



HAL
open science

Les additifs alimentaires : législation et problèmes liés à leur utilisation

Stéphane Clémens

► **To cite this version:**

Stéphane Clémens. Les additifs alimentaires : législation et problèmes liés à leur utilisation. Sciences pharmaceutiques. 1995. dumas-01895007

HAL Id: dumas-01895007

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01895007>

Submitted on 15 Oct 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

2^e exemplaire



115 016129 9

UNIVERSITÉ Joseph FOURIER - GRENOBLE I

Sciences Technologie Médecine

U.F.R. de PHARMACIE

Domaine de la Merci - La Tronche

ANNÉE : 1995

N° d'ORDRE : 7015

**LES ADDITIFS ALIMENTAIRES :
LÉGISLATION ET PROBLÈMES LIÉS
A LEUR UTILISATION**

THÈSE

Présentée à l'Université Joseph FOURIER - GRENOBLE I
pour obtenir le grade de : DOCTEUR EN PHARMACIE

Par Monsieur Stéphane CLÉMENS

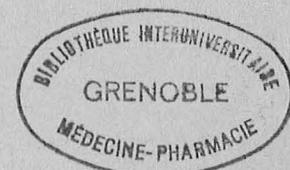
[Données à caractère personnel]

Cette thèse sera soutenue publiquement le 27 Avril 1995

Devant : Madame PÉRA, Maître de Conférence, Présidente du Jury

Monsieur le Professeur ROCHAT

Monsieur CHAMPON, pharmacien



Remerciements

A Madame PÉRA

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse ; soyez assurée de notre très vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur ROCHAT

Nous avons eu le plaisir de suivre votre enseignement ; c'est un honneur pour nous que vous jugiez ce travail aujourd'hui.

A Monsieur CHAMPON

Soyez ici remercié pour l'accueil et la disponibilité rencontrés en votre officine au cours de mon stage.

A mes parents

Pour leurs conseils et leur affectueux soutien.

ABRÉVIATIONS

BHA : Butylhydroxyanisole.

BHT : Butylhydroxytoluène.

CEE : Communauté économique européenne.

DJA : Dose journalière admissible.

FAO : Food agricultural organization.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

PLAN

Introduction générale

I - Les additifs : généralités.

I.1 - Définition

I.2 - Différents organismes

I.2.1 - Comité Mixte FAO OMS

I.2.2 - Codex alimentarius

I.2.3 - L'additif en France

I.3 - Classification des additifs alimentaires selon leur catégorie fonctionnelle

II - Législation.

II.1 - Loi du 1er Août 1905.

II.2 - Décret du 15 Avril 1912.

II.3 - Arrêté du 25 Mars 1958.

II.4 - Arrêté du 15 Octobre 1964.

II.5 - Arrêtés du 31 Mars 1967 et du 13 Février 1970.

II.6 - Décret du 12 Octobre 1972 et arrêté du 16 Novembre 1973.

II.7 - Circulaire du 8 Août 1980 .

II.8 - La législation française à l'heure actuelle.

II.8.1 - Conditions de concentration

II.8.2 - Conditions d'étiquetage

II.8.3 - Conditions d'emploi

III - Les colorants alimentaires.

III.1 - Toxicité.

III.1.1 - Généralités

III.1.2 - La DJA

III.2 - Les différents colorants.

III.2.1 - Les colorants azoïques.

III.2.1.1 - Généralités.

III.2.1.2 - Métabolisation.

III.2.1.3 - Effet cancérogène.

III.2.1.4 - Cas particulier : l'amarante E 123.

III.2.1.5 - Sensibilisation aux colorants azoïques.

III.2.1.6 - Les différents colorants azoïques.

a - Les colorants jaunes.

E 102 Tartrazine

E103 Chrysoïne S

E 105 Jaune Solide

b - Les colorants orangés.

E 110 Jaune orangé S

E 111 Orange GGN

c - Les colorants rouges.

E 122 Azorubine

E 123 Amarante

E 124 Rouge cochenille

E 125 Écarlate

E 126 Ponceau GR

d - Les colorants noirs.

E 151 Noir brillant BN

E 152 Noir 7984

III.2.2 - Les colorants non azoïques

III.2.2.1 - Les colorants d'origine naturelle.

E 100 Curcuma

E 101 Riboflavine

E 120 Cochenille

E 132 Indigotine

E 140 Chlorophylles

E 150 Caramel

E 153 Charbon végétal

E 160 Caroténoïdes

E 161 Xantophylles

E 162 Rouge de betterave

E 163 Anthocyanes

III.2.2.2 - Les colorants purement synthétiques.

E 131 - Bleu patenté V

E 142 Vert acide brillant

IV - Les additifs pour la conservation.

IV.1 - Généralités.

IV.2 - Les conservateurs.

IV.2.1 - Les Acides.

- L'Acide sorbique (E 200) et ses dérivés.
- L'Acide benzoïque et ses dérivés (E 210 à E 219).
- Les Acides gras et leurs dérivés.

IV.2.2 - Les Anhydrides.

- L'Anhydride sulfureux et les sulfites (E 220 à E 226).
- L'Anhydride carbonique (E 290)(CO₂).

IV.2.3 - Autres conservateurs.

- Le dyphényle et ses dérivés (E 230 à E 233).
- Les nitrites et les nitrates (E 249 à E 252).
- Les agents de fumage.

IV.3 - Les antioxygènes.

- Les gallates (E 310 à E 312).
- Le BHA (E 320), le BHT (E 321).
- L'acide citrique E 330, les citrates E 331, E 332, E 333
- L'acide citrique orthophosphorique et ses dérivés (E 338 à E 341).

V - Les agents de texture : stabilisants, épaississants, gélifiants (E 400 à E 483).

V.1 - Généralités.

V.2 - Les hydrocolloïdes.

V.2.1 - Les hydrocolloïdes alimentaires.

V.2.2 - Les hydrocolloïdes chimiques.

V.2.3 - Les hydrocolloïdes du règne végétal.

V.3 - Les problèmes liés à leur utilisation.

V.3.1 - Le risque toxique

V.3.2 - Le risque physiologique et nutritionnel

V.4 - Conclusion.

VI - Les arômes alimentaires et les exhausteurs de goût.

VI.1 - Généralités.

VI.2 - Les différents agents.

VI.2.1 - Les agents d'aromatisation autorisés.

VI.2.2 - Les exhausteurs de goût.

VI.3 - Toxicité.

Conclusion générale.

INTRODUCTION GÉNÉRALE

L'utilisation des additifs ne date pas d'hier. Elle remonte en fait à plusieurs siècles. Au fur et à mesure des progrès de la science, l'éventail s'élargit dans un premier temps puis se restreint avec l'avènement des études toxicologiques. À l'heure actuelle, des normes d'utilisation rigoureuses édictées par les instances nationales et internationales sont là pour protéger le consommateur ; une classification définit également le rôle spécifique de chaque additif alimentaire.

Il faut toutefois se méfier de certaines campagnes médiatiques qui utilisent les données scientifiques pour entretenir une psychose envers les additifs alimentaires qui n'est pas toujours justifiée.

Il apparaît donc nécessaire de définir un juste milieu :

- tel ou tel additif pose-t-il un problème de stabilité ?
- les études concernant sa toxicité doivent-elles amener à son éviction, ou à une utilisation modérée ?

Les réponses à ces questions peuvent permettre, pour le consommateur, une utilisation plus réfléchie des denrées contenant des additifs alimentaires.

Chapitre I

LES ADDITIFS

I.1 - Définition

Additif : ce que l'on ajoute volontairement à l'aliment souverain (1979), substance incorporée pour conférer ou maintenir une caractéristique, une propriété recherchée.

Intégration volontaire. Différence entre additifs et contaminants.

- une notion

une définition de l'additif alimentaire.

- une organisation

Divers critères interviennent dans cette définition avec, à la base, un même concept.

Une substance ajoutée à l'aliment volontairement en vue d'une démarche précise dans différents domaines (organoleptique, nutritionnel par exemple).

I.2 - Différents organismes

I.2.1 - Comité mixte FAO OMS [Comité Mixte FOA/OMS, 1990] : " Les additifs alimentaires sont des substances n'ayant pas de valeur nutritive, ajoutées intentionnellement aux aliments le plus souvent en faible quantité pour en améliorer l'apparence, la saveur, la consistance ou la conservation.

I.2.2 - Codex alimentarius [Codex Alimentarius, 1989] : "Aux fins du codex alimentarius l'expression "additif alimentaire" s'étend de toute substance qui n'est pas normalement consommée en tant que denrée alimentaire en soi, et n'est pas normalement utilisée comme ingrédient caractéristique d'une denrée alimentaire, qu'elle ait ou non une valeur nutritive et dont l'addition intentionnelle à la denrée alimentaire dans un but technologique ou organoleptique à une étape quelconque de la fabrication, de la transformation, de la préparation, du traitement, du conditionnement, de l'emballage, du transport ou du stockage de ladite denrée, entraîne ou peut entraîner (directement ou indirectement) son incorporation ou celle de ses dérivés dans la denrée on peut affecter d'une autre façon les caractéristiques de ladite denrée. L'expression ne s'applique ni aux contaminants, ni aux substances ajoutées aux denrées alimentaires dans le but d'en maintenir ou améliorer les propriétés nutritives.

I.2.3 - L'additif en France.

Origine - Définition.

L'additif est défini comme toute substance chimique (soit non nutritive, soit nutritive, soit fabriquée par synthèse, soit isolée par extraction) dont l'apport dans l'alimentation ne peut et ne doit être qu'exceptionnel sous l'emprise de nécessité et sous réserve d'une autorisation administrative prise sur avis des assemblées d'Hygiène et de Médecine, dans les conditions fixées par ladite autorisation.

La définition des USA [Pati, 1978] est plus étendue car recouvrant les substances qui peuvent modifier l'aspect ou la composition des aliments par l'intermédiaire de phénomènes métaboliques existant chez les animaux qui les produisent.

I.3 - Classification des additifs alimentaires selon leur catégorie fonctionnelle [Codex Alimentarius, version abrégée 1989].

* Les régulateurs de l'acidité.

ex : Acide acétique	E 260
Hydroxyde d'ammonium	E 527

* Les antiagglomérants.

ex : Silicate d'aluminium	E 559
Carbonate de calcium	E 170

* Les antimoussants.

ex : Diméthyl polysiloxane	E 500
Silice amorphe	E 551

* Les antioxygènes.

Un antioxygène peut être considéré comme un conservateur bien qu'il ne possède pas la propriété de protéger l'aliment contre une détérioration bactérienne. La plupart de ces dérivés empêchent le brunissement des fruits et légumes, le rancissement des graisses et des huiles de consommation.

Les agents acidifiants y sont apparentés. En effet, ils renforcent l'action antioxygène d'autres substances (acide citrique E 330, acide tartrique E 334) qui se trouvent en particulier dans les boissons gazeuses.

ex : Acide ascorbique	E 300
Gallate de propyle	E 310



Tocophérols de synthèse E 307, 308, 309.

* Les édulcorants artificiels.

ex : E 420 : Sorbitol

* Les colorants (ils feront l'objet d'un développement ultérieur).

* Émulsifiants, stabilisants, épaississants, gélifiants.

Ce sont des agents de texture, améliorant l'aspect des aliments. Il s'agit souvent de dérivés de corps gras, d'hydrocolloïdes et de gammes végétales. Ils font l'objet d'une utilisation importante.

ex : Lécithines E 322

Gomme arabique E 414

Glycérol E 422

* Enzymes.

Utilisation limitée par les bonnes pratiques de fabrication.

ex : Amylase (d'Aspergillus Niger)

* Aromatisants.

ex : Acide glutamique E 620

* Exalteurs d'arôme.

ex : Glutamate de calcium E 623

L'autorisation d'emploi dans l'industrie alimentaire est souvent donnée au cas par cas, leur innocuité étant reconnue soit par un long usage, soit par l'expérimentation animale.

* Amidons modifiés.

ex : Adipate de diamidon
Acétryle.

* Phosphates.

ex : Triphosphate de calcium E 341c

Diphosphate

Dipotassique E 450d

* Agents de conservation.

Il s'agit d'antiseptiques, antifongiques, inhibiteurs de senescence ; ce sont toutes des substances qui évitent l'altération par fermentations, moisissures, putréfaction. Certains emplois résultent d'anciennes méthodes de conservation des aliments (sel, anhydride sulfureux). D'autres modifient les anciennes techniques de conservation et permettent la fabrication de plats cuisinés, le stockage et le transport.

ex : Acide sorbique	E 200
Acide benzoïque	E 210
Sulfite de sodium	E 221

Une liste des additifs autorisés est publiée par le comité d'experts des additifs alimentaires de la CEE. Cette liste définit un système de classification par codage numérique des additifs (alimentaires entre autres).

E \Leftrightarrow additif européen suivi d'un nombre à trois chiffres.

Le premier chiffre (chiffre des centaines) précise la catégorie fonctionnelle de l'additif alimentaire :

1	→	colorants
2	→	antiseptiques
3	→	antioxydants
4	→	modificateurs de texture (uniquement en alimentation)

Le deuxième chiffre (dizaines) intéresse plus particulièrement les colorants :

0	→	jaune
1	→	orange
2	→	rouge
3	→	bleu
4	→	vert
5	→	marron, noir
6	→	nuances diverses.

Le troisième chiffre (unités) correspond à l'identité de l'additif.

Chapitre II

LÉGISLATION

L'utilisation des colorants dans le domaine de l'alimentation remonte à plusieurs siècles. Cependant, la synthèse de la mauveine par Perkin en 1856 marque le point de départ pour une utilisation de plus en plus étendue des colorants. Cependant, jusqu'au début du siècle présent, la toxicité éventuelle des colorants n'est que rarement évoquée [Meybeck, 1980].

II.1 - Loi du 1er Août 1905

Le premier Août 1905, une loi destinée à la répression des fraudes tend à s'opposer à l'emploi abusif des additifs alimentaires. Ce texte définit une protection du consommateur contre les falsifications en déterminant les produits, ainsi que les traitements autorisés dans le domaine alimentaire. La création ultérieure, en 1907, du Service de répression des fraudes permet l'application effective de la loi. Les principes énoncés par cette loi sont au nombre de quatre :

1° - Écarter les agents de falsification dans un but de sauvegarde de la moralité et de la santé publique.

2° - Définir les produits par règlements dans un but de protection de l'acheteur et des intérêts économiques.

3° - Instituer des organismes de contrôle et fixer des méthodes officielles d'analyse dans un but de vérification de l'application de la loi.

4° - Observer une procédure spéciale (dans le cas d'enquêtes demandées par la justice ou sur des plaintes déposées par un particulier).

II.2 - Décret du 15 Avril 1912

Article 1er

"Il est interdit de détenir en vue de la vente, de mettre en vente ou de vendre toutes marchandises et denrées destinées à l'alimentation lorsqu'elles ont été additionnées soit pour leur conservation, soit pour leur coloration de produits chimiques ou de natures colorantes autres que ceux dont l'emploi est déclaré licite par des arrêtés pris de concert par les ministres de l'intérieur, de l'agriculture et du commerce et de l'industrie sur avis du conseil supérieur de l'Hygiène Publique de France et de l'Académie de Médecine".

Il est à noter que la France fut un temps novateur dans l'adoption de ce système de listes positives pour les colorants.

II.3 - Arrêté du 25 Mars 1958

Durant de nombreuses années, la situation réglementaire demeure pratiquement inchangée.

Un décret datant de 1934 concernant les pâtes alimentaires qui interdit leur coloration y compris par l'intermédiaire de colorants végétaux. Cet arrêté définit une nouvelle liste des matières colorantes autorisées.

II.4 - Arrêté du 15 Octobre 1964

La liste des matières colorantes est à nouveau modifiée, les colorants sont répartis en trois classes.

- 29 substances destinées à la coloration de la masse et en surface. Les 13 colorants alimentaires autorisés appartiennent à cette catégorie.
- 6 substances minérales pour la coloration en surface seulement.
- 1 colorant pour quelques usages particuliers.

II.5 - Arrêtés du 31 Mars 1967 et du 13 Février 1970

Ces deux arrêtés définissent des indications extrêmement rigoureuses pour ce qui concerne la pureté des colorants.

II.6 - Décret du 12 Octobre 1972 et arrêté du 16 Novembre 1973

À l'issue de cette modification, il est obligatoire de faire figurer sur l'étiquette des denrées alimentaires préemballées, l'indication de la catégorie fonctionnelle et de la nature de chaque colorant utilisé.

Article 8 g : "les matières colorantes ne peuvent être mise en vente ou vendues que dans des récipients ou emballages, étanches et hermétiquement clos portant les inscriptions suivantes :

- La dénomination "colorant pour denrée alimentaire".
- Le numéro de la matière colorante selon la CEE.
- Le nom et l'adresse du fabricant ou du vendeur établi à l'intérieur de la CEE.

Les matières colorantes mises en vente doivent présenter une concentration supérieure ou au moins égale à 60% en substance pure".

II.7 - Circulaire du 8 Août 1980 (modalités pour l'obtention d'une autorisation d'emploi d'un additif alimentaire)

Pour obtenir cette autorisation, la fabricant doit procéder à la réalisation d'un dossier. Ce dossier comprend les éléments suivants :

- L'additif employé, dans quel but, précision des modalités et des doses d'emploi ; les caractères physico-chimiques.
- Une justification de l'emploi de cet additif, avec en particulier les techniques de fabrication et l'intérêt pour le consommateur.
- Mention des références d'autorisation d'emploi dans les pays de la CEE.
- Une grande partie de ce dossier concerne des renseignements scientifiques. Elle se subdivise en deux chapitres :

a - Les renseignements physico-chimiques et microbiologiques.

* critère de pureté.

* méthodes de contrôles, garantissent la conformité des échantillons à ces critères.

b - Les renseignements physico-toxicologiques

* toxicité aiguë (le type d'animaux utilisé doit être précisé).

* toxicité à terme.

* les effets sur les fonctions de reproduction.

* les effets mutagènes et/ou cancérigènes.

* les propriétés allergisantes et les effets possibles sur les fonctions immunitaires.

* les renseignements obtenus directement sur l'Homme.

En France, l'autorisation est délivrée par deux organismes :

- la section de Sécurité alimentaire du conseil supérieur d'Hygiène publique.
- l'Académie de médecine sur présentation des dossiers par le service de la répression des fraudes et de la qualité des aliments.

II.8 - La législation française à l'heure actuelle [Dehove, 1991]

La législation française actuelle se réfère toujours aux dispositions réglementaires arrêtées en 1912 et modifiées ultérieurement.

Il existe deux principes de base :

- tout colorant non autorisé est interdit.
- seules les denrées alimentaires nommément énoncées peuvent être colorées par les colorants autorisés. Aucune coloration artificielle n'est permise pour les autres denrées alimentaires.

La liste des colorants alimentaires dont l'utilisation est autorisée en France est celle des colorants ayant fait l'objet de directives au niveau de la CEE.

Ces listes positives sont consécutives à des arrêtés interministériels pris après avis du conseil supérieur d'Hygiène publique de France et de l'Académie de Médecine.

La réglementation fixe pour ces colorants les critères de pureté, précise les conditions de commerce, énumère les substances pouvant leur servir de diluant et les affecte d'un numéro d'identification obligatoire commençant par la lettre E. Les colorants figurant sur la liste actuelle ne sont autorisés que sous certaines conditions.

II.8.1 - Conditions de concentration

L'arrêté du 16 Novembre 1973 précise que les matières colorantes doivent présenter une concentration supérieure ou égale à 60 p. 100 en substance pure (disposition relative uniquement aux colorants présentés sous forme pulvérulente).

II.8.2 - Conditions d'étiquetage

Les matières colorantes sont mises en vente dans des récipients ou emballages étanches hermétiquement clos avec les mentions suivantes :

- dénomination "colorant pour denrées alimentaires"
- numéro de la matière colorante (numéro CEE)
- nom et adresse du fabricant ou du vendeur installé à l'intérieur de la CEE.

II.8.3 - Conditions d'emploi

Concrètement, les proportions sont de une dose de colorant pour 1000 doses de produit à colorer.

Les évolutions les plus récentes de la législation sont relatives aux listes des aliments auxquels les différents colorants peuvent être incorporés.

Chapitre III

LES COLORANTS

ALIMENTAIRES

III.1 - Toxicité

III.1.1 - Généralités

Ajouter aux aliments certaines substances chimiques n'est pas sans effets néfastes pour la santé. Cependant, les intoxications alimentaires consécutives à des additifs présents en trop grande quantité sont rares. Il faut plutôt redouter des intoxications à caractère chronique particulièrement pour ce qui concerne des substances présentant une tendance cumulative. Cette toxicité à moyen ou long terme se caractérise par différents effets [Derache, 1975].

- Effet cancérigène par action au niveau des acides nucléiques présents dans les gènes.
- Effet mutagène et notamment des mutations transmissibles héréditairement.
- Effet néfaste sur les fonctions de reproduction : pour les adultes, cela concerne l'aptitude à la reproduction, pour le fœtus, il peut apparaître des risques tératogènes avec malformations et effets neurotoxiques retardés, mais aussi des effets cancérigènes se révélant à l'âge adulte.
- Effet sur les défenses immunitaires avec des toxicités concernant organes (rate ou thymus) et tissu (lymphocytes).
- Effet de sensibilisation entraînant des phénomènes d'intolérance qui sont individuels et qui interviennent à des doses minimales.

Il existe également une toxicité indirecte : soit par destruction de principe alimentaire à valeur nutritive (l'anhydride sulfureux inactive par exemple la vitamine B1), soit par formation de molécules toxiques à partir de substances présentes dans les aliments [Mercier, 1988].

Également par action inhibitrice sur les bactéries de la flore intestinale productrice des vitamines du groupe B et K ; ou par inhibition de la résorption intestinale des nutriments essentiels [Mucha, 1983].

La toxicité peut être due à plusieurs additifs. On peut alors assister à des additions de toxicité ou bien encore à des interactions pouvant conduire à des effets antagonistes ou de potentialisation ; c'est particulièrement vrai pour de nombreuses substances qui sans être cancérigènes par elles-mêmes permettent aux substances cancérigènes d'initier le processus malin.

III.1.2 - LA DJA : dose journalière admissible.

La toxicité des additifs s'exprime à partir d'une certaine quantité ingérée ou accumulée (toxicité aiguë ou à long terme). C'est pourquoi il est utile de déterminer une teneur limite en agents chimiques (additifs) dans les produits alimentaires. Le concept de la DJA a été créé à cet effet.

Mode de calcul de la DJA [Truhaut, 1991]

Des recherches sont effectuées durant une longue période sur deux espèces animales dont l'une n'est pas un rongeur.

Une concentration dans le régime alimentaire de l'animal de la substance testée n'entraînant aucun effet toxique est déterminée à la suite de ces expérimentations. En prenant en compte le poids moyen des animaux et leur consommation quotidienne moyenne en nourriture, il est possible de calculer une dose journalière sans effets exprimée en mg/kg de poids corporel. Une fois cette dose journalière sans effets calculée, il convient d'appliquer un facteur de sécurité afin de pouvoir extrapoler à l'Homme.

Ce facteur de sécurité s'explique par les faits suivants :

- la variation de sensibilité aux effets toxiques en fonction de l'espèce animale utilisée et le postulat selon lequel l'homme est plus sensible que la plus sensible des deux espèces animales employées impose l'application d'un premier facteur 10.
- l'hétérogénéité de la population humaine comparée à l'homogénéité de la population animale utilisée impose l'application d'un deuxième facteur 10.

Une fois ce facteur de sécurité 100 appliqué, on aboutit à la dose journalière acceptable pour l'homme ou DJA qui peut se définir comme suit :

"C'est la quantité moyenne exprimée en mg/kg de poids corporel d'une substance pouvant être ingérée chaque jour par le biais des aliments, pendant la vie entière, sans qu'il résulte de dommages manifestes pour la santé, compte tenu de l'état des connaissances au moment de l'évaluation".

- NB :
- la valeur du coefficient de sécurité n'est pas fixe et peut être abaissée ou augmentée selon le cas.
 - parfois, il est nécessaire de calculer une dose journalière acceptable temporaire ; un facteur de sécurité de 200 est alors appliqué.

Les DJA sont fondamentales pour calculer les teneurs maximales en additifs des aliments. Cependant, leur application à ce calcul doit prendre en compte deux facteurs :

- la nature des denrées dans lesquelles se trouve l'agent chimique.
- les taux moyens de consommation de ces denrées en fonction des régimes et des groupes de consommateurs.

La DJA ne saurait être envisagée comme une constante mathématique, mais plutôt comme une estimation à manipuler avec souplesse.

III.2 - Les différents colorants.

III.2.1 - Les colorants azoïques

III.2.1.1 - Généralités

Les colorants azoïques constituent le groupe le plus important de colorants synthétiques utilisé au monde. Le terme azoïque implique pour tous les représentants de cette famille une ou plusieurs double liaisons réunissant deux atomes d'azote. Ces deux atomes d'azote sont liés à un nombre fluctuant de noyaux aromatiques plus ou moins substitués. Ces substitutions sont fondamentales notamment dans le domaine de la toxicité : elles conditionnent l'hydro ou la lipo-solubilité.

Les colorants azoïques autorisés en France en regard du décret du 15 Octobre 1964 sont :

- | | | |
|----------|-------|------------------|
| - Jaunes | E 102 | tartrazine |
| | E 103 | chrysoïne S |
| | E 105 | jaune solide |
| | E 110 | jaune orange'S |
| - Rouges | E 122 | azorubine |
| | E 123 | amarante |
| | E 124 | rouge cochenille |
| | E 125 | écarlate |
| | E 126 | ponceau GR |
| - Noirs | E 151 | noir brillant |
| | E 152 | noir 7984. |

Les colorants azoïques E 103, E 105, E 111, E 125, E 126, E 152 ont été supprimés en France à compter du 1er octobre 1976 de la liste des substances autorisées pour l'usage alimentaire. Le commerce des denrées contenant un ou plusieurs de ces colorants fut interdit seulement le 1er octobre 1977.

Le commerce des denrées alimentaires colorées par l'amarante fut interdit à compter du 1er janvier 1977 (exception faite du caviar et de ses succédanés).

III.2.1.2 - Métabolisation

Elle intervient au niveau de l'intestin par l'intermédiaire de la flore microbienne qui provoque un clivage réducteur de la liaison azoïque. Selon la théorie de Brodie et Hogben les composés résultant sont d'autant moins bien absorbés qu'ils sont plus polaires.

Ces faits sont vérifiés pour le jaune orangé et l'amarante qui libèrent deux métabolites sulfanés polaires et par conséquent moins absorbés. Le colorant azoïque ponceau GR donne des métabolites sulfanés et d'autres non sulfanés. Ces derniers peu polaires sont plus facilement absorbés au niveau de la lumière intestinale. Plus un métabolite est absorbé, plus il possède une potentialité toxique (métabolite non sulfoné). Il existe donc une relation entre polarité et toxicité [Albrecht, 1973].

Les colorants non métabolisés au niveau intestinal et passant dans la circulation générale font l'objet d'une métabolisation au niveau hépatique par diverses enzymes (azoréductases, N-désalkylases, hydroxylases). Les métabolites absorbés se retrouvent dans les urines sous forme libre, acétylée, glycuronoconjuguée, sulfoconjuguée [Albrecht, 1973].

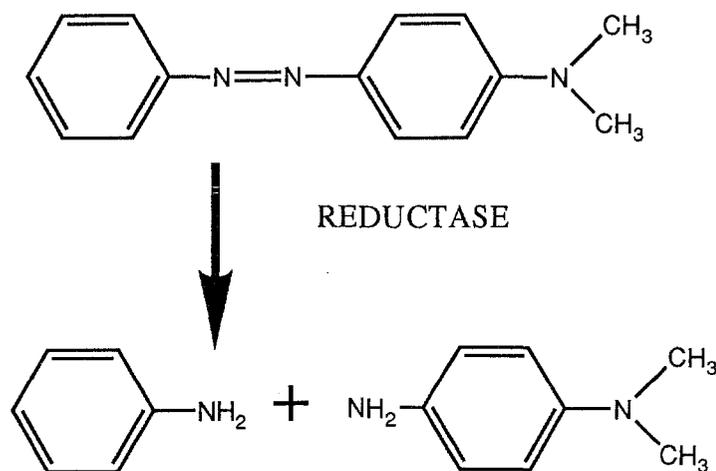
Il peut exister quelquefois un cycle entérohépatique.

III.2.1.3 - Effet cancérigène

En 1906, Fisher a montré l'apparition de proliférations épithéliales par injection de solution huileuse de colorants azoïques sous la peau d'oreilles de lapin.

L'administration de colorants identiques chez la souris a entraîné des cancers hépatiques. Ces colorants possèdent en commun le groupement azoïque, des groupements aminés substitués ou non [Breteau, 1977].

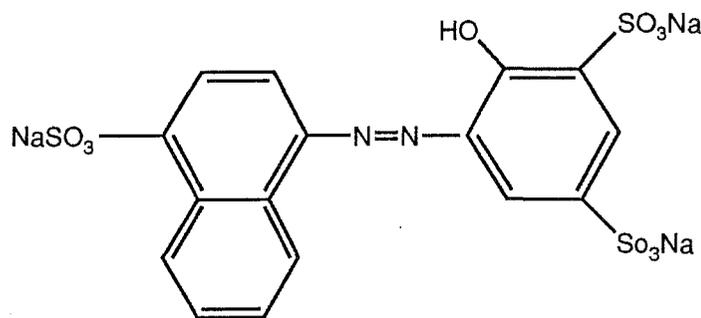
Le jaune de beurre (colorant interdit à présent) ou paradiméthyl azobenzéine, colorant jaune liposoluble souvent utilisé par le passé pour la coloration du beurre ou des margarines fournit un exemple de mécanisme initiateur de la cancérogénèse [Renault, 1984].



La métabolisation produit une coupure réductrice libérant des amines aromatiques cancérigènes.

Cette réduction de la double liaison a lieu au niveau de la flore intestinale. C'est pour cette raison que seuls les colorants azoïques portant des groupements acides (carboxyliques sulfoniques) sont à l'heure actuelle autorisés. Ce caractère acide empêche l'accumulation au niveau hépatique et facilite l'élimination urinaire (ex : tartrazine) [Pham-Trong, 1989].

III. 2.1.4 - Cas particulier. L'amarante E 123.



AMARANTE

Un débat contradictoire a vu le jour au sujet de la toxicité de ce colorant. Plusieurs avis scientifiques et des articles dans les journaux à sensation ont contribué à entretenir une certaine confusion. Qu'en est-il exactement ?

En 1964, le comité d'experts FAO/OMS ayant passé en revue cent soixante colorants en accepte cinq sans réserve pour l'usage alimentaire dont l'amarante.

En 1968, des experts soviétiques soulignent l'aspect toxique de ce colorant azoïque rouge. Ils constatent des propriétés cancérigènes et embryotoxiques chez le

rongeur à la dose de 2% des rations alimentaires : le colorant est retiré du marché en URSS [Reynier, 1984].

Aux États-Unis, des recherches mettent en évidence une chute de la fécondité, une fœtotoxicité, des problèmes de malformations. Toutefois, il n'est pas décelé d'effets cancérogènes comme dans les expériences soviétiques [Picot, 1977].

En 1975, en raison de résultats contradictoires émanant des différents travaux, les autorités américaines décident l'interdiction de l'amarante.

En effet, il n'est pas permis à leurs yeux d'exclure un éventuel effet cancérogène pour ce colorant.

En 1976-1977, l'amarante est interdite en France (sauf pour le caviar et ses succédanés) à la suite d'une campagne de presse nationale.

Compte tenu de l'incertitude pesant sur ce colorant, il a été décidé de reprendre les différentes études sur l'amarante et de les préciser :

- l'effet cancérogène n'est plus retrouvé ; les chercheurs pensent que cette cancérogénèse est probablement la conséquence de la présence d'impuretés dans le colorant utilisé par les chercheurs russes. Pour appuyer ce postulat, on peut citer l'**Agence Internationale de recherche sur le cancer** qui précise dans sa monographie sur l'amarante le matériel utilisé contenait 30% d'impuretés non spécifiques ce qui interdisait l'évaluation d'un éventuel pouvoir cancérogène du colorant [Ruiz, 1984].

Le comité FAO/OMS émet un avis identique. "L'incertitude quant à la teneur de l'amarante employée ne permet pas d'évaluer la cancérogénicité de ce produit".

Pour ce qui concerne l'homme, il n'y a aucune information, aucune étude épidémiologique n'a été entreprise [Comité Mixte FAO/OMS, 1990].

La même incertitude demeure pour les effets embryotoxiques, les résultats des nouvelles expériences sont contradictoires [Verdier, 1984].

Compte tenu de ces différentes informations, le comité FAO/OMS transforme la DJA définitive en DJA temporaire. Les autorités françaises, nous l'avons vu précédemment, adoptent une position plus restrictive.

III.2.1.5 - Sensibilisation aux colorants azoïques (étude élargie aux autres colorants)

L'allergie aux colorants azoïques est connue depuis de nombreuses années (Mayer 1928). Elle entraîne des dermites de contact avec possibilité de réactivation du phénomène par d'autres substances de cette même classe chimique (groupe de

la para-phényldiamine avec sulfamides anesthésiques locaux type procaïne ou acide para-aminobenzoïque) [Scotto, 1986].

Mayer observe en 1948 que des patients présentant une dermite de contact à ces substances sont victimes d'une réactivation après consommation de colorants azoïques [Gabert, 1984].

En 1978, dans leurs publications, Vautrin et Aubert exposent huit cas d'intolérances démontrées aux colorants. Six de ces cas concernent les azoïques (quatre pour la tartrazine, deux pour l'amarante) [Moneret, 1978]. Les manifestations cliniques sont à prédominance :

- respiratoire
 - * gêne à la ventilation.
 - * dyspnée asthmatiforme.

- cutanéomuqueuse
 - * ~~e~~czéma.
 - * urticaire.
 - * œdème des lèvres.
 - * œdème de la langue.
 - * œdème de Quincke.
 - * conjonctivite.

Si plusieurs colorants azoïques ont été supprimés, la réactivation des troubles peut se faire par ingestion de molécules encore autorisées.

Les accidents consécutifs à l'emploi de tartrazine E 102.

Ce sont les plus décrits.

Dès 1959, Lockey présent trois cas de réactions allergiques immédiates avec prurit, œdème de la langue suivis d'un urticaire généralisé.

En 1969, 1971, 1977, Lockey décrit dix nouveaux cas d'urticaire chronique et de rhinite allergique.

Dans tous ces cas, on retrouve une allergie de type "immédiat" avec les caractéristiques suivantes :

- terrain allergique fréquent.
- test de provocation positif.
- guérison totale après éviction de la tartrazine [Nia-Miah, 1978].

Mécanisme de l'intolérance aux colorants azoïques [Pomier, 1988].

L'intolérance est provoquée par un phénomène d'hypersensibilité, qui se caractérise par un nombre très important de lymphocytes T sensibilisés.

Pour engendrer une hypersensibilité, le colorant de faible poids moléculaire considéré comme un haptène doit se lier à une protéine porteuse pour former un antigène capable d'induire la réaction d'hypersensibilité. Cette hypersensibilité peut adopter plusieurs formes comme indiqué dans la classification de Geel et Coombs.

L'hypersensibilité de type IV.

Elle gouverne le mécanisme d'apparition des dermites aux colorants azoïques. Les deux atomes d'azote liés par une double liaison forment le groupe azo. Les deux atomes d'azote sont substitués par un cycle aromatique qui lui-même présente différentes substitutions. La substitution des cycles aromatiques par des groupements aminés semble favorable à l'apparition de l'hypersensibilité.

La sensibilité croisée à différents colorants s'explique par la présence d'un métabolite commun. Ce métabolite serait de structure quinonique avec une affinité remarquable pour les protéines riches en groupement thiol. Il y aurait une association entre le dérivé quinonique et des protéines structurales de la peau telles que kératine et collagène avec formation d'une macromolécule constituant l'antigène à l'origine de la réaction allergique.

L'hypersensibilité de type I.

Elle est responsable en particulier des chocs anaphylactiques et d'urticaires.

Ce type d'hypersensibilité implique également une liaison protéine de l'organisme — colorant. Il y a formation de complexes antigéniques plurivalents très sensibilisants avec synthèse d'IgE spécifiques.

Pour la tartrazine, le clivage de la liaison azo au niveau intestinal donne l'acide sulfanilique plus un dérivé pyrazolène. C'est ce dernier qui semble être l'agent sensibilisant.

Diagnostic de l'intolérance [Nia-Miah, 1978]: cette intolérance est évoquée lors de trois tableaux cliniques.

- Dermite de contact chronique : des patchs-tests aux colorants azoïques sont pratiqués. Il est aussi possible de réaliser des tests d'ingestion sur plusieurs jours consécutifs. Ces tests utilisent des gélules incolores extérieurement contenant le colorant additionné de lactose. L'utilisation de gélules placebo est indispensable. La dose du test est fixée à 10 mg.

- Asthme rhinorrhée : on utilisera des tests de provocation par voie sublinguale ou par ingestion, au moyen de doses croissantes en mesurant toutes les quinze minutes le débit expiratoire. Une variation est considérée comme significative, si elle dépasse de 30% la valeur initiale avant ingestion.

Réactions allergiques découlant d'une hypersensibilité de type I.

Pour ce type d'allergie, le diagnostic est plus ardu car les initiateurs peuvent être multiples.

Il faut en premier lieu réaliser un interrogatoire détaillé pour relever des éléments en faveur d'un facteur causal alimentaire au sens large à savoir :

- l'apparition post-prandiale des troubles digestifs.
- facteurs favorisant l'inflammation de la muqueuse digestive.

L'interrogation permettra aussi des urticaires dus à des agents physiques ou bien encore à des pneumallergènes. Il inclura également une enquête alimentaire d'une semaine permettant de préciser la liste des additifs présents dans la nourriture ingérée (ces renseignements peuvent être retrouvés grâce à l'étiquetage obligatoire des produits alimentaires).

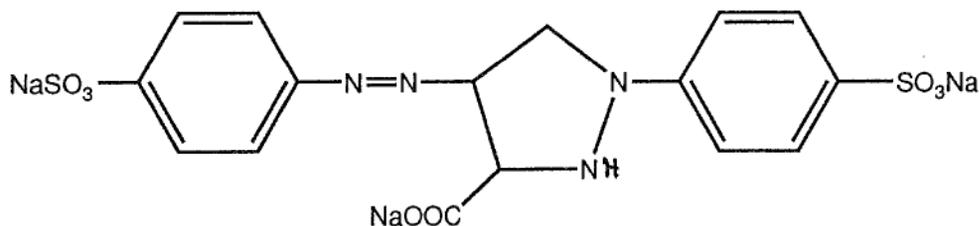
En dernier lieu, on procédera à des tests de provocation sublinguale ou d'ingestion sans oublier de mener une étude placebo en parallèle.

Il est souhaitable qu'un sujet présentant une intolérance à un colorant alimentaire sache déceler sa présence dans les denrées grâce à l'étiquetage portant la numérotation CEE du colorant incriminé.

III.2.1.6 - Les différents colorants azoïques

a - Les colorants jaunes

* Tartrazine E 102



TARTRAZINE

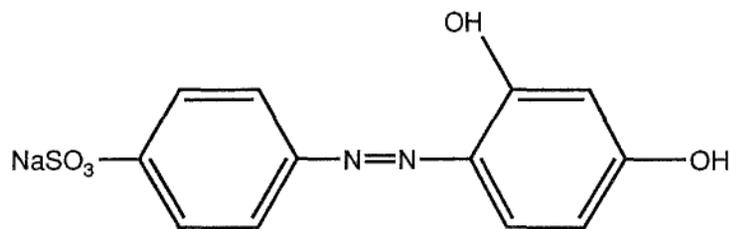
Ce colorant est original sur le plan chimique. En effet, contrairement aux autres azoïques, il possède un hétérocycle dans sa structure chimique.

De nombreux essais ont été effectués pour ce colorant sur des animaux tels les rats et les souris ; sur de longues périodes et à doses élevées. Ces expériences n'ont révélé aucun effet toxique, ni d'augmentation de la fréquence d'apparition de tumeurs [Airaudos, 1979].

Comme nous l'avons vu précédemment, ce colorant peut toutefois donner lieu à des réactions allergiques.

La DJA est fixée à 0-7,5 mg/kg de poids corporel par jour (normes CEE).

* Chrysoïne S E 103

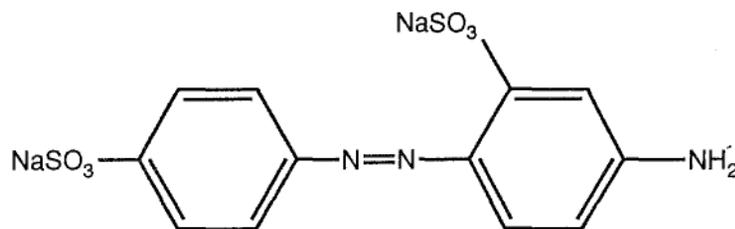


CHRYSOÏNE S

Les résultats expérimentaux ne sont pas en faveur d'un risque cancérigène.

Cependant, les données concernant le métabolisme, la toxicité à long terme et le pouvoir tératogène sont insuffisantes. C'est ce qui a motivé l'éviction du E 103 de la liste des colorants autorisés pour l'usage alimentaire [Kessalin, 1983].

* Jaune solide E 105



JAUNE SOLIDE

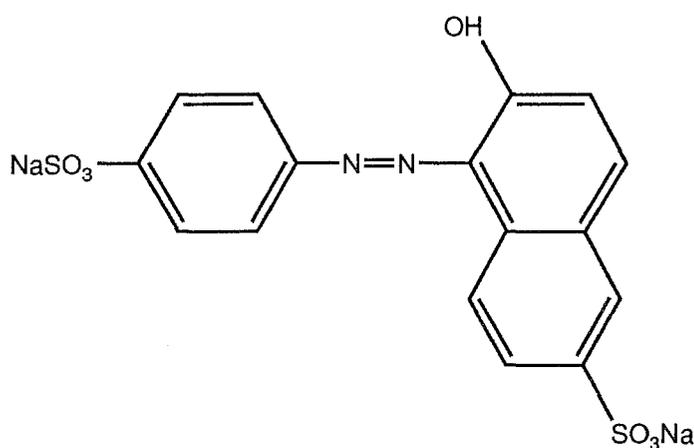
Les expériences sur ce colorant sont quasi-inexistantes. Il est interdit [Durant-Rivet, 1983] en France.

b - Les colorants orangés

* Jaune orangé S E 110

Des expériences à long terme, et à dose élevée, chez la souris, le rat et le chien n'ont pas révélé d'effet toxique. Il en est de même pour une étude sur le porc. Chez l'homme, il n'existe aucune notion quant à un éventuel pouvoir carcinogène. La DJA est établie à 0-2,5 mg/kg de poids corporel par jour (norme CEE) [Dutau, 1980].

* Orange GGN E 111

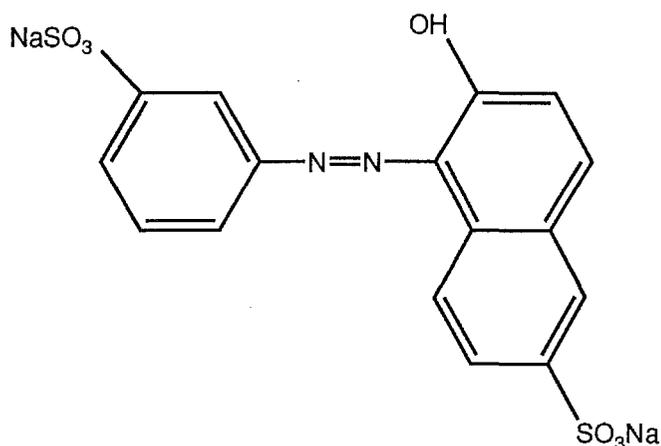


ORANGE GGN

Comme pour la chrysoïne et le jaune solide, les éléments intéressants concernant le E 111 sont très fragmentaires. Il a donc été supprimé en France [Durant-Rivet, 1983].

c - Les colorants rouges

* Azorubine E 122



AZORUBINE

Le E 122 a fait l'objet d'études à long terme sur la souris et le rat. Les spécialistes estiment les expériences sur la souris suffisantes. En effet, pour ce qui concerne le rat, les descriptions des tests sont incomplètes ; de plus, le nombre restreint d'animaux utilisés ne permet pas de conclure.

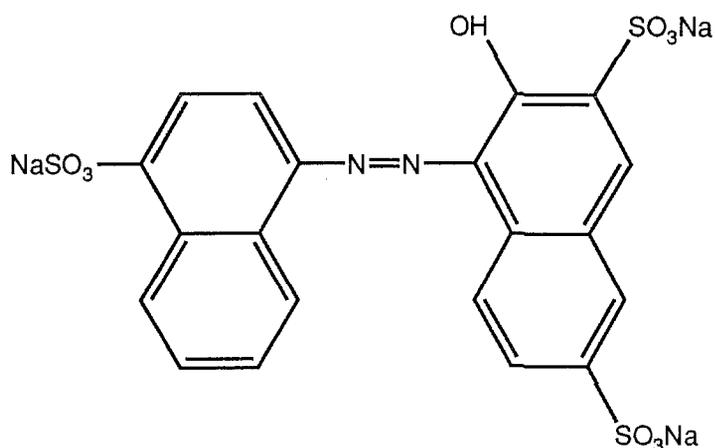
En tout état de cause, ce colorant ne semble pas posséder de pouvoir cancérigène.

Les recherches concernant l'effet mutagène [Durant-Rivet, 1983] (sur E coli), le pouvoir sensibilisant sur cobaye se sont révélées négatives.

La DJA est fixée à 0-2 mg/kg de poids corporel par jour (normes CEE).

* L'Amarante E 123 : cf précédemment.

* Rouge de cochenille A E 124.

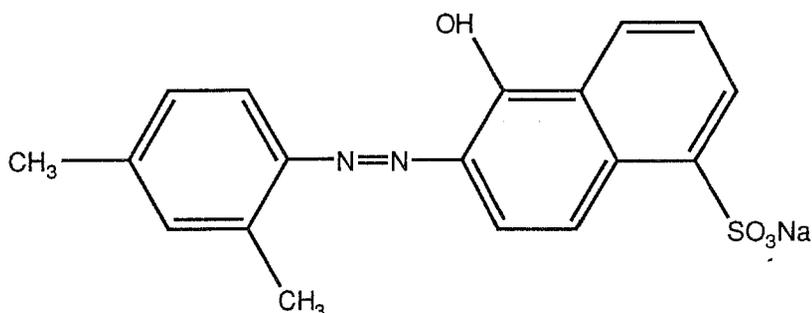


ROUGE DE COCHENILLE

Ce colorant est aussi appelé ponceau 4R. Il a fait l'objet d'études à long terme destinées à mettre en évidence un effet cancérigène sur la souris ou le rat. Rien n'a été démontré.

Les recherches sur l'effet mutagène (E-coli), sur l'effet sensibilisant, sur la tératogénicité se sont révélées négatives. Le métabolisme du E 124 reste mal connu. La DJA est fixée à 0-0,015 mg/kg [Durant-Rivet, 1983] de poids corporel par jour (normes CEE).

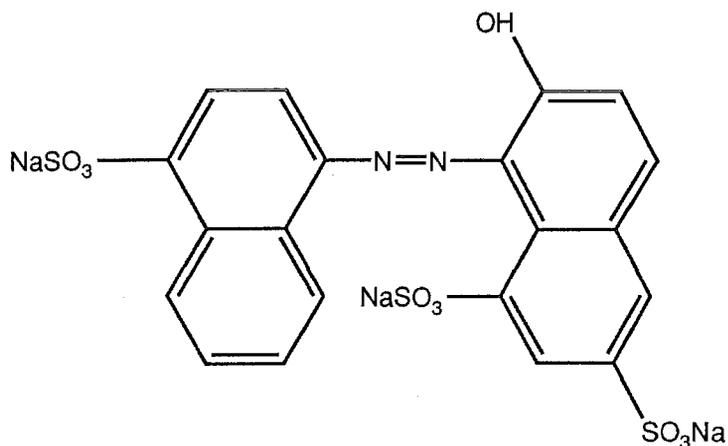
* Écarlate GN E 125



ECARLATE GN

Le E 125 n'a pas fait l'objet de beaucoup de recherches. Quelques années fragmentaires à indiquer une absence [Mucha, 1983] d'effet cancérigène. Devant le peu d'information, ce colorant a été interdit.

* Rouge ponceau GR E 126

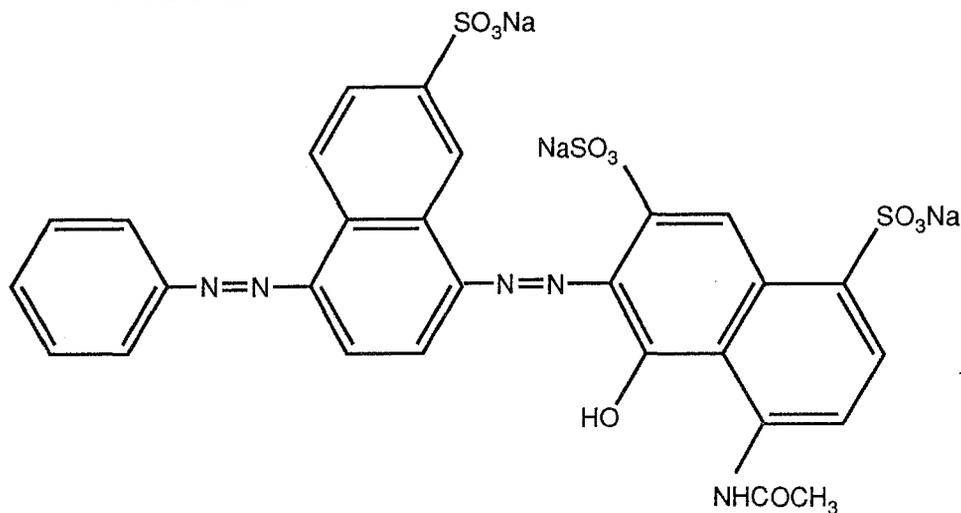


PONCEAU GR

Les expériences consacrées à ce colorant concernaient un éventuel effet cancérigène. Même si ces tests furent effectués sur le long terme, le nombre d'animaux employé était insuffisant pour conclure. Ce colorant a donc été interdit [Kessalin, 1983].

d - Les colorants noirs.

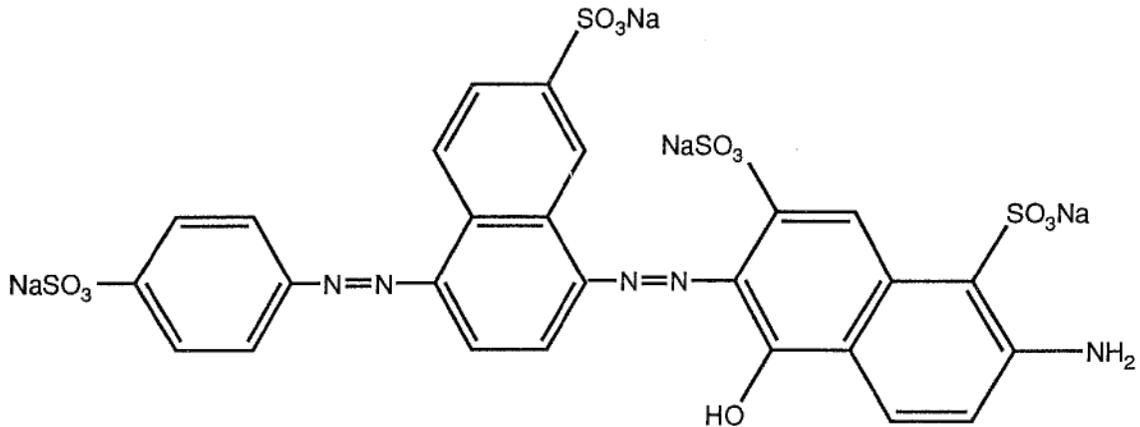
* Noir brillant BN E 151



NOIR BRILLANT

On connaît peu de choses sur le métabolisme du E 151. Cependant, les études à long terme effectuées sur le rat n'ont pas révélé d'effet cancérigène [Kessalin, 1983]. La DJA est fixée à 0-0,75 mg/kg poids corporel (normes CEE).

* Noir 7984 E 152



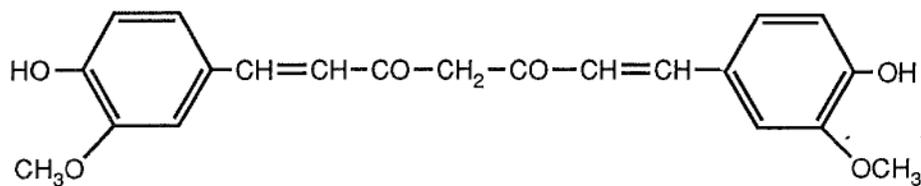
NOIR 7984

Les données toxicologiques sur le E 152 sont très fragmentaires. Une étude à court terme, de nombreux travaux à long terme, des travaux sur la reproduction du rat. Malgré tout, les données ont été jugées insuffisantes. Le colorant E 152 a été retiré de la liste des colorants alimentaires autorisés en France [Mucha, 1983].

III.2.2 - Les colorants non azoïques

III.2.2.1 - Les colorants d'origine naturelle

* E 100 : CURCUMA (Curcumine)



CURCUMINE

Curcuma : c'est une poudre brun jaune obtenue par broyage du rhizome de Curcuma Longa (famille des zingibéracées) d'origine diverse (Inde, Sri Lanka, Chine, Malaisie). Le curcuma peut aussi se trouver sous forme de teinture alcoolique de degrés variables (50 à 90%) [Bezanger, 1980].

La flaveur du curcuma est due à une huile essentielle.

L'ensemble des colorants (il en existe six) est regroupé sous le nom de Curcumine. La curcumine pure cristallisée n'est disponible uniquement sous forme d'échantillon pour les laboratoires.

Identification : les réactifs acides et alcalins de Kiger sont responsables de changements de nuances remarquables (virage au rouge foncé) [AFNOR, 1989].

En milieu chlorhydrique fortement dilué, l'addition d'acide borique entraîne une coloration rouge vif. En lumière de Wood la curcumine présente une fluorescence jaune verdâtre.

Dosage : il s'effectue selon la méthode de Kiger : réaction borique suivie d'une spectrophotométrie.

Dans les pays d'origine, le curcuma est utilisée pour la teinture de la laine et de la soie. Dans le domaine alimentaire, il entre dans la composition du curry aux côtés du coriandre, de la cannelle, du piment de cayenne, du gingembre et de la girofle [Faiz, 1985].

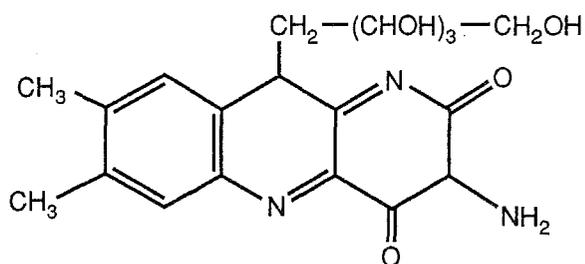
Il est utilisé comme colorant alimentaire pour :

- les pâtisseries.
- le thé vert.
- la moutarde.
- les fromages.
- les laits aromatisés.
- les confiseries.

Ce colorant présente une bonne stabilité à la chaleur, il est peu sensible aux variations de pH. Il faut le conserver à l'abri de la lumière.

Suivant les recommandations de l'OMS, il est permis d'envisager une DJA de 0,1 mg/kg de poids corporel.

* E 101 : RIBOFLAVINE (Vitamine B2) LACTOFLAVINE



RIBOFLAVINE

Ce colorant est présent en très petite quantité dans toutes les cellules végétales et animales. Chez l'homme, il intervient comme coenzyme (sous la forme d'un complexe hétéroprotéique).

La riboflavine est obtenue par extraction à partir de sources naturelles comme les levures, les germes de blé, les œufs, les foies d'animaux. Mais de nos jours, la voie synthétique semble être privilégiée [Pelege, 1990].

L'utilisation commerciale de la riboflavine se fait sous la forme de solution de concentration variable. Ce colorant existe aussi sous forme de poudre jaune hydrosoluble de granulométrie très fine contenant un minimum de 98% de riboflavine pure qui donne des solutions aqueuses jaune vif qui possèdent une fluorescence verte.

Stabilité : la riboflavine est soluble dans l'eau à raison de 7 mg dans 100 ml à 20° C, 13 mg/100 ml à 25-27,5° C. La solubilité augmente avec la température pour atteindre 230 mg/100 ml à 100° C. La solution sursaturée ainsi obtenue est relativement stable et met 24 heures à recristalliser.

En solution aqueuse, la riboflavine se transforme sous l'effet de la lumière. Sa couleur jaune s'atténue. Les molécules apparues au cours de cette réaction photochimique sont fonction du pH du milieu.

Identification : la riboflavine présente une fluorescence intense vert jaunâtre en solution aqueuse disparaissant par addition d'acides minéraux ou alcalins [AFNOR, 1989].

Dosage : il s'effectue par spectrophotométrie d'absorption vers 444 nm.

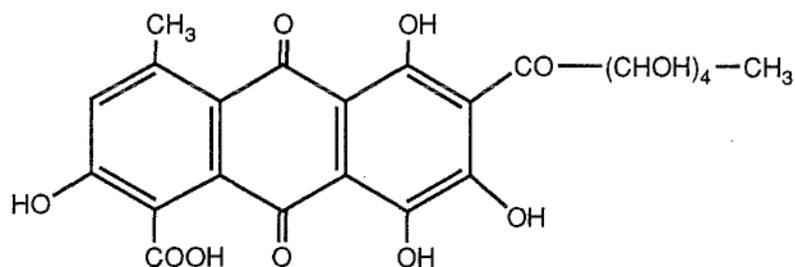
La riboflavine est utilisée avec des nuances de coloration allant du jaune vert au jaune orangé. La gamme des nuances s'obtient par addition de caroténoïdes, d'oxyde de fer ou de dioxyde de titane [Pistre, 1982].

La riboflavine est présente naturellement dans les aliments. Il serait raisonnable de penser qu'elle soit parfaitement tolérée. Cependant, malgré son innocuité reconnue, son statut de médicament incité à la prudence.

La riboflavine est utilisée comme colorant alimentaire pour :

- le beurre.
- les fromages.
- les laits aromatisés.
- les confiseries.
- les pâtisseries.
- les desserts instantanés.

* E 120 : COCHENILLE, ACIDE CARMINIQUE



COCHENILLE

La cochenille est un colorant rouge préparé par broyage de la femelle fécondée d'un ~~in~~^{insecte} *coccus cacti* qui se développe sur des cactus du bassin méditerranéen.

Le composé majeur de la matière colorante est un dérivé anthraquinanique l'acide carminique.

L'acide carminique est une molécule très fragile : il est détruit rapidement par l'eau et les alcalins. Il faut effectuer un mordantage à l'alun ou au tartrate de potassium à chaud qui fait précipiter le colorant appelé "carmin de cochenille". Ce composé est hydrosoluble en milieu alcalin. S'il y a addition d'ammoniaque, il forme la "cochenille ammoniacale" soluble dans l'eau [Corneteau, 1980] et qui sert à la coloration des vins, liqueurs, crèmes glacées et confitures.

Stabilité : le colorant est stable à la lumière et à la chaleur. Il existe des variations de couleur en fonction du pH :

- pH > 7 ⇒ rouge
- 5,5 < pH < 6,5 ⇒ pourpre
- 4 < pH < 5,5 ⇒ orange, rouge.

C'est dans cette zone de pH > 7 que le carmin est stable. L'instabilité se manifeste par une teinte jaune décolorée.

Identification : par chromatographie sur couche mince.

Dosage : méthode complexométrique réalisée au moyen d'un ammonium quaternaire [AFNOR, 1989].

Innocuité : M.H. Rochat, R.L. Vesely et A. Verain ont travaillé sur les interactions de la cochenille vis-à-vis de trois systèmes enzymatiques [Rochat, 1982] :

- guanyl cyclase.
- aryl hydrocarbure hydrocyclase.
- diméthyl aniline N-oxydase.

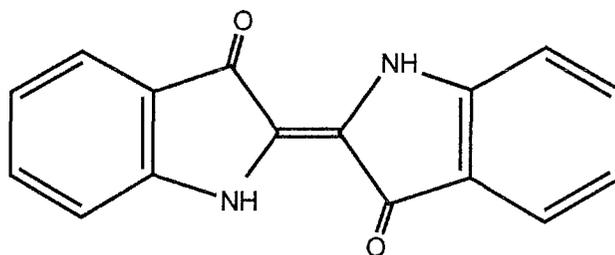
Ces travaux ont démontré que le colorant se comportait comme un activateur enzymatique. En effet, le colorant multiplie par un facteur deux l'activité basale

des trois enzymes. Toutefois, l'absence de données toxicologiques rend difficile l'interprétation de ces travaux.

Le E 120, compte tenu de son mode de préparation, présente un risque non négligeable de contamination bactérienne en particulier par les salmonelles. Devant ce problème posé par l'utilisation du carmin de cochenille, la substitution par un autre colorant, le rouge de cochenille, d'origine synthétique, semble être préférable. Aucune DJA n'est établie. Le E 120 est utilisé comme colorant alimentaire pour :

- vins et liqueurs.
- crèmes glacées.
- confitures.
- grenadine.
- vinaigre.
- fruits en conserve.
- croûtes de fromages.
- produits de charcuterie.
- poissons.
- crevettes.

* E 132 : INDIGOTINE (carmin d'indigo)



INDIGOTINE

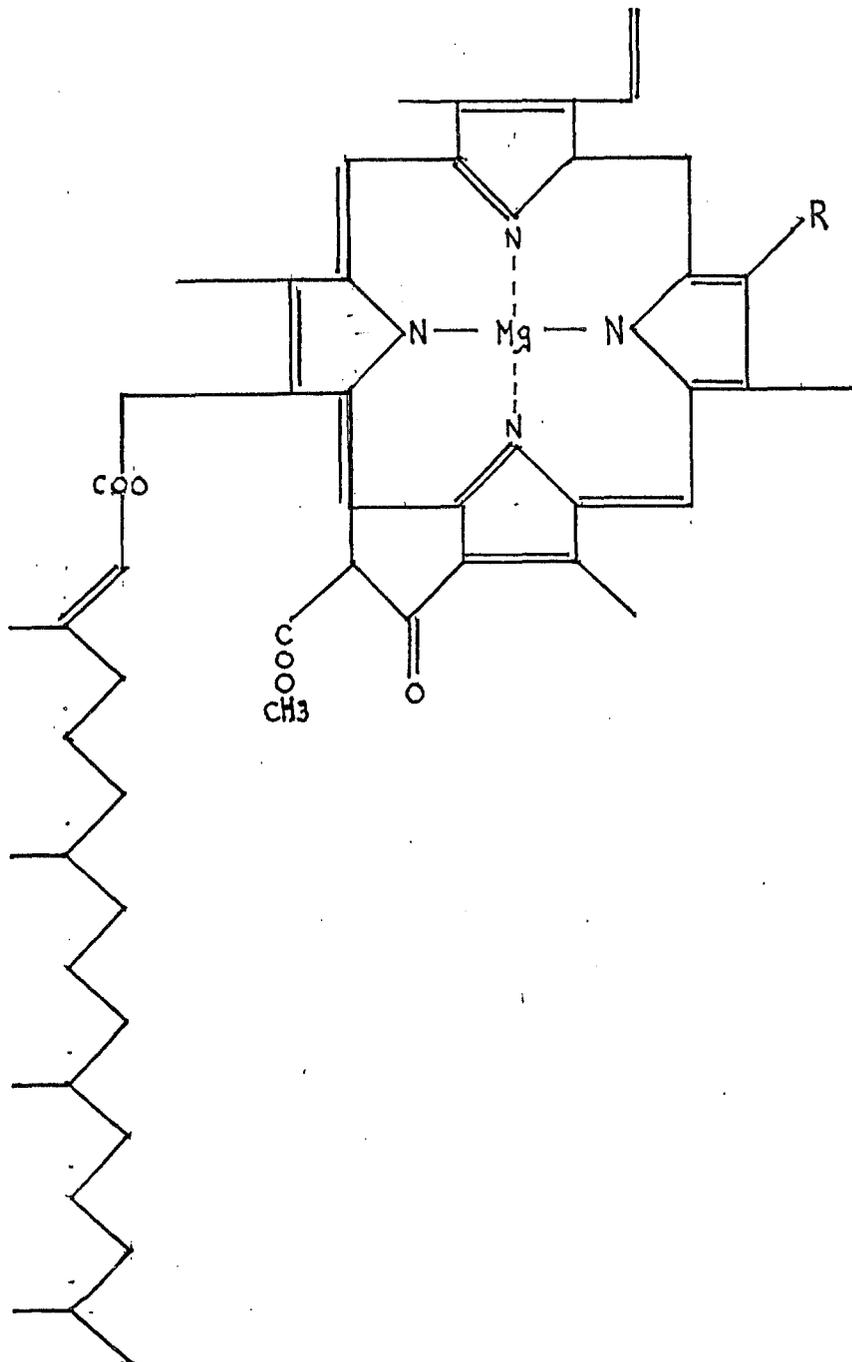
L'indigotine est le principal constituant de l'indigo naturel, colorant extrait des diverses espèces d'indigo-fera ; de nos jours, il peut être obtenu par voie synthétique.

- Les symptômes observés après administrations sont fonction de la voie utilisée [Salles, 1984].
- Par voie orale, il est inoffensif, même à forte concentration.
- Par voie sous-cutanée, il provoque localement des fibrosarcomes chez l'animal.

- Par voie intraveineuse, il produit des malaises chez l'homme (nausées, bradycardie, poussées hypertensives, réactions cutanées).

Le fait essentiel constaté à l'issue des différents travaux sur ce colorant est qu'il ne possède aucun pouvoir cancérogène par ingestion.

* E 140 : CHLOROPHYLLES complexes cuivriques des chlorophylles et des chlorophyllines (cf schéma page suivante).



Le pigment vert des végétaux est un mélange de deux molécules très proches, les chlorophylles α ($R = CH_3$) et β ($R = CHO$). Elles peuvent être séparés en jouant sur leur légère différence de solubilité.

La chlorophylle d'origine naturelle est extraite des feuilles de différents végétaux (épinard, ortie, luzerne) au moyen d'alcool ou d'acétone. Les autres pigments qui l'accompagnent (carotènes xanthophylles) sont éliminés. On obtient aussi la chlorophylle industrielle de coloration bleu-noir insoluble dans l'eau, soluble dans beaucoup de solvants organiques [Duclos, 1984].

La chlorophylle pose deux problèmes :

- l'instabilité à la lumière.
- l'insolubilité dans l'eau.

En éliminant le magnésium, on obtient la phéophytine. S'il est remplacé par du cuivre (chlorophylle cuivrique), il y a une stabilité plus grande à la lumière.

En saponifiant à froid les fonctions esters, on réalise les chlorophylles sodiques cuivriques pour la plupart qui possèdent le caractère d'hydrosolubilité.

Ce sont les chlorophyllines [Duclos, 1984].

Identification : l'examen par spectrophotométrie est le plus indiqué.

Dosage : les résultats obtenus par spectrophotométrie comparative montrent une grande variabilité du titre en chlorophylle.

Pour les chlorophyllines, il existe une méthode par complexation avec un ammonium quaternaire.

La recherche du cuivre libre par chromatographie [Salles, 1984] sur colonne et complexation est primordiale en raison de sa toxicité.

Les chlorophylles doivent être dépourvues de cuivre libre. Les formes cuivriques peu absorbées au niveau intestinal sont par conséquent dépourvues de toxicité. Il faut toutefois signaler les travaux de Moneret et Vautrin qui ont décrit un cas d'allergie aux chlorophylles [Moneret, 1978].

La DJA est fixée à 0,15 mg/kg de poids corporel par jour.

Les chlorophylles et les chlorophyllines sont peu utilisées en France. Elles servent à la coloration des légumes verts et des moutardes vertes.

* E 150 : CARAMEL

Le caramel est un colorant obtenu par chauffage contrôlé d'hydrates de carbone comme le saccharose glucose produits d'hydrolysats d'amidon.

Certains procédés d'obtention utilisent des adjuvants tels l'acide acétique, l'acide citrique ou l'hydroxyde d'ammonium.

Le caramel préparé à l'aide de sels d'ammonium peut présenter certains dangers. En effet, il renferme des dérivés imidazoliques, le 4-méthyl imidazole convulsif puissant chez le lapin, la souris et le poulet [Bourguignon, 1988].

Il existe une DJA pour le caramel à l'ammoniaque établie à 0-100 mg/kg de poids corporel par jour (normes CEE).

Le caramel est utilisé pour colorer :

- les vins.
- les vins mousseux.
- les vins de liqueurs.
- les eaux de vie
- les bières.

* E 153 : CHARBON VÉGÉTAL

C'est un pigment noir obtenu à partir du charbon de bois. Il est de grande pureté, ne présente aucun effet néfaste. Il n'existe pas de DJA pour ce colorant [Galtier, 1976].

Dans l'alimentaire, il est utilisé pour la coloration de :

- bouillons, potages.
- condiments.
- sauces.
- pâtisseries.
- confiseries.
- biscuits.

* E 160 : CAROTÉNOÏDES

Les caroténoïdes sont les colorants naturels les plus répandus dans le règne végétal (tomate, carotte, abricot, ...). Ils comprennent :

- | | |
|---|----------|
| - les carotènes α , β , γ | E 160 a. |
| - bixine, norbixine | E 160 b. |
| - capsentéine ou capsorubine | E 160 c. |
| - lycopène | E 160 d. |

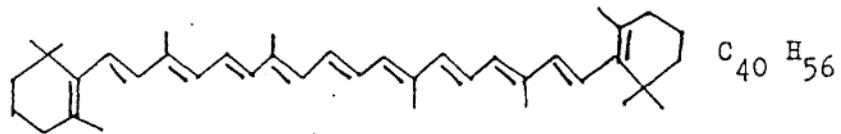
- Les carotènes α , β , γ [Guittard, 1971].

Dès 1831, les carotènes sont isolés à partir de la carotte. Ils existent aussi en abondance dans la luzerne, le palmier à huile et l'épinard.

: Quelques exemples de caroténoïdes couramment rencontrés dans l'alimentation de l'homme.

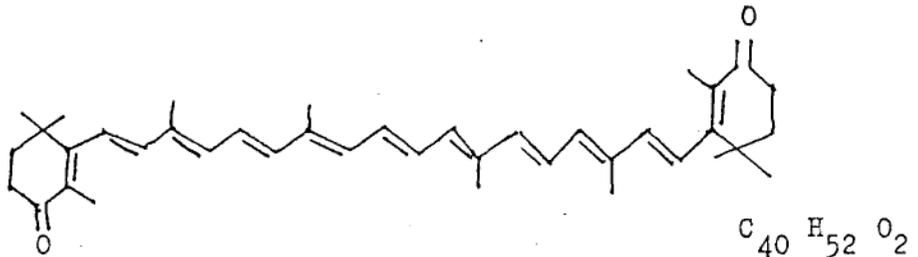
B. carotène

carottes, nombreux fruits et légumes, lait, beurre...



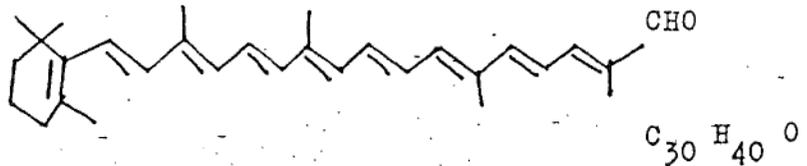
Canthaxanthine

champignons, poissons, algues...



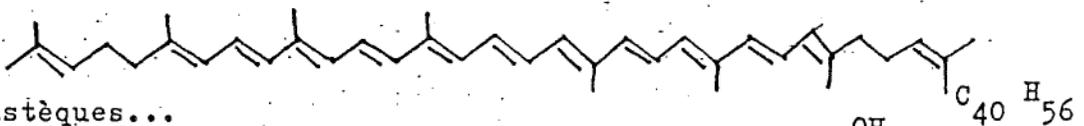
B - apo - 8' caroténal

oranges, nombreux végétaux verts



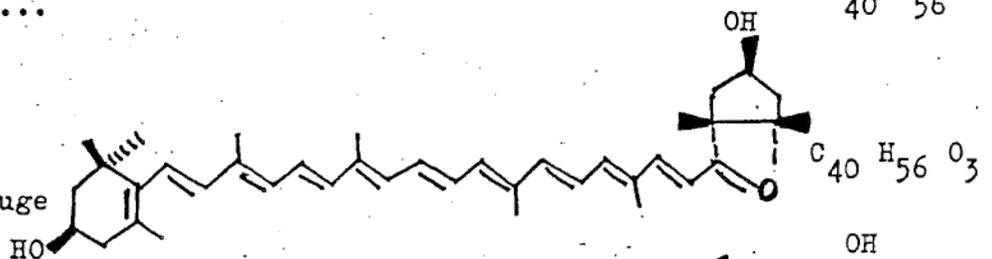
Lycopène

tomates, pastèques...



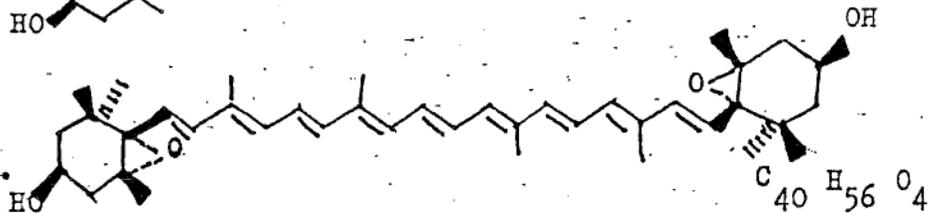
Capsanthine

piment, poivron rouge



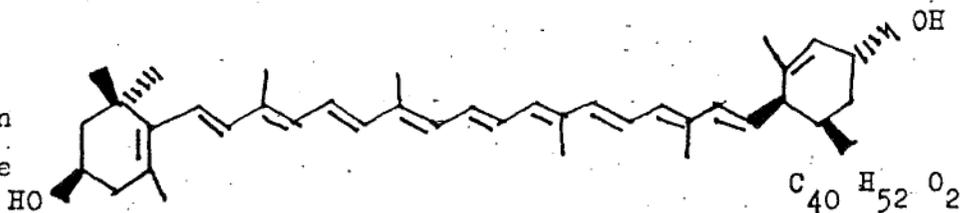
Violaxanthine

oranges, potiron...



Lutéine

Végétaux verts en général, jaune de l'oeuf...



C'est la carotène β qui existe en plus grande quantité. Les carotènes α et γ sont présents en plus faible proportion mélangés au carotène β . On trouve les carotènes au niveau des tissus chloroplastiens où ils accompagnent les chlorophylles à l'intérieur des chloroplastes.

Les sources de carotènes [Salles, 1984].

1 - La carotte : *daucus carota*, famille des ~~ombellifères~~ ~~ombellifères~~.

La racine contient jusqu'à 10 mg pour 100 g de carotène ou provitamine A. Cette provitamine A est métabolisée au niveau hépatique. La carotte outre la source de colorant qu'elle présente, possède un intérêt certain en diététique. Elle est aussi utilisée comme anti-diarrhéique chez l'enfant grâce à la présence de pectine.

2 - La luzerne : *medicago sativa*, famille des papilionacées.

La luzerne représente une source industrielle de chlorophylle et de carotène. Elle est aussi utilisée en diététique en raison de ses propriétés anti-anémique, recalifiante et anti-hémorragique.

3 - Le palmier à huile : *elaeis guineensis*.

À partir des fruits mûrs, on obtient l'huile de de coloration orangée due aux carotènes. Elle comprend :

- des glycérides, des acides palmitiques et oléiques.
- des carotènes (400 à 600 mg/kg).

4 - L'épinard : *spinacia oleracea*, famille des chénopodiacées.

En dehors de son utilisation en alimentation et comme source de colorant, l'épinard est utilisé comme anti-anémique.

Extraction des carotènes [Guittard, 1981]:

Les carotènes sont extraits des végétaux par les solvants des graisses :

- éther de pétrole.
- éther.
- chloroforme.
- benzène.

Ces pigments (α , β , γ carotènes) sont mélangés à l'état naturel. Il faut donc effectuer une séparation par chromatographie sur colonne de cellulose. L'identification de ces composés est réalisée par spectrophotométrie d'absorption

dans l'ultra violet. La même technique est employée pour le dosage mais les fibres obtenus sont variables.

Stabilité: les carotènes sont des colorants très altérables à l'air [Guittard, 1981].

Les carotènes sont utilisés pour colorer :

- huiles, graisses, margarine.
- produits de charcuterie.
- poisson séché et salé.
- fromages.
- entremets.
- jus de fruits.

Bixine

La bixine est un pigment obtenu à partir d'un arbre : le rocouyer (*bixa orellana*, famille des bixacées).

Le fruit de cet arbre est une capsule renfermant des graines. Le tégument de la graine fournit la matière colorante brute ou rocou constituée principalement de bixine [Salles, 1984].

La bixine, employée comme colorant alimentaire, peut aussi être utilisée pour la teinture des textiles ou pour colorer vernis et cirages. La graine est utilisée en pays indigène pour ses propriétés anti helminthique [Renault, 1984].

Norbixine : la bixine est l'ester monométhyle d'un oxyde dicarboxylique symétrique, la norbixine.

Contrairement à la bixine, la norbixine est soluble dans l'eau.

Les différentes formes de bixine, norbixine utilisées sont [Guittard, 1981] :

- extrait huileux (0,2 à 0,6%)
- extrait aqueux après fermentation (6 à 12% de bixine).
- extrait aqueux.
- atomisat miscible à l'eau.
- bixine de synthèse.

La bixine est un colorant plus ou moins stable à la lumière. Elle est utilisée pour la coloration de denrées alimentaires :

- huiles, beurres (extrait huileux).
- fromages, yaourts (extrait aqueux).

La DJA est fixée à 2,5 mg/kg de poids corporel par jour (normes CEE).

CAPSANTHINE

Capsantéine (capsorubine).

La capsantéine est extraite du piment de Hongrie (*capsicum annuum*, famille des solanacées) ou paprika rouge vif [Galtier, 1976].

Les fruits sont cueillis et séchés. On obtient par la suite, l'extrait de paprika.

La capsantéine est un colorant instable à la lumière. Elle a les mêmes utilisations dans l'alimentation que les autres caroténoïde. Son emploi est soumis à controverse en raison de données toxicologiques insuffisantes.

Lycopène.

Le lycopène est un pigment rouge qui colore la tomate (*solanum lycopersicum* solanacées) [Galtier, 1976].

L'extraction et les emplois dans l'alimentation sont identiques aux autres caroténoïdes.

Les xanthophylles [Renault, 1984].

Ce sont des composés dont la structure chimique dérive de celle des caroténoïdes.

Les différents xanthophylles sont :

- xanthophylle E 161 b : xanthophylle proprement dite ou lutéine fait partie de l'ensemble des pigments jaunes appelés xanthophylles.

Obtenu autrefois à partir du jaune d'œuf, la lutéine est extraite à l'heure actuelle à partir des orties, des algues et des plantes à fleurs jaunes.

La xanthophylle est disponible dans le commerce sous forme de pâtes brun orangé marron rouge ou marron verdâtre. Ces pâtes sont insolubles dans l'eau, partiellement dans les alcools, solubles dans les solvants organiques et les huiles. La xanthophylle est instable à la lumière.

Identification : par chromatographie sur gel de silice.

Dosage : il est réalisé par spectrophotométrie [AFNOR, 1989].

La xanthophylle et les nombreuses nuances qu'elle permet d'obtenir sont utilisées pour la coloration de :

- confitures.
- confiseries et biscuits.
- huiles, beurres.
- charcuteries.

Il existe aussi d'autres xanthophylles d'utilisation voisine (les méthodes d'identification et de dosage sont identiques). On peut citer :

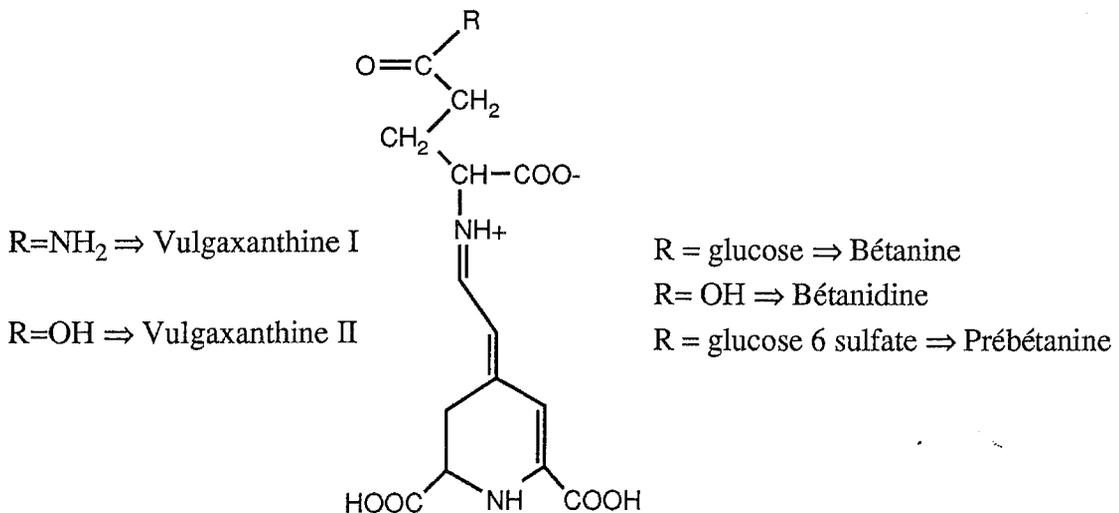
- flavoxanthine, extraite du souci des jardins.
- cryptoxanthine, extraite de **L'ALKEKENGÉ**
- violaxanthine, extraite du souci des jardins.
- rhodoxanthine, extraite de l'if.
- zéaxanthine, extraite du maïs.

*** E 162 : ROUGE DE BETTERAVE**

Le colorant est obtenu à partir de la racine de betterave rouge (*betas vulgaris*).

La couleur de la betterave est due à des substances appelées betalaines (30 à 100 mg de betalaines pour 100 g de betterave fraîche). Les betalaines comprennent deux groupes [Dupaigne, 1974] :

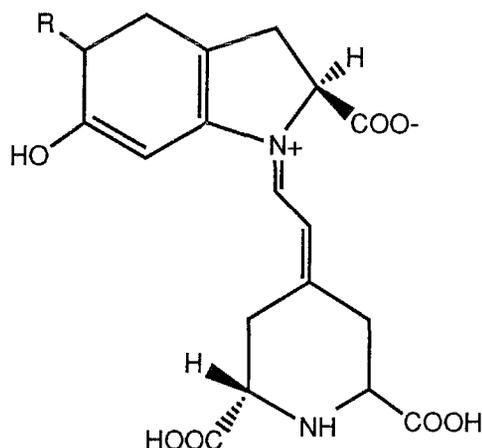
- les bétaxanthines de couleur jaune orange.
- les bétacyanines de couleur rouge violet.



Les bétaxanthines sont des constituants minoritaires. Elles comprennent la vulgaxanthine I et la vulgaxanthine II.

Les bétacyanines sont les composés majoritaires. Le pigment principal est la betanine qui représente 75 à 95% des betacyanines. La betanine est le

monoglucoside de la betanidine, elle est accompagnée dans la racine par la prébetanine.



Il existe plusieurs méthodes d'extraction. Nous citerons celle de Bilyk [Bezanger, 1980].

Ce procédé d'extraction permet en même temps une première séparation de colorants. Le jus frais hyphyllisé (obtenu par le broyage de la racine et mise sous pression en présence d'eau) est extrait par l'éthanol bouillant. La solution d'extraction est alors brutalement refroidie ce qui sépare des fractions. Une fraction rouge qui est rejetée, une fraction orange comprenant les betaxanthines. Deux autres extractions de la racine par l'alcool à 95° additionné d'acide chlorhydrique permettent d'obtenir une fraction rouge constituée de betacyanines.

On peut trouver le colorant dans le commerce sous des formes variables.

- Le jus de betterave ou rouge de betterave contenant 1% de colorant.
- Des concentrés contenant 40% de colorant.

Ces produits sont solubles dans l'eau, insolubles dans les alcools et autres solvants organiques.

Stabilité : le rouge de betterave est sensible à l'oxygène, la chaleur, et la lumière ; il doit être conservé à un pH de 4 à 7. Ce colorant est toutefois très utilisé en raison d'une grande tolérance vis-à-vis des variations de pH, d'une qualité bactériologique satisfaisante et d'une aptitude à la conservation de ses propriétés colorantes dans la mesure où les techniques et les matériaux de conditionnement protègent le produit fini contre l'oxydation et la lumière [Faiz-Petit, 1985].

Signalons que le rouge de betterave possède une saveur de diméthylsulfoxyde pouvant toutefois être en partie masquée par absorption du colorant sur la gomme arabique. Cette saveur n'est pas contraignante quand il est nécessaire de colorer des produits aromatisés à la cerise [Blanchon, 1979].

Identification : elle est réalisée par chromatographie ascendante sur papier.

Dosage : il est réalisé par spectrophotométrie [AFNOR, 1989].

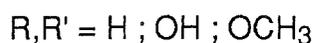
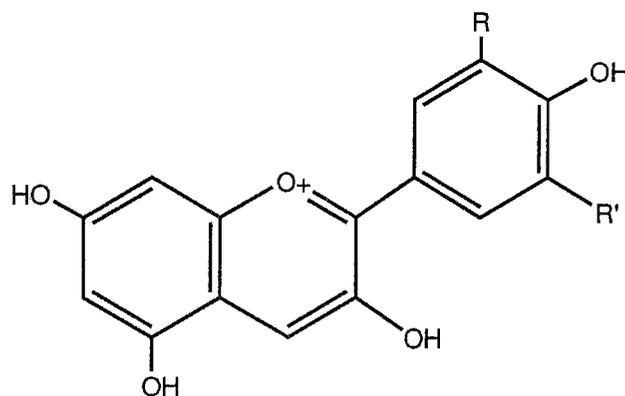
Le rouge de betterave apparaît dépourvu de toxicité. Signalons toutefois un cas d'allergie à ce colorant rapporté par Moneret, Vautrin [Moneret, 1978].

Le rouge de betterave est employé dans le domaine alimentaire pour colorer :

- produits de charcuterie et salaison.
- produits laitiers.
- glaces aux fruits rouges.
- confitures.
- pâtisseries.
- confiseries.
- boissons.
- concentré de tomates.

* E 163 : ANTHOCYANES [Salles, 1984].

Les anthocyanes forment un groupe de pigments hydrosolubles entraînant la coloration rouge bleue ou violette de fleurs, ou bien la teinte jaune des feuilles en automne. À l'état naturel, les anthocyanes sont des hétérosides. Par hydrolyse, ils libèrent des aglycones : les anthocyanidines.



De nos jours, vingt anthocyanidines sont répertoriés ; six seulement sont utilisées pour leur pouvoir colorant :

- pelargonidine : fraises, mûres, myrtilles.
- cyanidine : pêches, cerises, framboises, groseilles, mûres, sureaux, cassis.
- péonidine : sorbiers, pivoinés.
- delphinidine : myrtilles, raisins rouges, groseilles noires.
- petunidine : raisins rouges.

- malvidine : raisins hybrides, myrtilles.

Dans les végétaux, les six anthocyanidines sont rarement à l'état libre ; elles sont le plus souvent associées à des molécules de sucre. Avec la multiplicité des combinaisons, ce sont plus d'une centaine d'anthocyanosides que l'on peut utiliser.

Stabilité : les anthocyanes sont très sensibles aux variations de pH. Elles sont rouge en milieu acide, elles virent au violet puis au bleu foncé pour un pH alcalin. Ce changement peut être entravé en utilisant des additifs adéquats.

Dans la pratique, l'usage des anthocyanes se limite aux milieux dont l'acidité est suffisante pour l'obtention de la couleur rouge [Ruiz, 1984].

La présence d'oxygène est un facteur important d'instabilité. C'est pourquoi la des jus ou des concentrés de jus de fruits es très recommandée. On a remarqué que l'addition d'acide ascorbique augmente cette dégradation qui peut avoisiner le chiffre de 50% en trois mois [Bezanger, 1980].

L'élévation de température conduit souvent à une dégradation des anthocyanes et à un brunissement des milieux. Hors l'usage de la température est un procédé commun dans la fabrication de denrées alimentaires (pasteurisation, cuisson).

Cette constatation impose les mesures suivantes :

- sélection des anthocyanes les plus thermorésistants.
- limitation de l'intensité et de la durée du choc thermique autant que possible.

Il a été constaté que les anthocyanes de raisin ^{à base de} ~~à base de~~ malvidine résistaient mieux que les anthocyanes contenant de la cyanidine ou de la dephidine [Salles, 1984].

La présence de métaux peut dans certains cas assurer la stabilisation des anthocyanes (des sels d'étain ont favorisé la coloration d'un concentré de fraises) [Cavalier, Ruiz, 1981]. Il semble que l'hygroscopicité des aliments soit augmentée par la présence de ces pigments. Pour l'extraction des anthocyanes à partir du raisin, les procédés sont multiples et conduisent à autant de produits différents. C'est pourquoi le produit final doit pouvoir répondre à un certain nombre de précisions :

- la source végétale du pigment (raisin européen ou hybride américain).
- les opérations réalisées avant l'extraction.
- la nature du solvant et de l'acidulant utilisé.
- la sensibilité spectrale aux variations de pH (variation de l'absorbance).
- la concentration en métaux et en autres composés.
- la nature du conservateur utilisé.
- l'importance de la charge bactérienne.
- le taux de solvant résiduel.

Identification : elle est réalisée par chromatographie sur couche mince de cellulose.

Dosage : il consiste en un dosage spectrophotométrique [AFNOR, 1989].

Les anthocyanes sont considérés comme des pigments inoffensifs. Toutefois, il existe une possibilité d'allergie aux anthocyanes pour certains produits [Moneret, 1978].

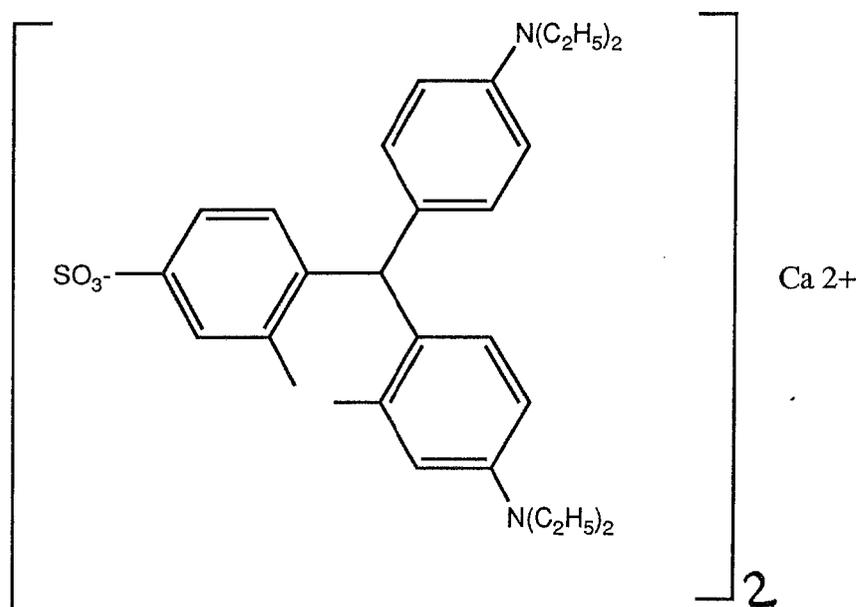
Signalons que les colorants sont intéressants du point de vue pharmacodynamique. En effet, ils possèdent des propriétés vitaminiques P, pouvoir bactéricide, pouvoir anti-viral, propriétés astringentes et anti-diarrhéiques [Cavalier, Ruiz, 1981].

Les anthocyanes sont utilisés dans l'industrie alimentaire pour la coloration de :

- confitures.
- pâtisseries.
- biscuits.
- confiseries.

III.2.2.2 - Les colorants purement synthétiques

* E 131 : BLEU PATENTÉ V



BLEU PATENTE

À forte dose chez le rat, il entraîne une chute pondérale et semble être à l'origine d'une destruction accrue des hématies au niveau de la rate [Ruiz, 1984]. La DJA est fixée à 0-2,5 mg/kg de poids corporel (normes CEE).

* E 142 : VERT ACIDE BRILLANT

L'évaluation des effets toxiques de ce colorant est insuffisante. Il n'existe aucune donnée quant aux effets sur la reproduction, sur l'embryotoxicité et l'activité tératogène [Doucet, 1977].

Chapitre IV

LES ADDITIFS

POUR LA

CONSERVATION

IV.1 - Généralités

Chaque denrée alimentaire passe obligatoirement à un moment ou à un autre par une phase de stockage. Durant cette période, des processus d'altération peuvent survenir ; pour des raisons hygiéniques bien compréhensibles, il convient de les éviter.

Les causes d'altération sont variables ; elles peuvent être réparties en trois grandes catégories [Rouzet, 1976].

- Les réactions chimiques de dégradation :
 - * la brunissement non enzymatique.
 - * la dénaturation des protéines et des acides nucléiques.
 - * les modifications non enzymatiques de l'amidon responsables du rassissement.
 - * les oxydations directes par l'oxygène de l'air responsables du rancissement des produits secs à forte teneur lipidique.

- Les altérations enzymatiques, provoquées par les enzymes du produit lui-même ou les enzymes exogènes introduites par les micro-organismes (hydrolases agissant sur les lipides, glucides et protéines, oxydases).

- Les altérations biologiques dues aux activités métaboliques des entités vivantes . En effet, il faut avoir à l'esprit que des matières premières vivantes comme les graines ou des produits comme le fromage et la viande forment avec les micro-organismes une structure dont les activités entraînent la formation de métabolites pouvant conduire à une altération du goût, de l'odeur, ou susceptibles de présenter une toxicité.
Les facteurs d'environnement (temps, température, hydratation, pH, teneur en oxygène et en CO₂ de l'atmosphère vont conditionner le processus de dégradation ainsi que sa vitesse.

Les différentes techniques de conservation [Rouzet, 1976].

Ces techniques sont les suivantes :

- destruction des causes d'altération biologiques (enzymes et flore bactérienne) par effet thermique (stérilisation) ou par irradiation.
- stabilisation par le froid (congélation).
- déshydratation (séchage, lyophilisation).
- emballage sous vide (à l'abri de l'oxygène de l'atmosphère).

- utilisation d'additifs de conservation souvent en association avec les techniques précédentes.

Parmi les agents de conservation, on distingue :

- les agents conservateurs (E 200 → E 290), ayant un effet direct sur les micro-organismes (bactériostatique et/ou fongistatique ou bien bactéricide, fongicide).
- les agents anti-oxygènes (E 300 → E 321) fréquemment employés pour prévenir le rancissement des produits riches en lipides.
- les agents de texture peuvent être considérés comme conservateur car ils contribuent à la stabilisation de la texture (effet anti rassissant, effet raffermissant).
- de nombreux additifs révèlent un double effet :
 - * favoriser une meilleure conservation et améliorer le goût (sel) ou la structure (glycérol).
 - * avoir un effet doublement conservateur (anti-septique et anti-oxygène) comme l'anhydride sulfureux.

IV.2 - Les conservateurs

Ils sont numérotés de E 200 à E 290 d'après les normes de la CEE. En réalité, il n'existe qu'une quarantaine d'additifs autorisés par la réglementation.

Un conservateur se définit comme une substance non consommée normalement en tant que denrée alimentaire que l'on incorpore à l'aliment en vue d'accroître sa sécurité et sa stabilité microbiologiques. Il doit assurer l'innocuité de l'aliment (inhibition du développement des micro-organismes pathogènes éventuels) et sa stabilité organoleptique (inhibition des micro-organismes d'altération) [Bourgeois, 1984].

Ces additifs anti-microbiens sont seulement bactériostatiques au regard des doses faibles auxquelles ils sont employés. Ils ne peuvent donc pas rendre sain un produit contaminé, ni améliorer la qualité d'un mauvais produit [Bourgeois, 1984].

Ces additifs permettent seulement au produit de conserver plus longtemps ses caractéristiques de départ.

IV.2.1 - Les acides

- L'acide sorbique (E 200), sorbate de calcium (E 203), sorbate de sodium (E 201), sorbate de potassium (E 202).

Ils protègent contre les moisissures et sont principalement utilisés comme fungistatiques dans les liquides de trempage des fruits secs, ou pour les fruits destinés à des préparations. Dans les produits cuits à base de viande, ils freinent la multiplication bactérienne [Moline, 1987].

Aucun risque n'a été mis en évidence pour ces additifs.

D'autre part, il est intéressant de constater que l'acide sorbique est un des rares additifs capable de remplacer au moins en partie les nitrites pour inhiber la germination de *Clostridium botulinum* [Moline, 1987].

- L'acide benzoïque et ses dérivés (E 210 à E 219).

Ils sont employés à des doses de l'ordre de 0,1% pour conserver des préparations à base de poisson et dans les jus et concentrés de fruits.

L'innocuité de ces composés est imparfaite. En effet, ils possèdent un pouvoir anti-génique conséquent et pourraient être parfois à l'origine de véritables allergies alimentaires faisant appel à un mécanisme de sensibilisation spécifique ou parfois à un mécanisme de sensibilisation croisée avec l'aspirine [Tocabens, 1987]. Pour tous les additifs de la famille des benzoïques, les capacités d'élimination sont limitées. Au delà d'une dose limite, ils se fixent sur les protéines organiques d'où un risque éventuel de cancérogénèse [Airaudos, 1979].

Ces additifs ne doivent être donc utilisés qu'à faible dose et réservés à la conservation d'aliments consommés en petite quantité.

- Les acides gras saturés et leurs dérivés.

- * Acide formique, formiates (E 236 à E 238).
- * Acide acétique, acétates diacétates (E 260 à E 263).
- * Acide propionique et ses sels (E 280 à E 283).

Aux doses d'emploi, ces additifs se révèlent des anti-microbiens modestes. Il est nécessaire d'employer d'autres moyens de conservation tel le froid. Ces additifs ne sont efficaces que pour des consommations assez faibles. Enfin, ce n'est pas un procédé de conservation permanent mais seulement un moyen d'augmenter la durée de vie des produits périssables.

Ces composés sont métabolisés normalement par nos cellules sans formation de métabolites secondaires nocifs [Bourgeois, 1984]. Il ne possèdent pas (aux doses usuelles) d'effets toxiques.

IV.1.2 - Les anhydrides

- L'anhydride sulfureux et les sulfites (E 220 à E 226).

Le SO₂ libéré par la combustion du soufre est utilisé pour désinfecter le matériel de vinification ; on l'utilise également pour contrôler la fermentation alcoolique. Les sulfites sont aussi utilisés pour la conservation des fruits et des produits à base de pommes de terre.

Le SO₂ n'engendre guère de problèmes toxicologiques aux doses courantes d'utilisation. Dans les produits consommés après cuisson ou ébullition, il s'élimine presque totalement.

À des doses très élevées, on a pu occasionnellement observer des céphalées ; cependant, les sulfites ne sont pas considérés comme toxiques [Barbieux, 1988].

Il faut toutefois souligner que ces additifs possèdent un caractère réducteur. Si la dose limite est franchie, il y a possibilité de dérèglements intestinaux ou de pertes calciques. Les sulfites entraînent également la destruction des vitamines B₁ et B₂ et seraient à l'origine de problèmes allergiques [Barbieux, 1988].

Les doses technologiquement permises sont de 100 mg de SO₂ pour 100 g de denrée sauf pour les vins où la dose autorisée est de 350 mg par litre et les jus de fruits.

La DJA est de 42 mg/kg de poids corporel par jour.

- L'anhydride carbonique (CO₂) (E 290).

Le mode d'action du CO₂ réside en sa dissolution dans l'eau du produit ; il y inhibe donc la croissance de nombreux micro-organismes. Il est utilisé pour la conservation de la viande fraîche réfrigérée. Il ne présente aucune toxicité [Bourgeois, 1984].

IV.1.3 - Autres conservateurs

- Le diphényle et ses dérivés : orthophényphénol, thiabendazole (E 230 à E 233).

Ces produits sont réservés au traitement de surface des fruits après récolte et à l'imprégnation du matériel. Ils empêchent au cours du développement et du stockage, le développement de moisissures.

On observe notamment avec le diphényle des allergies et des dermatites [Tocabens, 1987].

Les doses d'emploi sont très basses :

- Diphényle : 70 mg/kg d'agrumes.
- Thiabendazole : 6 mg/kg d'agrumes.

Le problème de toxicité intervient par consommation de la partie superficielle des fruits.

- Les nitrites et nitrates (E 249 à E 252)
(NaNO_2 ; KNO_2 ; NaNO_3 ; KNO_3)

Les nitrites et nitrates sont utilisés pour la conservation des produits carnés, charcuterie et salaison.

Les nitrites ajoutés directement aux denrées ou apparaissant après réduction des nitrates possèdent plusieurs rôles [Derache, 1986] :

- en se couplant à la myoglobine du muscle, ils donnent naissance à la nitrosomyoglobine responsable de la couleur rose stable des produits de charcuterie.
- ils participent à l'élaboration de la saveur particulière de ces mêmes produits.
- durant la cuisson, ils donnent naissance à des inhibitions efficaces de la croissance des bactéries anaérobies notamment pour ce qui concerne *Clostridium botulinum*.

Ces additifs assurent donc la stabilité et la salubrité des viandes salées.

Les doses minimales nécessaires pour obtenir les effets technologiques recherchés sont de :

- * 20 à 40 mg/kg pour le développement de la couleur.
- * 30 à 50 mg/kg pour le développement de la saveur des salaisons.

La dose minimum nécessaire à l'action anti-microbienne vis-à-vis notamment de clostridium botulinum responsable de toxi-infections redoutables sont de 200 mg/kg à un pH inférieur à 6,2.

L'activité anti-microbienne a lieu en synergie avec différents facteurs :

- la concentration en nitrites.
- la concentration en sel.
- le pH acide.
- la présence d'acide ascorbique.
- la basse température de stockage.

Pour les micro-organismes autres que clostridium botulinum, l'activité des nitrites est sensiblement la même vis-à-vis de clostridium botulinum. Par contre, les salmonelles et les staphylocoques semblent plus résistants aux nitrites [Derache, 1986].

Les chercheurs américains ont constaté que sans l'emploi des nitrites dans différentes denrées alimentaires, les cas de botulisme enregistreraient une augmentation [Derache, 1986]. Il ne faut pas pour autant occulter les problèmes de toxicité qu'engendre l'emploi des nitrites.

L'action toxique des nitrites et nitrates ne se limite pas en effet au processus **MET** hémoglobinisant.

Cette méthémoglobinisation s'observe principalement chez le très jeune enfant en cas d'ingestion de quantités importantes et se traduit par une cyanose méthémoglobinisante transitoire [Crapet, 1987].

Le danger principal réside dans le processus de nitrosation d'amines alimentaires. L'interaction des nitrites avec les acides aminés de l'alimentation conduit à la production de nitrosamines, agents cancérigènes puissants.

Examinons plus en détail le problème des nitrosamines.

Dans le couple NO_3/NO_2 , c'est l'ion nitrite qui pose des problèmes toxicologiques [Derache, 1986].

- Il peut réagir avec de multiples groupements fonctionnels d'origine alimentaire ou endogène (plus particulièrement avec les groupements aminés).
- Il se conduit comme un agent réducteur ou oxydant, modifiant ainsi l'état redox de certaines molécules. C'est ainsi que pour certains auteurs, les nitrites eux-mêmes pourraient être cancérigènes.

Dans le tube digestif, les nitrates sont transformés en nitrites par la nitrate réductase d'origine entérocytaire ou bactérienne. Le pH optimum pour cette réaction chimique est compris entre 2,5 et 3,5 (le milieu gastrique est le plus

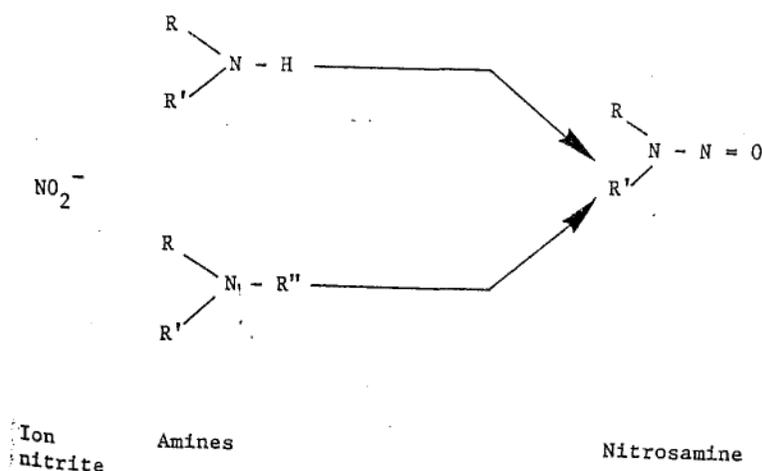
favorable pour cette réaction). Dans les produits de salaison, la conservation à température ambiante est favorable pour la transformation des nitrates en nitrites.

Par des réactions simples, sur les amines alimentaires ou endogènes, les nitrites vont aboutir à la formation de nitrosamines.

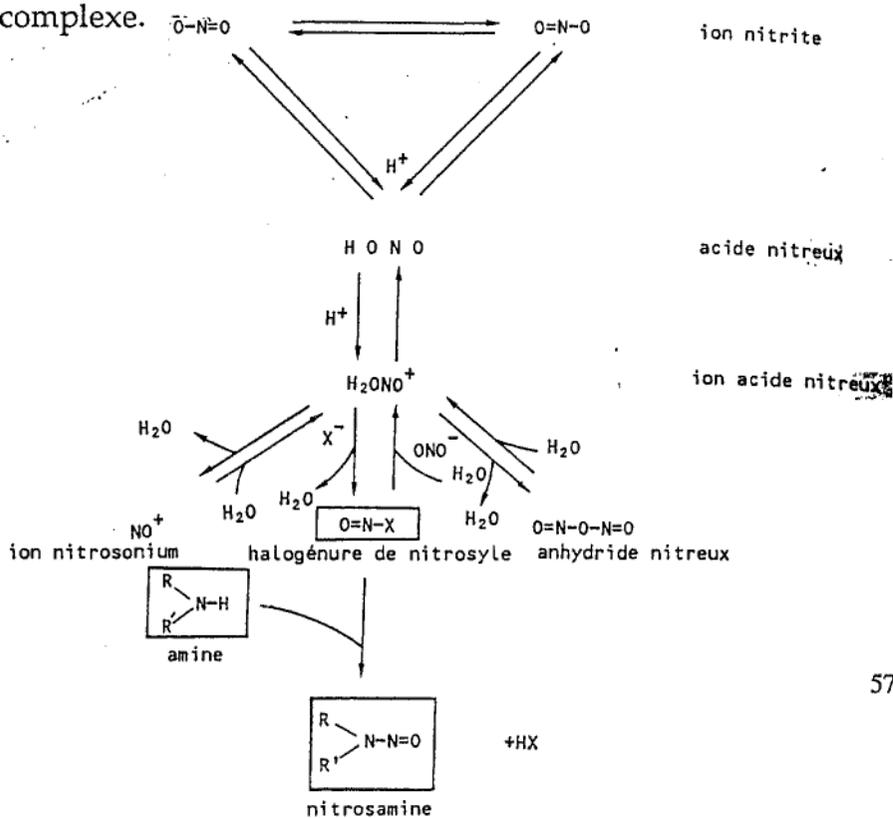
Le rôle cancérigène de ces nitrosamines a été démontré par l'expérimentation animale et autres observations scientifiques.

Examinons maintenant en détail la formation de ces nitrosamines.

De manière schématique, la synthèse des composés N-nitrosés peut se résumer à l'action de l'acide nitreux ou de l'ion nitrite sur une amine secondaire ou tertiaire.



En fait la réaction chimique qui aboutit à la formation de la nitrosamine est un peu plus complexe.



L'ion nitrite subit deux protonations consécutives pour donner, dans un premier temps, l'acide nitreux (HNO_2), puis l'ion acide nitreux ($\text{H}_2\text{O NO}^+$). Ce dernier est à l'origine de la formation de trois composés :

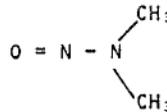
- l'ion nitrosonium (NO^+) qui ne peut intervenir dans les réactions de nitrosation car il nécessite un pH trop bas.
- l'anhydride nitreux N_2O_3 dont l'action est limitée car il ne peut agir qu'avec des amines libres dont les concentrations sont généralement faibles.
- l'halogénure de nitrosyle ($\text{O} \Rightarrow \text{N} - \text{X}$) dont la formation implique la présence d'un ion halide. C'est cette dernière molécule qui constitue l'agent nitrosant effectif.

Il se produit en fait deux réactions successives. La première conduit à l'halogénure de nitrosyle ; la deuxième, qui entraîne la formation de la nitrosamine, est elle, beaucoup plus lente.

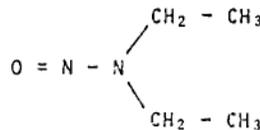
Cette réaction peut se produire dans la nature ou au sein même de l'organisme.

Quelques exemples de nitrosamines cancérigènes :

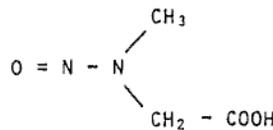
1-Nitrosamines symétriques
Diméthyl nitrosamine



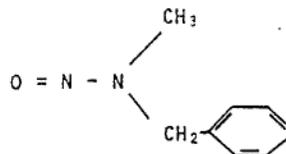
Diéthyl nitrosamine



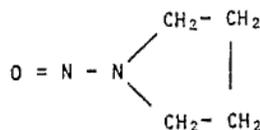
2-Nitrosamines asymétriques
Nitroso sarcosine



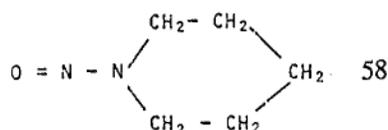
Méthyl benzyl nitrosamine



3-Nitrosamines cycliques
N-nitroso pyrrolidine



N-nitroso pipéridine



Le risque cancérogène des nitrosamines.

- Données épidémiologiques [Faiz-Petit, 1985] :

* Le Japon est le pays avec le plus haut risque de cancer de l'estomac ; or on constate une consommation importante de poisson fumé contenant des doses conséquentes de nitrates.

* Le Chili vient aux deuxième rang. Cela peut s'expliquer par ses eaux fortement nitrates.

- Données expérimentales :

Le gavage en nitrosamines chez le rat provoque un cancer de l'estomac histologiquement comparable au cancer de l'estomac chez l'homme. On note également un action hépatocancérogène.

Autres observations sur les nitrites et nitrates [Derache, 1986].

Certaines publications sur la mortalité par cancer de l'estomac montrent qu'il existe une superposition géographique à l'incidence de l'hypertension artérielle. La consommation de sels nitrités a été mise en cause ; et pour certains une diminution de l'incidence à l'heure actuelle pourrait être attribuée aux modifications de conservation alimentaire ; en particulier avec une réglementation plus restrictive, mais aussi avec l'utilisation de nouvelles techniques de conservation comme la congélation.

Il est établi que la concentration des nitrites est fonction de celle des nitrates et des populations de bactéries possédant dans leur arsenal enzymatique une nitrate réductase.

Il existe différentes pathologies qui prédisposent au cancer.

On peut envisager que dans ce type de pathologie favorable à une augmentation de pH, donc à une augmentation de la population bactérienne, une augmentation des nitrites et par là-même une augmentation des nitrosamines cancéreuses soit possible.

Le problème des nitrites et nitrates demeure préoccupant à l'heure actuelle. Leur origine est double :

- emploi de substances azotées en agriculture.

- additifs alimentaires employés dans les produits carnés de salaison.

Il est nécessaire d'observer une grande vigilance dans l'utilisation, plus particulièrement chez les enfants. La réglementation interdit d'ailleurs l'adjonction de nitrates ou nitrites dans les aliments pour nourrissons, et limite dans les autres cas l'usage à des doses maximales de 150 mg/kg dans le produit fini.

On déconseille les salaisons et certains légumes comme les épinards dans l'alimentation du jeune enfant, aussi que la consommation d'un produit entamé

et conservé depuis plus de 48 heures (les nitrates potentiellement présents étant transformés en nitrites toxiques). Il peut alors survenir un processus méthémoglobinisant de caractère aigu [Crapet, 1987].

- Les agents de fumage.

L'utilisation de la fumée comme moyen de conservation est très ancienne.

De nos jours, l'homme ne se contente plus de profiter de la fumée de son bois de chauffage ou de cuisson mais produit spécialement pour fumer la viande et divers autres produits une fumée dite fumée de fumage.

La fumée contient environ un millier de composés. On en connaît seulement le tiers. La composition varie en fonction de la nature du bois et de ses conditions de combustion. Dobes en 1954, a décelé pour la première fois la présence de 3-4 benzopyrènes dans les produits fumés. Par la suite, 27 hydrocarbures polycycliques aromatiques ont été identifiés dont 10 cancérigènes [Kessalin, 1983].

Bien que la consommation de produits fumés n'entraînent pas et de loin, l'apport le plus important en hydrocarbures polycycliques aromatiques, cancérigènes pour l'homme, il est intéressant d'étudier le résultat d'études sur le sujet.

La concentration en 3-4 benzopyrènes dans les aliments fumés courants (saucisses, jambons lard fumé, fromages fumés) est de l'ordre de quelques millièmes de milligrammes par kilo.

Nos habitudes alimentaires (en France) ne nous entraînent pas à une consommation importante de tels produits. Il faudrait en effet une véritable boulimie de produits fumés pour atteindre la DJA évaluée à 2 mg/kg de poids corporel et par jour [Tarbe de Saint Hardouin, 1983].

Par contre, il faut noter que certaines techniques de cuisson ménagères font apparaître ces composés aromatiques cancérigènes à des taux très élevés. C'est le cas pour la cuisson au feu de bois ; si la teneur en lipides de l'aliment est forte, si le contact avec la flamme est direct et prolongé, la teneur en benzopyrène d'un morceau de viande braisée passe de 0,5 mg/kg à 35 mg/kg de denrée.

La cuisson dite "à la flamme" se révèle donc particulièrement nocive [Kessalin, 1983].

De manière générale, pour les agents conservateurs, il a été remarqué que l'association de plusieurs additifs de cette classe permet une meilleure conservation par synergie des effets ; elle entraîne aussi une réduction des doses qui est recherchée pour les conservateurs présentant une certaine toxicité.

IV.3 - Les anti-oxygènes

IV.3.1 - Généralités

L'air altère surtout les aliments comme les corps gras et les composés insaturés (huiles, graisses). Pour ces corps gras, les acides gras insaturés s'oxydent, les esters s'hydrolysent et forment des aldéhydes et des cétones volatiles aboutissant au rancissement.

L'oxydation se produit pour certains fruits et légumes et prend la forme d'un brunissement à l'air.

L'oxydation entraîne différents phénomènes :

- une détérioration organoleptique,
- une modification de la valeur nutritive,
- la formation de composés toxiques.

Il apparaît que les composés issus de l'oxydation des matières grasses comme les peroxydes ou de l'oxydation couplée à une dégradation thermique durant leur chauffage ne seraient pas sans toxicité.

Il apparaît donc essentiel de lutter contre l'oxydation des denrées alimentaires.

Les autorités européennes permettent l'usage de 14 anti-oxygènes principaux, ainsi qu'une vingtaine d'additifs possédant un effet analogue ou renforcent l'action des anti-oxygènes principaux.

Parmi ces additifs, certains sont d'origine naturelle (lécithine, acide ascorbique, tocophérols) ; en l'état actuel des connaissances, ils n'engendrent pas de problème de toxicité.

D'autres additifs anti-oxygènes sont des produits de synthèse et leur toxicité n'est pas négligeable (gallates - BHA - BHT).

- Les gallates :
 - gallate de propyle (E 310)
 - gallate d'octyle (E 311)
 - gallate de dodécyle (E 312).

Ces additifs sont présents dans de nombreuses denrées alimentaires (potage en sachet par exemple). Leur concentration maximale autorisée est de 0,01%.

Toxicologie : les gallates sont capables de découpler, in vitro, les oxydations des phosphorylations. Mais, in vivo, il faut atteindre chez le rat des concentrations très élevées (0,75%) pour limiter l'accumulation de lipides corporels qui traduit le processus constaté in vitro.

Les gallates ne provoquent pas d'hypertrophie hépatique. À la concentration de 1% seul le gallate de dodécyle provoque une augmentation du poids du foie chez le rat. In vitro, ils sont inhibiteurs des enzymes microsémiales hépatiques. Il n'a pas été signalé pour ces additifs de toxicité pulmonaire, d'effet cancérigène en général, ni d'effet tératogène [Gabert, 1984].

Les gallates (surtout le gallate d'octyle) sont capables d'induire chez l'homme des réactions allergiques avec survenue d'urticaire, d'eczéma ou d'hyperkératose. Au vu de ces différentes observations, on peut conclure qu'aux doses autorisées, les gallates ne représentent pas de risque toxique pour l'homme [Tocabens, 1987].

- Le BHA (Butylhydroxyanisole E 320).

Le BHT (Butylhydroxytoluène E 321).

Ces additifs servent surtout dans les produits cuits car ils résistent bien à la chaleur et n'ont ni odeur, ni saveur ; ils existent aussi dans d'autres denrées (corps gras, pomme de terre déshydratées par exemple).

Les recherches toxicologiques révèlent qu'ils sont capables, essentiellement le BHT, d'agir au niveau du métabolisme énergétique et lipidique, du foie, du poumon, de la coagulation sanguine, de l'état nutritionnel de l'organisme, de la reproduction, de la cancérogénèse ; ils sont également à l'origine de manifestations allergiques.

Le BHT, par ses noyaux aromatiques et ses groupements fortement réactionnels est susceptible d'agir à de nombreux niveaux de l'organisme ; c'est pourquoi il a souvent servi de modèle dans les expériences en toxicologie alimentaire et a donc donné lieu à un grand nombre de travaux.

* Les conséquences au niveau du métabolisme énergétique [Gailhaguet, 1982].

In vitro, le BHT se comporte comme un agent découplant les oxydations et les phosphorylations dans des mitochondries de foie de rat. Il semble en être de même in vivo puisque la consommation de BHT provoque, chez le rat, une augmentation du métabolisme de base et un accroissement de la dépense énergétique journalière d'un animal normalement alimenté.

Il en résulte une réduction de l'accumulation de lipides corporels, par l'intermédiaire d'une augmentation du catabolisme des lipides alimentaires.

L'action découplante du BHT peut être attribuée à une ressemblance avec la thyroséine. Sondergaard et Olsen ont montré que chez le rat, le BHT provoque, dès la concentration de 0,05% du régime, une hypertrophie de la thyroïde et qu'à plus forte concentration, il accroît la capture de l'iode par cette glande et augmente à court terme la demi-vie biologique de la thyroséine.

Chez le rat, à forte dose, le BHT diminue la digestibilité des lipides, acide et acide palmitrique en particulier ; il réduit aussi l'absorption intestinale de la vitamine K.

* Les conséquences au niveau hépatique [Moline, 1987].

De nombreux travaux sur le BHT démontrent que dès la concentration de 0,05% dans le régime, il est capable de provoquer une augmentation du poids du foie chez différents animaux comme le rat, la souris, le poulet, le porc, le canard.

Chez le singe, le BHT ne semble pas induire d'hypertrophie hépatique même administré à la dose de 500 mg/kg par jour pendant quatre semaines. A contrario, le BHA à la dose de 50 mg/kg par jour provoque chez le singe une hypertrophie hépatique.

Nature de l'hypertrophie : au niveau cellulaire, l'hépatomégalie s'accompagne chez l'animal d'une prolifération du réticulum endoplasmique agranulaire ainsi qu'une augmentation des contenus en protéines et en ARN.

L'hépatomégalie provoquée n'est pas assimilable à une stéatose. La teneur en triglycérides hépatiques diminue alors que celle en phospholipides est plus élevée.

Sur le plan histologique, il y a apparition d'agrégats d'hétérochromatine périnucléolaires, une hypertrophie des canalicules biliaires avec inflammation, une vacuolisation du cytoplasme et une nécrose cellulaire.

Chez le singe, le BHA et le BHT provoquent une fragmentation nucléolaire.

* Modifications biochimiques [Gailhaguet, 1982].

Les anti-oxygènes entraînent une augmentation de l'activité de nombreuses enzymes microsémiales et d'autres enzymes hépatiques. Le BHA se révèle un inducteur moins puissant que le BHT chez le rat, mais plus efficace chez le singe. Les micro-oxygénases microsémiales font intervenir le cytochrome P 450. C'est ainsi que l'ingestion de BHT conduit chez le rat à une augmentation des cytochromes P 450 hépatiques.

* Les conséquences au niveau pulmonaire [Moline, 1987].

En 1972, Marino et Mitchell démontrent que le BHT est capable de porter atteinte au poumon de la souris après une seule injection. La même action est observée après ingestion du BHT.

La lésion pulmonaire se caractérise par une nécrose des cellules alvéolaires de type I suivie par une prolifération intense des cellules de type II qui s'accompagne d'une augmentation du poids des poumons et de l'ADN pulmonaire (stimulation de la synthèse d'ADN). Dans le même temps, on note des augmentations de plusieurs enzymes.

Les atteintes du poumon chez la souris sont dues soit au BHT lui-même, soit à l'un de ses métabolites actifs.

En effet, la jeune souris n'est pas sensible à la toxicité pulmonaire du BHT ; on a montré que des terpènes, issus du cèdre, capables de modifier le métabolisme jouent un rôle protecteur.

En 1980, Kehrer et Witscht ont mis en évidence l'action d'inhibiteurs du métabolisme comme le SKF 525 A ou le butoxyde de pypéronyle, qui peuvent empêcher l'atteinte du poumon chez la souris adulte après administration de BHT.

Ces expériences tendent à prouver que la toxicité pulmonaire du BHT suppose son activation en un métabolite actif, activation peu ou pas efficace chez la jeune souris.

Mizutani (1982) a recherché la relation entre la structure de vingt-trois phénols alkyles et leur action toxique sur le poumon de la souris. Il a démontré que la toxicité était liée à la présence d'un groupement alkyles encombrant en ortho et d'un groupement méthyle en position 4.

Ces observations conduisent les auteurs à émettre l'hypothèse suivante : les composés toxiques sont des métabolites formés sous l'action de mono-oxygénases microsomiales.

D'autre part, toutes les souches de souris testées au stade adulte se sont montrées sensibles à la toxicité pulmonaire du BHT dès la dose de 50 mg/kg de poids corporel, alors que l'additif ne manifeste pas d'action à ce niveau chez le rat, et qu'aucun autre additif anti-oxygène ne présente ce type de toxicité.

En conclusion, vu l'état actuel des connaissances, il semble que parmi les anti-oxygènes alimentaires, seul le BHT manifeste une toxicité vis-à-vis du poumon de la souris, toxicité liée à la structure moléculaire de l'additif et non à ses propriétés anti-oxygènes et donc serait en fait un métabolite actif présent au niveau du poumon chez la souris et non chez les autres espèces animales.

* Action sur la coagulation sanguine [Moline, 1987].

Des rats dont la ration renferme 1,5% de BHT meurent par suite d'hémorragie. Les chercheurs ont trouvé une relation linéaire entre le taux de mortalité par hémorragie ou le taux de prothrombine et la dose de BHT ingérée. On trouve des hémorragies dans les cavités pleurales et abdominales, ainsi que des hémorragies externes chez les animaux qui décèdent. Chez les rats survivants, il est observé des hémorragies des testicules, du pancréas,...

Le pouvoir anti-coagulant du BHT est à mettre en relation avec sa structure chimique plutôt qu'avec ses propriétés anti-oxygènes.

On a démontré que l'action anti-coagulante du BHT pouvait être supprimée par l'administration d'un supplément de vitamine K1 dans le régime, ou au moyen de la voie intraveineuse. On peut donc envisager que l'action du BHT peut résulter d'une carence en vitamine K1 induite par l'additif.

In vitro, le BHT, le BHT acide, le BHT alcool, la BHT quinone et la BHT quinine méthide sont des inhibiteurs de la carboxylation vitamine K1 dépendante des facteurs de coagulation II, VII, IX, X. L'effet de la BHT quinine méthide est prédominant. Cette molécule présente dans le foie du rat pourrait être à l'origine des effets anti-coagulants du BHT.

L'activité anti-coagulante du BHT dépend de l'espèce animale considérée.

Aucune étude n'est connue pour l'homme. Il peut cependant se poser la question d'une synergie dans l'effet anti-coagulant chez une personne traitée par les AVK.

* Action sur la cancérogénèse [Gailhaguet, 1982].

De nombreux travaux aboutissent aux résultats suivants :

- le BHT ne présente pas de pouvoir cancérogène direct chez le rat.
 - le BHT présenterait un pouvoir cancérogène sur le poumon de la souris (après dix-huit mois de consommation de BHT à la dose de 0,75% du régime).
 - des chercheurs japonais ont démontré que l'administration de BHA à la dose de 0,5 à 2% dans le régime du rat pendant deux ans provoque l'apparition de carcinomes dans la partie antérieure de l'estomac. À des taux moindres, on constate une hyperplasie de l'épithélium de même localisation. L'effet du BHA est donc clairement lié à la dose.
- D'autre part, il existe beaucoup d'observations quant à l'intervention du BHT et du BHA dans des processus de cancérisation induits par d'autres molécules :

* le BHT potentialise le pouvoir cancérigène de diverses molécules (le 3 méthyl cholantrène, l'uréthane, le diméthylnitrosamine) responsables de tumeurs pulmonaires chez la souris.

A contrario, le BHT inhibe la cancérisation initiée au niveau cutané (toujours chez la souris) par le diméthylbenzo-anthracène.

* l'administration conjointe de BHT et de N-2 fluorényl acétamide réduit l'incidence des tumeurs hépatiques induites chez le rat par le cancérigène seul, alors que l'ingestion de BHT accroît au contraire la fréquence des tumeurs si le cancérigène a été administré avant l'anti-oxygène.

Il apparaît difficile d'interpréter de tels résultats, cependant, il est permis de retenir plusieurs faits :

- les anti-oxygènes (BHT, BHA) responsables d'une hypertrophie hépatique sont, in vivo, dans inducteurs des enzymes microsémiales qui métabolisent les composés xénobiotiques, donc des cancérigènes. Ils sont également susceptibles d'inhiber in vitro ces mêmes enzymes et en particulier l'arylhydrocarbon-hydrolase responsable du métabolisme des hydrocarbures polycycliques aromatiques.

Il est donc probable que les anti-oxygènes (BHT, BHA) possèdent une influence sur le métabolisme des cancérigènes, influence dont les résultats peuvent être diamétralement opposés, selon que le cancérigène suppose ou non une activation métabolique pour manifester son action. Ainsi, le BHA et le BHT pourraient accélérer l'élimination d'une molécule toxique et par là-même atténuer ses effets ; il est aussi possible que ces additifs accroissent la transformation d'une autre molécule en métabolite toxique.

- le métabolisme du BHA et du BHT diffère sensiblement d'une espèce animale à l'autre et d'un organe à l'autre. Des composés toxiques peuvent être formés en quantité importante au niveau d'un seul organe chez une espèce donnée.

Comme bien souvent l'extrapolation à l'homme de telles études apparaît problématique.

* Conséquences sur la reproduction et la croissance [Gailhaguet, 1982].

Aucun effet tératogène n'a été mis à jour.

De fortes concentrations de BHA dans l'alimentation retarde la croissance du rat sevré.

Il en est de même pour le BHT, et ce, de manière plus prononcée ; la croissance des jeunes au cours de l'allaitement qu'ils soient de mères ayant ou non reçu du BHT est fortement diminuée si la mère qui allaite consomme cet additif.

* Autres effets [Moline, 1987].

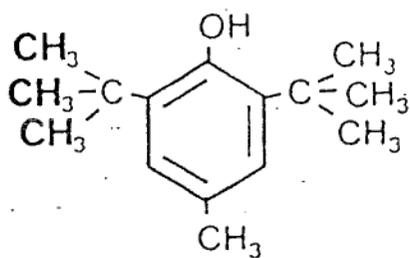
- Le BHT provoque une hypertrophie des surrénales ; il possède une influence sur le métabolisme des entérocytes.

- Le BHT et le BHA influencent le fonctionnement rénal du rat et du lapin par ralentissement sur le métabolisme des prostaglandines rénales.

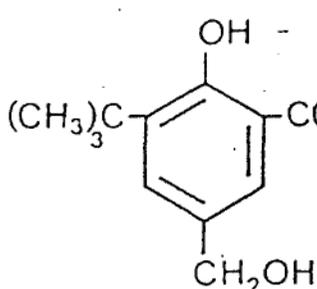
Ces deux additifs peuvent entraîner chez l'homme des réactions allergiques qui se manifestent particulièrement au niveau cutané.

L'étude des deux anti-oxygènes que sont le BHA et le BHT révèle que chez de nombreuses espèces animales, ils peuvent entraîner des effets néfastes. Cependant, il n'existe aucune certitude sur l'apparition de tels effets au niveau de l'homme. Il paraît toutefois raisonnable de remplacer autant que possible ces anti-oxygènes suspects par des molécules dont l'innocuité est plus probable (tocophérols par exemple).

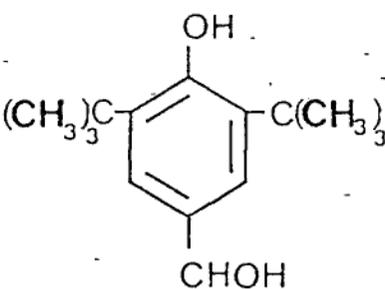
Au vu des différents travaux, les autorités européennes ont édicté des normes très strictes pour le BHA et le BHT (la DJA est fixée, pour les deux additifs, à 0,5 mg/kg de poids corporel par jour).



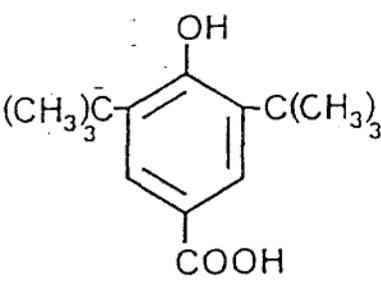
BHT



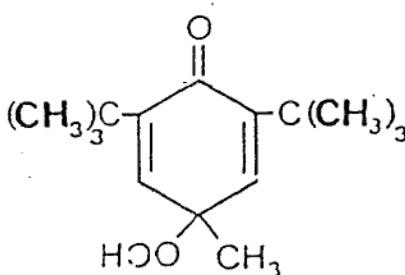
BHT-alcool



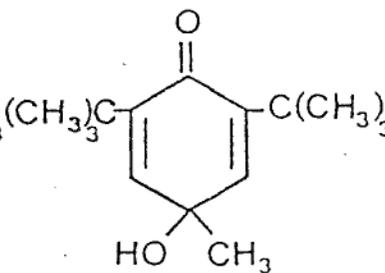
BHT-aldehyde



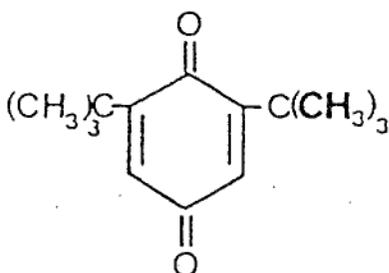
BHT-acide



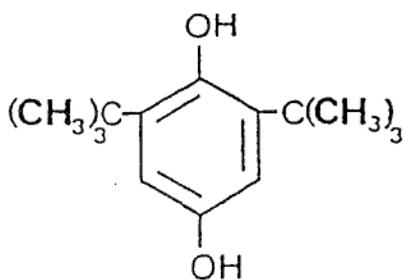
BHT-OOH



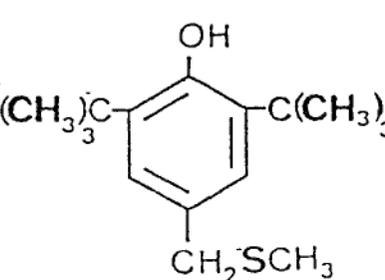
BHT-OH



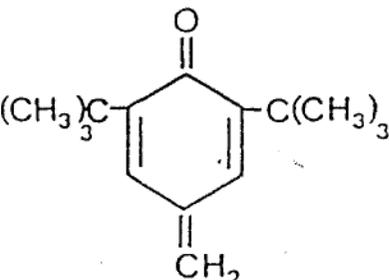
BHT-quinone



BHT-hydroquinone



BHT-SCH₃



BHT-quinone méthide

Le BHT et quelques uns de ses métabolites.

Il existe des substances pouvant renforcer l'action anti-oxygène d'autres substances ; on peut citer :

- L'acide citrique E 330, les citrates E 331, E 332, E 333

Ils sont très répandus dans les boissons gazeuses, les boissons aux fruits et les confitures. Ils ne présentent aucune toxicité. En dehors d'un effet irritant, conséquence d'une utilisation en trop grande quantité (apparition d'aphtes), ces additifs ont une innocuité reconnue aux doses usuelles d'emploi [Pham Trong, 1989].

En 1976, une campagne de presse contre ces additifs a vu le jour. Sur la base de données fantaisistes, des tracts anonymes où figurait la mention "distribué par l'hôpital de Villejuif" prétendait dresser une liste des additifs alimentaires toxiques ; l'acide citrique était qualifié "d'additif le plus dangereux" !!

- L'acide orthophosphorique E 338 et ses dérivés E 339 à E 341

Les phosphates peuvent se condenser en polyphosphates et bloquer l'action de nombreuses enzymes. À très forte concentration, des troubles digestifs sont possibles. Aux doses habituelles d'emploi, ces additifs apparaissent inoffensifs [Pham Trong, 1989].

Chapitre V

LES AGENTS DE

TEXTURE :

stabilisants, épaississants, gélifiants

VI.1 - Généralités

Ce sont des agents codés de E 400 à E 483, qui ont pour but de maintenir ou d'affermir la stabilité physico-chimique des produits alimentaires comportant des phases hétérogènes et sont également utilisés dans de nombreuses préparations "prêtes à l'emploi".

Les agents de texture sont des polymères complexes de nature glucidique, plus rarement des substances protidiques, fournissant des dispersions colloïdales dans une phase aqueuse d'où leur nom d'hydrocolloïdes [Adrian, 1979].

Ces additifs sont souvent employés pour la fabrication de glaces, de boissons fruitées ou lactées, de desserts, de sauces et émulsions grasses...

Les nombreuses recherches toxicologiques tendent à prouver que les agents de texture comptent parmi les additifs les moins dangereux.

Les conséquences sur les espèces animales, à doses importantes et régulières sont en rapport avec des phénomènes de carence nutritionnelle engendrée par une baisse de digestibilité touchant de multiples nutriments hydrosolubles ; elles ne proviennent pas d'une toxicité directe.

Examinons à présent les différents agents gélifiants [Adrian, 1979].

VI.2 - Les hydrocolloïdes

VI.2.1 - Les hydrocolloïdes alimentaires

Ils sont utilisés pour leur pouvoir de gonflement qui engendre viscosités et gélifications en fonction des doses utilisées. Ce sont les caséinates, les amidons et les gélatines. L'amidon participe à la couverture des besoins énergétiques, la caséine à celle des besoins azotés et les gélatines sont dépourvues d'intérêt compte tenu de l'absence de tryptophane.

Ces hydrocolloïdes alimentaires ne posent aucun problème pour une utilisation correcte.

VI.2.2 - Les hydrocolloïdes chimiques

Ce sont des additifs d'origine chimique dépourvus de toute valeur alimentaire en raison de leur indigestibilité. Certains sont des substances d'origine naturelle, transformées par une opération industrielle. Ce sont des celluloses modifiées obtenues par substitution des groupements hydroxyles de la cellulose par des groupements méthyles (E 460 à E 466).

Pour le nutritionniste, l'emploi de tels additifs ne pose pas de problème particulier dans la mesure où les produits fabriqués demeurent inertes au cours du transit digestif. Ils seraient rejetés quantitativement par voie fécale.

VI.2.3 - Les hydrocolloïdes du règne végétal.

Ce sont des substances d'origine végétale mais non issues de ressources alimentaires.

Ces additifs ne sont pas inertes. Ils subissent un certain taux de dégradation au cours du transit digestif. Une partie des molécules libérées est capable de traverser la paroi intestinale et d'exercer une éventuelle action.

D'autre part, ces polysaccharides sont capables de réactions chimiques avec les éléments du bol alimentaires notamment avec les protéines et des cations minéraux.

Il apparaît donc que cette classe particulière d'hydrocolloïdes est susceptible d'engendrer des problèmes digestifs ; c'est pourquoi elle doit être examinée avec attention [Beerens, 1972].

Nature, composition et propriétés des gommages végétales [Adrian, 1979]

Ce sont des polysaccharides provenant de nombreuses productions du règne végétal.

- Micro-organismes : gomme xanthane E 415, scléroglycans.
- Algues : carrhéganes E 407, alginanes E 400 à E 405, Agar-Agar E 406.
- Fruits : pectine E 440, caroube E 410, guar E 412, gomme Karaya, gomme de Tamarinier et de gambo.
- Exsudats naturels : gomme arabique E 414, gomme adragante E 413, gomme ghatti...

Au point de vue chimique, les hydrocolloïdes de cette famille présentent l'une des structures suivantes :

- Hétéroglycans linéaires (pectines et alginanes).
- Hétéroglycans portant des chaînes ramifiées (gomme arabique, guar, caroube).
- Homoglycans linéaires comportant des fonctions acides (agar et carrhéganes).

Les propriétés physiques sont liées à la présence d'eau et aux interactions avec ce solvant. Le même polysaccharide pourra, selon le contexte, donner une solution, une dispersion visqueuse ou un gel. Les gommages ont à la fois un caractère hydrophile et hydrophobe, la prépondérance de l'un de ces deux facteurs détermine ses propriétés en phase aqueuse.

Pour ce qui concerne la réactivité chimique des gommes végétales, il existe peu d'éléments. On sait cependant que les carrhéganes présentent une affinité particulière pour les protéines qui sont en leur présence insolubilisées.

VI.3 - Les problèmes liés à leur utilisation

Les hydrocolloïdes alimentaires (amidon, caséine, gélatine) ne soulèvent pas de problèmes pour leur emploi en alimentation humaine. Par contre, les épaississants synthétiques et les gommes végétales doivent être examinés de plus près. Il faut envisager le problème sous deux angles :

- le risque toxique,
- le risque physiologique et nutritionnel.

VI.3.1 - Le risque toxique

Les gommes doivent être considérées comme atoxiques dans les conditions normales d'utilisation.

VI.3.2 - Le risque physiologique et nutritionnel [Adrian, 1979]

Les gommes végétales ont généralement une faible digestibilité. En effet, les enzymes de la digestion ne peuvent les attaquer en vue de leur utilisation ultérieure. Toutefois, il existe des mécanismes chimiques et enzymatiques capables de les dégrader ; les pectines sont hydrolysables particulièrement transformé en CO₂, acide formique et acétique par les systèmes enzymatiques de la microflore digestive. 90% des pectines seraient digestibles ; en ce qui concerne les carrhéganes, ce taux serait limité à 20%.

Cette microflore hydrolytique se localise principalement au niveau du coecum. C'est pourquoi une ration alimentaire riche en glucides difficilement dégradable provoque une hypertrophie de la région coécale.

Signalons d'autre part que l'acidité gastrique solubilise et hydrolyse en partie les polymères d'alginate.

Les hydrocolloïdes chimiques et les gommes végétales sont à l'origine d'un effet fibre alimentaire au niveau intestinal. Ils sont susceptibles de régulariser le fonctionnement intestinal en prévenant la constipation. Une utilisation exagérée se révélerait néfaste car elle entraînerait des diarrhées.

La dose optimale est fonction des caractéristiques individuelles du consommateur. Les doses de 0,1 à 1% employées dans l'ensemble ne sont pas capables d'entraîner une répercussion sur le fonctionnement intestinal du sujet.

Les colloïdes sont éliminés par voie fécale sous une forme hydratée ; ils ont donc "gonflé" au cours de la digestion en accaparant à leur profit une quantité maximale d'eau. Cette masse d'eau, au lieu d'être absorbée dans le côlon, est rejetée dans les selles. Cette perte d'eau fécale s'accompagne d'une élimination simultanée d'éléments hydrosolubles retenus tout comme l'eau dans le réseau colloïde.

Conséquences sur le métabolisme azoté [Faiz-Petit, 1985].

Pour les espèces animales consommant des alginanes pectines, ou autres gommes végétales, il apparaît une diminution de la digestibilité azotée.

Plusieurs polysaccharides manifestent une action anti-enzymes. Ainsi, les carrhéganes entravent l'action de la pepsine et de la trypsine.

Conséquences sur le métabolisme lipidique [Faiz-Petit, 1985].

La gomme de guar, les carrhéganes, la gomme arabique, le caroube, la carboxyméthyl-cellulose et surtout les pectines sont des substances à activité hypocholestérolémique et anti-athérosclérotique aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

Ces additifs agissent en inhibant la réabsorption des sels biliaires, phénomène réduisant les possibilités d'absorption de tous les constituants lipophiles utilisant les sels biliaires comme vecteurs physiques au cours du trajet digestif.

Chez l'homme, une consommation régulière de 20 g de pectines par jour entraîne une baisse de 13% du cholestérol plasmatique accompagnée d'une excrétion fécale de lipides (+ 55%).

Conséquences sur le métabolisme minéral [Adrian, 1979].

La présence d'alginanes dans l'alimentation affecte la digestibilité de nombreux cations : calcium, cuivre, zinc...

VI.4 - Conclusion

Les industries alimentaires font appel fréquemment aux agents de texture afin de conférer à leur produits une certaine tenue.

Certains sont digestibles et d'autres sont plus ou moins indigestibles et modifient le fonctionnement et les mécanismes de la digestion. À leur actif, on retiendra leur rôle de régulateur du fonctionnement intestinal et leur action hypocholestérolémiant. À leur passif s'inscrit une baisse de digestibilité touchant certains cations et les nutriments azotés. Toutefois ces effets ne peuvent être considérés comme très préoccupant aux doses usuelles dans le cadre d'une alimentation équilibrée.

Chapitre VI

LES ARÔMES

ALIMENTAIRES ET LES EXHAUSTEURS DE GOÛT

VI.1 - Généralités

Pour l'essentiel, le goût d'un aliment provient de son arôme et non de sa saveur ; en effet, la saveur d'un aliment perçue par quelques 3000 papilles gustatives se résume à quatre sensations fondamentales : sucré, salé, amer, acide. L'arôme est beaucoup plus riche et complexe, il constitue le résultat de la combinaison de nombreuses substances volatiles odorantes qui, libérées par la mastication, remontent du fond de la gorge en direction des fosses nasales.

Dans le passé, les seuls additifs utilisés pour améliorer le goût étaient les épices et les aromates. Mais à partir des années 50, les processus complexes de l'industrie alimentaire ont tendu à provoquer une disparition des arômes des produits frais. C'est pourquoi, les industriels ont utilisé des arômes puissants sous forme de produits concentrés constituant une nouvelle classe d'additifs alimentaires [Conseil de l'Europe, 1981].

Les arômes sont surtout utilisés pour la fabrication des sirops, des apéritifs, confiseries, entremets, yaourts, glaces, biscuiterie...

Examinons à titre d'exemple, le cas la fraise.

Elle contient approximativement 300 substances aromatisantes à l'état de trace (5 à 10 g par tonne de fruits). Quelques-unes apportent la note caractéristique de l'arôme, les autres sont là pour parfaire la subtilité de l'arôme de la fraise. La synthèse n'a permis d'obtenir qu'une dizaine de molécules imitant cet arôme ; le méthylphénylglycate d'éthyle se révèle le plus compétitif permettant de reconstituer 50% de l'arôme de fraise [Faiz-Petit, 1985].

Cet exemple montre bien toute la richesse des arômes naturels ; richesse souvent oubliée avec la percée des produits à base d'arômes artificiels.

VI.2 - Les différents agents

VI.2.1 - Les agents d'aromatisation autorisés [Conseil de l'Europe, 1981]

- Les arômes naturels extraits de produits naturels.

Dans ce groupe, par ordre croissant de concentration, sont présents : les jus, les jus concentrés, les huiles essentielles.

Les traitements physiques vont provoquer la disparition de certaines molécules initialement présentes dans l'aliment. L'aromaticien dispose d'un très large spectre d'extraits végétaux pour remédier à cet inconvénient.

- Les arômes artificiels identiques aux naturels mais obtenus par des procédés chimiques.

- Les arômes naturels renforcés artificiellement (la substance artificielle ne doit pas dépasser 1 à 4 g par kilogramme d'arôme concentré quatre fois).

- Les arômes artificiels.

Ce sont des substances chimiques non retrouvées dans l'environnement mais ayant des pouvoirs aromatiques similaires aux arômes naturels.

VI.2.2 - Les exhausteurs de goût [Turquier, 1990]

En plus des arômes, on adjoint parfois des "exhausteurs de goût". Ces additifs provoquent un accroissement global des perceptions olfacto-gustatives des aliments sans pour autant modifier la saveur de base. Les plus employés sont le glutamate de sodium pour les saveurs carnées, le maltol éthylmaltol ou euranéol pour les saveurs fruitées et sucrées.

VI.3 - Toxicité des arômes alimentaires

Les arômes naturels ne soulèvent pas d'avantage de problème que les aliments dont ils sont issus, ceci aux doses d'utilisation ne dépassant pas en moyenne les doses ingérées dans une alimentation normale.

Les arômes artificiels incitent à la prudence. La législation à travers le monde est loin d'être uniforme ; ce qui peut laisser s'installer le doute. Toutefois, la puissance des arômes artificiels restreint, en principe, l'utilisation de ces additifs à des doses limitées de l'ordre de ppm voir ppb pour plusieurs molécules.

Le véritable problème posé par l'utilisation d'arômes artificiels est très incertain. Les additifs aromatiques obtenus industriellement, artificiels ou qualifiés de naturels sont en fait appauvris aromatiquement par rapport aux matières dont ils sont extraits ou qu'ils imitent. Une personne ne consommant que ce type de denrée alimentaire aromatisée verrait s'atrophier la sensibilité de ses fosses nasales. Le danger est d'autant plus grand que les arômes artificiels sont des substances chimiques pures, donc possédant un pouvoir aromatique très puissant. Les industriels ont d'ailleurs tendance à n'utiliser qu'un arôme artificiel avec surdosage à l'appui. L'arôme obtenu est ainsi enrichi quantitativement mais considérablement appauvri qualitativement [Turquier, 1990].

Les exhausteurs de goût sont utilisés fréquemment en association avec les arômes artificiels, leur dose d'emploi est limitée à 0,2% pour le glutamate qui est le plus utilisé.

L'emploi du glutamate comme condiment donc en des proportions nettement plus importantes est à l'origine de troubles digestifs, de céphalées regroupés sous le terme "syndrome du restaurant chinois" [Turquier, 1990].

L'emploi du glutamate aux doses légales n'entraîne pas ce genre de problème.

CONCLUSION GÉNÉRALE

L'industrie alimentaire manipule les denrées en quantité importante. Ceci implique des durées de conservation supplémentaires et d'autre part, la modification de certains caractères du produit. Autant de raisons pour lesquelles les additifs alimentaires sont aujourd'hui devenus une nécessité.

Toutefois, cette adjonction n'est pas sans poser un certain nombre de problèmes :

- Les additifs d'origine naturelle présentent souvent des inconvénients du point de vue de leur stabilité à l'air, à la lumière ou au pH.
- Ces additifs possèdent souvent des techniques d'extractions coûteuses pour un rendement, la plupart du temps, médiocre voire faible.
- Les additifs d'origine naturelle peuvent aussi subir la contamination bactérienne, ce qui entraîne des précautions supplémentaires.
- Les additifs alimentaires de synthèse ont une plus grande potentiabilité toxique du fait de leur absence dans le milieu naturel. Le caractère toxique n'est cependant pas à exclure pour les additifs alimentaires d'origine naturelle.

La toxicité peut se manifester de différentes manières :

- Toxicité à court terme qui est bien définie et prévisible par les différents travaux de recherche et les données épidémiologiques.
- Toxicité à long terme ; elle regroupe des phénomènes comme la cancérisation, la sensibilisation, les effets tératogènes, l'embryotoxicité. Sur cet autre chapitre, les conclusions sont plus incertaines, parfois même on constate une absence de recherche.
- Signalons enfin que beaucoup de travaux sont réalisés sur des espèces animales. On a constaté qu'une même molécule peut se révéler toxique ou inoffensive selon l'espèce à laquelle elle est administrée. On peut expliquer ce phénomène par une métabolisation variable d'une espèce à l'autre (du fait de l'équipement enzymatique). Dans ces conditions, l'extrapolation à l'homme d'expériences sur l'animal apparaît comme problématique.

Face à ce problème, le législateur a adopté une attitude prudente. Il a interdit ou limité sévèrement l'emploi des molécules qui ne présentaient pas de certitude quant à leur innocuité.

Si l'emploi des additifs n'est pas sans poser un certain nombre de problèmes, il ne faut pas comme certaines campagnes médiatiques l'ont fait, accuser ces molécules de tous les maux et prôner systématiquement le retour aux produits

naturels. On peut peut-être améliorer les choses par quelques mesures diététiques :

- diminuer la consommation de sirops, sodas, boissons aromatisées.
- ne pas faire de surconsommation d'un même type d'aliment, comme les charcuteries ou les salaisons.
- éviter de préparer son repas exclusivement avec des plats prêts à l'emploi.
- insister sur le lavage des légumes, l'épluchage des fruits.

L'additif alimentaire doit être considéré aujourd'hui comme faisant partie intégrante de notre alimentation dans le cadre d'une utilisation raisonnable et raisonnée.

BIBLIOGRAPHIE

ADRIAN J., ASSOMI M.

Les propriétés chimiques et physiologiques des additifs épaississants et gélifiants (agents de texture), *Revue française de diététique*, **88**, 1er trimestre 1979, 3-21.

AIRAUDOS S., AUDIBERTZ L., GAYTE SORBIER S.

Médicaments et aliments, des goûts et des couleurs, *Le Moniteur des pharmaciens et des laboratoires*, **1370**, 1979, 1621-1626.

ALBRECHT R., MANCHON P.

Métabolisme et toxicité des colorants azoïques, *Annales Nutrition Aliments*, **27**, 1973, 1-9.

ASTIER-DUMAS M.

Les additifs dans l'industrie alimentaire, *Ouest Médical*, **27**, (14), 1974, 1389-1392.

AFNOR (Association Française de Normalisation),

Contrôle de la qualité des produits alimentaires méthodes d'analyses officielles. Boissons alcoolisées, produits diététiques, additifs alimentaires, 1989.

BARBIEUX M.T.,

Les sulfites utilisés comme additifs alimentaires ; Avantages, inconvénients, Thèse pharmacie, Lille 2, 1988.

BEERENS C.,

Les gélifiants alimentaires, 4ème colloque de pharmacie industrielle, 22 avril 1972, "Association Lilloise des pharmaciens industriels", 72-91.

BEZANGER-BEAUQUENE R., JESSENNE M.G., NIDRY N.,

Colorants d'origine naturelle, "Laboratoire pharma problèmes et techniques", **297**, avril 1980, 299-309.

ENTRETIENS DE BICHAT,

Les colorants, *gazette médicale de France*, **83**, (3), 1976, 3430-3433.

BLANCHON P.,

Efficacité des additifs alimentaires et leur justification d'emploi, *Annales de falsification et de l'expertise chimique*, **774**, avril 1979, 207-217.

BOURGEOIS C.M.,

Additifs conservateurs (antibactériens, antifongiques) in Multon J.L., *Additifs et auxiliaires de fabrication dans les industries agro-alimentaires*, Paris, Ed. Apria, 1984, 143-159.

BOURGUIGNON C., ROIG A.,

Guides des additifs et des polluants alimentaires, 1988.

BRETEAU M., RIDEAU N., BOURIN M.,

Les additifs alimentaires, *Revue de Médecine de Tours*, **11**, (1), 1977.

- BRUN P.,
Les tensioactifs dans l'industrie alimentaire, Thèse pharmacie, Montpellier 1, 1988.
- CAUSSERET J.,
Contenu à donner au dossier toxicologique des additifs alimentaires, Colloque scientifique "Méthodologie de l'évaluation toxicologique des additifs alimentaires", Fondation française pour la nutrition, 1980, 4-27.
- CAVALIER-RUIZ C.H.,
Récupération des sous produits viti-vinicoles et en particulier les anthocyanes, Thèse pharmacie, Montpellier, 1981.
- CHAMBON P.,
Aperçus sur la législation en matière d'additifs aux aliments, Médecine et Nutrition, XI, (2), 1982, 97-99.
- CODEX ALIMENTARIUS,
Additifs alimentaires, version abrégée, 1989, division 3.
- COMITÉ MIXTE FAO/OMS,
Évaluation de certains additifs alimentaires et contaminants, 30ème rapport, 1987.
- COMITÉ MIXTE FAO/OMS,
Évaluation de certains additifs alimentaires et contaminants, 35ème rapport, 1990.
- CONSEIL DE L'EUROPE,
Substances aromatisantes et sources naturelles de matières aromatisantes, 3ème édition, Ed. Maisonneuve, 1981, 17-23.
- CORNETEAU H., ROUZET M.,
Colorants d'origine naturelle utilisables en alimentation et en pharmacie, Laboratoire pharma problèmes et techniques, 299, (juin 1980), 448-454.
- CRAPET B.,
Les additifs alimentaires en diététique infantile, Thèse médecine, Lille 2, 1987.
- CROS J.J.,
Recherche d'un bronchospasme induit par l'ingestion d'additifs alimentaires chez les asthmatiques tolérant l'aspirine, Doctorat médecine, Aix-Marseille 2, 1986.
- DEHOVE R.,
La réglementation des produits alimentaires, répression des fraudes et contrôle de qualité, Ed. Éditions du Commerce, 1991.
- DERACHE R.,
Toxicologie et sécurité des aliments, Ed. Lavoisier, 1986.

- DERACHE R.,
Colorants alimentaires, *Médecine et Nutrition*, XI, (2), 1975, 131-134.
- DOUCET P.,
Contribution à l'étude des colorants de l'alimentation, Thèse médecine, Montpellier, 1977.
- DUCLOS O.,
Colorants d'origine naturelle utilisables en alimentation et en pharmacie, Doctorat d'État pharmacie, Montpellier 1, 1984.
- DUPAIGNE P.,
Les colorants rouges d'origine naturelle, *Fruits*, 29, (12), 1974, 797-814.
- DURANT-RIVET J.,
Étude critique de la toxicologie des colorants naturels utilisés dans le domaine alimentaire, Doctorat pharmacie, Paris 5, 1983.
- DUTAU G.,
La coloration des aliments et des médicaments, *Revue de Médecine de Toulouse*, XVI, 1980, 545-552.
- FAIZ-PETIT I.,
Les additifs alimentaires, Doctorat d'État pharmacie, Lille 2, 1985.
- GABERT M.,
Les additifs alimentaires : Aspects toxicologiques actuels, Doctorat d'État médecine, Aix-Marseille 2, 1984.
- GAGNERAUD C.,
Colorants alimentaires : Aspects psychosociologiques, toxicologiques et réglementaires, Thèse médecine, Nantes, 1977.
- GAILHAGUET A.M.,
Étude comparative de la toxicité expérimentale de certains antioxygènes (BHT et BHA), Thèse médecine, Marseille, 1982.
- GALTIER P.,
Guide des arômes, colorants, additifs alimentaires, Paris, Ed. J.P. Delarge, 1976.
- GOUNELLE de PONTANEL H., VIGNE J., MOLLE D.,
Réticence de l'hygiéniste vis-à-vis des colorants utilisés en technologie alimentaire, *Bulletin Académie Nationale de Médecine*, 159, 1975, 318-322.
- GOUNELLE de PONTANEL H.,
Prenons partie... du colorant à l'additif : de la vigilance nécessaire aux alarmes excessives, *Médecine et Nutrition*, XVI, (5), 1980, 305-306.
- GUITTARD C.,
Carténoïdes et riboflavines, Offman-La Roche, Ed. Chemillier, 1981.

JACQUOT B.,

3ème symposium sur les matières étrangères dans les aliments, Presse médicale, 53, 1957.

KESSALIN N.,

Les facteurs cancérogènes présents dans l'alimentation ; alimentation et cancers digestifs, Mémoire de santé publique, Marseille, 1983.

MARESCAUX P.,

Colorants. Et si on les supprimait, 50 Millions de consommateurs, 62, 1976, 16-20.

MAURANGES P.,

La coloration des denrées alimentaires, ses dangers et sa législation, Semaine des Hôpitaux de Paris, 13, 1959, 385-389.

MERCIER BRILLANT C.,

Les colorants alimentaires, législation et toxicité, Thèse doctorat pharmacie, Lyon 1, 1988.

MEYBECK J.,

Les colorants, Que sais-je, n° 1943, Ed. Presses Universitaires de France, 1980.

MOLINE M.F.,

Toxicité des additifs alimentaires, cas du BHT, du BHA et de l'acide sorbique, Thèse doctorat pharmacie, Toulouse 3, 1987.

MONERET-VAUTRIN,

Le risque de sensibilisation aux colorants alimentaires et pharmaceutiques, Masson, 1978.

MUCHA N.,

Les colorants alimentaires, Doctorat pharmacie, Lille 2, 1983.

NIA MIAH N.,

Colorants alimentaires, intolérance, tests de provocation, Thèse médecine, Paris, 1978.

PATI S.,

Colorants alimentaires : réglementation, Thèse médecine, Bordeaux, 1978.

PELEGE A.,

Les additifs alimentaires : leur place dans l'alimentation moderne, Thèse doctorat pharmacie, Paris 5, 1990.

PHAM-TRONG J.P.,

Les additifs alimentaires, Thèse doctorat pharmacie, Montpellier 1, 1989.

PICOT A.,

Les colorants alimentaires en question, CNRS circonscription Gif Orsay, Institut de chimie des substances naturelles, Information toxicologique, 1977.

PISTRE M.C.,

Les colorants dans l'industrie alimentaire et pharmaceutique, Thèse doctorat pharmacie, Montpellier, 1982.

POMIER F.,

Urticaires chroniques et additifs alimentaires, Tests aux colorants, Thèse médecine, Lyon 1, 1988.

RENAULT I.,

Les colorants alimentaires, leur utilisation, Doctorat d'État pharmacie, Rennes 1, 1984.

REYNIER J.,

Les colorants alimentaires et médicamenteux, Doctorat d'État pharmacie, Grenoble 1, 1984.

ROCHAT M.H., VESELY D.L., VERAÏN A.,

Phénomènes d'activation enzymatique par des colorants pharmaceutiques et alimentaires, Laboratoire pharma problèmes et techniques, 319, 1982, 234-236.

ROUZET-TRAI SNEL L.,

Les conservateurs, Revue Documentation technique pharmaceutique SUTIP, Fiche n° 1247, Paris, Juin 1976.

RUIZ M.,

Mise au point sur les additifs alimentaires, Doctorat d'État pharmacie, Toulouse 3, 1984.

SALLES C.,

Les colorants alimentaires d'origine végétale, Doctorat d'État pharmacie, Bordeaux 2, 1984.

SCOTTO P.,

Allergie ou intolérance aux colorants alimentaires, un problème de santé publique, Doctorat médecine, Montpellier 1, 1986.

SOUVERAIN R.,

Contenu à donner au dossier technologique des substances proposées pour un emploi alimentaire, Fondation française pour la nutrition, 1980, 4-27.

TARBE de SAINT HARDOUIN-BOLZINGER C.,

L'action de l'académie nationale de médecine en matière d'alimentation et de nutrition. Ses remarques, ses suggestions, ses refus, ses recommandations, Doctorat d'État médecine, Paris 5, 1983.

TOCABENS F.,

Immunotoxicité des additifs alimentaires, Thèse doctorat pharmacie, Toulouse 3, 1987.

TRUHAUT R.,

Conférence à la Faculté de Monastir (Tunisie), Revue microbiologique et Hygiène alimentaire, 3, (6), février 1991.

TURQUIER P.,

Le goût et un exhausteur : le glutamate monosodique, Thèse doctorat pharmacie, Rouen, 1990.

VERDIER N.,

Additifs alimentaires et consommateurs, Doctorat d'État pharmacie, Dijon, 1984.



AUTORISATION D'IMPRESSION
ET DE
SOUTENANCE

De la Thèse dont l'intitulé est :

Les additifs alimentaires : législation
et problèmes liés à leur utilisation.

CANDIDAT : M CLEMENS

Vu

GRENOBLE, le 23 Mars 95

Le Président du Jury

P. A. Dew

Vu

GRENOBLE, le 24.03.95

P/ Le Président de l'Université
Joseph FOURIER - GRENOBLE I
Sciences. Technologie. Médecine

Le Directeur de l'U.F.R.
Pharmacie

J. ROCHAT

RÉSUMÉ

L'industrialisation de notre alimentation rend aujourd'hui les additifs alimentaires indispensables. Les additifs d'origine naturelle posent des problèmes de stabilité, de coût d'extraction et de contamination bactérienne. Les additifs de synthèse ont une plus grande potentialité toxique.

Cette toxicité peut s'exprimer à court ou à long terme. La plupart des expériences toxicologiques sont réalisées sur l'animal, ce qui pose le problème de l'extrapolation à l'échelle humaine et incite le législateur à la prudence.

Les additifs alimentaires doivent être considérés comme intégrés à notre alimentation dans le cadre d'une utilisation intelligente.

Mots clés

Additif, alimentaire, colorants, conservateurs, anti-oxygène, gélifiants.