

Le transfert des micropolluants organiques dans la chaîne alimentaire Etat et perspectives de recherche

The transfer of organic micro-pollutants in the food chain: overview and research outlook

Oléagineux, Corps Gras, Lipides. Volume 7, Numéro 5, 431-5, Septembre - Octobre 2000, Dossier : Sécurité sanitaire des aliments et industrie

Auteur(s) : Cyril FEIDT, Nathalie GROVA, Claire LAURENT, Guido RYCHEN, François LAURENT, Laboratoire de sciences animales, ENSAIA-INRA-UHP, BP 172, 54505 Vandœuvre-lès-Nancy, France.

Résumé : Les hydrocarbures aromatiques polycycliques ont récemment défrayé la chronique à plusieurs reprises. Cet article se propose de faire le point sur les propriétés de ces molécules en vue de donner un aperçu des voies pour la recherche d'outils d'évaluation et de gestion des risques liés à ces molécules. De nombreuses molécules peuvent prétendre appartenir à cette famille. Nous traiterons de celles les plus communément impliquées dans les problèmes de sécurité alimentaire, à savoir la famille des dioxines-furanes ou polychloro-dibenzo-paradioxines/furanes (PCDD/F), celle des composés polychlorés biphényles (PCB) et enfin celle des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) que nous réserverons dans ce texte aux composés non chlorés.

Summary : Several aromatic lipophilic compounds belong to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs). They show similar physico-chemical and toxicological properties. Dioxins (polychlorobenzoparadioxin/furan or PCDD/F) are the most well-known among these compounds, then PCBs (polychlorobiphenyls) and non chlorinated PAHs (made of 2 to 6 aromatic cycles). Those compounds are released by anthropic activities and most environmental matrixes are contaminated (soil, water, air). According to their lipophilic properties, they are linked with hydrophobic compartments and may be concentrated in lipids, especially at the end of the food chain. Risk assessment and risk management need some advances in the understanding of the fate of these molecules in biological matrixes and an improvement of analytical procedure. Transfer of PCB and HAP throughout the food chain has not been extensively described and there is a lack of data concerning their bioavailability for human.

Keywords : food safety, micropollutants, PAHs, dioxins, food chain.

ARTICLE

Molécules

Les dioxines représentent une famille de 210 congénères chlorés (75 PCDD et 135 PCDF) qui diffèrent par le nombre et la position des atomes de chlore sur les noyaux benzéniques. De plus, parmi ces 210, seuls les 17 congénères ayant des atomes de chlore en position 2,3,7 et 8 ont des propriétés toxicologiques [1-2].

Les PCB constituent un groupe de substances stables de 209 composés obtenus par chloration de biphenyle. Ils diffèrent par leur degré de chloration et par la position des atomes de chlore ; 12 congénères sont reconnus toxiques [3].

Les HAP sont des composés présentant plusieurs cycles aromatiques associés de manière condensée : il en existe plus d'une centaine, dont 16 ont été inscrits en 1976 dans la liste des polluants prioritaires établie par l'Agence américaine pour la protection de l'environnement [2-4].

Un potentiel de toxicité suspecté à des seuils très faibles...

Pour calculer la toxicité d'un mélange de micropolluants organiques, la méthode la plus utilisée fait appel à un intermédiaire, le facteur d'équivalent toxique, noté TEF. Les TEF, propres à chacun des congénères, ont été déterminés en se fondant sur le fait que ces composés toxiques agiraient de la même manière au niveau cellulaire pour une famille donnée. La toxicité de chaque congénère est exprimée en fonction du potentiel toxique d'une molécule de référence. Ce potentiel, noté E_{50} (référence), équivaut à la dose de molécule référence nécessaire à l'obtention de 50 % de l'effet maximal observé en utilisant cette même molécule. Pour les HAP, la molécule de référence est le benzo[a]pyrène, pour les PCB et les dioxines-furanes, c'est la TCDD (tétrachlorodibenzoparadioxine ou dioxine de Seveso).

Ainsi les TEF sont calculés de la manière suivante :

$$I\text{-TEQ} = \sum (\text{PCDD}_i) \times \text{TEF}_i + \sum (\text{PCDF}_j) \times \text{TEF}_j$$

$\text{TEF}_i = \text{EC}_{50} (\text{molécule de référence}) / \text{EC}_{50} (\text{congénère})$ [5].

La molécule de référence a un TEF de 1. Tous les isomères dioxines, furanes et PCB ont une valeur inférieure à 1, comprise entre 0,5 et 0,001. Un calcul équivalent est effectué pour les HAP (*tableau 1*).

La toxicité d'un mélange est exprimée en fonction de la quantité d'équivalence toxique (*International Toxic Equivalent Quantity*) et se calcule de la manière suivante :

Selon les cas, les méthodes de calcul en TEQ prennent en compte soit les 17 congénères de PCDD et PCDF (méthode OTAN), soit y associent un certain nombre de PCB coplanaires. De plus, certains organismes préconisent l'utilisation d'une valeur 0 en cas de non-détection de la molécule (OTAN), d'autres l'utilisation d'une valeur de concentration égale au seuil de détection (OMS).

Des résultats d'analyse identiques peuvent conduire à une valeur I-TEQ différente suivant la méthodologie préconisée. Il est donc important de s'assurer de la méthode de calcul utilisée avant de comparer des valeurs issues d'analyses différentes.

Les effets toxiques de ces micropolluants sont multiples (altération des fonctions hépatique, thyroïdienne, immunitaire et sexuelle) mais l'effet principal retenu est leur potentiel cancérigène [6-9]. Le mécanisme comprend plusieurs étapes, brièvement décrites ci-après pour le benzo[a]pyrène. Par le biais du récepteur AhR, le benzo[a]pyrène induit un enzyme, le cytochrome P450 CYP1A1. Cet enzyme interagit à son tour avec le benzo[a]pyrène en milieu intracellulaire pour aboutir à la formation de diol-époxyde, métabolite responsable d'adduits d'ADN. Les mutations induites peuvent alors générer un cancer [10]. Les facteurs modulant la toxicité des dioxines sont : la concentration du ou des congénères étudiés, l'âge, le sexe et l'espèce de l'organisme vivant. Parmi les animaux, certaines espèces sont plus sensibles que d'autres. Par exemple, la dose létale 50 % par voie orale (DL₅₀) de la TCDD est très basse chez le cobaye (0,5 µg/kg) alors qu'elle est environ 10 000 fois plus élevée chez le rat. En ce qui concerne les HAP, les études ont été beaucoup moins approfondies. Il en est de même pour l'accumulation de ces substances dans les produits d'origine animale. En effet, pour les HAP, la réglementation en vigueur n'a fixé à 1 µg/kg la limite maximale admissible en benzo[a]pyrène que pour les viandes et les charcuteries, ce qui s'explique par une exposition lors du fumage [11]. Il n'existe à ce jour aucune norme ni législation quant aux doses quotidiennes tolérables dans le lait. De même, une teneur limite dans les boues d'épuration n'existe en France que pour trois de ces composés dont le benzo[a]pyrène [12].

Ces molécules organiques ont en commun quelques propriétés physico-chimiques

Ces trois classes de composés (PCDD/F, PCB, HAP) présentent des caractéristiques communes sur les plans chimique et toxicologique. En effet, ces composés sont stables physiquement, chimiquement et biologiquement. Leur biodégradation est très faible (quelques enzymes microbiennes dans le sol ou au niveau cellulaire), les seules voies de disparition étant une photocatalyse en surface ou une dégradation par l'ozone [13-15]. Ces composés ont en général des périodes élevées de demi-vie dans le sol (10-20 ans pour la TCDD selon Fries [16]) et constituent dès lors un réservoir important. Chez l'être humain, la demi-vie de la plupart des composés de PCDD/F est comprise entre 3 et 15 ans (Flesch-Janys *et al.*, 1996 cités par [17]). Ce paramètre varie entre autres avec l'âge du sujet : ainsi, la demi-vie de la TCDD dans le foie est estimée à environ 5 mois chez les enfants et à environ 10 ans chez les adultes âgés de 40 à 60 ans [18]. Ces molécules ne sont donc pas aisément métabolisées par la plupart des organismes, elles sont généralement considérées comme rémanentes ou persistantes.

L'origine de ces composés organiques est double [19] : ils peuvent être issus de phénomènes naturels (feux de forêt, éruptions volcaniques, gaz se dégageant des composts et nappes de pétrole) ou d'origine anthropique (combustions, synthèses).

Les PCB ont des propriétés de conductibilité électrique et d'inflammabilité qui ont contribué à leur emploi massif dans le domaine des équipements électriques, électroniques, des peintures ou des équipements hydrauliques. Leur libération dans l'environnement peut être liée directement à leur emploi, à des accidents ou à des fuites liées à de mauvaises pratiques industrielles.

Les PCDD/F sont issus de combustions incomplètes de matière organique à haute température en présence de chlore [1, 20, 21], comme l'incinération d'ordures ménagères ou de déchets variés (hospitalier, chimique ou boues d'épuration), dans la métallurgie (cuivre et acier), par les automobiles, dans l'industrie du papier, mais aussi lors de la combustion du charbon ou du bois. Une voie importante est la combustion des PCB qui sont des précurseurs de dioxines.

Les HAP sont soit de source pétrogénique (produits dérivés de la matière organique fossile), soit issus comme les dioxines de combustion incomplète de matière organique [13, 22].

Les sources anthropiques prédominent largement dans l'environnement des pays industrialisés [23]. Leur abondance fait que ces micropolluants sont ubiquistes, généralement en très faible concentration dans les matrices environnementales.

Ces molécules organiques sont toxiques à de très faibles doses, on les retrouve dans la majeure partie des matrices environnementales ou alimentaires, d'où leur appellation générique (non exclusive) de micropolluants organiques.

Transfert dans les compartiments de la chaîne alimentaire (*figure*)

Les eaux de ruissellement mobilisent les composés organiques atmosphériques déposés en surface des sols artificialisés ou des toitures. Lors du traitement des eaux résiduaires les micropolluants s'adsorbent sur la matière organique des boues et sont transférés dans le sol lors des épandages agricoles. Une fois dans le sol, ces substances s'associent à la matière organique. Les épandages de boues ne sont pas la source majeure de micropolluants organiques dans les sols, puisque les sols subissent des dépôts atmosphériques. En effet, les composés organiques (dioxines, PCB, HAP) peuvent migrer par voie aérienne lors de procédés d'incinération et faire leur entrée dans les agrosystèmes par dépôt sec et humide [14-24]. Le sol est considéré comme le réservoir majeur en milieu terrestre tout comme les sédiments en milieu aquatique [25]. Le kaolin utilisé comme intrant dans la complémentation minérale des animaux a été reconnu comme source importante de contamination par les dioxines [26], certaines argiles possédant des taux élevés en dioxines, d'origine non anthropique.

Le transfert des micropolluants du sol vers les végétaux est affecté par les propriétés physico-chimiques des différents composés [14], les facteurs environnementaux et les caractéristiques des végétaux (surface et rugosité foliaires, hydrophobicité des épidermes). Ce transfert dans la plante est complexe et peu connu. Certaines plantes ont été reconnues capables de prélever des HAP [27]. C'est notamment le cas du Raygras pour le naphthalène [14]. La translocation sol-plante des PCDD/F est peu fréquente mais elle a été décrite chez les cucurbitacées [14, 28]. En règle générale, les végétaux n'accumulent pas les micropolluants organiques (facteur de concentration inférieur à 1) mais, par phénomène d'adsorption racinaire (épiderme lipophile) ou foliaire (cuticule hydrophobe), peuvent être des vecteurs de faibles quantités de composés organiques (*tableau 2*).

Les animaux, lors de la conversion des nutriments alimentaires d'origine végétale en produits ou tissus, doivent consommer des quantités importantes de matières premières végétales (chez la vache, grossièrement, pour un litre de lait environ 4 kg d'herbe fraîche soit une surface foliaire de 20 à 50 m dont les dépôts se retrouvent concentrés dans 40 g de matière grasse). Les niveaux de dioxines atteints dans le lait peuvent être importants (30 pg TEQ/g MG dans du lait bovin suite à

l'exploitation d'incinérateurs d'ordures ménagères hors normes). Les ruminants, ingérant de très grandes quantités de fourrages contaminés par voie aérienne et par les projections de sol lors de pluies, absorberont sur de longues périodes des quantités importantes de micropolluants organiques qu'ils redistribueront en les concentrant dans une faible biomasse adipeuse [29-32]. La concentration de ces micropolluants lipophiles et rémanents (exprimée par g de matière grasse) a donc tendance à augmenter lorsque les niveaux trophiques croissent (*tableau 2*). Il est intéressant de remarquer que l'utilisation de sous-produits (farines ou huile de poisson) peut être interprétée comme un allongement de la chaîne trophique. En milieu aquatique, d'importantes concentrations peuvent être atteintes (*tableau 2*) y compris à des niveaux trophiques inférieurs. Les coquillages filtrant de très gros volumes d'eau, vecteur de contamination, les micropolluants organiques franchissent les épithéliums et s'y retrouvent concentrés. Pour les volailles, la voie principale est l'ingestion de sol ou de litière contaminés. Les animaux supérieurs et l'homme situés en fin de chaîne sont des cibles privilégiées. Ces phénomènes sont moins bien décrits pour la famille des HAP non chlorés.

Pour l'homme, il est admis que l'exposition moyenne aux dioxines des populations se fait à 90 % par la voie alimentaire [1, 20-33], en particulier par ingestion de graisses animales (lait, produits laitiers, viande, poisson, etc.). Des teneurs moyennes de 30 pg TEQ/g MG ont été observées chez des femmes allaitantes aux Pays-Bas. Ces teneurs étaient positivement corrélées avec l'âge des femmes et décroissaient avec la parité de l'allaitement [34]. Ceci montre bien une accumulation dans les tissus adipeux et une libération massive lors de la mobilisation des réserves corporelles au cours de la lactation. L'étude d'évaluation, publiée en juin 2000, du niveau d'exposition en dioxines de la population française réalisée par le CSHPF montre que l'exposition moyenne de la population peut être estimée à environ 1,3 pg/kg de poids corporel et par jour, ce qui est proche de l'objectif de qualité (1 pg/kg de poids corporel et par jour) et inférieur au seuil maximal d'exposition (4 pg/kg de poids corporel et par jour) recommandés par l'OMS [35].

Des réservoirs demeurent dans des compartiments environnementaux (sols et sédiments) ou anthropiques (PCB des fluides caloporteurs et hydrauliques). Des flux persistent (combustion...) et, même si des directives européennes visant à limiter en amont la genèse de ces composés existent (emploi des PCB dans les équipements électriques, émission des incinérateurs), ils maintiennent un bruit de fond que l'on peut retrouver accumulé soit dans les tissus animaux, soit dans les effluents de traitement des eaux résiduaires.

Les axes de recherche actuels peuvent être décomposés en trois voies principales, la première s'intéresse à l'évaluation du risque, la deuxième à proposer des outils de gestion du risque et la dernière concerne les aspects communication du risque.

Évaluation du risque

Identification du risque de transfert

Cette partie nécessite :

- l'appréciation des transferts depuis les matrices environnementales vers les animaux (barrière épithélio-intestinale et rôle du rumen) puis la redistribution des micropolluants chez ces animaux vers les produits consommés par l'homme (métabolisme hépatique, stockage-déstockage dans les tissus adipeux, excrétion des métabolites, barrière de l'épithélium mammaire) ;

- l'identification des entrées potentielles (matières premières pour lesquelles le risque de contamination potentielle est élevé : pulpes d'agrumes, boues, peintures, pesticides, argiles...);
- l'identification des pratiques à risque (incinération en bordure d'exploitations agricoles, fuite de fluides caloporteurs ou hydrauliques...).

Au laboratoire de sciences animales, les recherches couvrent une approche terrain visant à étudier la contamination des fourrages et des laits en HAP sur des exploitations potentiellement exposées [36]. Une approche expérimentale utilisant des micropolluants organiques marqués (isotopes stables ou radioactifs) a pour but de modéliser le transfert chez le ruminant et avec le monogastrique. L'objectif est de quantifier les coefficients de transfert vers le lait (fourrage, sol-lait), d'évaluer la biodisponibilité pour l'homme de ces micropolluants organiques à partir du modèle digestif porcin [37] et d'identifier les facteurs affectant ces transferts.

Identification du risque

La caractérisation du danger est encore incomplète (mécanismes de toxicité, à expliciter pour les différentes molécules, effet dose). L'attitude différente des administrations au niveau mondial montre l'incertitude qui règne quant au potentiel carcinogène de ces molécules. L'US-EPA et l'OMS n'émettent pas les mêmes recommandations. L'importante variabilité inter-espèce dans la sensibilité à ces polluants accentue la difficulté à extrapoler les données toxicologiques obtenues sur des animaux à l'homme, tout comme de cultures de cellules à des organismes chez lesquels des flux et des régulations existent. Il est de surcroît difficile de prendre en compte les interactions dues à la présence de mélange de composés organiques (additivité simple, synergies ?), voire les interactions HAP-métaux [38]. Trois voies permettraient d'avancer :

- tester les interactions entre xénobiotiques ;
- rechercher des biomarqueurs fiables (réponse à la dose) dans différents organes afin d'appréhender les effets cumulés au niveau de l'organisme [39] ;
- s'affranchir de l'effet espèce. Des travaux ont été initiés sur le rôle du récepteur Ah : la variabilité interspécifique a été attribuée à une différence de sensibilité de ce récepteur ; des essais de transgénèse permettant à des animaux de laboratoire d'exprimer le récepteur Ah humain sont en cours [40].

Évaluation de l'exposition et de l'imprégnation

Des enquêtes ont été réalisées au niveau européen par la Direction générale de la santé du consommateur (tâche SCOOP), fondées sur des enquêtes « panier de la ménagère » interpolées avec les teneurs moyennes en micropolluants organiques dans les aliments. La réalisation de suivis épidémiologiques à long terme sur des personnes faiblement exposées par voie alimentaire (par opposition aux travaux réalisés suite à l'accident de Seveso ou chez des populations exposées à de forts taux en milieu professionnel) intégrant la recherche de biomarqueurs, combinée à des expérimentations en conditions contrôlées avec des modèles animaux, permettrait d'évaluer la biodisponibilité pour l'homme et le risque d'imprégnation.

Caractérisation du risque

Cette partie doit permettre la synthèse des précédentes. Il serait néanmoins nécessaire d'obtenir une évaluation du risque d'imprégnation, qui nécessite l'estimation de la biodisponibilité pour l'homme des différents micropolluants organiques contenus dans les matrices alimentaires.

Limites liées à la quantification des molécules pour l'évaluation et la gestion du risque

Un des premiers obstacles dans la maîtrise du transfert des micropolluants organiques dans la chaîne alimentaire est la difficulté analytique. Ces composés présents à de très faibles concentrations, même en fin de chaîne, doivent être détectés à des taux encore plus faibles en amont pour éviter par bioaccumulation un danger pour l'homme.

À l'heure actuelle, la phase d'extraction dans des solvants organiques est longue et coûteuse en main-d'œuvre. La phase analytique proprement dite doit être réalisée pour les isomères dioxines-furanes et les PCB en chromatographie en phase gazeuse couplée avec un spectromètre de masse haute résolution, coûteux lui aussi. Le coût peut ainsi atteindre plusieurs milliers de francs par échantillon. Les très faibles teneurs recherchées (pg/g) posent des problèmes de répétabilité des analyses (problème lors de l'extraction [41]), des coefficients de variation allant jusqu'à 30 % étant acceptés. Cet état de fait génère quatre principaux inconvénients :

- la genèse d'importants déchets organiques (coût et environnement) ;
- la nécessité de réaliser plusieurs répétitions pour assurer la fiabilité du résultat (surcoût) ;
- une réactivité faible liée à un délai d'analyse élevé incompatible avec la courte DLC des produits agro-alimentaires et des flux-tendus rendant caduques des analyses en ligne et limitant le flux d'informations disponibles pour que les industriels et les pouvoirs publics réagissent en temps réel en cas de contaminations ponctuelles, notamment face à la demande des consommateurs ;
- l'impossibilité pour les filières d'assumer économiquement des contrôles systématiques soit pour des matières premières à faible valeur que l'on cherche à valoriser (sous-produits des industries agro-alimentaires), soit pour des déchets (boues pour épandage agricole) dont l'emploi est rendu non compétitif par le surcoût analytique.

Les voies de recherche concernent :

- l'amélioration de la phase d'extraction, avec l'emploi de précolonnes automatisées (déjà réalisées pour certains congénères) ;
- un élargissement de la gamme des congénères (dioxines, furanes et PCB) quantifiés lors d'un seul passage en CPG-SMHR ;
- la mise au point de moyens rapides de détection oui/non (bio-tests, tests enzymatiques, utilisation de CPG-SMHR en tandem) permettant de classer des échantillons positifs à quantifier ultérieurement afin de mettre en place des procédures de *screening* pour les intrants de la chaîne alimentaire.

Communication de crise

Les filières animales ont été touchées par la gravité de crises récentes qui ont montré l'hypersensibilité des consommateurs au problème de la sécurité alimentaire. Il est important de cerner les attentes du consommateur, à la fois en termes de besoin d'informations et en termes d'acceptabilité vis-à-vis des micropolluants organiques. Cette recherche doit intégrer la diversité des profils au niveau européen. La connaissance de l'attitude du consommateur permettrait d'adapter forme et contenu du message, à la fois en situation d'homéostasie mais également en cas de contaminations ponctuelles, avec, pour corollaire souhaité, l'absence de dérive vers une situation de « crise ».

La gestion globale du risque ne sera assurée que lorsque les acteurs économiques et les pouvoirs publics auront un degré de connaissance suffisant et une réactivité accrue face aux contaminations isolées. L'existence de réservoirs, la pérennité de certains flux et le manque d'exhaustivité des connaissances font que la récurrence de contaminations ponctuelles est probable. Leur maîtrise nécessite, en complément des avancées cognitives, une recherche-action stimulant la production de connaissance et leur intégration par tous les acteurs de la chaîne alimentaire, consommateurs compris.

REFERENCES

1. ROEDER RA, GARBER MJ, SCHELLING GT (1998). Assessment of dioxins in foods from animal origins. *J Anim Sci*, 76 : 142-51.
2. US EPA (1990). *Assessment of risks from exposure of humans, terrestrial and avian wildlife, and aquatic life to dioxins and furans from disposal and use of sludges from bleached kraft sulfite pulp and paper mills*. EPA-560/5-90/013, Office of toxic substances and office of solid waste, Washington, D.C.
3. VAN DEN BERG M, BIRBAUM LS, BOSVELT ATC, *et al.* (1998). Toxic equivalent factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDF, for human and wildlife. *Environ Health Perspect*, 106 : 775-92.
4. KEITH L, TEILLARD WA (1979). Priority pollutants. I. A. perspective view. *Environ Sci Technol*, 13 : 416-23.
5. SAFE SH (1998). Development validation and problems with the toxic equivalency factor : approach for risk assessment of dioxins and related compounds. *J Anim Sci*, 76 : 134-41.
6. OLSON JR, McGARRIGLE BP, GIGLIOTTI PJ, KUMAR S, McREYNOLDS JH (1994). Hepatic uptake and metabolism of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzofuran. *Fundam Applied Toxicol*, 22 : 631-40.
7. RYAN JJ, LIZOTTE R, SAKUMA T, MORI B (1985). Chlorinated dibenzo-p-dioxins, chlorinated dibenzofurans and pentachlorophenol in canadian chicken and pork samples. *J Agri Food Chem*, 33 : 1021-6.
8. FRIES GF, MARROW GS (1975). Retention and excretion of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin by rats. *J Agri Food Chem* 23 : 265-9.

9. IARC (1997). *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans*. Vol. 69, Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans. Lyon : IARC ; 666.
10. BEAUNE PH, LORIOT MA (2000). Bases moléculaires de la susceptibilité aux xénobiotiques : aspects métaboliques. *Méd/Sci*, 16 : 1051-6.
11. MOLL N (1995). Évaluations de la contamination des aliments et des boissons par les hydrocarbures aromatiques polycycliques et les amines hétérocycliques. In : MOLL M, MOLL N, eds. *Sécurité alimentaire du consommateur*. Paris : Technique et Documentation Lavoisier : 265-84.
12. ADEME (1997). *Les micropolluants organiques dans les boues résiduelles des stations d'épuration urbaines*. Connaître pour agir guides et cahiers techniques. Paris.
13. LORBER M, CLEVERLY D, SCHAUM J, PHILLIPS L, SCHWEER G, LEIGHTON T (1994). Development and validation of an air - to beef food chain model for dioxin - like compounds. *Sci Technol Environ*, 156 : 39-65.
14. WILD SR, JONES KC (1992). Organic chemicals entering agricultural soils in sewage sludges : screening their potential to transfer to crops plants and livestock. *Sci Total Env*, 119 : 85-119.
15. McCRADY JK, MAGGARD SP (1993). Uptake and photodegradation of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin sorbed to grass foliage. *Environ Sci Technol*, 27 : 343-50.
16. FRIES GF (1987). Assessment of potential residues in food derived from animals exposed to TCDD-contaminated soils. *Chemosphere*, 16 : 2123-8.
17. ROHDE S, MOSER GA, PAPKE O, McLACHLAN MS (1999). Clearance of PCDD/Fs via the gastrointestinal tract in occupationally exposed persons. *Chemosphere*, 38 : 3397-410.
18. KREUZER PE, CSANADY GYA, BAUR C, KESSLER W, PAPKE O, GREIM H, FILSER JG (1997). 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and congeners in infants. A toxicokinetic model of human lifetime body burden by TCDD with special emphasis on its uptake by nutrition. *Arch Toxicol*, 71 : 383-400.
19. McELROY A, FARRINGTON J, TEAL J (1989). *Metabolism of polycyclic aromatic hydrocarbons in the aquatic environment*. In : VANARASI U, ed., Boca Raton, Floride, USA : CRC Press, Inc 1-39.
20. FRIES GF (1995). A review of the significance of animal food products as potential pathways of human exposures to dioxins. *J Anim Sci*, 73 : 1639-50.
21. FRIES GF, PAUTSTENBACH DJ (1990). Evaluation of potential transmission of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin-contaminated incinerator emissions to humans via foods. *J Toxicol Environ Health*, 29 : 1-43.
22. BAEK SO, FIELD RA, GLODSTONE ME, KIRK PW, LESTER JN, PERRY R (1991). A review of atmospheric polycyclic aromatic hydrocarbons: sources, fate and behavior. *Water Air Soil Poll*, 60 : 279-300.

23. GRIBBLE GW (1994). The natural production of chlorinated compounds. *Environ Sci Technol*, 28 : 310-9.
24. BRYSELBOUT C, HENNER P, CARSIGNOL J, LICHTFOUSE E (2000). Polycyclic aromatic hydrocarbons in highway plants and soils. Evidence for a local distillation effect. *Analisis*, 28 : 32-5.
25. NAF C, AXELMAN J, BROMAN D (1996). Organic-contaminants in sediments of baltic sea : distribution, behaviour and fate. In : MUNAWAR M, DAVE G, eds. *Development and progress in sediment quality assesment : rationales, challenges, techniques and strategies*. Ecovision world Monograph Series. Amsterdam, the Netherlands : SPB Academic Publishing : 15-25.
26. Direction générale de l'alimentation (1999). Le kaolin utilisé comme additif dans l'alimentation animale peut être une source de contamination par les dioxines. *Notre Alimentation*, 21 : 4.
27. NELSON T, EDWARDS M (1983). Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH's) in the terrestrial environment : a review. *J Environ Qual*, 12 : 427-41.
28. HULSTER A, MULLER JF, MARSCHNER H (1994). Soil-plant transfer of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans of the cucumber family (cucurbitaceae). *Environ Sci Technol*, 28 : 1110-7.
29. JONES D, SAFE S, MORCOM E, HOLCOMB M, IVIE W (1989). Bioavailability of grain and soil-borne tritiated 2,3,4,7,8-tetrachlorobibenzo-p-dioxin (TCDD) administred to lactating Holstein cows. *Chemosphere*, 18 : 1257-63.
30. OLLING M, DERKS HJGM, BERENDE PLM, LIEM AKD, JONG APJM (1991). Toxicokinetics of eight ¹³C-labelled polychlorinated dibenzo-p-dioxins and -furans in lactating cows. *Chemosphere*, 23 : 1377-85.
31. MATTHEWS HB, DEDRICK RL (1984). Pharmacokinetics of PCB's. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*, 24 : 85-103.
32. McLACHLAN MS, THOMA H, REISSINGER M, HUTZINGER O (1990). PCDD/F in an agricultural food chain. Part 1 : PCDD/F mass balance of a lactating cow. *Chemosphere*, 20 : 1013-20.
33. FÜRST P, KRAUSE GHM, HEIN D, DELSCHEN T, WILMERS K (1993). PCDD/PCDF in cow's milk in relation to their levels in grass and soil. *Chemosphere*, 27 : 1349-57.
34. TUINSTRA LGMTH, HUISMAN M, BOERSMA ER (1994). The Dutch PCB/dioxin study contents of dioxins, planar and other PCBs in human milk from the Rotterdam and Groningen area. *Chemosphere*, 29 : 2267-77.
35. Direction générale de l'alimentation (2000). Bilan du plan de surveillance des dioxines pour 1999. *Notre Alimentation*, 30 : 8.
36. GROVA N, LAURENT C, FEIDT C, *et al.* (2000). Hydrocarbures aromatiques polycycliques dans l'herbe et dans le lait. First French Meeting on Environmental Chemistry, 13-15 décembre, Nancy, France.

37. LAURENT C, GROVA N, M'PASSI D, FEIDT C, RYCHEN G, SIMOES-NUNES C, LAURENT F (2000). Cinétique d'absorption du C14 du benzo[a]pyrène chez le porc en croissance suite à l'ingestion de lait contaminé. First French Meeting on Environmental Chemistry, 13-15 décembre, Nancy, France.
38. GOSSET P, SHIRALI P, MAREZ T, *et al.* (1996). Toxicity of ferric oxides and benzo(a) pyrene alone or in combination in respiratory tract of Sprague Dawley rats. *Centr Eur J Publ Health*, 4 (Suppl.) : 56-7.
39. ROOS PH, VAN AFFERDEN M, STROTKAMP D, PFEIFER F, HANSTEIN WG (1996). Liver microsomal levels of CYP1A as biomarker for exposure and for bioavailability of soil-bound polycyclic aromatic hydrocarbons. *Arch Environ Contam Toxicol*, 30 : 107-13.
40. LESCA P, PINEAU T, GALTIER P (1999). Dioxine : point d'actualité et état des recherches. *INRA mensuel*, 101 : 2-3.
41. WINDAL I, EPPE W, GRIDELET AC, GARCIA-AYUSO LE, LUQUE DE CASTRO MD, DE PAUW E (1998). Fast extraction of dioxins from fly ash : comparison of Soxlet, supercritical fluid and microwave-assisted Soxlet extraction. *Organohalogen Compounds*, 35 : 199-203.

Illustrations

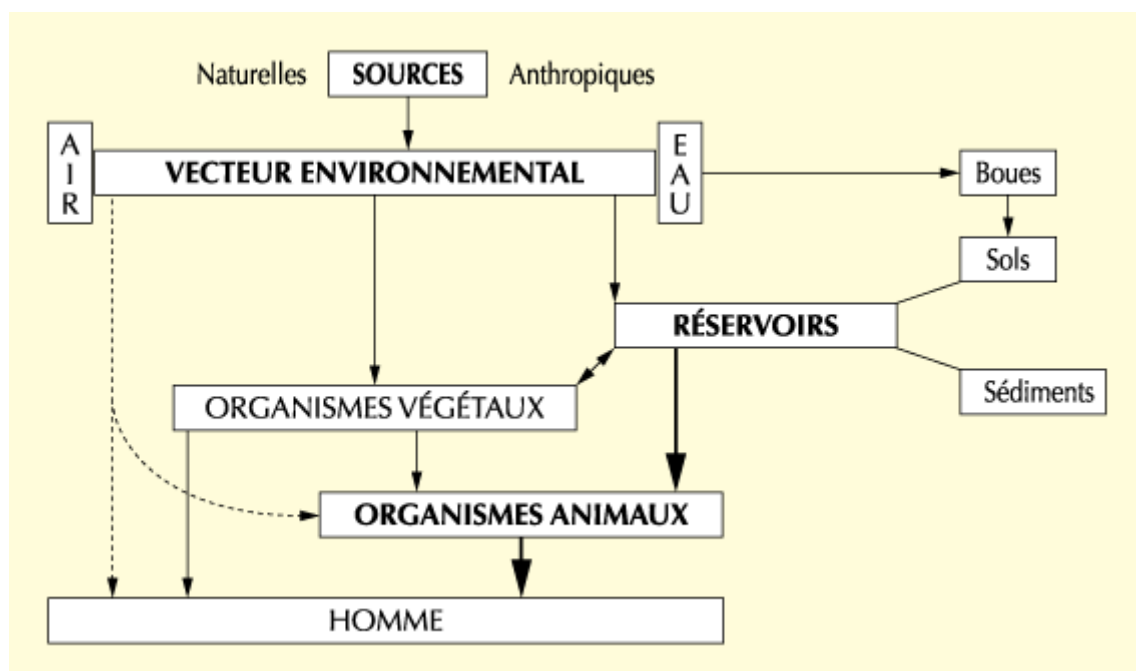


Figure. Principales voies de transfert dans la chaîne alimentaire.

Tableau 1. *Quelques valeurs de facteur d'équivalent toxique.*

HAP	TEF	PCDD/F-PCB	TEF
Dibenzo[a]anthracène	5	2,3,7,8 TCDD	1
Benzo[a]pyrène	1	1,2,3,7,8 PeCDD	0,5
Benzo[a]anthracène	0,1	1,2,3,7,8,9 HxCDD	0,1
Anthracène	0,01	OCDD	0,0001
Naphtalène	0,001	PCB 105	0,0001

Tableau 2. *Quelques teneurs en micropolluants organiques dans des matrices alimentaires (source DGAL 1999).*

Catégories d'aliment (OTAN)	Dioxines en I-TEQ	Catégories d'aliment (OTAN) pg/g MG	Dioxines en I-TEQ
Pain, riz, céréales	0,010 pg/g poids brut	Charcuterie	0,24
Pâtes	0,53 pg/g MG	Abats	3,29
Légumes	0,037 pg/g poids brut	Ovoproduits	0,45
Fruits	0,011 pg/g poids brut	Poissons marins	7,17
Graisses végétales	0,04 pg/g MG	Coquillages	46,51