinking water studies). NTP TR 575. NIH Publication No. 12-5917. National Institutes of Health. Public Health Service. U.S. Department of Health and Human Services. July 2012.
- Powers S.J., Mottram D.S., Curtis A., & Halford N.G. 2013. Acrylamide concentrations in potato crisps in Europe from 2002 to 2011. *Food Additives and Contaminants-Part A* 30, 1493-1500.
- Sci Com – Comité scientifique AFSCA FAVV. 2014. Analyse de tendance appliquée aux combinaisons paramètre/matrice du plan de contrôle (dossier Sci Com 2013/07). (en préparation)
- Sci Com – Comité scientifique AFSCA. 2008a. Avis 25-2008: 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), p. 21. <http://www.favv-afsca.fgov.be/comitescientifique/avis/default.asp>
- Sci Com – Comité scientifique AFSCA. 2008b. Avis 26-2008: Risques cancérigènes et/ou génotoxiques dans les denrées alimentaires: introduction (dossier Sci Com 2007/09), p. 32. <http://www.favv-afsca.fgov.be/comitescientifique/avis/default.asp>
- Svensson K., Abramsson L., Becker W., Glynn A., et al. 2003. Dietary intake of acrylamide in Sweden. *Food Chem. Toxicol.* 41, 1581-1586.
- 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., Gondé P., Van Eijck P., Lalljie S., Lingnert H., Lindblom M., Matissek R., Müller D., Tallmadge D., O'Brien J., Thompson S., Silvani D., & Whitmore, T. 2004. 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.
- Vereecken C.A., Covents M., Sichert-Hellert W., Fernández-Alvira J.M., Le Donne C., De Henauw S., De Vriendt T., Philipp K., Béghin L., Manios Y., Hallström L., Poortvliet E., Matthys C., Plada M., Nagy E., Moreno L.A., on behalf of the HELENA Study Group. 2008. Development and evaluation of a self-administered computerized 24-hour dietary recall method for adolescents in Europe. *Int. J. Obes.* 32 (Suppl 5): S26-S36.
- Vose D. (Ed.) 2006. *Risk analysis – a quantitative guide*, Wiley, Chichester (UK).
- 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 :

D. Berkvens, A. Clinquart, G. Daube, P. Delahaut, B. De Meulenaer, L. De Zutter, J. Dewulf, P. Gustin, L. Herman, P. Hoet, H. Imberechts, A. Legrève, C. Matthys, C. Saegerman, M.-L. Scippo, M. Sindic, N. Speybroeck, W. Steurbaut, E. Thiry, M. Uyttendaele, T. van den Berg, C. Van Peteghem[†]

Conflit d'intérêts

Aucun conflit d'intérêts n'a été constaté.

Remerciements

Le Comité scientifique remercie la Direction d'encadrement pour l'évaluation des risques et les membres du groupe de travail pour la préparation du projet d'avis. Le groupe de travail était composé des membres suivants :

Membres du Comité scientifique	C. Matthys (rapporteur), B. De Meulenaer, M.-L. Scippo, P. Hoet
Experts externes	A. Huyghebaert (UGent)

Le Comité scientifique souhaite également remercier S. De Henauw et le 'Vakgroep Maatschappelijke Gezondheidskunde' de l'UGent ainsi que l'ISP pour la fourniture des données de consommation.

Finalement, le Comité scientifique souhaite remercier Christof Van Poucke (ILVO) pour le peer review de l'avis.

Cadre légal 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 9 juin 2011.

Disclaimer

Le Comité scientifique conserve à tout moment le droit de modifier cet avis si de nouvelles informations et données arrivent à sa disposition après la publication de la présente version.