



## **Dioxines, furanes et PCB de type dioxine: Evaluation de l'exposition de la population française**

---

**Novembre 2005**

**Coordination scientifique**  
Sophie GALLOTTI

**Coordination éditoriale**  
Carole THOMANN

# Sommaire

<b>Introduction</b>	5
<b>1 Evolution des émissions atmosphériques de PCDD/F et de PCB</b>	8
1.1 Evolution des émissions atmosphériques de PCDD/F entre 1990 et 2004	8
1.2 Evolution des émissions atmosphériques de PCB entre 1990 et 2004	10
1.3 Perspectives de diminution des émissions et d'amélioration des connaissances	11
<b>2 Rappel toxicologique sur les PCDD/F et les PCB-DL</b>	13
2.1 Données toxicologiques	13
2.2 Identification de biomarqueurs d'exposition	14
2.3 Données épidémiologiques et impact sur la santé	15
2.4 Les facteurs d'équivalence toxiques (TEF)	18
2.5 La dose de référence toxicologique	20
2.6 Réévaluation des TEF et mesure globale du TEQ	20
<b>3 Données de contamination et de consommation</b>	22
3.1 Origines des données de contamination	22
3.1.1 Produits animaux	22
3.1.2 Produits végétaux	22
3.1.3 Répartition des échantillons analysés selon les matrices	23
3.2 Analyses	23
3.3 Données de contamination	24
3.3.1 Produits laitiers	24
3.3.2 Poissons et autres produits de la mer	24
3.3.3 Produits végétaux	24
3.3.4 Résultats des analyses	25
3.3.5 Relation entre les contaminations des denrées alimentaires par les PCB-I, les PCB-DL et les PCDD/F dans les mêmes échantillons	28
3.4 Données de consommation	28
3.4.1 Enquête alimentaire	28
3.4.2 Recettes	29
<b>4 Evolution de l'exposition alimentaire aux PCDD/F (hors PCB-DL)</b>	30
4.1 Méthodologie	30
4.2 Exposition aux dioxines : comparaison des résultats des études 2000 et 2005	31
<b>5 Exposition alimentaire totale aux PCDD/F et PCB-DL</b>	34
5.1 Estimation de l'exposition aux PCDD/F et aux PCB-DL	34
5.2 Contribution relative des différentes classes d'aliments à l'exposition totale	34
5.3 Contribution relative des PCDD/F d'une part et des PCB-DL d'autre part à l'exposition	36
5.4 Comparaison avec d'autres études nationales	38
<b>6 La réglementation des PCDD/F et PCB-DL</b>	40
<b>7 Interprétation des résultats d'exposition</b>	42
<b>Avis</b>	44
<b>Annexes :</b>	
Annexe 1 : Analyse des dioxines	48
Annexe 2: Corrélation entre les contaminations en PCB-I et PCB-DL et entre les contaminations en PCB-I et PCDD/F	51
Annexe 3 : Extrait du règlement (CE) n°2375/2001 concernant les teneurs maximales en PCDD/F dans les denrées alimentaires	53
<b>Références bibliographiques</b>	54

## Ont collaboré à ce rapport

---

### ETUDES D'EXPOSITION : ANALYSE STATISTIQUE DES DONNEES ET REDACTION

**Alexandra TARD** (Afssa-PASER)

**Jean-Luc VOLATIER** (Afssa-PASER)

**Régis POUILLOT** (Afssa)

### REDACTION

**Emmanuel FIANI** (Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie, Direction de l'air, du bruit et de l'efficacité énergétique) pour le chapitre sur les émissions atmosphériques de PCDD/F et PCB

**Philippe MARCHANT** (LABERCA, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes) pour le point sur l'analyse chimique des PCDD/F et PCB

**Des experts** du Comité d'experts spécialisé "Résidus et contaminants chimiques et physiques" de l'Afssa

L'Afssa remercie le Centre national interprofessionnel de l'économie laitière de lui avoir fourni des données sur les teneurs en PCDD/F et PCB-DL dans le lait et le LABERCA d'avoir réalisé gracieusement des dosages de PCDD/F et PCB-DL dans les produits céréaliers.

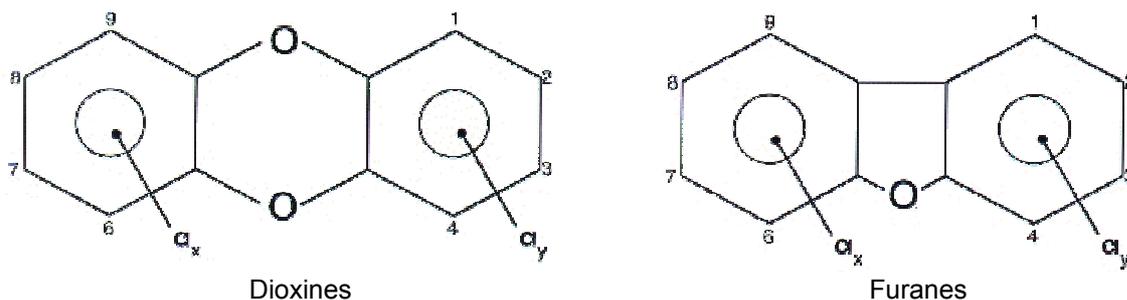
Le présent rapport a été validé par le Comité d'experts spécialisé "Résidus et contaminants chimiques et physiques" le 23 novembre 2005.

# Introduction

En juin 2000 [CHSPF/Afssa, 2000], l'Afssa avait rendu publique la première évaluation de l'exposition de la population française aux dioxines et furanes (PCDD/F). Cette évaluation s'appuyait sur des données de contamination des denrées alimentaires recueillies entre 1996 et 1998. L'évolution des émissions de PCDD/F, la prise en compte au niveau international d'une autre classe de produits halogénés, les PCB de type dioxine (PCB-DL) dans l'estimation du risque global de ce type de molécules, l'amélioration des connaissances de leurs mécanismes d'action toxicologique et le développement des programmes de surveillance des denrées pour ces molécules a conduit l'Afssa à procéder à une actualisation de l'exposition de la population aux PCDD/F et aux PCB-DL.

## 1 LES DIOXINES ET FURANES

Les dioxines : polychloro-dibenzo dioxines (PCDD) et les furanes : polychloro-dibenzo furanes (PCDF), sont des hydrocarbures aromatiques polycycliques chlorés polysubstitués regroupant une série de congénères. Chacun de ces congénères est défini par la position et le nombre de chlores qui sont associés à leurs cycles aromatiques. Les PCDD regroupent 75 molécules différentes dont la 2,3,7,8-Tétra-Chloro-Dibenzo *para*-Dioxine (TCDD) qui est particulièrement connue, à la fois par l'accident de Seveso en 1976 et parce qu'elle est la plus toxique des HAP chlorés. Les PCDF sont au nombre de 135. La dénomination de "dioxines" ne s'applique qu'aux PCDD *stricto sensu* ; cependant, les PCDD et les PCDF sont souvent regroupés sous la dénomination unique de "dioxines".



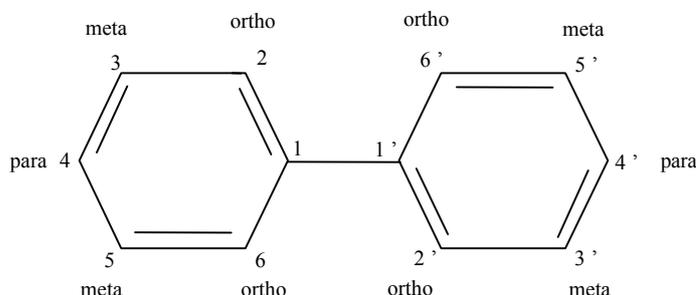
Ces molécules sont très proches et leur similitude de structure est à l'origine de certaines caractéristiques toxicologiques voisines. Elles présentent une grande stabilité thermique, elles sont insolubles dans l'eau mais très solubles dans les graisses. Elles sont peu biodégradables et du fait de leur forte affinité pour les graisses, elles vont s'accumuler dans les tissus graisseux, essentiellement d'origine animale, où elles peuvent persister très longtemps. Leur rémanence forte les classe dans la catégorie des Polluants Organiques Persistants (POP) [Protocole d'Aarhus, 2004].

Ces produits apparaissent au cours de processus thermiques, accidentels (incendies) ou non (incinération des déchets industriels ou domestiques) et au cours des processus chimiques (traitement de la pâte à papier d'origine végétale, impuretés dans certains herbicides et PCB). Ils sont émis dans l'environnement et vont contaminer les écosystèmes terrestres et aquatiques. Par cette voie, ils entrent dans les chaînes alimentaires (niveaux trophiques) de l'homme et des animaux d'élevage. Compte tenu du caractère liposoluble des dioxines, on les retrouve particulièrement dans les graisses animales et donc dans les aliments tels que poissons, crustacés, lait et produits laitiers, œufs. En raison d'une faible capacité de transfert vers les tissus végétaux, les graisses végétales sont nettement moins contaminées.

Parmi les nombreux congénères de dioxines et furanes, seuls les congénères considérés comme les plus toxiques et les plus présents dans l'environnement sont régulièrement dosés : 7 PCDD et 10 PCDF (tableau 3). Ces congénères ont été retenus par l'OMS pour leur attribuer des facteurs d'équivalence toxique (TEF, voir chapitre 2) permettant d'estimer la quantité de dioxines et furanes avec une métrique unique [OMS, 1998].

## 2 LES PCB

Par le terme "PCB" on désigne les polychlorobiphényles qui sont des composés aromatiques chlorés. Ils représentent une famille de composés qui ont tous la même structure générique constituée d'un biphényle comportant jusqu'à cinq atomes de chlore en substitution des hydrogènes sur chaque phényle. Il existe un grand nombre de combinaisons différentes liées au nombre d'atomes de chlore et aux positions qu'ils occupent : 209 composés ou congénères avec des niveaux différents de toxicité.



Les PCB sont des mélanges industriels fabriqués et utilisés en agriculture et dans l'industrie à partir des années 30 pour leurs propriétés isolantes (transformateurs électriques) et leur stabilité chimique et physique (huiles de coupe, encres, peinture). Leur présence dans l'environnement provient de ces utilisations qui ont commencé à être restreintes aux systèmes clos (transformateurs, condensateurs) au cours des années 1970. La production et l'utilisation des PCB sont interdites en France depuis 1987.

La contamination des denrées alimentaires par les PCB a pour principales origines :

- la contamination historique de l'environnement (la plupart du temps liée aux activités anciennes), affectant surtout certains milieux aquatiques (par exemple la mer Baltique) ;
- des contaminations "accidentelles" liées à des déversements de quantités importantes par suite de fuites, d'explosions, d'incendies, de rejets fortuits ou de malveillance, affectant plutôt les systèmes terrestres (feux ou explosions) ou directement l'alimentation animale (cas des poulets Belges en 1999).

Les PCB ont en commun une grande stabilité chimique et physique et une faible biodégradabilité qui expliquent qu'ils s'accumulent dans les organismes vivants constituant les chaînes alimentaires au sommet desquelles se trouve l'espèce humaine. Les niveaux de PCB en général diminuent dans l'environnement depuis les années 1980 [UNEP, 2002], en raison des mesures de réduction des utilisations, du contrôle de leur élimination et de l'atténuation naturelle. Cependant, leur présence demeure remarquablement stable dans certains "réservoirs" comme les sédiments marins ou des rivières. La surveillance des milieux marins par le Réseau National d'Observation de la qualité du milieu marin<sup>1</sup> par l'Ifremer montre une lente décroissance des contaminations en PCB dans les quinze dernières années.

### 2.1 Les PCB de type dioxine (PCB-DL)

Les congénères plus fortement chlorés non-ortho et mono-ortho substitués ayant une certaine affinité pour le récepteur Ah, comme les dioxines et furanes ont été classés sous l'appellation PCB de type dioxine (PCB-DL). Ces composés partiellement métabolisables sont donc relativement bien représentés dans les aliments même s'ils apparaissent en quantité beaucoup moins importante que les autres PCB (de l'ordre du picogramme par gramme de matière grasse, pg/g MG).

Parmi les PCB-DL, seuls 12 de ces congénères de PCB, considérés comme les plus toxiques et présents dans l'environnement et les organismes vivants sont régulièrement dosés (tableau 3). Ces 12 congénères de PCB-DL ont été retenus par l'OMS pour leur attribuer des facteurs d'équivalence toxique (TEF, voir chapitre 2). Il est alors possible d'estimer la quantité de PCB-DL avec une métrique unique [OMS, 1998].

<sup>1</sup> <http://www.ifremer.fr/envlit/surveillance/index.htm>

## **2.2 Les PCB indicateurs (PCB-I)**

D'autres PCB sont également régulièrement dosés. Ce sont les PCB dits "PCB indicateurs" (PCB 28, 52, 101, 118, 138, 153 ET 180). Leur sélection n'est pas basée au départ sur des considérations toxicologiques mais sur des données de persistance dans les chaînes alimentaires. Cinq des 7 PCB indicateurs sont des PCB di-ortho substitués, ce qui rend cette sélection également pertinente sur le plan toxicologique [McFarland et Clarke, 1989]. Ils sont également présents dans certains aliments contaminés mais à des niveaux de concentration beaucoup plus élevés de l'ordre du ng/g MG. L'évaluation de l'exposition aux PCB indicateurs n'est pas considérée dans ce document et fait l'objet d'une étude à part qui est en cours.

## **3 RELATION ENTRE LES PCB ET LES PCDD/F**

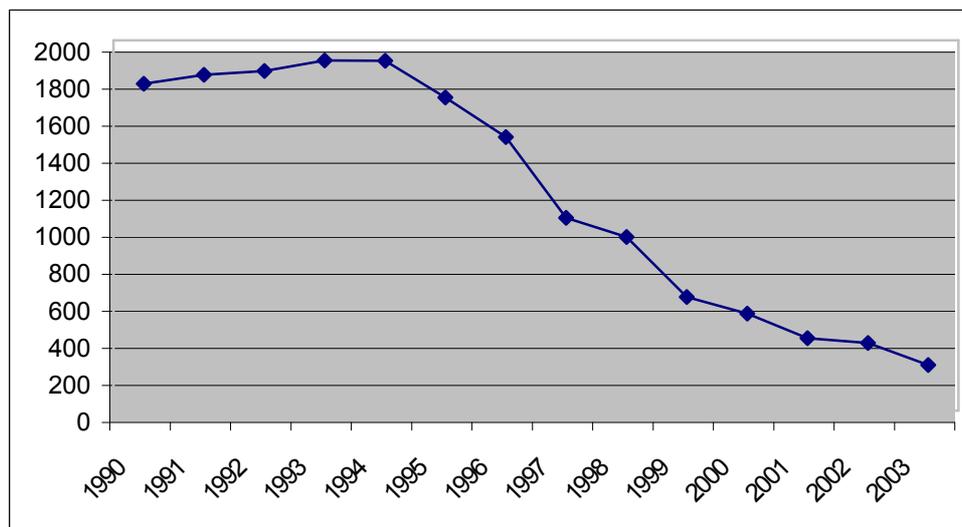
La présence de PCB dans les aliments n'a que peu de lien direct avec la présence de PCDD/F dans la mesure où leurs sources de contamination sont essentiellement différentes. C'est en particulier le cas des aliments d'origine terrestre mais non celui des aliments d'origine aquatique, comme on le verra dans ce rapport. Un des liens éventuels entre les PCDD/F et les PCB est la présence de traces de furanes (PCDF) comme contaminants des PCB (les furanes se forment au moment de la synthèse des PCB) ou l'incinération de déchets industriels contenant des PCB dans des installations non conformes à la réglementation (il y a alors diffusion simultanée dans l'environnement de PCDD/F, pouvant être générées au cours de l'incinération, et de PCB). En dehors donc de situations particulières et notamment dans le cas des produits de la mer (annexe 2), il n'y a pas de relation entre la présence de PCB et de PCDD/F dans les aliments puisque les sources sont différentes. Cependant avec la forte diminution des émissions de dioxines, la contamination des aliments provient de plus en plus des mêmes réservoirs de pollution que sont les sols et les sédiments. Les rapports dioxines/PCB tendent donc à évoluer dans le temps.

# 1 Evolution des émissions atmosphériques de PCDD/F et PCB

## 1.1 EVOLUTION DES EMISSIONS ATMOSPHERIQUES DE DIOXINES ET FURANES ENTRE 1990 ET 2004

Dans la première moitié des années 90, les émissions françaises de dioxines et furanes (PCDD/F) étaient particulièrement importantes, puisque celles-ci étaient non seulement au-dessus du niveau de 1700 g TEQ<sub>OTAN</sub><sup>2</sup>/an mais également en constante progression, avec un pic à 1890 g TEQ<sub>OTAN</sub>/an en 1993-1994 [CITEPA, 2005].

A partir de 1995 toutefois, ces émissions ont connu une baisse considérable pour atteindre en 2003 une valeur de flux annuel de 247 g TEQ<sub>OTAN</sub>/an, soit une diminution de 86% entre 1990 et 2003 (figure 1). Selon les estimations effectuées par le CITEPA, il paraît probable que les émissions annuelles aient été en 2004 sous la barre des 200 g TEQ<sub>OTAN</sub>/an (estimation en attendant la confirmation du chiffre). Cette tendance à la forte baisse est aussi observée chez la plupart de nos voisins européens. A titre d'exemple, les émissions de dioxines dans les Flandres ont diminué de 84% entre 1990 (520 g TEQ<sub>OTAN</sub>) et 2003 (85 g TEQ<sub>OTAN</sub>) [VMM, 2004].



**Figure 1** : Evolution des émissions totales de dioxines (en g TEQ<sub>OTAN</sub>/an) en France sur la période 1990-2003 [CITEPA, 2005]

Cette diminution considérable des émissions a été rendue possible par le développement de techniques de prévention et de traitement des émissions et par l'action vigoureuse des pouvoirs publics envers les sources industrielles principales : incinération de déchets et métallurgie.

En incinération, la mise en œuvre de deux textes réglementaires a permis d'initier les premières réductions des émissions dès 1995 : l'arrêté du 25/01/1991 relatif aux usines d'incinération d'ordures ménagères (UIOM) et celui du 10/10/1996 relatif aux usines d'incinération de déchets dangereux. L'arrêté du 25/01/1991, transcrivant deux directives européennes de 1989, ne fixait pas explicitement de valeur limite à l'émission (VLE) pour les PCDD/F mais prescrivait deux obligations permettant de limiter ces émissions de façon significative :

<sup>2</sup> TEQ : Quantité d'équivalent toxique (voir chapitre 2.4)

- optimisation des conditions de combustion : température de combustion de 850°C pendant au moins 2 secondes. Cette condition permet de limiter les émissions d'imbrûlés (dont les précurseurs de dioxines ou les dioxines elles-mêmes) ;
- amélioration du dépoussiérage : valeur limite à l'émission en poussières comprise entre 30 et 200 mg/m<sup>3</sup>, en fonction de la capacité horaire d'incinération. En sortie chaudière, les PCDD/F se présentant majoritairement sous forme particulaire, cette disposition permet de limiter les émissions d'une large part des PCDD/F formées en aval du four.

L'arrêté du 10/10/1996, transcrivant la directive européenne 94/67/CE du 16/12/1994, fixait quant à elle explicitement une VLE de 0,1 ng TEQ<sub>OTAN</sub>/m<sup>3</sup> pour les PCDD/F.

A partir de 1997, les actions de réduction des émissions de PCDD/F se sont accélérées. Tout d'abord, la circulaire du 24/02/1997 demande aux préfets de prescrire la valeur limite de 0,1 ng TEQ<sub>OTAN</sub>/m<sup>3</sup> aux nouvelles UIOM, en cohérence avec les dispositions s'appliquant aux incinérateurs de déchets dangereux et en anticipation de la directive européenne "incinération" de seconde génération alors en négociation. Dès cette époque en effet, deux technologies de traitement spécifique des PCDD/F sont disponibles et permettent d'atteindre le niveau de 0,1 ng TEQ<sub>OTAN</sub>/m<sup>3</sup> : fixation sur un adsorbant (charbon actif, coke de lignite,...) ou destruction par oxydation catalytique (technique SCR, également utilisée pour détruire les NOx).

Par ailleurs, en décembre 1996, est publiée la norme européenne EN 1948 qui décrit une méthode de mesure fiable des PCDD/F au niveau de 0,1 ng TEQ<sub>OTAN</sub>/m<sup>3</sup>, norme acceptée à l'échelle européenne. En s'appuyant sur cette norme, le Ministère chargé de l'environnement a déclenché en 1997, par le biais de plusieurs circulaires, une série de mesures régulières de PCDD/F à l'émission des UIOM de capacité supérieure à 6 t/h et de 82 établissements métallurgiques.

Les sites métallurgiques visés concernaient la production de fonte et d'acier et la production de métaux non ferreux, la production primaire à partir de minerai, les installations de recyclage ainsi que les fonderies. Cette enquête a permis d'identifier 16 sites dont le flux annuel de dioxines dépassait 1 g/an en 1998. Les installations les plus fortement contributrices étaient notamment les chaînes d'agglomération de minerai de fer et les aciéries électriques recyclant les ferrailles. Sur la base de ces premières indications, des actions de réduction ont été entreprises au niveau local (VLE de dioxines fixées par arrêté préfectoral) afin d'équiper les sites de techniques de prévention ou de traitement des émissions de dioxines. Les techniques déjà validées en incinération ont parfois été adaptées aux outils métallurgiques. C'est le cas par exemple de la société Affinage de Lorraine qui a équipé son site de recyclage d'aluminium de Gorcy d'un dispositif d'injection de coke de lignite qui, combiné avec d'autres techniques de maîtrise du process industriel (traitement des déchets d'aluminium à recycler, optimisation du fonctionnement du four,...), a permis une diminution de 80% des émissions de dioxines [Schmitt, 2000]. En revanche, sur son site de Dunkerque, Arcelor a opté pour une solution technologique spécifiquement développée pour le cas de l'agglomération de minerai de fer : injection d'urée permettant d'inhiber la formation des dioxines dans le processus d'agglomération du minerai [Leblanc, 2004]. Entre 1998 et 2003, les émissions totales du secteur métallurgique sont ainsi passées de 155 g TEQ<sub>OTAN</sub>/an à 59 g TEQ<sub>OTAN</sub>/an.

Concernant le secteur métallurgique, les actions des pouvoirs publics déjà engagées depuis 1997 trouvent actuellement un prolongement avec la déclinaison du Plan National Santé Environnement en objectifs sectoriels, tels que spécifiés dans la circulaire du 13/07/2004. Par rapport à l'année de référence (2000), l'objectif global est une réduction des émissions de dioxines de 60% en 2005 et 85% en 2010, soit des objectifs globaux de 166 g TEQ<sub>OTAN</sub> et 85 g TEQ<sub>OTAN</sub> respectivement. Les objectifs de réduction définis à l'horizon 2010 pour chaque secteur industriel sont :

- Agglomération de minerai de fer : -30%
- Production d'acier – filière électrique : -40% à -50%
- Recyclage d'aluminium : -40%
- Fonderies de fonte (avec cubilot) : -40%

Au sujet des UIOM, sur la base d'une incitation financière de l'ADEME (taux d'aide de 50% sur les investissements), de nombreuses collectivités ont décidé à partir de 1999 d'équiper leurs installations de traitement spécifique de dioxines et furanes dans l'objectif d'atteindre une concentration de 0,1 ng TEQ<sub>OTAN</sub>/m<sup>3</sup>, en anticipation de la directive européenne toujours en négociation cette année-là. En 1999-2000, une trentaine d'UIOM existantes se sont ainsi équipées. La directive de seconde

génération sur l'incinération des déchets est publiée en décembre 2000 (2000/76/CE) et fixe explicitement une VLE de dioxines de 0,1 ng TEQ<sub>OTAN</sub>/m<sup>3</sup> pour tout type de four d'incinération (déchets dangereux ou non, quelle que soit la capacité d'incinération). A partir de 2001, le parc français a donc continué à s'équiper progressivement afin de respecter cette VLE. En janvier 2006, la totalité du parc français d'UIOM devra être équipée d'un traitement spécifique de dioxines permettant d'atteindre la valeur de 0,1 ng TEQ<sub>OTAN</sub>/m<sup>3</sup>.

Ainsi, la mise en conformité des installations successivement avec les arrêtés du 25/01/1991 puis du 20/09/2002 (transposant la directive 2000/76/CE) s'est traduite par une profonde restructuration du parc français. En effet, pour certaines UIOM, la mise en conformité avec ces deux textes et donc le respect d'exigences environnementales fortes (dont la forte limitation des émissions de dioxines) n'était pas envisageable pour des raisons économiques et la fermeture était la seule solution possible. Le parc est ainsi passé de 300 unités recensées en 1998 à environ 120 en 2003.

**En conséquence, les émissions annuelles de dioxines dues à l'incinération de déchets ont chuté de 90% entre 1990 et 2003 (soit environ 145 g TEQ<sub>OTAN</sub> en 2003). L'échéance de l'arrêté du 20/09/2002 étant fixée au 28/12/2005, il est estimé que les émissions dues aux UIOM seront de l'ordre de 20 g TEQ<sub>OTAN</sub>/an à compter de 2006.**

En conclusion, l'action des pouvoirs publics menée sur la base de solutions technologiques éprouvées a permis une diminution considérable et régulière des émissions des deux principales sources de dioxines depuis 1995. Entre 1995 et 2003, les émissions provenant de l'incinération de déchets ont ainsi baissé de près de 90%, celles de la métallurgie de 82%, ce qui a permis une baisse globale de 85%. Pour ces deux sources, la baisse des émissions devrait encore se poursuivre dans les prochaines années.

## **1.2 EVOLUTION DES EMISSIONS ATMOSPHERIQUES DE PCB ENTRE 1990 ET 2004**

En 2004, le CITEPA donnait une évolution des émissions atmosphériques des PCB en France allant de 65 kg en 1992 à 40 kg en 2001 (soit une réduction de 30%) avec une contribution majeure des industries manufacturières. Cette réduction des émissions était tout à fait cohérente avec les données des autres pays et la diminution générale de l'exposition de l'homme à ces composés.

De façon tout à fait surprenante, le CITEPA présentait en 2005 des données très différentes. [CITEPA, 2005]. En fait, depuis 1990, ces émissions fluctuaient entre 88 et 101 kg/an. En 2003, les émissions seraient de 98 kg/an. Selon le CITEPA, deux types de sources contribuent de façon significative à ces émissions totales : incinération de déchets (80%) et combustion de la biomasse dans le résidentiel et dans le tertiaire (16%). Trois secteurs industriels contribuent pour une très faible part aux émissions de PCB (1% chacun) : chimie, production d'électricité et raffinage de pétrole.

Ces données d'inventaire conduisent à deux constats par rapport à l'exposition de la population à ces polluants :

- 1 les valeurs d'émissions de PCB reportées dans l'inventaire officiel sont exprimées en flux réels et non en flux ramenés à une équivalence toxique (TEQ<sub>OTAN</sub>). Si l'on tient compte des TEF associés aux PCB-DL, on constate que les émissions françaises de PCB exprimées en équivalence TEQ<sub>OTAN</sub> seraient du même ordre de grandeur que celles de dioxines, c'est-à-dire quelques dizaines de grammes TEQ<sub>OTAN</sub> par an ;
- 2 à l'inverse des émissions de dioxines qui ont considérablement baissé depuis 1995, les émissions de PCB seraient d'une remarquable stabilité sur la période 1990-2004. De même, la contribution des différentes sources d'émission reste particulièrement stable sur cette période avec une contribution majeure des UIOM.

Contrairement aux émissions de dioxines, les émissions de PCB n'ont pas fait l'objet d'actions de réduction de grande envergure, au niveau français comme au niveau européen. Mais, d'un point de vue technique, il est en effet généralement admis que les moyens de réduction des émissions de

dioxines contribuent à réduire simultanément les émissions de PCB<sup>3</sup>. Les résultats du dernier inventaire du CITEPA semblent contredire cette hypothèse.

### 1.3 PERSPECTIVES DE DIMINUTION DES EMISSIONS ET D'AMELIORATION DES CONNAISSANCES

#### • Dioxines et furanes

Comme décrit ci-dessus, les émissions de dioxines en provenance de l'incinération et de la métallurgie (production primaire et recyclage) devraient encore être abaissées<sup>4</sup> dans les prochaines années. De plus, le secteur de la fonderie dont les sites industriels émettent généralement moins de 1 g/an de dioxines sont, depuis 2004, couverts par le Plan National Santé Environnement et les émissions de ce secteur devraient baisser de 40% d'ici 2010.

A l'issue des actions envers ces sources d'émission, les engagements internationaux de la France pris dans le cadre de la Convention de Genève sur la pollution atmosphérique transfrontalière longue distance seront remplis : le protocole d'Aarhus sur les polluants organiques persistants, signé le 24/06/1998 et entré en vigueur le 23/10/2003, fixe un objectif de stabilisation des émissions de dioxines en 2003 par rapport à l'année 1990. Avec une baisse des émissions de l'ordre de 90% sur cette période, les objectifs français sont donc largement atteints. Néanmoins, d'autres instruments internationaux tels que la Convention de Stockholm (entrée en vigueur le 17/05/2004) dont l'objectif inscrit à son article 5 est une diminution continue des émissions de dioxines, ou la stratégie européenne en matière de dioxines et de PCB-DL (Communication du 24/10/2001) dont l'objectif est de réduire la présence de ces polluants dans l'environnement, les denrées alimentaires et les aliments pour animaux, pourraient inciter les pouvoirs publics français à rechercher encore d'autres sources qui pourraient permettre de réduire encore les émissions de dioxines.

Du côté de l'industrie, avec l'incinération et la métallurgie les sources principales sont déjà visées aujourd'hui. Quelques sources pour lesquelles les données d'émission sont parcellaires du fait par exemple de la diversité des procédés impliqués ou du manque de mesures à l'émission pourraient se révéler pertinentes (e.g. raffinage de pétrole, industrie chimique, circulation routière). Globalement toutefois, le gisement de réduction des émissions de dioxines au sein des activités industrielles semble aujourd'hui assez faible.

Du côté des sources diffuses, les connaissances se sont nettement améliorées depuis la fin des années 90 et certaines sources relevant de cette catégorie sont susceptibles de contribuer très sensiblement aux émissions de dioxines. Par exemple, depuis quelques années l'US-EPA a démontré l'importance de l'incinération de fond de jardin [Lemieux, 2003], de sorte que les Etats-Unis ont placé cette source en tête de leur inventaire 2002/04 des émissions de dioxines, et de loin : 628 g TEQ<sub>OTAN</sub>/an pour l'incinération de fond de jardin contre 77 g TEQ<sub>OTAN</sub>/an pour la source placée en 2<sup>e</sup> position (tableau 1) [Winters, 2002]. De plus, les cendres d'incinération de fond de jardin apparaissent comme source majeure de contamination des œufs de poules élevées en liberté dans certaines fermes.

**Tableau 1** : Evolution des émissions atmosphériques de dioxines (g TEQ / an) pour plusieurs sources aux Etats-Unis entre 1987 et 2002/04, selon [Winters, 2002].

Sources d'émission	1987	1995	2002/04
Incinération de fond de jardin	604,0	628,0	628,0
Combustion du bois / secteur résidentiel	89,6	62,8	62,8
Installation de combustion au charbon	50,8	60,1	60,1
Camions diesel	27,8	35,5	35,5
Seconde fusion de l'aluminium	16,3	29,1	29,1

<sup>3</sup> Ces émissions industrielles récentes de PCB ne représentent qu'une très faible part du stock de PCB présent dans l'environnement.

<sup>4</sup> Mise en conformité des usines d'incinérations d'ordures ménagères à l'échéance du 28 décembre 2005 selon les dispositions de l'arrêté ministériel du 20 septembre 2002.

Sources d'émission	1987	1995	2002/04
Agglomération de minerai de fer	32,7	28,0	28,0
Combustion du bois / secteur industriel	26,4	27,6	27,6
Incinération de boues de STEP	6,1	14,8	14,8
UIOM	8.877,0	1.250,0	12,0
(...)			
Total	13.949,0	3.252,0	1.106,0

En France, des premières estimations ont également été effectuées pour quelques sources diffuses : brûlage artisanal de câbles électriques [Adam, 1999], feux de forêts, feux de décharges illégaux [Collet, 2004] ou encore combustion du bois en foyer domestique [Collet, 2002]. Sur la base de ces premières estimations, les émissions dues au brûlage de câbles électriques et celles dues aux feux de forêts seraient de 40 g TEQ<sub>OTAN</sub>/an et 20 g TEQ<sub>OTAN</sub>/an respectivement, soit supérieures aux émissions dues aux UIOM après l'échéance de l'arrêté du 20/09/2002.

En somme, bien qu'aujourd'hui ces estimations ne soient pas toujours reprises dans l'inventaire français officiel, il semble que des gisements importants de réduction des émissions de dioxines se situent au niveau de ces sources diffuses. Ainsi, si de nouvelles réductions significatives devaient paraître nécessaires, les leviers d'action qui se dessinent semblent concerner davantage les comportements individuels que les exploitants industriels.

- **PCB-DL**

Pour mesurer les concentrations de dioxines et furanes à l'émission, il existe une méthode normalisée (EN 1948). Cette méthode bénéficie d'un large retour d'expérience depuis près de 10 ans. Contrairement aux dioxines, les PCB-DL ne font pas l'objet d'une méthode normalisée. A défaut d'une telle norme, compte tenu des similitudes chimiques entre dioxines et PCB-DL, les laboratoires de mesure utilisent habituellement la norme "dioxines" EN 1948 afin de mesurer les PCB-DL à l'émission. Or, des travaux de recherche français menés récemment avec le soutien de l'ADEME tendent à montrer que les techniques de mesure proposées dans la norme EN 1948 ne sont pas adaptées au cas des PCB-DL, en particulier aux faibles concentrations [Ferrières, 2002].

Par conséquent, si la nécessité d'une réduction des émissions atmosphériques de PCB-DL était mise en évidence, il paraîtrait opportun de définir une méthode de mesure fiable afin d'identifier finement les sources principales d'une part et d'évaluer correctement les techniques de réduction des PCB-DL d'autre part, à l'instar du dispositif mis en place pour les dioxines dans les années 90.

## 2 Rappel toxicologique sur les PCDD/F et les PCB-DL

---

### 2.1 DONNEES TOXICOLOGIQUES

Il existe une littérature abondante sur les PCDD/F et PCB et de nombreuses revues bibliographiques et études [JECFA, 2001 ; Cravédi et Narbonne, 2002, INSERM, 2000] rassemblant des données toxicologiques expérimentales, cliniques et épidémiologiques ont été publiées ainsi que sur les conditions d'exposition de l'homme. Plusieurs instances d'évaluation dans le monde (OMS, SCF, JECFA, US-EPA, ...) ont procédé à l'évaluation des risques de ces molécules pour la santé. Dans ce chapitre, ne sont reprises que les données toxicologiques les plus importantes pour la compréhension de ce rapport ainsi que les études les plus récentes.

Le mode d'action de la dioxine de Seveso (2,3,7,8-TCDD) mais également des autres congénères de PCDD/F et PCB-DL, reposerait sur la capacité de ces molécules à se lier au récepteur cellulaire Ah, induisant des changements dans la transcription des ARN messagers codant des enzymes impliquées dans les réponses cellulaires. Cependant, bien que des changements soient observés au niveau cellulaire, la relation qui lierait ces changements à un effet toxique avéré n'est toujours pas établie. De plus, l'existence d'un polymorphisme du récepteur Ah se traduirait par des différences de sensibilité entre les animaux aux effets de la dioxine. Certaines données suggèrent que l'affinité de ces molécules pour le récepteur Ah serait plus faible chez l'homme que chez l'animal. Par ailleurs, tous les effets toxiques de ces molécules ne passent pas par la liaison à ce récepteur.

Des données observées chez l'homme et obtenues expérimentalement chez l'animal montrent que les PCDD/F et PCB traversent facilement la paroi gastro-intestinale et sont transportés par les protéines sériques vers les organes et les tissus. Etant donné leur caractère lipophile, ces molécules s'accumulent préférentiellement dans le foie et le tissu adipeux. Les mécanismes de séquestration hépatique et d'excrétion peuvent induire des variations considérables de concentration au niveau des cibles cellulaires, expliquant en partie les variations de sensibilité entre les espèces. Chez l'homme, une partie de la dose ingérée par voie orale est excrétée par voie fécale. L'élimination est d'autant plus lente que la charge lipidique est élevée. Toute mobilisation des graisses, notamment au moment de la lactation, est accompagnée d'un relargage des contaminants dans l'organisme ; ce qui explique la présence des PCDD/F et des PCB-DL dans le lait maternel. La demi-vie d'élimination des PCDD/F et des PCB, variable selon les congénères, est de l'ordre de 5,5 à 11 ans (moyenne : 7,6 ans) [OMS, 2001].

Les effets toxicologiques et biochimiques des PCDD/F et PCB sont corrélés aux concentrations tissulaires et non directement à la dose quotidienne ingérée. La charge corporelle qui est le reflet des niveaux de concentrations tissulaires et sériques, s'élève progressivement tout au long de la période d'exposition. A l'arrêt de l'exposition, en raison des longues demi-vies de ces molécules, la charge corporelle diminue très lentement pour atteindre un pseudo-équilibre au bout d'une dizaine d'années. Ainsi, l'exposition ponctuelle à ces molécules au travers d'un aliment très contaminé aura peu d'impact sur la charge corporelle.

La toxicité aiguë des congénères de PCDD/F est très variable selon les espèces, avec des DL<sub>50</sub> de 0,6 µg/kg p.c. pour le cobaye à 5000 µg/kg p.c. pour le hamster. La toxicité aiguë des mélanges de PCB est faible, avec des DL<sub>50</sub> de l'ordre de 100 mg/kg p.c. et varie selon les espèces, à l'intérieur d'une même espèce et même entre les différentes souches animales.

Les effets les plus pertinents en terme de risque pour l'homme sont les effets sur la reproduction et le développement et les effets immunologiques observés chez les petits de rattes exposées à la 2,3,7,8-TCDD. Plusieurs études cliniques et épidémiologiques ont tenté de déterminer l'impact des PCDD/F sur le développement de l'enfant après une exposition via l'allaitement (cf Afssa-InVS, 2002) . Dans ces études, les enfants étaient suivis plusieurs années et le développement des fonctions cognitives évaluées par des batteries de tests psychomoteurs. Les résultats de ces études ne permettent pas de tirer des conclusions claires sur l'impact des PCDD/F sur le développement cérébral comme ce qui peut être observé chez les animaux, probablement en raison de différence dans les niveaux d'exposition. Concernant le pouvoir immunotoxique des PCDD/F chez l'homme, les études épidémiologiques ne sont pas, non plus, concluantes. En 2001, le JECFA [JECFA, 2001] a fondé la

réévaluation de la valeur toxicologique de référence (dose mensuelle tolérable provisoire) des PCDD/F sur ces effets qui surviennent à des doses correspondant à des charges corporelles 20 fois plus faibles que celles impliquées dans l'obtention d'effets cancérogènes.

Le pouvoir génotoxique de la 2,3,7,8-TCDD n'a jamais été mis en évidence dans les nombreuses études *in vitro* et *in vivo* réalisées. Les études de cancérogenèse expérimentales chez l'animal de laboratoire montrent que l'exposition à la TCDD, en présence d'un inducteur de tumorigénèse, provoque la formation de tumeurs du foie, de la thyroïde ou des poumons. Dans une étude à long terme chez le rat, une augmentation de l'incidence de tumeurs hépatiques a été observée à la dose de 10 ng/kg p.c./j correspondant à une charge corporelle à l'équilibre de 290 ng/kg p.c. Elle agirait comme un promoteur de cancérogenèse, c'est à dire qu'elle seule ne pourrait induire le développement de tumeurs cancéreuses.

## 2.2 IDENTIFICATION DE BIOMARQUEURS D'EXPOSITION

Le développement des connaissances en biologie moléculaire a permis de mieux connaître les gènes impliqués dans la réponse cellulaire à la présence de PCDD/F et d'identifier des paramètres susceptibles de servir de biomarqueurs d'exposition chez l'homme.

**Chez l'animal**, le criblage aujourd'hui possible par puces à ADN montre qu'un millier de gènes peut être activé ou réprimé par les PCDD/F. Deux publications récentes permettent de se faire une idée précise de l'importance de ces modulations.

- (1) Une étude [Ohsako *et al.*, 2004] sur 3 souches différentes de souris montre que : sur 22690 transcrits étudiés, 26 gènes sont induits et 4 réprimés par la TCDD dans les 3 souches de souris (le niveau d'expression est considéré comme significativement modifié pour une amplitude de 2). Ces gènes sont liés à des processus de métabolisme, de transcription, de régulation et de cascade de signalisation, impliqués dans la prolifération et la différenciation cellulaire. Une batterie de gènes, dépendants du récepteur Ah comme les cytochromes CYP 1A1, 1A2 et 1B1, sont induits par la TCDD.
- (2) Une étude sur le tractus génital chez l'embryon mâle de souris [Wu *et al.*, 2004] montre qu'au 14<sup>ème</sup> jour de gestation d'une femelle exposée à la TCDD, on note une modulation significative de 58 gènes. Parmi les gènes induits, il y a la 17-hydroxystéroïde dehydrogénase type II, la protéine 2 tumor nécrosis factor, la synaptotagmine III, la connexine-30, l'involucrine, et la monooxygénase 5 à flavine.

Ces études animales confirment bien la potentialité des PCDD/F de moduler les gènes impliqués dans les mécanismes de cancérogenèse (différenciation, prolifération et apoptose cellulaire). Cependant on ne peut pas dire aujourd'hui que l'induction de gènes se traduit systématiquement par l'apparition d'effets toxiques observables.

**Chez l'Homme**, la possibilité de mesurer par différents moyens les paramètres liés à l'expression des gènes de la famille 1 des cytochromes P450 rend accessible un biomarqueur utilisable dans les études cliniques et épidémiologiques. Dans le cas des PCDD/F, les effets toxiques passent en partie par l'induction des cytochromes P450 en particulier les formes 1A1, 1A2 et 1B1 après activation du récepteur Ah. C'est d'ailleurs ce pouvoir inducteur qui est la base des facteurs d'équivalents toxiques (TEF) qui permettent d'exprimer les résultats en TEQ.

Une étude japonaise [Yonemoto *et al.*, 2004] a essayé d'établir une relation entre imprégnation aux dioxines (TEQ/g MG) et la réponse cellulaire précoce (CYP 1A1). Cette étude porte sur la mesure dans la matière grasse du lait humain d'une part de la teneur en PCDD/F+PCB-DL et de l'expression du CYP1A1 déterminé par la quantification de l'ARN messager par RT-PCR dans les cellules exfoliées. La première conclusion de cette étude est qu'il existe une très forte variabilité de l'ARN messager du CYP 1A1. Cette variabilité est due aux inductions d'autres polluants (PCB, PBDE, HAP, substances naturelles 3IC terpènes...) mais surtout au polymorphisme génétique. Une corrélation positive entre teneur en dioxines et expression du CYP1A1 a été observée chez les mères non fumeuses. Une observation fine des résultats indique que le taux minimal d'imprégnation en PCDD/F pour la femme allaitante (environ 30 ans) est de 6 pg TEQ/g MG (bruit de fond déjà constaté dans de

nombreuses études sur le lait humain, y compris en France pour l'étude INVS-CAREPS 2000). Pour obtenir une expression du CYP1A1 dépassant le bruit de fond, il faut une teneur en PCDD/F supérieure à 30 pg TEQ/g MG. Une induction significative ne peut être observée que pour des teneurs au moins égale à 80 pg TEQ/g MG. A l'opposé, pour l'extrapolation vers les faibles doses, l'étude montre qu'une imprégnation inférieure à 10 pg TEQ/g MG n'induit pas de réponse cellulaire du gène le plus sensible. Ce niveau d'imprégnation chez la femme allaitante correspond donc à une accumulation moyenne annuelle de 0,3 pg TEQ/g MG.

Une étude récente [Van Duursen *et al.*, 2005] sur lymphocytes montre qu'une induction significative des CYP1A1 et 1B1 n'est observable que pour des valeurs 10 fois supérieures aux niveaux d'imprégnation des graisses plasmatiques habituellement observées chez l'homme en Europe (donc de l'ordre de 100 à 300 pg/g MG). Cette étude souligne le fort polymorphisme de réponse aux PCDD/F. Par ailleurs, il existe un polymorphisme important dans les capacités de réponse des individus aux PCDD/F. Quand on teste cette capacité en exposant *in vitro* des lymphocytes de différents individus, on note une induction du gène CYP 1A1 du simple au double [Van Duursen *et al.* 2004]. On voit donc qu'une étude épidémiologique visant à étudier l'impact d'une source d'exposition importante chez l'homme doit mesurer à la fois le taux d'imprégnation aux dioxines mais aussi le biomarqueur le plus sensible (CYP1A1 ou 1B1) permettant de tenir compte des différences de sensibilité liées au polymorphisme des individus.

### 2.3 DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET IMPACT SUR LA SANTE

Un certain nombre d'observations rapportées par des études épidémiologiques (même si celles-ci restent encore discutées) sur l'augmentation du nombre de certains cancers chez des personnes exposées, ainsi que l'activité cancérigène observée chez l'animal, sont à l'origine du classement de la 2,3,7,8 TCDD (l'un des 7 congénères de dioxines) en tant que "cancérigène pour l'homme" (groupe 1) par le Centre International de Recherche sur le Cancer en 1997 [IARC, 1997]. Si le développement de chloracné après exposition à de très fortes doses représente la manifestation clinique la plus fréquente, les excès de risque de cancer n'ont été mis en évidence que dans des populations très exposées (plus de 10 à 100 fois la dose moyenne de la population générale) [Crump *et al.*, 2003].

La cancérigénicité des autres congénères de dioxines et furanes et la tératogénicité de l'ensemble de ces molécules restent suspectées mais ne sont pas définitivement démontrées par les études épidémiologiques en raison, notamment, de la complexité des expositions et de la durée de latence nécessaire avant l'apparition de symptômes liés à une exposition à de faibles doses. D'une façon générale, les résultats actuellement disponibles ne sont cependant pas évocateurs d'un fort potentiel cancérigène ou tératogène de ces produits pour l'homme, les animaux utilisés pour les études expérimentales semblant présenter une sensibilité plus grande vis-à-vis de ces substances.

Les incinérateurs d'ordures ménagères (UIOM) sont fortement suspectés d'être à l'origine d'un excès de risque de cancer chez les personnes vivant à proximité de ces installations. Une étude épidémiologique réalisée à Besançon [Floret *et al.*, 2003] a observé un excès significatif de lymphomes non Hodgkiniens chez les personnes résidant près de l'incinérateur. Les études épidémiologiques qui ont observé une association significative inconstante entre exposition aux dioxines et risque de lymphomes non Hodgkiniens concluent pour la plupart à un doublement du risque relatif [IARC, 1997, INSERM, 2000].

Le Comité de la Prévention et de la Précaution considère qu'il n'y pas d'argument solide à ce jour permettant de conclure à un risque accru de cancer, quel qu'en soit le type, pour les personnes résidant à proximité d'un UIOM. Mais les données sur l'historique des rejets des incinérateurs et sur les niveaux d'exposition des populations résidant à leur proximité sont peu nombreuses. Il convient donc de rester prudent et de ne pas tirer de conclusion définitive avant que des études complémentaires, permettant, dans la mesure du possible, de mieux documenter les niveaux d'exposition, voire d'imprégnation, des individus résidant à proximité d'UIOM, soient publiées [CPP, 2004].

Crump *et al.* (2003) ont comparé dans une méta-analyse les niveaux d'imprégnation de trois cohortes de personnes professionnellement exposées aux PCDD/F avec l'augmentation du nombre de cancers observés. Ils constatent une tendance statistiquement significative ( $p = 0,02$ ) entre l'augmentation de

la mortalité par cancer et l'augmentation de l'exposition aux PCDD/F. Cette tendance s'observe pour des niveaux en TEQ dans le sérum qui correspondraient à une exposition durant la vie entière de 7 pg TEQ/kg p.c./j et plus mais n'apparaît pas pour une exposition égale ou inférieure à 6 pg TEQ/kg p.c./j.

Concernant les autres effets des dioxines, comme les effets sur le développement neurocomportemental des enfants, plusieurs études épidémiologiques ont étudié la relation entre la charge corporelle en dioxines et/ou PCB de la mère (reflétée par les concentrations sanguines ou dans le lait) et des effets éventuels sur l'enfant. Dans certaines études, l'exposition *in utero* aux PCDD/F et PCB a été retrouvée associée à des effets sur le développement comprenant un faible poids de naissance, des modifications des niveaux d'hormones thyroïdiennes et un retard des fonctions psychomotrices et cognitives [INSERM, 2000]. Cependant, à l'exception des deux cas accidentels liés à la contamination d'huile de riz [Chen, 1992], ces effets restent modérés et généralement dans les variations habituelles de la population. Ces effets sont associés à la charge corporelle de la mère en PCDD/F et PCB. Peu, voire aucun effet, n'a été retrouvé associé avec l'allaitement maternel seul [Afssa-InVS, 2002].

### **Intérêt des marqueurs d'exposition**

L'évaluation du risque chez l'homme serait fortement améliorée si on tenait compte des marqueurs d'exposition (imprégnation corporelle) et de la réponse cellulaire (expression des gènes sensibles). Les études épidémiologiques les plus récentes tiennent compte de l'un ou l'autre de ces marqueurs. Ces résultats peuvent être comparés à l'évaluation théorique du risque basée sur l'application de modèles d'exposition et de réponse toxique.

Une étude épidémiologique cas-témoin (110/227 individus) sur les sarcomes des tissus mous et exposition aux PCDD/F mesurée par l'imprégnation corporelle en Finlande [Tuomisto *et al.*, 2004] n'a pas montré d'augmentation de risques de cancérogenèse associée à l'élévation des taux corporels d'imprégnation (de 4,4 à 145 pg TEQ/g MG). Les auteurs remarquent même une tendance à l'augmentation du risque pour les individus ayant de faibles niveaux d'imprégnation en dioxines.

Pour les populations exposées à Seveso (Warner *et al.* 2002), on note une augmentation de l'apparition de cas de cancer du sein multiplié par deux pour une imprégnation corporelle multipliée par 10, pour une période de 8 à 20 ans après l'accident (15 cas pour 981 femmes) .

Une autre étude cas-témoin (52/79) sur les relations cancer du sein et imprégnation des graisses aux PCDD/F a été réalisée en Californie [Petreas *et al.*, 2004]. Les résultats ne montrent pas d'augmentation du risque relatif en fonction des taux de PCDD/F des matières grasses mesurées dans des biopsies mammaires ou abdominales (de 3,5 à 225 pg TEQ/g MG). Toutefois une relation significative est trouvée avec le niveau d'OCDD en particulier chez le groupe de femmes non-caucasiennes. Ceci confirmerait donc le rôle du polymorphisme génétique. Cependant, ce résultat ne peut être retenu comme significatif compte tenu du faible nombre d'individus de ce groupe (n=28).

Une étude utilisant l'expression du CYP1B1 comme biomarqueur et tenant compte du polymorphisme génétique a été récemment publiée [Saintot *et al.*, 2004]. Ainsi, chez les résidents ayant habité plus de 10 ans près d'un incinérateur polluant (Sète et Perpignan), les auteurs rapportent une augmentation du risque de cancer du sein (ORI 3,26 en moyenne et de 1,20-8,84 aux 95% du CI) chez les femmes porteuses de l'allèle ValCYP 1B1 par rapport aux femmes homozygotes LeuLeu CYP1B1. Il faut noter aussi une élévation du risque de cancer du sein chez les femmes exposées aux pesticides agricoles (ORI moyen de 2,2). Si les résultats de cette étude sont à relativiser (puissance statistique des cohortes), ils suggèrent que lorsque l'épidémiologie classique ne montre pas de risques particuliers à proximité d'un incinérateur ancien, on ne peut exclure des cas dus à un polymorphisme génétique particulier.

Les résultats de ces études montrent que, pour les niveaux d'exposition de la population générale, on ne peut donc pas parler de relation entre PCDD/F et risque cancérogène en général. Une approche spécifique par tissus et par population est seule à prendre en compte, si l'on veut que les études menées sur les populations ayant été riveraines d'anciennes installations pendant au moins 10 ans apportent des informations exploitables en terme de risque sanitaire.

### **Approche par modélisation**

Il s'agit donc de comparer ces résultats épidémiologiques avec les évaluations théoriques des risques calculés d'après des modèles complexes d'exposition et d'effets sur la santé (cancérogenèse). Deux questions importantes se posent pour les gestionnaires de risque : (i) l'exposition de certains riverains d'incinérateurs anciens a-t-elle causé une augmentation du risque d'apparition de cancers ? (ii) que signifie exactement le terme "risque résiduel" utilisé par les comités d'experts en épidémiologie pour définir le risque pour les personnes habitant à proximité d'un incinérateur conforme aux normes actuelles (rejets < 0,1 ng TEQ/Nm<sup>3</sup>) ?

Une équipe italienne [Lonati *et al.*, 2004] a utilisé le modèle maximaliste de l'EPA<sup>5</sup> d'extrapolation des risques avec le modèle sans seuil (appelé one-hit) pour calculer le risque de cancer pour un habitant dans un rayon de 20 km, soit d'un incinérateur ancienne génération (émissions > 80 ng TEQ/Nm<sup>3</sup> scénario 2), soit d'un incinérateur dernière génération (émissions < 0,1 ng TEQ/Nm<sup>3</sup>, scénario 1). Le modèle inclut aussi les transferts de PCDD/F via différentes voies comme la respiration (23 % des apports) et l'alimentation (76 % des apports) et applique une approche probabiliste Monte Carlo.

Les conclusions montrent que le risque moyen était pour un incinérateur du scénario 2 de  $1,1 \cdot 10^{-7}$  avec un risque maximum pour les plus exposés de  $2,1 \cdot 10^{-6}$  (soit 2 fois au dessus de la limite considérée comme acceptable par l'EPA). Pour un incinérateur du scénario 1, le risque moyen est de  $6,7 \cdot 10^{-10}$  avec un risque maximum de  $1,1 \cdot 10^{-8}$ .

L'ensemble des résultats évaluant les risques chez l'homme par approche théorique ou épidémiologique montre que :

- on ne peut exclure que l'exposition aux retombées de poussières chargées en PCDD/F à proximité d'incinérateurs de première génération ait favorisé l'apparition de certains cancers, en particulier cancer du sein chez des personnes génétiquement sensibles ;
- la proximité d'un incinérateur fonctionnant correctement en conformité avec les normes actuelles n'est pas un facteur aggravant le risque cancérogène.

### **Suivi du niveau d'imprégnation des populations humaines**

Les PCDD/F et PCB s'accumulent dans les graisses, notamment dans le tissu adipeux, et sont excrétés chez la femme lors de l'allaitement. De nombreuses études depuis 1985 visent à estimer le niveau d'imprégnation des populations en mesurant les concentrations de ces molécules dans le tissu adipeux de divers organes, prélevé à l'occasion d'une intervention chirurgicale, ou dans les lipides des liquides biologiques (plasma, sang du cordon, placenta, lait maternel, ...). Le tableau 2 présente un récapitulatif de plusieurs études réalisées sur différentes populations, exposée ou non, chez lesquelles les concentrations en PCDD/F et/ou en PCB-DL ont été mesurées dans divers milieux biologiques.

**Tableau 2** : Présentation de quelques données de la littérature de teneurs moyennes en PCDD/F et/ou des PCB-DL dans les liquides biologiques chez l'homme

<b>Pays</b>	<b>Exposé nb de sujets</b>	<b>Non exposé nb de sujets</b>	<b>Date de l'étude</b>	<b>Sérum pg TEQ/g MG</b>	<b>Lait maternel TEQ pg/g MG</b>	<b>Autres TEQ pg/g MG</b>
Espagne (Schuhmacher <i>et al.</i> , 1998)	n=20		1991	27,0 PCDD/F		
Allemagne Wittsiepe <i>et al.</i> , 2001)		n=95 n=95	1991 1996	42, 7 PCDD/F 20,7 PCDD/F		
Japon (Watanabe <i>et al.</i> , 2000)	n=81	n=95	1999	23,0 PCDD/F+PCB-DL 21,7 PCDD/F+PCB-DL		

<sup>5</sup> EPA : Environmental Protection Agency

Pays	Exposé nb de sujets	Non exposé nb de sujets	Date de l'étude	Sérum pg TEQ/g MG	Lait maternel TEQ pg/g MG	Autres TEQ pg/g MG
Quebec Ayotte <i>et al.</i> , 1997)	n=20	n=3	1992	39,6 PCDD/F F 184,2 PCDD/F+PCB-DL 14,6 PCDD/F 26,1 PCDD/F+PCB-DL		
Belgique (Focant <i>et al.</i> , 2002)	n=20		2000/2001		29,4 PCDD/F 40,8 PCDD/F/PCB	
France (InVS, 2000) (Arfi <i>et al.</i> , 2001)		n=244 n=16	1999 1999		16,5 PCDD/F	tissu adipeux: 35,6 PCDD/F
Royaume- Uni (FSA,2004)		n=80 n=60 n=188	1987-88 1993-94 2001-02		33,0 PCDD/F 22,0 PCDD/F 13,7 PCDD/F	
USA (Schechter <i>et al.</i> , 1998)		n=5	1995	PCDD/F+PCB: plasma : 12,1 sang du cordon : 5,8 sang post partum : 9,9	PCDD/F+PCB: 10,2	PCDD/F+PCB : - tissu adipeux : 11,6 - placenta : 10,5
Finlande (Kiviranta <i>et al.</i> , 2005)		n=420	1997-99			tissu adipeux : PCDD/F: 29,0 PCB-DL : 20,7
Finlande (Kiviranta <i>et al.</i> , 1999)	n=20 (zone urbaine)	n=64 (zone rurale)	1992-94		PCDD/F: 19,9 PCB-DL: 18,5	
Finlande (Kiviranta <i>et al.</i> , 2002)	n=47 (pêcheur)		1999	PCDD/F: 180 PCB-DL: 89		
Japon (Iida <i>et al.</i> 1999)		n=8	1989	PCDD/F + 3 PCB-DL : plasma : 59		PCDD/F + 3 PCB-DL : -foie : 270 -tissu adipeux : 76 -cerveau : 11 -rate : 43 -muscle : 68 -rein : 29 -poumon : 77

Ces données sont cependant difficilement comparables dans la mesure où les composés pris en compte sont différents (soit les PCDD seules, soit les PCDD/F, soit les PCDD/F et certains PCB-DL). Mais, d'une façon générale, on note dans plusieurs publications :

- une diminution très significative des taux plasmatiques et des concentrations dans le lait maternel pour les enquêtes menées sur plusieurs années avec une très grande variabilité interindividuelle,
- en population générale (c'est à dire en dehors de populations exposées autour des incinérateurs-cas de l'étude belge), compte tenu des différences interindividuelles, la différence entre sexe ne semble pas être très marquée.

D'autres études sont en cours. L'une d'entre elles, conduite par l'Institut de Veille Sanitaire en collaboration avec l'Afssa, vise à évaluer le niveau d'imprégnation par les PCDD/F des populations vivant autour d'usines de traitement des ordures ménagères (UIOM) [InVS-Afssa, 2003].

## 2.4 LES FACTEURS D'EQUIVALENCE TOXIQUE (TEF)

L'évaluation des risques en toxicologie est classiquement effectuée par référence à une dose journalière (hebdomadaire ou mensuelle) tolérable calculée à partir d'observations d'effets néfastes sur des animaux exposés à une gamme de doses du composé pur testé. L'augmentation des performances analytiques a permis au cours des trente dernières années la mise en évidence dans

l'environnement de l'homme de mélanges complexes de composés chimiques à l'état de traces. L'évaluation des risques par les protocoles classiques est donc impossible car on ne peut tester expérimentalement tous les mélanges possibles. Les facteurs d'équivalence toxique (TEF) ont été développés pour répondre à la question : comment peut-on rendre compte de la toxicité d'un mélange complexe de molécules ?

Cette approche est fondée sur la notion que les molécules du mélange considéré agissent selon au moins un même mécanisme d'action toxique. Pour les PCDD/F et PCB-DL, les effets tératogènes et cancérogènes observés chez l'animal découle de leur capacité à se fixer sur le même récepteur cellulaire (récepteur Ah). Les facteurs d'équivalence toxique sont donc dérivés des mesures d'affinité des diverses molécules pour ce récepteur.

Les TEF représentent une valeur qui est utilisée pour pondérer la masse respective de chacun des constituants d'un mélange de façon à rendre compte de leur "efficacité toxique". Cette valeur est définie par rapport à une molécule de référence (étalon) ; dans le cas des PCDD/F et PCB-DL, il s'agit de la 2,3,7,8 tétrachloro dibenzo para dioxine = TCDD ("dioxine" de Seveso).

Le produit "TEF x masse du constituant" permet de calculer pour chaque constituant un équivalent toxique (TEQ). Les équivalents toxiques de tous les constituants du mélange sont ensuite additionnés et définissent en TEQ, la toxicité relative du mélange. Parmi les nombreux congénères de PCDD/F et PCB-DL, seuls les congénères considérés comme les plus toxiques et les plus présents dans l'environnement ont été affectés d'un facteur d'équivalence toxique (TEF) (tableau 3).

**Tableau 3** : Facteurs d'équivalence toxique (TEF) des congénères de dioxines, furanes et PCB "dioxin-like" [OMS, 1998, Van den Berg, 1998]

<b>Dioxines (PCDD)</b>	<b>TEF<sub>OMS</sub></b>
2,3,7,8 - Tetrachlorodibenzodioxine	1
1,2,3,7,8 - Pentachlorodibenzodioxine	1
1,2,3,4,7,8 - Hexachlorodibenzodioxine	0,1
1,2,3,6,7,8 - Hexachlorodibenzodioxine	0,1
1,2,3,7,8,9 - Hexachlorodibenzodioxine	0,1
1,2,3,4,6,7,8 - Heptachlorodibenzodioxine	0,01
Octachlorodibenzodioxine	0,0001
<b>Furanes (PCDF)</b>	
2,3,7,8 - Tetrachlorodibenzofurane	0,1
1,2,3,7,8 - Pentachlorodibenzofurane	0,05
2,3,4,7,8 - Pentachlorodibenzofurane	0,5
1,2,3,4,7,8 - Hexachlorodibenzofurane	0,1
1,2,3,6,7,8 - Hexachlorodibenzofurane	0,1
2,3,4,6,7,8 - Hexachlorodibenzofurane	0,1
1,2,3,7,8,9 - Hexachlorodibenzofurane	0,1
1,2,3,4,6,7,8 - Heptachlorodibenzofurane	0,01
1,2,3,4,7,8,9 - Heptachlorodibenzofurane	0,01
Octachlorodibenzofurane	0,0001
<b>Non-ortho PCB-DL</b>	
<b>77</b> (3,3',4,4'-tetrachlorobiphényl)	0,0001
<b>81</b> (3,4,4',5'-tetrachlorobiphényl)	0,0001
<b>126</b> (3,3',4,4',5-pentachlorobiphényl)	0,1
<b>169</b> (3,3',4,4,5,5'-hexachlorobiphényl)	0,01
<b>Mono-ortho PCB-DL</b>	
<b>105</b> (2,3,3',4,4'-pentachlorobiphényl)	0,0001
<b>114</b> (2,3,4,4',5-pentachlorobiphényl)	0,0005
<b>118</b> (2,3',4,4',5'-pentachlorobiphényl)	0,0001
<b>123</b> (2',3,4,4',5-pentachlorobiphényl)	0,0001
<b>156</b> (2,3,3',4,4',5-hexachlorobiphényl)	0,0005
<b>157</b> (2,3,3',4,4',5'-hexachlorobiphényl)	0,0005
<b>167</b> (2,3',4,4',5,5'-hexachlorobiphényl)	0,00001
<b>189</b> (2,3,3',4,4',5,5'-heptachlorobiphényl)	0,00001

## 2.5 LA DOSE DE REFERENCE TOXICOLOGIQUE

A ce jour, aucun des congénères de dioxine n'a été trouvé génotoxique, ce qui explique le choix du modèle d'évaluation des risques conduisant à la définition d'une dose journalière (hebdomadaire ou mensuelle) tolérable estimée pour la vie entière.

En 1990, l'OMS avait fixé pour la première fois une dose journalière tolérable (DJT) pour les PCDD/F de 10 pg TEQ<sub>OTAN</sub>/kg p.c./j, en se fondant sur des études animales portant sur la seule dioxine 2-3-7-8 TCDD.

En 1991, le CSHPF proposait une DJT de 1 pg TEQ<sub>OTAN</sub>/kg p.c./j comme protectrice des effets possibles chez les nouveau-nés et une DJT de 5 pg TEQ<sub>OTAN</sub>/kg p.c./j en se basant sur les risques pour les adultes, l'objectif fixé à cette époque étant que l'exposition alimentaire de l'ensemble de la population française soit ramenée à une valeur inférieure à 1 pg TEQ<sub>OTAN</sub>/kg p.c./j à échéance d'une décennie. Cette démarche était confirmée en 1997 par le Comité Interministériel (Santé Environnement) sur les Dioxines.

La DJT OMS était révisée en 1998 et fixée à 1-4 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j. La valeur de 4 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j devait être considérée comme une dose tolérable maximale avec pour objectif de réduire l'exposition humaine en dessous de 1 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j. En raison du fait que d'autres molécules, dont certains PCB, pouvaient agir selon le même mécanisme que la TCDD (fixation au récepteur Ah), cette DJT avait été étendue aux composés dits "de type dioxine", notamment aux PCB-DL [OMS, 1998].

En 2001, le Comité scientifique européen de l'alimentation humaine (SCF) a proposé une dose hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP) de 14 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./sem (soit 2 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j) .

Cette même année, le JECFA<sup>6</sup> a fixé une dose mensuelle tolérable provisoire (DMTP) pour les PCDD/F et les PCB-DL à 70 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./mois (soit 2,3 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j).

La valeur du JECFA, ainsi que celle du SCF, est fondée sur deux études dans laquelle la plus petite dose de 2,3,7,8-TCDD administrée à des ratte gestantes induit chez les mâles des portées un effet sur la production de sperme [Faqi *et al.* 1998] et une diminution de la distance ano-génitale. [Ohsako *et al.*, 2001]. En appliquant deux modèles mathématiques, le JECFA a estimé les charges corporelles de la mère à l'état stationnaire correspondant à l'effet critique. A partir d'une équation de toxicocinétique prenant en compte la biodisponibilité de la TCDD dans les aliments, la demi-vie d'élimination de la TCDD chez l'homme, il a estimé les doses que devraient ingérer un homme pour atteindre ces charges corporelles. En appliquant un facteur de sécurité de 9,6<sup>7</sup> dans le cas de la 1<sup>ère</sup> étude et de 3,2<sup>8</sup> dans le cas de la 2<sup>ème</sup> étude, il en a déduit des DMTP comprises entre 44 et 106 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./mois. La valeur de 70 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./mois a été considérée comme étant un bon compromis entre les différentes évaluations [JECFA, 2001]. Les charges corporelles de ces études sont de l'ordre de 10 fois plus faibles que la charge corporelle qui induit un effet cancérigène chez le rat. Aussi, le SCF et le JECFA ont considéré que la DMTP déduite de cette dose était également protectrice pour les effets cancérigènes.

## 2.6 RE-EVALUATION DES TEF ET MESURE GLOBALE DU TEQ

Les TEF ont été fixés au cours des années passées en se fondant sur des données obtenues essentiellement à partir d'études *in vitro* par mesure de l'affinité des différentes molécules seules ou en mélange pour un récepteur cellulaire ainsi que sur quelques données expérimentales chez l'animal et sur le jugement de l'expert. La 1<sup>ère</sup> liste reconnue internationalement était la liste des TEF OTAN (utilisée par l'Afssa dans son évaluation publiée en 2000). Une nouvelle liste retenue par l'OMS, actuellement en vigueur, présente des facteurs légèrement différents (tableau 3). Sous l'impulsion de

<sup>6</sup> JECFA : Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives

<sup>7</sup> Le facteur de sécurité de 9,6 correspond à un facteur de 3 pour tenir compte du fait que la dose pivot de l'étude est une LOEL et non une NOEL et à un facteur de 3,2 pour prendre en compte les différences toxicocinétiques inter-individuelles.

<sup>8</sup> Le facteur de 3,2 pour prendre en compte les différences toxicocinétiques inter-individuelles.

la communauté scientifique, l'OMS vient de lancer un appel à propositions pour identifier des méthodes ou des approches qui permettraient de réévaluer ces facteurs d'équivalence toxique.

#### *Que pourraient apporter les bio-essais à la ré-évaluation des TEF ?*

De plus en plus de résultats sur les dosages de PCDD/F dans différentes matrices environnementales alimentaires ou même dans les tissus humains sont basés sur l'utilisation de tests biologiques. Différents bio-essais (gènes reporters, Ah-immuno-essais et Ah-PCR) ont été comparés à la technique d'analyse physico-chimique par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse haute résolution (CG-SMHR) en les appliquant sur des matrices environnementales [Ota *et al.*, 2004]. Les résultats montrent des différences de résultats entre bio-essai et analyse chimique allant de 30 à 300%. Cependant, les bio-essais montrent des performances comparables en terme de précision entre les méthodes biologiques et chimiques. De même les constantes de variabilité des bio-essais sont inférieures à 30%.

Un des bio-essais les plus utilisés est le CALUX. Il s'agit de cellules hépatiques de rat H4IIE ou de souris H1L6.1 ayant intégré le gène de la luciférase (dit gène reporter) dans la région promotrice dépendante des DRE<sup>9</sup> activées par le complexe ligand AhR et Arnt<sup>10</sup>. L'émission de lumière (expression de la luciférase) est donc proportionnelle au niveau de liaison à l'AhR, c'est à dire à l'ensemble des substances susceptibles de se lier au récepteur (substances coplanaires et peu métabolisables). Ce test donne donc un résultat en TEQ total, ce qui est particulièrement bien adapté à l'évaluation des cocktails chimiques ayant un mécanisme d'action commun mais ne discrimine pas les constituants du cocktail, par exemple PCDD, PCDF ou PCB-DL, et mêmes des substances n'ayant pas de TEF comme les PBDE (retardant de flamme) les PAH ou des substances naturelles comme l'I3C ou certains flavonoïdes.

Dans le cadre du programme Européen DIFFERENCE G6D-2001-40002 [Carbannelle *et al.*, 2004], les différences entre mesure biologique et mesure chimique par CG-SMHR ont été étudiées en particulier sur des matrices alimentaires destinées à l'homme ou aux animaux domestiques. Les résultats montrent que le test CALUX donne des résultats supérieurs à l'analyse chimique pour ce qui concerne la fraction PCDD/F (facteur 2 à 2,8 chez le poisson) et donne des résultats inférieurs pour ce qui concerne la fraction PCB-DL (de 6 à 10 pour les œufs et le poisson). De même, l'écart type des dosages est inférieur à 30% (limite fixée par les Directives CE/2002/69 et CE/2002/70) dans le cas des PCDD/F (28% en moyenne), mais très supérieur dans le cas des PCB-DL (de 5 à 85%). Cependant, les résultats en TEQ total obtenus par les deux techniques sont relativement proches (écarts inférieurs à 50%), la surestimation des PCDD/F compensant la sous-estimation des PCB-DL.

Pour les études dans le sang humain [Van Wouwe *et al.*, 2004], on note une bonne corrélation entre les résultats CALUX et la méthode physico-chimique CG/SMHR). Les données TEQ CALUX sont en général supérieures à celles obtenues par CG-SMHR (de l'ordre de 70%) du fait de la présence d'autres ligands AhR dans la fraction extraite et non pris en compte dans l'analyse chimique.

---

<sup>9</sup> DRE : dioxin responsive regulatory elements (éléments de régulation de réponse à la dioxine)

<sup>10</sup> Arnt : Ah receptor nuclear translocator. Ce facteur, en association avec le récepteur Ah dans le noyau, va se fixer sur les DRE qui sont situés en amont du (ou des) gène codant par exemple des cytochromes.

## 3 Données de contamination et de consommation

---

### 3.1 ORIGINES DES DONNEES DE CONTAMINATION

Les données de contamination qui ont permis d'évaluer l'exposition de la population française aux PCDD/F et PCB-DL proviennent principalement des plans de surveillance et de contrôle de la Direction générale de l'alimentation (DGAL) pour tout ce qui concerne les denrées animales. Les données sur le lait des plans de la DGAL ont été complétées par les données fournies par le Centre national interprofessionnel de l'économie laitière (CNIEL). Les données concernant les produits végétaux ont été fournies par la Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes (DGCCRF) à l'exception des produits céréaliers qui ont fait l'objet d'un échantillonnage particulier du Laberca<sup>11</sup> à la demande de l'Afssa.

#### 3.1.1 Produits animaux

##### *Plan communautaire dit "panier de la ménagère"*

Chaque année, depuis 2001, la Commission européenne demande aux Etats-membres de réaliser un plan de surveillance des denrées alimentaires (dit panier de la ménagère) sur des échantillons prélevés dans des lieux de remise directe au consommateur. Pour la viande porcine, bovine, ovine, les abats et les volailles ainsi que le lait et le beurre, les échantillons ont été prélevés dans des magasins de grande et moyenne surfaces ou de détail. Les œufs ont été prélevés sur les élevages. Pour les huîtres et les moules, les prélèvements sont opérés dans les centres d'expédition. Pour les poissons d'aquaculture de production nationale (truite d'eau douce et truite de mer, bar, turbot, daurade), les échantillons sont prélevés sur les sites d'exploitation ou de l'établissement agréé. Les saumons, non-produits en France, ont été prélevés sur les marchés de gros. Ces prélèvements ont été effectués sur l'ensemble de la France. 350 produits environ ont été analysés entre 2001 et 2004.

##### *Plan de surveillance et de contrôle*

Concernant les poissons sauvages de mer, les céphalopodes et les crustacés, la DGAL réalise chaque année depuis 2002 des plans de surveillance de la contamination des produits de la pêche. Environ 260 produits, prélevés dans les criées au point de débarquement ont été analysés en 2002 et 2003. A cela s'ajoutent quelques échantillons de poissons d'eau douce prélevés dans des étangs ou en rivière.

Afin de compléter les données issues du plan "panier de la ménagère" pour les œufs, les données d'un plan de contrôle sur les œufs incluant des œufs "bio" et de "plein air" prélevés dans les élevages ont été intégrées dans cette étude.

##### *Données du CNIEL*

Au regard de la consommation de lait en France et de sa contribution à l'exposition [CSHPP/Afssa, 2000], le nombre d'échantillon du "panier de la ménagère" étant trop faible pour être représentatif de l'exposition, il a été demandé au CNIEL la mise à disposition pour cette étude des résultats de dosage de dioxines, furanes et PCB-DL dans le lait. 85 résultats de lait de consommation ont été inclus dans l'étude.

#### 3.1.2 PRODUITS VEGETAUX

Dans le cadre du plan communautaire dit "panier de la ménagère", la DGCCRF a prélevé sur les lieux de distribution au consommateur quelques échantillons de fruits, de légumes et d'huiles végétales. En complément, quelques produits céréaliers (pain, riz, pâtes et céréales du petit déjeuner) achetés dans le commerce ont été analysés à la demande de l'Afssa.

---

<sup>11</sup> LABERCA : Laboratoire d'Etude des Résidus et des Contaminants dans les Aliments de l'Ecole nationale vétérinaire de Nantes

### 3.1.3 Répartition des échantillons analysés selon les matrices

L'ensemble des produits analysés représente 797 échantillons d'aliments courants se répartissant ainsi :

<b>Produits</b>	<b>Nombre d'échantillons</b>
Poissons sauvages de mer et d'eau douce	219
Poissons d'élevage de mer et d'eau douce	148
Autres produits de la mer (crustacés, mollusques et céphalopodes)	98
Huiles de poisson	2
Viandes autres que volailles	17
Volailles	38
Abats (foie)	39
Oeufs	91
Laits et autres produits laitiers	102
Produits végétaux	22
Produits céréaliers transformés	21
<b>Total</b>	<b>797</b>

### 3.2 ANALYSES

La directive 2002/69/CE de la Commission fixe les modes de prélèvements d'échantillons et les méthodes d'analyse pour le contrôle officiel des PCDD/F et le dosage des PCB-DL dans les denrées alimentaires. Les prescriptions de cette directive doivent être systématiquement remplies pour valider tout résultat analytique.

En raison des faibles concentrations dans les échantillons, il est indispensable de disposer de méthodes d'analyse fiables, spécifiques et sensibles, capables de déterminer les différents congénères des dioxines, furanes et PCB-DL. C'est une technique difficile, coûteuse et pratiquée par peu de laboratoires. Le dosage de ces molécules nécessite dans un premier temps l'obtention d'extraits purifiés. L'étape d'extraction permet d'éliminer la matrice et d'isoler la fraction contenant les composés d'intérêt, dioxines, furanes et PCB-DL qui en raison de leur caractère lipophile se retrouvent dans la matière grasse. Cet extrait brut est ensuite purifié et dosé par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse haute résolution (CGHR/SMHR) (voir annexe 1).

Les résultats sont donnés en équivalent-toxique. Les équivalents-toxiques (TEQ) des 17 congénères des PCDD et PCDF et les 12 congénères de PCB "dioxin-like" ont été calculés à partir des TEF de l'OMS [OMS, 1998] (tableau 3). Lors de ce calcul, on considère comme nulle la contribution au TEQ des congénères qui ne sont pas détectés à l'analyse ("lower bound" selon la terminologie anglaise) ou égale à la limite de détection ("upper bound"). Les résultats des analyses sont donnés en picogrammes de TEQ par gramme de matière grasse (pg TEQ/g MG) sauf pour les aliments d'origine végétale et les produits de la pêche qui sont exprimés en picogrammes de TEQ par gramme de poids frais ou brut (pg TEQ/g PB).

Plus de 94 % des échantillons ont été analysés par deux laboratoires accrédités, les autres 6 % se répartissant entre 3 laboratoires. Cette concentration des analyses dans un petit nombre de laboratoires permet d'assurer une grande homogénéité et robustesse des résultats. Par ailleurs, la qualité des analyses se traduit par l'absence de différence significative entre les valeurs basses (lower bound) et les valeurs hautes (upper bound), c'est à dire que très peu de valeurs sont inférieures à la limite de détection.

### **3.3 LES DONNEES DE CONTAMINATION**

#### **3.3.1 Produits laitiers**

Les échantillons analysés ne couvrant pas tous les produits laitiers, à partir des données de contamination disponibles sur le lait et le beurre, le niveau de contamination des autres produits laitiers (fromages, ultra frais laitiers, ...) a été estimé en multipliant la moyenne de contamination du lait (exprimée en pg TEQ/g MG) par leur pourcentage de lipides figurant dans les tables de composition nutritionnelle du répertoire général des aliments [Ciquel, 1995].

#### **3.3.2 Poissons et autres produits de la mer**

De nombreuses données de contamination étant disponibles, une valeur moyenne de contamination a pu être attribuée par espèce. Dans le cas des espèces pour lesquelles aucune donnée spécifique n'était disponible, une valeur de contamination moyenne a été attribuée ; cette valeur a été calculée en pondérant les niveaux de contamination des différentes espèces, considérées comme équivalentes, par leurs consommations.

En ce qui concerne les poissons panés et autres nuggets de poisson, la moyenne des contaminations du lieu (ou colin) et du cabillaud a été appliquée, ces 2 espèces composant principalement ce type de produits.

En raison des différences de contamination des poissons de mer sauvages selon leur zone de pêche, une stratification selon les quantités de poissons débarquées par points de débarquement, a été appliquée en se fondant sur les statistiques de l'Office national interprofessionnel des produits de la mer et de l'aquaculture (OFIMER).

#### **3.3.3 Produits végétaux**

Les produits végétaux étant généralement peu contaminés par les PCDD/F et les PCB-DL, le nombre d'analyses sur ces produits a été limité. Ne disposant pas de données sur les pommes de terre et celles-ci étant fortement consommées, le niveau de contamination des légumes leur a été appliqué.

Les céréales ont été regroupées en 4 types de produits : le pain, les pâtes, le riz et les autres céréales. Le niveau de contamination des céréales a été attribué aux autres produits céréaliers tels que les farines de maïs, manioc, ...les germes de blé, orge, seigle, ou les flocons d'avoine, de blé complet.

#### **3.3.4 Résultats des analyses**

Les moyennes de contamination des échantillons des 21 groupes d'aliments sont présentées dans le tableau 4. Ces résultats sont exprimés en pgTEQ/g PB ou en pgTEQ/g MG.

Les aliments non analysés (eaux, boissons alcoolisées ou non, produits sucrés, condiments, ...) sont supposés, d'après la littérature, ne pas contenir de PCDD/F ou de PCB-DL.

- La concentration totale en PCDD/F+PCB-DL des produits issus des animaux terrestres est inférieure à 2 pgTEQ/g MG. Le niveau le plus élevé est retrouvé pour la viande ovine (1,5-1,75 pg TEQ/g MG), le plus faible pour la viande de porc (0,4-0,6 pg TEQ/g MG). Dans les 2 cas, la part des PCB-DL représente environ 85% du total.
- Lait et beurre sont légèrement moins contaminés que les viandes : respectivement 1,1 et 0,8 pg TEQ/g MG. Dans les deux cas, la part des PCB-DL représente environ 60 % du TEQ total.
- Les œufs présentent un niveau de contamination totale de 1 pg TEQ/g MG, la part des PCB-DL représentant 55 % du total.

- Pour les produits végétaux, la concentration PCDD/F+PCB-DL n'excède pas les 0,01 pg TEQ/g PB.
- Les poissons et autres produits de la mer sont les produits les plus contaminés. On retrouve notamment les poissons de mer (sauvages et d'élevage) et les poissons pêchés en eau douce (autres que les truites d'aquaculture) avec un niveau de contamination moyenne totale de 2,7 à 2,9 pg TEQ/g PB. Les truites d'aquaculture sont beaucoup moins contaminées : 0,8 pg TEQ/g PB. Les PCB-DL représentent 80 à 85 % du total.
- La contamination moyenne des autres produits de la mer est moins élevée (1,34 pg TEQ/g PB pour les mollusques) ; les PCB-DL représentent de 55 à 75% du total.

D'une façon générale, les produits de la mer sont plus contaminés que les autres produits animaux (terrestres) mais pour certaines catégories des produits de la mer, le coefficient de variation entre les contaminations des différents échantillons est très important.

La figure 2 permet de comparer les niveaux de contamination entre les denrées dont les concentrations en PCDD/F, PCB-DL et PCDD/F + PCB-DL ont été rapportées au poids frais. Il montre également l'absence de différences entre la valeur basse et la valeur haute des niveaux de contamination.

Sur les 797 analyses totales effectuées, dont 712 pour lesquelles des valeurs individuelles de PCDD/F sont disponibles (valeur moyenne pour 85 analyses de lait), 0,4% (n=3) des analyses dépassent les teneurs maximales en PCDD/F (annexe 3), fixées par le règlement (CE) n°2375/2001<sup>12</sup>.

Il faut également souligner que certains prélèvements ont pu être ciblés sur des aliments *a priori* suspectés d'être davantage contaminés que le "bruit de fond" environnemental et que les valeurs de contamination présentées dans le tableau 4 doivent plutôt être considérées comme des valeurs "hautes".

### **3.3.5 Relation entre les contaminations des denrées alimentaires par les PCB-I, les PCB-DL et les PCDD/F dans les mêmes échantillons**

Les sources de contamination des denrées alimentaires par les PCDD/F et par les PCB sont différentes (cf. Introduction et avis de l'Afssa<sup>13</sup>). Afin d'illustrer cette situation, une étude de corrélation entre les différents types de contamination a été réalisée sur les échantillons disponibles, regroupés en produits "terrestres" et produits de la mer. Les résultats de cette étude figurent en annexe 2. Sans surprise, on observe une bonne corrélation entre les données de contamination des denrées par les 7 PCB indicateurs (PCB-I) et celles par les PCB-DL. En revanche, cette corrélation n'est plus aussi forte entre les données de contamination par les PCB-I et celles par les PCDD/F. Ceci montre que des denrées contaminées par les PCB ne le sont pas forcément par les PCDD/F. De plus, cette relation est différente si l'on sépare les données de contamination des denrées "terrestres" et celles des produits de la mer. La corrélation entre PCB et PCDD/F pour les seuls produits de la mer est plus forte que pour les seuls produits "terrestres". Ceci traduit le fait que les PCDD/F comme les PCB se retrouvant dans des réservoirs environnementaux (sédiments, ...), contaminent simultanément les produits de la mer. Par conséquent, l'impact de la réduction des sources de PCDD/F engagée depuis plusieurs années, notamment par la mise en œuvre de normes strictes d'émissions pour l'incinération et la métallurgie, est plus limité pour les produits de la mer.

<sup>12</sup> Règlement (CE) n° 2375/2001 du Conseil du 29 novembre 2001 modifiant le règlement (CE) n°466/2001 de la Commission portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires (JOCE L 321 du 6/12/2001)

<sup>13</sup> Avis de l'Afssa sur l'existence éventuelle d'une corrélation significative entre les teneurs des différents congénères de PCB. 8 avril 2003. Disponible sur [www.afssa.fr](http://www.afssa.fr)

**Tableau 4** : Moyenne de contamination des 21 groupes d'aliments par les PCDD/F ou les PCB-DL ou les PCDD/F+PCB-DL exprimée en pg TEQ/g de produit brut (PB) ou de matière grasse (MG) (indiqué par \* et valeur en italique)

	PCDD/F (en pg TEQ/g MG ou PB) (Ecart-type)	PCDD/F (en pg TEQ/g MG ou PB) (Ecart-type)	PCB-DL (en pg TEQ/g MG ou PB) (Ecart-type)	PCB-DL (en pg TEQ/g Mg ou PB) (Ecart-type)	total PCDD/F+PCB-DL (en pg TEQ/g MG ou PB)	total PCDD/F+PCB-DL (en pg TEQ/g MG ou PB)
Groupe d'aliments	Lowerbound (ND=0)	Upperbound (ND=LD)	Lowerbound (ND=0)	Upperbound (ND=LD)	Lowerbound (ND=0)	Upperbound (ND=LD)
Poissons sauvages mer	0,42 (0,79)	0,42 (0,79)	2,29 (6,51)	2,29 (6,51)	2,72	2,72
Poissons élevages mer	0,56 (0,33)	0,56 (0,33)	2,33 (2,40)	2,33 (2,40)	2,89	2,89
Truites aquacultures	0,17 (0,12)	0,17 (0,12)	0,58 (0,33)	0,58 (0,33)	0,75	0,75
Poissons eau douce autres	0,38 (0,51)	0,38 (0,51)	2,35 (3,05)	2,35 (3,05)	2,73	2,73
Mollusques (moules, huîtres)	0,39 (0,41)	0,40 (6,97)	0,94 (1,49)	0,94 (1,49)	1,34	1,34
Céphalopodes	0,18 (0,19)	0,18 (0,19)	0,55 (1,00)	0,55 (1,00)	0,73	0,73
Crustacés	0,57 (0,85)	0,57 (0,85)	0,70 (1,11)	0,70 (1,11)	1,28	1,28
<i>Viandes*</i>	<i>0,24 (0,19)</i>	<i>0,36 (0,25)</i>	<i>0,74 (0,61)</i>	<i>0,74 (0,61)</i>	<i>0,99</i>	<i>1,11</i>
- bovines*	<i>0,41 (0,14)</i>	<i>0,42 (0,21)</i>	<i>0,77 (0,23)</i>	<i>0,77 (0,23)</i>	<i>1,18</i>	<i>1,18</i>
- ovines*	<i>0,25 (0,08)</i>	<i>0,50 (0,33)</i>	<i>1,25 (0,66)</i>	<i>1,25 (0,66)</i>	<i>1,5</i>	<i>1,75</i>
- porcines*	<i>0,05 (0,02)</i>	<i>0,21 (0,18)</i>	<i>0,37 (0,71)</i>	<i>0,37 (0,70)</i>	<i>0,42</i>	<i>0,59</i>
<i>Foies*</i>	<i>1,23 (1,21)</i>	<i>1,26 (1,21)</i>	<i>1,29 (2,35)</i>	<i>1,29 (2,35)</i>	<i>2,52</i>	<i>2,55</i>
<i>Volailles*</i>	<i>0,31 (0,25)</i>	<i>0,39 (0,28)</i>	<i>0,56 (0,73)</i>	<i>0,56 (0,73)</i>	<i>0,87</i>	<i>0,95</i>
<i>Œufs*</i>	<i>0,48 (0,61)</i>	<i>0,51 (0,62)</i>	<i>0,58 (1,98)</i>	<i>0,58 (1,98)</i>	<i>1,05</i>	<i>1,08</i>
<i>Beurre*</i>	<i>0,29 (0,03)</i>	<i>0,29 (0,03)</i>	<i>0,52 (0,13)</i>	<i>0,52 (0,13)</i>	<i>0,82</i>	<i>0,82</i>
<i>Lait*</i>	<i>0,36 (0,13)</i>	<i>0,38 (0,13)</i>	<i>0,74 (0,28)</i>	<i>0,74 (0,28)</i>	<i>1,1</i>	<i>1,12</i>
Fruits	0,01 (0,00)	0,01 (0,01)	0,01 (0,01)	0,01 (0,01)	0,01	0,02
Légumes	0,01 (0,00)	0,01 (0,01)	0,01 (0,00)	0,01 (0,00)	0,01	0,02
Pains	0,01 (0,01)	0,01 (0,01)	0,00 (0,00)	0,00 (0,00)	0,01	0,01
Riz	0,00 (0,00)	0,00 (0,00)	0,01 (0,01)	0,01 (0,01)	0,01	0,01
Pâtes	0,00 (0,00)	0,00 (0,00)	0,00 (0,00)	0,00 (0,00)	0	0
Céréales	0,01 (0,00)	0,01 (0,00)	0,00 (0,00)	0,00 (0,00)	0,01	0,01
<i>Huiles végétales*</i>	<i>0,07 (0,01)</i>	<i>0,17 (0,03)</i>	<i>0,18 (0,04)</i>	<i>0,18 (0,04)</i>	<i>0,25</i>	<i>0,36</i>
<i>Huiles de poissons*</i>	<i>0,57 (0,16)</i>	<i>0,74 (0,11)</i>	<i>0,35 (0,46)</i>	<i>0,35 (0,46)</i>	<i>0,92</i>	<i>1,09</i>

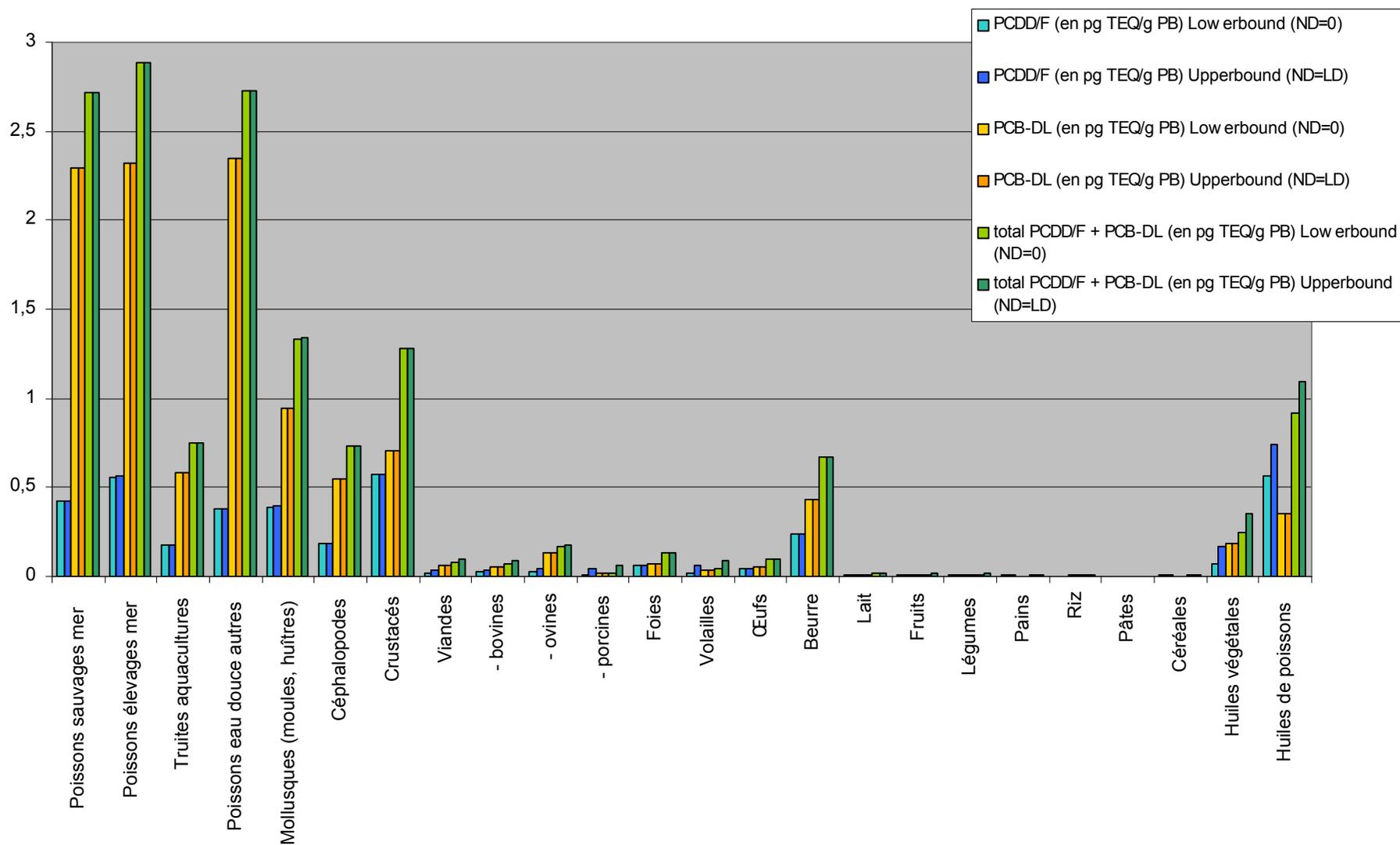


Figure 2 : Comparaison des moyennes de contamination des 21 groupes d'aliments par les PCDD/F ou les PCB-DL ou les PCDD/F+PCB-DL exprimée en pg TEQ/g de produit brut

### 3.4 LES DONNEES DE CONSOMMATION

#### 3.4.1 Enquête alimentaire

L'enquête de consommation alimentaire INCA (enquête Individuelle et Nationale de Consommation Alimentaire) a été menée sur le territoire français d'août 1998 à juin 1999, intégrant ainsi les effets saisonniers [Volatier *et al.*, 2000]. Elle recueille toutes les prises alimentaires des individus pendant une semaine entière. Les données de consommation alimentaire ont été obtenues à partir de carnets de consommation, renseignés sur une période de 7 jours consécutifs, l'identification des aliments et des portions étant facilitée par un cahier photographique. La nomenclature des aliments de cette enquête se base sur celle utilisée dans les tables de composition ; elle utilise 776 codes d'aliments répartis en 44 groupes.

L'enquête a été réalisée auprès de 3003 individus, enfants et adultes, représentatifs de la population française. La représentativité nationale de l'échantillon a été assurée par stratification (région d'habitation et taille d'agglomération) et par la méthode des quotas (âge, sexe, PCS individuelle et taille du ménage).

L'échantillon des adultes comprend 1985 individus de plus de 14 ans. Afin d'écartier le biais lié à la sous-estimation des consommations alimentaires par certains enquêtés, les sujets "sous-évaluants" (pour lesquels le rapport entre l'énergie consommée et le métabolisme de base calculé selon Shofield, est inférieur à un certain seuil) ont été exclus des calculs ci-après. L'échantillon des adultes normo-évaluants regroupe 1474 individus.

L'échantillon des enfants comprend 1 018 individus âgés de 3 à 14 ans. Contrairement à l'échantillon des adultes, celui des enfants n'a pas été redressé, dans la mesure où l'on ne dispose d'aucune formule permettant d'isoler les individus sous-évaluants. Il n'y a pas, dans cette étude, de données disponibles sur les enfants de moins de 3 ans.

Dans cette enquête alimentaire, le poids et la taille de pratiquement tous les participants ont été relevés. L'estimation de l'exposition alimentaire aux dioxines et PCB a été effectuée sur ces 2 tranches d'âge : les enfants et les adultes, puis pour la vie entière.

Les tableaux 5a et 5b présentent les données de consommation de 7 classes d'aliments pour les deux groupes de population étudiés.

**Tableau 5a** : Données de consommation pour les 7 classes d'aliments pour les adultes (1474 individus de 15 et plus)

Population	Classe d'aliments	Consommation (g/pers/j)					Taux de consommateurs (en %)
		Moyenne	Médiane	Ecart-type	p90	p95	
Adultes	Produits de la mer	35,1	27,4	33,9	76,1	98,2	92,4
	Produits carnés	170,2	159,3	78,4	264,7	313,9	99,9
	Produits laitiers	294,8	271,4	157,2	507,1	588,9	100,0
	Oeufs	29,0	24,2	22,2	56,5	72,5	98,8
	Fruits et légumes	596,1	525,7	330,9	1033,1	1210,4	100,0
	Produits céréaliers	160,4	147,1	76,0	255,8	294,8	100,0
	Matières grasses	19,6	18,3	9,0	30,7	35,2	100,0
<b>Adultes</b>	<b>TOTAL</b>	1305,3	1231,7	390,7	1796,4	2015,8	<b>100,0</b>

**Tableau 5b** : Données de consommation pour les 7 classes d'aliments les enfants (1018 individus de 3 à 14 ans)

Population	Classe d'aliments	Consommation (g/pers/j)					Taux de consommateurs (en %)
		Moyenne	Médiane	Ecart-type	p90	p95	
Enfants	Produits de la mer	21,0	16,1	20,2	47,2	57,8	92,2
	Produits carnés	124,3	115,6	57,0	195,9	230,8	99,9
	Produits laitiers	385,1	379,5	168,5	583,8	679,5	100,0
	Oeufs	25,7	22,7	17,9	49,5	58,8	99,3
	Fruits et légumes	338,2	312,9	167,5	556,5	618,1	100,0
	Produits céréaliers	141,7	130,6	71,3	223,9	269,0	100,0
	Matières grasses	16,4	15,2	7,2	25,4	29,1	100,0
<b>enfants</b>	<b>TOTAL</b>	<b>1052,3</b>	<b>1032,1</b>	<b>296,0</b>	<b>1403,4</b>	<b>1587,9</b>	<b>100,0</b>

### 3.4.2 Recettes

A partir de cette enquête alimentaire, un travail de quantification des ingrédients compris dans les aliments consommés par les enquêtés a été réalisé au sein de l'équipe de l'Observatoire des Consommations Alimentaires de l'Afssa. Ce travail établit la base RECIPÉ des recettes des aliments de la nomenclature INCA, base mise en place pour servir de support aux études d'exposition [Calamassi, 2004]. Les recettes qui se trouvent dans cette base correspondent aux aliments définis comme complexes, c'est-à-dire constitués par plusieurs ingrédients.

A partir de cette base et après un second travail d'homogénéisation permettant de l'appliquer à la nomenclature alimentaire relative aux PCDD/F et aux PCB-DL, le lien entre les recettes des aliments complexes (c'est-à-dire avec le détail de leurs ingrédients) et produits consommés de l'enquête INCA a pu être établi. Ceci a permis de disposer, pour chaque enquêté, de la somme de ses consommations, non plus par types d'aliments (viennoiseries, pâtisseries salées, plats composés, ...) mais par catégories d'ingrédients (légumes, céréales, viandes, ...).

Cette meilleure prise en compte de la diète permet d'approcher au mieux l'exposition alimentaire de chacun en prenant en compte non seulement les aliments tels que consommés (steack haché de bœuf par exemple) mais aussi en tant qu'ingrédient (beurre dans une pâtisserie). Nous verrons que cette amélioration a un impact significatif quoique modéré sur l'estimation de l'exposition.

## 4 Evolution de l'exposition alimentaire aux PCDD/F (hors PCB-DL)

### 4.1 METHODOLOGIE

L'exposition alimentaire a été calculée par une méthode déterministe standard pour mesurer les expositions cumulées d'origine alimentaire. A partir des consommations alimentaires propres à chaque enquêté et du vecteur de contamination des différents aliments, on obtient l'exposition de chaque personne pour chaque aliment. Pour estimer cette exposition par kilogramme de poids corporel (kg p.c.), cette valeur est divisée par le poids de chaque consommateur. Toutes les statistiques descriptives présentées dans ce rapport sont issues de ces données individuelles réelles. Il n'est pas fait usage de données moyennes ou conventionnelles obtenues par d'autres sources. L'utilisation de données individuelles réelles permet d'apprécier la réalité de la variabilité de l'exposition, en tenant compte de corrélations réelles entre les différentes composantes (poids corporel, consommations des différents aliments).

On fait ici par ailleurs l'hypothèse d'une absence de corrélation entre d'une part, le poids corporel et les habitudes alimentaires et d'autre part, la contamination des denrées. Que l'on soit petit, moyen ou gros consommateur d'un type d'aliment, par exemple du lait demi-écrémé UHT, on suppose que la contamination moyenne du lait demi-écrémé UHT que l'on achète est sur une période longue égale à la contamination moyenne des laits demi-écrémé UHT. Cette hypothèse se justifie par le fait que cette étude ne prend pas en compte des populations qui, pour des raisons de proximité avec une source d'émission de dioxines, consommeraient systématiquement des aliments plus contaminés que la moyenne. Une autre méthodologie doit être mise en œuvre pour évaluer l'exposition de ces populations [InVS, Afssa, 2003].

Cette méthode déterministe standard d'estimation de l'exposition peut être décrite par la formule suivante pour l'individu  $i$  :

$$E_i = \frac{\sum_j C_{ij} T_j}{p_i}$$

où :

$p_i$  est le poids de l'individu  $i$

$C_{ij}$  est la consommation de l'aliment  $j$  par l'individu  $i$

$T_j$  est la contamination moyenne en PCDD/F ou PCB-DL de l'aliment  $j$

L'estimation de l'exposition est calculée pour les PCDD/F d'une part et les PCB-DL d'autre part. L'exposition totale a été obtenue en sommant les 2.

Les résultats présentés dans ce rapport portent sur la population totale. Les PCDD/F et les PCB-DL se retrouvant dans une large gamme d'aliments, tous les enquêtés se sont avérés être exposés aux PCDD/F et aux PCB-DL.

Afin de pouvoir comparer cette nouvelle estimation avec celle effectuée par le CSHPF<sup>14</sup> et l'Afssa en 1999 [CSHPF/Afssa, 2000]<sup>15</sup>, nous avons tout d'abord calculé l'exposition aux PCDD/F seuls. En effet, aucune donnée sur les PCB-DL n'était disponible dans l'étude précédente.

Pour permettre la comparaison entre les deux études, c'est l'estimation basse (lowerbound) c'est-à-dire en supposant que toutes les valeurs de contamination inférieures à la limite de détection (LOD) sont égales à 0, qui a été calculée ici. Enfin, la base de recettes RECIPE n'a pas été utilisée ici car elle n'était pas non plus disponible en 1999.

<sup>14</sup> CSHPF : Conseil Supérieur d'hygiène publique de France

<sup>15</sup> Cette étude a été réalisée en 1999, avec des données recueillies entre 1994 et 1998.

Enfin, l'ensemble de la population de 3 ans et plus a été considéré car l'estimation de 1999 prenait en compte simultanément l'ensemble des adultes et des enfants.

L'étude de consommation alimentaire ASPCC<sup>16</sup> utilisée en 1999 peut être globalement considérée comme comparable à l'étude INCA car sa méthodologie est la même à savoir celle du carnet de consommation alimentaire de 7 jours, même si certaines modalités d'enquête sont différentes (estimation des tailles de portion principalement).

## 4.2 EXPOSITION AUX DIOXINES : COMPARAISON DES RESULTATS DES ETUDES 2000 ET 2005

Les 21 groupes d'aliments analysés ont été regroupés en 7 classes principales. Les résultats de l'estimation de l'exposition aux PCDD/F pour la population générale sont présentés dans le tableau 6.

**Tableau 6** : Comparaison des niveaux expositions aux PCDD/F entre l'étude CSHPF/Afssa 2000 et l'étude Afssa 2005

Classe d'aliments	Enquête de consommation ASPCC			Enquête de consommation INCA		
	CSHPF/Afssa 2000			Afssa 2005		
	Exposition moyenne aux dioxines		% contribution	Exposition moyenne aux dioxines		% contribution
(pg TEQ <sub>OTAN</sub> /pers/jour)	(pg TEQ <sub>OTAN</sub> /kg p.c./jour)	(pg TEQ <sub>OMS</sub> /pers/jour)		(pg TEQ <sub>OMS</sub> /kg p.c./jour)		
Produits de la mer	17,22	0,32	24,4	13,97	0,24	44,7
Produits laitiers	25,81	0,53	40,5	8,87	0,15	29,1
Produits carnés	9,83	0,20	15,3	3,24	0,06	10,5
Oeufs	4,04	0,08	6,1	0,77	0,01	2,5
Matières grasses	0,52	0,01	0,8	0,36	0,01	1,1
Produits céréaliers	2,21	0,05	3,8	1,94	0,03	6,4
Fruits et légumes	6,12	0,12	9,2	1,78	0,03	5,7
<b>Total général</b>	<b>65,73</b>	<b>1,31</b>	<b>100,0</b>	<b>30,93</b>	<b>0,53</b>	<b>100,0</b>

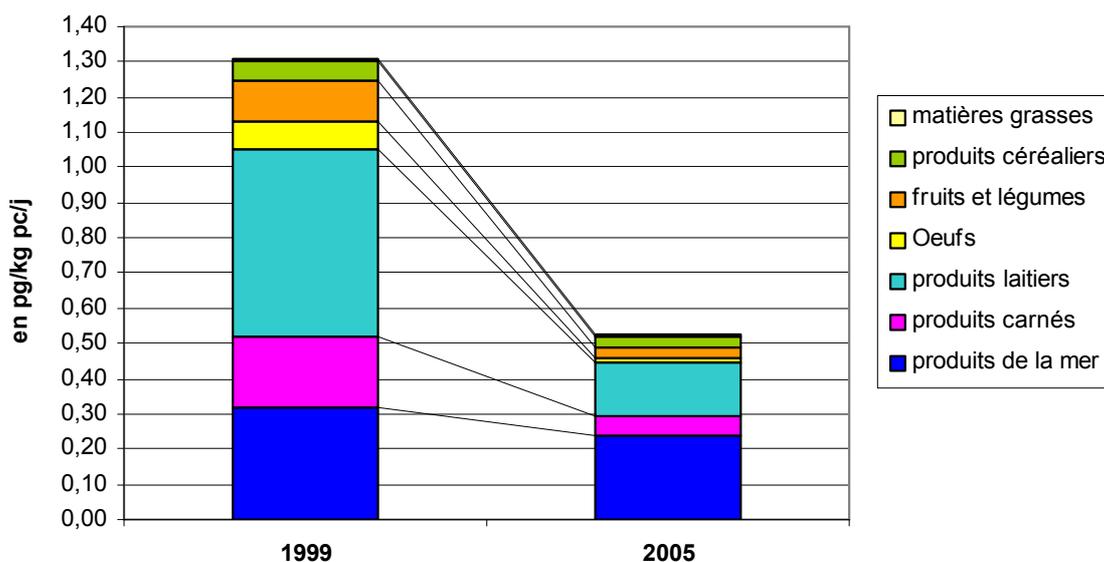
L'évaluation de l'exposition moyenne aux dioxines pour l'ensemble de la population (enfants et adultes) est estimée en 2005 à 0,53 pg TEQ/kg p.c./j. En comparaison avec la précédente estimation de 1999, l'exposition aux dioxines a diminué d'environ 60 %. Cette réduction de l'exposition peut être mise en relation avec la forte baisse des émissions de dioxines dans la même période [CITEPA, 2005].

De plus, on peut estimer que l'ampleur de cette baisse est plutôt sous-évaluée. En effet, l'exposition publiée en 2000 avait été calculée en TEQ<sub>OTAN</sub> alors que celle de 2005 est exprimée en TEQ<sub>OMS</sub>. Des études comparées ont montré que d'une façon générale, l'exposition calculée en TEQ<sub>OTAN</sub> est environ 10 % plus faible que celle calculée en TEQ<sub>OMS</sub>. Concernant l'impact des modifications de comportements alimentaires, une étude, réalisée en 2002<sup>17</sup>, montre que, lorsque l'exposition de la population générale aux PCDD/F est estimée à partir des données de consommation INCA 99 et les données de contamination du rapport CSHPF/Afssa 2000, l'exposition moyenne aux PCDD/F est réduite d'environ 15% par rapport à l'enquête ASPCC. Cette baisse de la consommation des matières grasses au cours des années 1990 est observée dans de nombreux autres pays (Etats-Unis, Pays-bas, Suède, ...)

La diminution de l'exposition totale est due à une baisse de l'exposition pour chaque groupe de produits. La figure 3 illustre cette diminution de l'exposition aux PCDD/F.

<sup>16</sup> ASPCC : Association Sucre, Produits Sucrés, Chocolaterie, Confiserie. Cette association regroupe les professionnels de ces secteurs d'activité. L'étude mentionnée a été exploitée statistiquement par le CREDOC et l'OCA (Observatoire des Consommations Alimentaires).

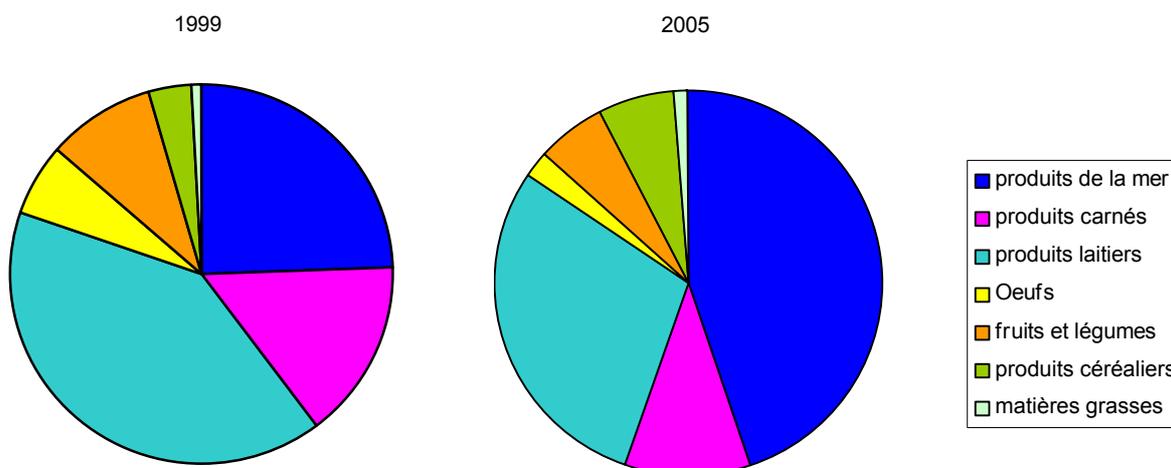
<sup>17</sup> Note OCA-UAEAR/2002-521 : Sensibilité des études d'exposition chronique aux contaminants de la population française, application au cas des dioxines et des furanes (étude non publiée).



**Figure 3** : Comparaison des niveaux d'exposition aux PCDD/F, estimés en 1999 et 2005 pour la population générale pour les 7 classes d'aliments

Ce sont les expositions via les produits laitiers, mais aussi les œufs et les fruits et légumes, qui ont le plus diminué au cours des 5 dernières années.

En raison des réductions des émissions de PCDD/F, la contribution relative à l'exposition des différentes classes d'aliments s'est inversée entre 1999 et 2005 (tableau 6 et figure 4). Ainsi, en 1999 (rapport CSHPF/Afssa, 2000), les produits de la mer, les produits laitiers et les produits carnés représentaient la majeure partie de l'exposition totale aux PCDD/F (80%). En 2005, ces 3 groupes de produits en représentent toujours la majorité (84%). Cependant, on note que la tendance s'inverse entre les produits de la mer et les produits laitiers. Ceux-ci étaient les principaux contributeurs en 1999, ils sont dépassés par les produits de la mer en 2005. Cette inversion oppose plus généralement les produits terrestres (produits laitiers, produits carnés, œufs, végétaux) et les produits de la mer. La réduction des émissions au début des années 2000 a donc eu davantage d'impact sur les produits terrestres. La source de dioxines pour les produits marins réside sans doute dans des réservoirs intermédiaires (sédiments) qui apportent une inertie importante aux évolutions.



**Figure 4** : Evolution entre 1999 et 2005 des **contributions relatives**, exprimées en pourcentage, des 7 classes d'aliments à l'exposition aux PCDD/F

Il faut enfin souligner que la plupart des données de contamination de PCDD/F, utilisées pour cette estimation de l'exposition, datent de 2003 ou 2004. De même, l'estimation de 1999 portait sur des données de contamination antérieures. Même si l'estimation est datée de 2005, on peut supposer que l'exposition est aujourd'hui inférieure, eu égard à la rapidité de l'évolution. En effet, une diminution de l'exposition de 60% en 6 ans correspond à un taux de décroissance annuelle de 8%.

## 5 Exposition alimentaire totale aux PCDD/F et PCB-DL

### 5.1 ESTIMATION DE L'EXPOSITION AUX PCDD/F ET AUX PCB-DL

La combinaison des niveaux de consommation alimentaire avec les niveaux de contamination des différents aliments par la méthode déterministe standard décrite au chapitre précédent permet d'obtenir une distribution statistique de l'exposition totale aux PCDD/F et aux PCB-DL de la population française métropolitaine.

L'exposition totale a été calculée simplement en sommant l'exposition aux PCDD/F à l'exposition aux PCB-DL, les deux expositions étant estimées en TEQ<sub>OMS</sub>. Les calculs ont été effectués pour l'estimation basse (lowerbound) et l'estimation haute (upperbound).

L'estimation basse (lowerbound) consiste à considérer que toutes les valeurs de contamination inférieures à la LOD sont égales à 0, alors que l'estimation haute (upperbound) consiste à affecter la LOD à toutes les valeurs inférieures à la LOD.

Les données de contamination ne montrant pas de différence significative entre les valeurs hautes et les valeurs basses (cf tableau 4 et figure 2), il en résulte que les estimations des expositions haute et basse sont très proches (1,8 contre 1,95 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg pc/j pour les adultes et 2,8 contre 3,0 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg pc/j pour les enfants). Comme dans d'autres publications (A.J. Baars, 2004 ; H. Kiviranta, 2005), seule l'estimation basse sera présentée ici.

Les tableaux 7a et 7b récapitulent les niveaux d'exposition journalière et mensuelle, valeur basse, pour les enfants (3-14 ans) et les adultes (15 ans et +) aux PCDD/F, PCB-DL et à la somme des deux.

**Tableau 7a** : Estimation de l'exposition **journalière** aux PCDD/F+PCB-DL, PCDD/F et PCB-DL pour les adultes et les enfants

Population	Exposition totale en pg TEQ <sub>OMS</sub> /kg pc/j					% Contribution
	Moyenne	Médiane	Ecart-type	p90	p95	
<b>Adultes</b>	<b>1,8</b>	<b>1,5</b>	<b>1,1</b>	<b>3,1</b>	<b>3,9</b>	
PCDD/F	0,5	0,5	0,3	0,9	1,1	30,6
PCB-DL	1,2	1,0	0,8	2,2	2,8	69,4
<b>Enfants</b>	<b>2,8</b>	<b>2,4</b>	<b>1,6</b>	<b>4,8</b>	<b>6,0</b>	
PCDD/F	0,9	0,8	0,4	1,5	1,8	31,8
PCB-DL	1,9	1,6	1,1	3,3	4,2	68,2

**Tableau 7b** : Estimation de l'exposition **mensuelle** aux PCDD/F+PCB-DL, PCDD/F et PCB-DL pour les adultes et les enfants

Population	Exposition totale en pg TEQ <sub>OMS</sub> /kg pc/mois					% Contribution
	Moyenne	Médiane	Ecart-type	p90	p95	
<b>Adultes</b>	<b>53,7</b>	<b>45,1</b>	<b>32,4</b>	<b>91,8</b>	<b>116,9</b>	
PCDD/F	16,4	14,5	8,2	26,1	32,9	30,6
PCB-DL	37,2	30,5	24,5	65,6	83,4	69,4
<b>Enfants</b>	<b>82,7</b>	<b>72,5</b>	<b>46,9</b>	<b>144,3</b>	<b>179,8</b>	
PCDD/F	26,3	23,8	13,1	44,8	52,6	31,8
PCB-DL	56,4	48,5	34,3	99,1	126,7	68,2

L'exposition moyenne chez les adultes est estimée à 1,8 pg TEQ/kg p.c./jour (médiane à 1,5 pg TEQ/kg p.c./j) soit 53,7 pg TEQ/kg p.c./mois et à 2,8 pg TEQ/kg pc/jour (médiane à 2,4 pg TEQ/kg p.c./j)

soit 82,7 pg TEQ/kg p.c./mois chez les enfants. Ce niveau nettement plus important pour les 3-14 ans est à relier à leur niveau de consommation alimentaire plus important proportionnellement à leur poids. Pour l'une et l'autre des populations, la part des PCB-DL est prépondérante dans l'exposition totale : environ 70% de l'ensemble.

Ces valeurs sont à rapprocher de la dose **mensuelle** tolérable provisoire (DMTP) de 70 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./mois (soit 2,33 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j), fixée en 2002 par le JECFA [JECFA, 2001]. L'exposition cumulée vie entière dépasse la DMTP pour 20 à 28 % de la population. Pour les PCDD/F seuls, la DMTP n'est dépassée ni par les enfants ni par les adultes. Cependant, l'exposition des enfants de moins de 3 ans nourris au sein n'a pas pu être actualisée. Dans l'avis de l'Afssa [Afssa-InVS, 2002] des dépassements de la valeur de référence toxicologique avait été observés mais compte tenu de l'intérêt de l'allaitement maternel, aucune préconisation de limitation n'avait été proposée.

## 5.2 CONTRIBUTION RELATIVE DES DIFFERENTES CLASSES D'ALIMENTS A L'EXPOSITION TOTALE

Les tableaux 8a et 8b présentent la contribution relative des 7 classes d'aliments (correspondant aux 21 groupes d'aliments analysés, cf. tableau 4) à l'exposition totale pour les deux classes d'âge étudiées.

**Tableau 8a** : Contribution des 7 classes d'aliments à l'exposition totale, exprimée en pg TEQ/kg p.c./j et part relative des PCDD/F et des PCB-DL, exprimée en pourcentage, chez les adultes (15 ans et +) : N=1474

Classe d'aliments	Exposition en pg/kg p.c./j					Taux de consommateurs (en %)	PCB-DL (en %)	PCDD/F (en %)
	Moyenne	Médiane	Ecart-type	p90	p95			
<b>Produits de la mer</b>	<b>0,8</b>	<b>0,5</b>	<b>1,0</b>	<b>2,0</b>	<b>2,8</b>	<b>92,4</b>	<b>75,5</b>	<b>24,5</b>
<b>Produits laitiers</b>	<b>0,6</b>	<b>0,5</b>	<b>0,2</b>	<b>0,8</b>	<b>1,0</b>	<b>100,0</b>	<b>65,6</b>	<b>34,4</b>
Produits carnés	0,1	0,1	0,1	0,2	0,3	99,9	70,3	29,7
Fruits et légumes	0,1	0,1	0,1	0,2	0,2	100,0	54,1	45,9
Matières grasses	0,1	0,1	0,0	0,1	0,1	100,0	72,9	27,1
Oeufs	0,0	0,0	0,0	0,1	0,1	98,8	54,5	45,5
Produits céréaliers	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	100,0	26,8	73,2
<b>Exposition totale</b>	<b>1,8</b>	<b>1,5</b>	<b>1,1</b>	<b>3,1</b>	<b>3,9</b>	<b>100,0</b>	<b>69,4</b>	<b>30,6</b>

**Tableau 8b** : Contribution des 7 classes d'aliments à l'exposition totale, exprimée en pg TEQ/kg p.c./j et part relative des PCDD/F et des PCB-DL, exprimée en pourcentage, chez les enfants (3-14 ans) : N=1018

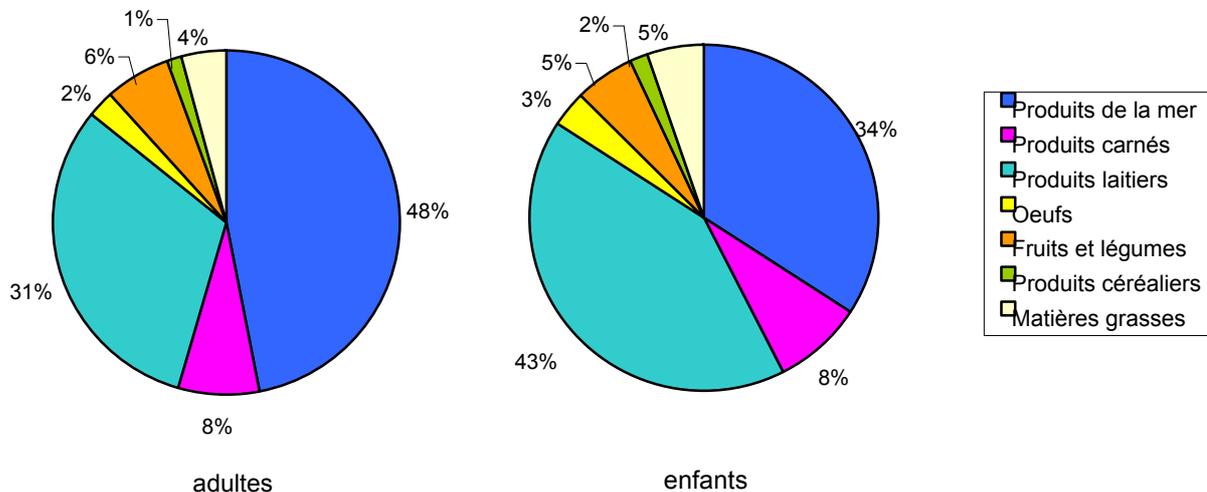
Classe d'aliments	Exposition en pg/kg pc/j					Taux de consommateurs (en %)	PCB-DL (en %)	PCDD/F (en %)
	Moyenne	Médiane	Ecart-type	p90	p95			
<b>Produits laitiers</b>	<b>1,2</b>	<b>1,1</b>	<b>0,6</b>	<b>2,0</b>	<b>2,2</b>	<b>100,0</b>	<b>65,5</b>	<b>34,5</b>
<b>Produits de la mer</b>	<b>0,9</b>	<b>0,4</b>	<b>1,2</b>	<b>2,6</b>	<b>3,5</b>	<b>92,2</b>	<b>75,9</b>	<b>24,1</b>
Produits carnés	0,2	0,2	0,1	0,4	0,5	99,9	69,5	30,5
Fruits et légumes	0,1	0,1	0,1	0,3	0,3	100,0	54,1	45,9
Matières grasses	0,1	0,1	0,1	0,2	0,3	100,0	72,9	27,1
Oeufs	0,1	0,1	0,1	0,2	0,2	99,3	54,5	45,5
Produits céréaliers	0,0	0,0	0,0	0,1	0,1	100,0	29,6	70,4
<b>Exposition totale</b>	<b>2,8</b>	<b>2,4</b>	<b>1,6</b>	<b>4,8</b>	<b>6,0</b>	<b>100,0</b>	<b>68,2</b>	<b>31,8</b>

*Guide de lecture : il est normal que les sommes des médianes ou des percentiles élevés ne soient pas égaux à la médiane totale ou aux percentiles élevés totaux. En effet ces statistiques ne s'appliquent pas ici aux mêmes populations (par exemple, les plus forts exposés aux produits de la mer ne sont pas les mêmes que les plus forts exposés aux produits laitiers).*

Chez les enfants comme chez les adultes, les produits de la mer (poissons d'eau de mer, d'eau douce et fruits de mer) et les produits laitiers apportent la plus grande part à l'exposition totale. Chez les adultes, ce sont les produits de la mer qui représentent le principal contributeur alors que chez les enfants ce sont les produits laitiers ; cette différence s'explique par des habitudes alimentaires différentes. Les 3 premières classes d'aliments contribuant à l'exposition totale sont les produits animaux qui ont pu bio-accumuler et bio-concentrer les PCDD/F et les PCB-DL dans leurs tissus adipeux avec, dans une moindre mesure, un apport provenant des viandes. Les produits animaux représentent de 85% à 87 % de l'apport total (figure 5).

Concernant les parts respectives des PCDD/F et des PCB-DL dans l'exposition totale, on retrouve pour les produits animaux, une large part de PCB-DL (entre deux tiers et trois quarts). On note que, pour les œufs et les fruits et légumes, la part des PCDD/F et des PCB-DL s'équilibre avec respectivement 46% et 54% ; par contre, la tendance s'inverse pour les produits céréaliers avec plus de 70% de dioxines. Ces résultats sont identiques pour les adultes et pour les enfants.

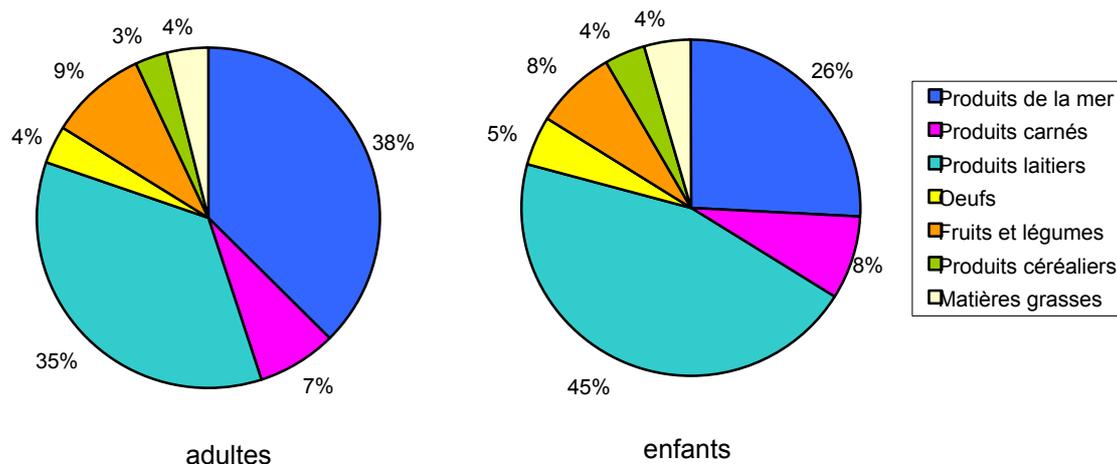
La figure 5 illustre la contribution relative des différentes classes d'aliments à l'exposition totale chez les adultes et les enfants.



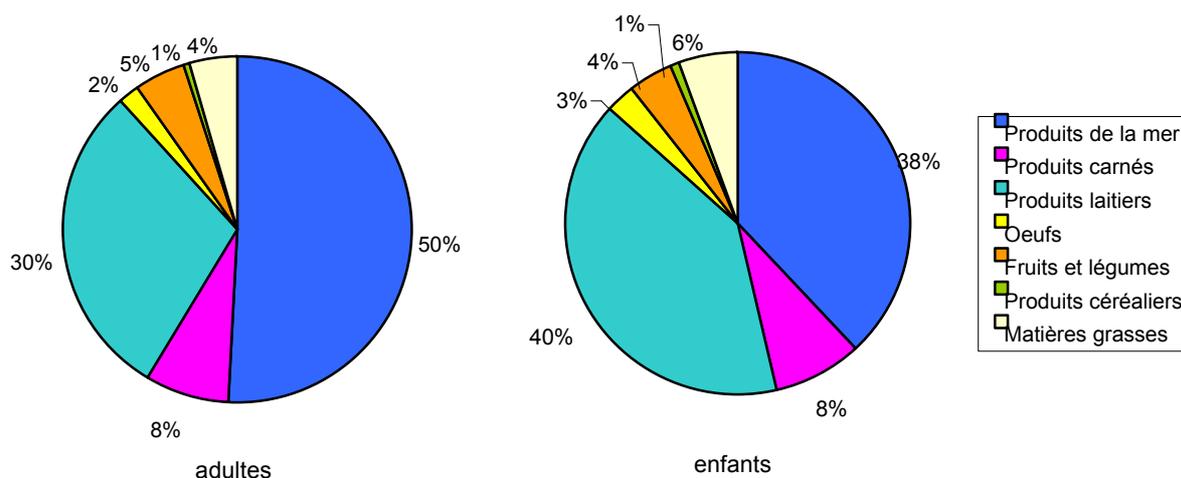
**Figure 5** : Contribution relative des 7 classes d'aliments à l'exposition totale PCDD/F + PCB-DL pour les adultes et les enfants

### 5.3 CONTRIBUTION RELATIVE DES PCDD/F D'UNE PART, ET DES PCB-DL D'AUTRE PART A L'EXPOSITION

La contribution de chaque classe d'aliments a été déterminée séparément pour les PCDD/F et les PCB-DL (figures 6 et 7).



**Figure 6** : Contribution relative des **PCDD/F** des 7 classes d'aliments à l'exposition pour les **adultes** et pour les **enfants**



**Figure 7** : Contribution relative des **PCB-DL** des 7 classes d'aliments à l'exposition pour les **adultes** et pour les **enfants**

On peut constater la contribution plus importante des produits de la mer pour les PCB-DL par rapport aux PCDD/F, que ce soit pour les adultes (50% contre 38% de l'exposition aux PCDD/F) ou les enfants (38% contre 26%) ; on notera donc que, chez les adultes, la part des produits de la mer compte pour la moitié de l'exposition aux PCB-DL. Que ce soit pour les PCDD/F ou les PCB-DL, la contribution des produits de la mer et des produits laitiers s'inverse entre les enfants et les adultes. Quelle que soit la classe de population ou le contaminant (PCDD/F ou PCB-DL), la part des viandes reste de 8% environ.

En revanche, la contribution des produits autres qu'animaux est plus importante dans l'exposition aux PCDD/F, notamment celle des fruits et légumes (8 à 9% contre 4 à 5% pour les PCB-DL).

## 5.4 COMPARAISON AVEC D'AUTRES ETUDES NATIONALES

Cette étude d'exposition apporte des enseignements comparables aux quelques études publiées récemment dans d'autres pays.

En Europe, quatre études d'exposition aux PCDD/F et PCB-DL via l'alimentation viennent d'être récemment publiées en Espagne [Fernandez *et al.*, 2004], au Royaume Uni [FSA, 2003] en Finlande [Kiviranta *et al.*, 2004] et aux Pays-Bas [Baars *et al.*, 2004]. Les niveaux moyens atteints pour les adultes de ces quatre pays sont respectivement 3,2 pg TEQ/kg p.c./j en Espagne (upperbound), 0,9 pg TEQ/kg p.c./j au Royaume-Uni, 1,5 pg TEQ/kg p.c./j en Finlande et une médiane de 1,2 pg TEQ/kg p.c. /j aux Pays-Bas.

Notre estimation de 1,8 pg TEQ/kg p.c./j pour les adultes est du même ordre de grandeur que ces quatre autres estimations. Est-il possible d'interpréter les différences entre pays qui s'avèrent relativement élevées (de un à trois entre le Royaume-Uni et l'Espagne) ?

La méthodologie de l'étude d'alimentation totale ou "Total Diet Study" (TDS) utilisée au Royaume-Uni est susceptible d'apporter des résultats plus faibles que les autres. En effet, les aliments y sont analysés tels que consommés et non tels que produits ou distribués. Une étude récente montre que la cuisson des aliments diminue la contamination en dioxines et PCB-DL de 14 à 44 % [Hori *et al.*, 2005]. Certaines parties des aliments qui concentrent davantage les dioxines telles que les épluchures des légumes ou les abats des poissons ne sont pas analysées. Quels que soient les contaminants étudiés, les études de type TDS apportent en général des valeurs d'exposition plus faibles que les études combinant les études de consommation alimentaire et les plans de surveillance [Leblanc *et al.*, 2005].

A l'opposé, l'étude espagnole a utilisé des données d'achats alimentaires des ménages et non des données de consommation alimentaire individuelle. Il est donc possible que cette étude ait surestimé la consommation alimentaire en prenant en compte la part des aliments non consommés dans le calcul de la consommation contrairement aux trois autres études.

L'étude néerlandaise a mis en œuvre la méthodologie la plus proche de celle que nous avons utilisée (plans de surveillance combinés avec une étude de consommation alimentaire individuelle). Les données de contamination des aliments sont plus anciennes (1999 et 2000 au lieu de 2002-2004 pour notre étude). Pourtant, les valeurs d'exposition estimées sont plus élevées dans l'étude française (médiane à 1,5 pg TEQ/kg p.c./j pour l'étude française contre 1,2 pg TEQ/kg p.c./j pour l'étude néerlandaise). Après analyse approfondie des approches, il apparaît que deux raisons peuvent expliquer les différences observées. D'une part, les niveaux de consommation de poissons et produits de la mer qui sont les premiers contributeurs de PCDD/F et PCB-DL apparaissent nettement plus faibles aux Pays-Bas qu'en France, d'autre part et cela ne peut expliquer que les différences pour les percentiles élevés, l'étude néerlandaise a utilisé une méthode de réduction de la variance intra-individuelle pour estimer l'exposition pendant la vie entière ce qui tend à regrouper les valeurs autour de la médiane. Une autre raison des écarts constatés peut être liée au fait que les analyses ont été réalisées par des laboratoires différents.

Au final, il apparaît impossible d'interpréter les différences entre les études menées au niveau international. On peut seulement constater que les ordres de grandeur sont comparables et qu'une part non négligeable de la population est exposée en général à des doses supérieures aux valeurs toxicologiques de référence de l'OMS. C'est en particulier le cas aux Pays-Bas, en Espagne, en France, au Japon. Il est cependant frappant de constater que plusieurs pays où la consommation de poissons et produits de la mer est plus élevée comme l'Espagne ou le Japon [Tsutsumi *et al.*, 2001] sont des pays où les estimations d'exposition des populations aux PCDD/F et PCB-DL par voie alimentaire sont plutôt élevées. La France a, de ce point de vue, une position intermédiaire de même que la Finlande.

D'ailleurs, la contribution des produits de la mer à l'exposition totale est supérieure en France à ce qu'elle est par exemple aux Pays-Bas (16% contre 48% pour les adultes dans notre étude). Or, les lieux de pêche sont souvent les mêmes avec, en particulier, la Mer du Nord et l'Atlantique Nord-Est. Il

ne peut donc pas s'agir d'une différence de contamination des poissons et produits de la mer mais de différences liées à la méthodologie d'estimation de l'exposition ou aux habitudes de consommation.

D'autres enseignements sont communs à la plupart des études : forte diminution de l'exposition aux PCDD/F seuls sans les PCB-DL, contribution croissante au fil du temps des PCB-DL (plus de la moitié de l'exposition dans l'étude britannique).

## 6 La réglementation des PCDD/F et PCB-DL

---

L'évaluation de l'exposition alimentaire de la population européenne par le Comité scientifique de l'alimentation humaine [SCF, 2000] et celui de l'alimentation animale [SCAN, 2000], réalisée à partir des données recueillies auprès des Etats membres dans le cadre de la Tâche SCOOP (Tâche de coopération scientifique entre les Etats-membres) a montré que le niveau d'exposition d'une partie importante de cette population pouvait être supérieur à la dose tolérable.

Plus de 90 % de l'exposition aux dioxines proviennent de l'alimentation dont 80 % sont apportés par les denrées d'origine animale. Au regard de ces résultats, la Commission européenne a estimé que des mesures devaient être prises pour limiter autant que possible l'exposition alimentaire du consommateur à ces substances et a proposé de fixer des teneurs maximales pour diverses denrées et aliments pour animaux ainsi que des teneurs d'intervention et des teneurs cibles. En 2001, deux textes ont été adoptés : un règlement<sup>18</sup> qui fixe des teneurs maximales en PCDD/F dans les denrées alimentaires et une directive<sup>19</sup> qui fixe des teneurs maximales en PCDD/F pour les aliments pour animaux, dans les deux cas exprimées en équivalents toxiques – TEQ (voir chapitre 2).

Le règlement (CE) n°2375/2001 prévoit une révision, au plus tard le 31 décembre 2006, des teneurs maximales dans les denrées alimentaires qui tiennent compte de l'abaissement des émissions de PCDD/F ; cette révision devra aussi inclure la fixation de teneurs maximales en PCB-DL.

En mars 2002, une recommandation<sup>20</sup> de la Commission définit une stratégie intégrée pour réduire la présence de PCDD/F et PCB dans l'ensemble de la chaîne alimentaire notamment en fixant des niveaux d'intervention pour les denrées alimentaires et les aliments pour animaux. Ces niveaux d'intervention correspondent à des valeurs inférieures aux teneurs maximales mais supérieures au bruit de fond de la contamination des aliments par les dioxines et les furanes. Ils doivent constituer un instrument pour les gestionnaires et les exploitants pour déterminer la source de contamination et prendre des mesures pour la réduire ou l'éliminer.

Cette recommandation prévoit également de fixer ultérieurement des niveaux cibles correspondant à des valeurs qui garantissent que l'exposition du consommateur sera inférieure à la dose tolérable.

Bien que du point de vue toxicologique, les teneurs maximales doivent s'appliquer aux PCDD/F mais également aux PCB-DL, en 2001, la connaissance de la prévalence de cette classe de substances étant trop limitée, la fixation de teneurs incluant les PCB-DL n'a pas été possible.

Depuis 1999-2000, les Etats membres ont accumulé des données, notamment au travers des plans de surveillance communautaires, sur la contamination des denrées et des aliments pour animaux par les PCB et les PCDD/F et ainsi connaître la contamination bruit de fond des aliments par les PCB-DL. Une recommandation<sup>21</sup> de la Commission du 11 octobre 2004 est venue renforcer la demande de caractérisation du bruit de fond en incitant tous les Etats-membres à mener des campagnes spécifiques de mesures.

---

<sup>18</sup> Règlement (CE) n° 2375/2001 du Conseil du 29 novembre 2001 modifiant le règlement (CE) n°466/2001 de la Commission portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires (JOCE L 321 du 6/12/2001)

Règlement (CE) n° 684/2004 de la Commission modifiant le règlement (CE) n°466/2001 en ce qui concerne les dioxines

<sup>19</sup> Directive 2003/57/CE de la Commission du 17 juin 2003 modifiant la directive 2002/32 du Parlement européen et du Conseil du 7 mai 2002 sur les substances indésirables dans les aliments pour animaux (JOCE L151 du 19/6/2003), transposée en droit français par l'arrêté du 17 mai 2004 (JO 13 juin 2004)

<sup>20</sup> Recommandation 2002/201/CE de la Commission du 4 mars 2002 sur la réduction de la présence de dioxines, de furanes et de PCB dans les aliments pour animaux et les denrées alimentaires (JOCE L 67 du 9/3/2002).

<sup>21</sup> Recommandation 204/705/CE de la Commission du 11 octobre 2004 relative au contrôle des niveaux de fond de dioxines et de PCB de type dioxine dans les denrées alimentaires.

Un règlement de la Commission européenne, modifiant le règlement (CE) n°466/2001 doit prochainement fixer des teneurs maximales correspondant à la somme des PCDD/F et PCB-DL exprimée en TEQ. Ce règlement établira donc des teneurs maximales en PCDD/F et des teneurs maximales en PCDD/F + PCB-DL. Il convient de rappeler que les sources de contamination des PCDD/F et celles des PCB sont différentes. Alors que les PCB sont, depuis plusieurs années, interdits et que leur présence dans l'environnement est liée à leur rémanence, les PCDD/F sont produites au cours des procédés de combustion industrielle (incinérateurs notamment) sur lesquels il est possible de prendre des mesures pour réduire les sources d'émission. Cette situation justifie le maintien d'une valeur indépendante pour les PCDD/F.

Une nouvelle recommandation doit remplacer la recommandation du 4 mars 2002. Les teneurs d'intervention pour les PCDD/F seront revues selon les catégories de denrées et des teneurs d'intervention pour les PCB-DL seront fixées pour ces différentes catégories. Des valeurs cibles correspondant à la somme des PCDD/F et PCB-DL devraient être définies ultérieurement.

#### *Addendum*

*Ces textes réglementaires ont été publiés sous les références suivantes :*

- *Règlement (CE) n° 199/2006 de la Commission du 3 février 2006 modifiant le règlement (CE) n° 466/2001 portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires, en ce qui concerne les dioxines et les PCB de type dioxine (JOCE L 32 du 4/02/2006)*
- *Recommandation 2006/88/CE de la Commission du 6 février 2006 sur la réduction de la présence de dioxines, de furanes et de PCB dans les aliments pour animaux et les denrées alimentaires (JOCE L 42 du 14/02/2006)*
- *Directive 2003/13/CE de la Commission du 3 février 2006 modifiant les annexes I et II de la directive 2002/32/CE du Parlement européen et du Conseil sur les substances indésirables dans les aliments pour animaux, en ce qui concerne les dioxines et les PCB de type dioxine (JOCE L 32 du 4/02/2006)*

*Les teneurs en dioxines et furanes figurant le règlement (CE) n° 2375/2001 n'ont pas été modifiées par le règlement (CE) N° 199/2006.*

## 7 Interprétation des résultats d'exposition

---

Les résultats actualisés de l'estimation de l'exposition alimentaire totale aux dioxines et furanes (PCDD/F) et aux PCB de type dioxine (PCB-DL) permettent une estimation des risques en rapportant les valeurs d'exposition à la valeur toxicologique de référence (dose journalière/mensuelle tolérable provisoire – DJT/DMTP). Cette estimation des risques doit permettre d'avoir une vue rétrospective sur la gestion des risques passés et de dégager une vision prospective sur les opérations de gestions pertinentes.

Une partie de la difficulté de cet exercice est liée aux évolutions successives de la DJT établie par les instances nationales (CSHPF/Afssa) et internationales (OMS, UE). Dans ce cas précis, l'évolution a porté d'une part, sur les modifications apportées aux facteurs d'équivalence toxique (TEF) passant des TEF "OTAN" aux TEF "OMS" (voir chapitre 2) pour les PCDD/F et d'autre part, à la prise en compte à partir de 1998 des PCB-DL dans la valeur de la DJT. Ainsi les données d'exposition disponibles en 1998 et publiées en 2000, tant au niveau français qu'au niveau européen, portaient sur des analyses de PCDD/F effectuées dans la période antérieure (1988-1998) exprimées en  $TEQ_{OTAN}$ . Pour évaluer les risques par rapport à la nouvelle DJT du groupe PCDD/F et PCB-DL, il était nécessaire de collecter des données portant sur ces deux familles de substances. De plus, comme il s'agit de contaminants de l'environnement, issus de processus naturels ou industriels, et venant en partie de sources d'émissions actuelles ou de réservoirs de pollution (sédiments et sols), une diminution de l'exposition alimentaire ne pouvait être immédiate et impliquait plusieurs années d'observation compte tenu la demi-vie de ces molécules dans les compartiments de l'environnement. En fait, on peut situer en deux étapes successives les objectifs de réduction de l'exposition aux dioxines puis aux PCB-DL.

**Pour ce qui concerne l'exposition aux PCDD/F**, le CSHPF fixait en 1991 comme objectif de diminuer l'exposition alimentaire pour la population adulte en dessous de 5 pg  $TEQ_{OTAN}$ /kg p.c./j pour atteindre ensuite une valeur inférieure à 1 pg  $TEQ_{OTAN}$ /kg p.c./j. Cette valeur est importante dans la mesure où une telle dose consommée par la femme en âge de procréer protège le nouveau-né d'effets neurocomportementaux.

En 1999, la première étude d'exposition aux PCDD/F, réalisée par le CSHPF et rendue publique par l'Afssa en 2000, estimait l'exposition moyenne de l'adulte à 1,3 pg  $TEQ_{OTAN}$ /kg p.c./j et celle des forts consommateurs (95<sup>ème</sup> percentile) à 2,5 pg  $TEQ_{OTAN}$ /kg p.c./j. Pour les enfants de 2 à 9 ans, l'exposition moyenne et au 95<sup>ème</sup> percentile était respectivement de 2,3 et 3,9 pg  $TEQ_{OTAN}$ /kg p.c./j. Ainsi, la première étape fixée par le CSHPF en 1991 était atteint. Cinq ans après, la situation actuelle montre que l'exposition de la population adulte aux seules PCDD/F (0,5 pg  $TEQ_{OMS}$ /kg p.c./j) est de moitié inférieure à la valeur cible fixée en 1991 (1 pg  $TEQ_{OTAN}$ /kg p.c./j) et que cette valeur est pratiquement atteinte pour le 95<sup>ème</sup> percentile de la population (1,1  $TEQ_{OMS}$ /kg p.c./j). Le deuxième objectif fixé par le CSHPF a donc été atteint en une quinzaine d'années.

Cette évolution correspond d'ailleurs à la réduction de l'exposition observée dans les autres pays, y compris aux USA. De plus, la fixation au niveau européen de teneurs maximales en PCDD/F pour les denrées alimentaires et les aliments pour animaux a accompagné cette diminution. L'exposition des enfants doit cependant être encore réduite. Si 50 % d'entre eux (médiane à 0,8 pg  $TEQ_{OMS}$ /kg p.c./j) ont, en 2005, une exposition aux PCDD/F inférieure à la valeur cible (1 pg  $TEQ_{OTAN}$ /kg p.c./j), l'exposition des forts consommateurs (95<sup>ème</sup> percentile : 1,8  $TEQ_{OMS}$ /kg p.c./j) est encore trop élevée. Mais, compte tenu de la forte diminution des expositions observée au cours des 5 dernières années et de l'obligation de mise en conformité des usines d'incinération des ordures ménagères (UIOM) au 1<sup>er</sup> janvier 2006, on peut espérer une poursuite de la diminution des expositions. On peut donc dire aujourd'hui que la première priorité fixée en 1991 de réduire l'exposition des femmes en âge de procréer en dessous de 1 pg  $TEQ_{OTAN}$ /kg p.c./j est atteint. Il reste cependant à poursuivre les efforts de réduction des sources en se préoccupant maintenant des sources dites secondaires qui constituent aujourd'hui les contributeurs majeurs de la contamination (feux de bois, incinération de biomasses, incinérations sauvages de déchets, circulation routière....).

**Pour ce qui concerne l'exposition aux PCB-DL**, leur inclusion dans la DJT "des dioxines", fixée en 1998 par l'OMS, a obligé les autorités publiques à lancer des campagnes d'analyses pour recueillir des données qui permettent d'estimer les expositions et calculer les risques. De plus, les sources de contamination étant différentes, il fallait identifier les sources spécifiques des PCB et en particulier les principaux contributeurs alimentaires.

En 1998, l'OMS avait fixée la DJT pour l'ensemble PCDD/F+PCB-DL à 4 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j. Après sa réévaluation en 2002, cette DJT était abaissée à 2,33 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j (soit une DMTP de 70 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./mois). Pour les adultes, l'estimation d'exposition moyenne de 1,8 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j et celle des forts consommateurs (95<sup>ème</sup> percentile) de 3,9 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j montrent que, même en incluant les PCB-DL, on se situe dans des valeurs inférieures à la DJT de 1998 ; cependant, selon les estimations de l'exposition "vie entière" (à partir de 3 ans), 20 à 28 % de la population dépasse la DMTP de 2002. Ainsi, concernant l'exposition des adultes, les objectifs de 1998 sont atteints mais des efforts restent à accomplir pour atteindre les objectifs fixés en 2002, à la fois pour les adultes et les enfants.

Il faut aussi souligner que cette étude porte uniquement sur le bruit de fond environnemental de l'exposition de la population métropolitaine aux dioxines et aux PCB-DL via l'alimentation. Certaines populations vivant près d'une source d'émissions (incinérateurs, ...) pourraient avoir été exposées à des niveaux plus élevés. Des études sont en cours [InVs-Afssa, 2003] pour quantifier cette éventuelle sur-exposition locale.

Quand on regarde la contribution relative des PCDD/F et des PCB-DL à l'exposition alimentaire, on voit que pratiquement 70% du TEQ total est constitué par les PCB-DL. Les efforts de réduction des sources doivent donc porter essentiellement aujourd'hui sur les PCB. Déjà en 1991, le CSHPF attirait l'attention des autorités publiques sur la nécessité de réduire l'exposition aux PCB et fixait, d'ailleurs, une première DJT à 5 µg/kg p.c./j pour l'ensemble des PCB ; il établissait une première valeur limite pour les poissons. Depuis, l'attention du public et des législateurs s'est portée essentiellement sur les dioxines (d'ailleurs la crise des poulets Belges a été improprement appelée contamination par les dioxines alors qu'il s'agissait d'une contamination par les PCB). Il a donc fallu attendre 1998 pour qu'une DJT soit établie par l'OMS portant sur les PCB-DL et incluse dans la DJT "des dioxines". En 2002, un rapport [Cravédi et Narbonne, 2002] et un avis de l'Afssa<sup>22</sup> rappelait la nécessité d'établir une DJT et des valeurs limites dans les aliments pour les PCB.

Une grosse part des efforts de réduction de l'exposition a été réalisée pour les PCDD/F et on peut penser que les mesures en cours aboutiront à une situation satisfaisante dans les cinq prochaines années. Pour les PCB-DL, il est nécessaire de réduire leur présence dans les aliments et l'établissement de teneurs maximales dans les denrées alimentaires et les aliments pour animaux pour le groupe PCDD/F et PCB-DL est en cours au niveau européen. Du fait de la différence de sources entre dioxines et PCB, des seuils d'action séparés seront édictés. L'application de la nouvelle réglementation est prévue pour 2007. Rappelons que l'Afssa a déjà proposé de retenir une DJT pour l'ensemble des PCB de 10 ng/kg p.c./j, que des courbes de contamination ont été établies pour les principaux aliments et que des teneurs maximales seront bientôt proposées pour les 7 PCB indicateurs, considérés comme représentatifs d'une contamination par les PCB. Au niveau européen, l'AESA n'a pas considéré les données scientifiques suffisantes pour proposer une DJT pour les PCB indicateurs [EFSA, 2005].

---

<sup>22</sup> Avis de l'Afssa sur l'existence éventuelle d'une corrélation significative entre les teneurs des différents congénères de PCB. 8 avril 2003. Disponible sur [www.afssa.fr](http://www.afssa.fr)

En juin 2000<sup>23</sup>, l'Afssa avait rendu publique la première évaluation de l'exposition alimentaire de la population française métropolitaine aux dioxines et furanes (PCDD/F). Cette évaluation s'appuyait sur des données de contamination des denrées alimentaires recueillies entre 1996 et 1998. L'évolution des sources d'exposition aux PCDD/F, la prise en compte au niveau international d'une autre classe de produits halogénés, les PCB de type dioxine, dit "dioxin-like" (PCB-DL) dans l'estimation du risque global de ce type de molécules, l'amélioration des connaissances de leurs mécanismes d'action toxicologique et le développement des programmes de surveillance des denrées pour ces molécules ont conduit l'Afssa à procéder à une actualisation de l'exposition alimentaire de la population aux PCDD/F et aux PCB-DL.

Après consultation du Comité d'experts spécialisé "Résidus et contaminants chimiques et physiques", réuni le 23 novembre 2005, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments émet l'avis suivant.

### **Considérant les sources et l'évolution des émissions des PCDD/F et des PCB**

Les sources de contamination des denrées alimentaires aux PCDD/F et aux PCB sont d'origines différentes : les PCDD/F sont formés au cours de processus thermiques accidentels (feux de forêt) ou non (incinération des déchets, brûlage à l'air libre) et au cours de processus industriels (métallurgie, traitement des pâtes à papier, ...). Les PCB (polychlorobiphényles) sont des mélanges industriels produits depuis les années 30 jusqu'en 1987, date de leur interdiction en France. De plus, des PCB sont émis chaque année pour l'ensemble du territoire métropolitain, notamment lors de l'incinération des déchets et la combustion de la biomasse.

En raison de la réduction des émissions atmosphériques produites par les incinérateurs d'ordures ménagères (UIOM) et l'industrie métallurgique, les émissions de PCDD/F ont été divisées environ par 10 en France entre 1990 et 2004 et la mise aux normes européennes de l'ensemble des UIOM à partir du 28 décembre 2005 devrait permettre de poursuivre la baisse des émissions, la part revenant aux sources diffuses (brûlage à l'air libre, feux de forêt, incinération de fond de jardin,...) devenant prépondérante en terme de source de contamination.

### **Considérant les propriétés physico-chimiques et toxicologiques des PCDD/F et des PCB-DL**

En raison de leur grande stabilité physique et chimique, de leur faible biodégradabilité, et leur forte lipophilie, les PCDD/F comme les PCB s'accumulent au long de la chaîne alimentaire, l'alimentation constituant donc la principale voie de contamination de la population générale (plus de 90 % l'exposition totale).

Sur le plan des mécanismes d'action, les PCDD/F et les PCB-DL ont la capacité de se lier au récepteur cellulaire Ah, ce qui a conduit l'OMS à les prendre en compte ensemble. Cependant, si certains PCB (les PCB-DL) induisent une toxicité analogue à celle des PCDD/F, d'autres effets toxiques des PCB pourraient être pris en compte et nécessiter une évaluation spécifique.

En 2001, le JECFA a réévalué la valeur toxicologique de référence (dose mensuelle tolérable provisoire-DMTP) des PCDD/F et des PCB-DL et l'a fixée à 70 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./mois (soit 2,33 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./jour). Cette réévaluation est fondée sur une altération de la maturation sexuelle de jeunes rats mâles exposés à la 2,3,7,8-TCDD. Ces effets surviennent pour des charges corporelles 20 fois plus faibles que celles induisant les effets cancérogènes.

L'augmentation de l'incidence de cancers, en particulier chez des personnes professionnellement exposées et l'induction expérimentale de cancers chez l'animal ont conduit le Centre International de Recherche sur le Cancer en 1997 à classer la 2,3,7,8-TCDD (l'un des 17 congénères de PCDD/F habituellement dosés) "cancérogène pour l'homme" (groupe 1). Les preuves, d'une part de la cancérogénicité des autres congénères de dioxines et furanes et d'autre part des autres effets toxiques de l'ensemble des PCDD/F, sont insuffisantes. Les études épidémiologiques apportent des présomptions quant aux effets sur la reproduction.

<sup>23</sup> Etude réalisée par le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France

Le dosage des PCDD/F et des PCB-DL dans les milieux biologiques (sérum, lait maternel, tissu adipeux ...) ou des marqueurs de la réponse cellulaire (expression des cytochromes P450) permettent de mieux apprécier le niveau d'exposition de la population.

## **Considérant l'évaluation de l'exposition alimentaire de la population française aux PCDD/F et aux PCB-DL**

### ***Données de contamination***

Les PCDD/F et les PCB-DL ont été dosés dans 797 échantillons de denrées alimentaires recueillies entre 2002 et 2004 [plans de surveillance et de contrôle de la Direction générale de l'alimentation (DGAL) pour les produits d'origine animale, données du Centre national interprofessionnel de l'économie laitière (CNIEL) pour le lait, données de la Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes (DGCCRF) pour les produits végétaux et échantillonnage particulier de l'Afssa et du LABERCA (Laboratoire d'Etude des Résidus et des Contaminants dans les Aliments de l'Ecole nationale vétérinaire de Nantes) pour certains produits céréaliers] ;

La quasi totalité des échantillons a été analysée par deux laboratoires accrédités pour l'analyse des PCDD/F et des PCB-DL dans les aliments et les résultats peuvent donc être considérés comme fiables.

La contamination moyenne en PCDD/F+PCB-DL des échantillons des 21 groupes d'aliments, exprimés en pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg de poids brut (PB) ou de matière grasse (MG) peut être résumée de la façon suivante :

- la contamination totale des produits issus d'animaux terrestres est inférieure à 2 pgTEQ/g MG :
  - les niveaux les plus élevés sont retrouvés dans la viande ovine (1,5-1,75 pg TEQ/g MG), et les plus faibles dans la viande de porc (0,4-0,6 pg TEQ/g MG). Dans les 2 cas, la part des PCB-DL représente environ 85% du TEQ total ;
  - le lait et le beurre sont légèrement moins contaminés que les viandes : respectivement 1,1 et 0,8 pg TEQ/g MG. Dans les deux cas, la part des PCB-DL représente environ 60 % du TEQ total ;
  - les œufs présentent un niveau de contamination totale de 1 pg TEQ/g MG. La part des PCB-DL représente 55% du TEQ total ;
- la contamination totale des produits végétaux n'excède pas 0,01 pg TEQ/g PB ;
- les poissons et autres produits de la mer sont les produits les plus contaminés. Les poissons de mer (sauvages et d'élevage) et les poissons pêchés en eau douce présentent un niveau de contamination de 2,7 à 2,9 pg TEQ/g PB. Les truites d'aquaculture ont un niveau de contamination moyenne de 0,8 pg TEQ/g PB. Les PCB-DL représentent 80 à 85 % du total. La contamination moyenne des autres produits de la mer, tels que les mollusques, les crustacés et les céphalopodes, est moins élevée (1,34 pgTEQ/g PB pour les mollusques). Les PCB-DL représentent 55 % à 75 % du total.

D'une façon générale, les poissons et autres produits de la mer sont plus contaminés que les produits animaux terrestres et la variabilité de la contamination entre les différents échantillons est particulièrement importante pour les produits de la pêche.

### ***Données de consommation***

Les données de consommation utilisées sont celles de l'enquête individuelle et nationale de consommation alimentaire INCA 99. Pour mieux approcher l'exposition de la population, les aliments consommés tels quels (steak haché) et les ingrédients (beurre dans une pâtisserie) ont été également pris en compte.

L'exposition alimentaire a été calculée par une méthode déterministe standard, à partir des consommations alimentaires propres à chaque enquêté, du vecteur de contamination des différents aliments et du poids corporel de chaque individu. L'utilisation de données individuelles réelles permet d'apprécier la réalité de la variabilité de l'exposition, en tenant compte de corrélations entre les différentes composantes (poids corporel, consommations des différents aliments).

### **Résultats des estimations de l'exposition alimentaire aux PCDD/F et aux PCB-DL**

La combinaison des niveaux de consommations alimentaires avec les niveaux de contamination des différents aliments par la méthode déterministe standard permet d'obtenir une distribution statistique de l'exposition totale aux PCDD/F et aux PCB-DL de la population française métropolitaine, d'une part pour les enfants (3-14 ans), d'autre part pour les adultes (15 ans et plus).

L'exposition moyenne chez les adultes est estimée à 53,7 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./mois, soit 1,8 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j (médiane à 1,5 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j) et chez les enfants, à 82,7 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./mois, soit 2,8 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j (médiane à 2,4 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j). Ce niveau plus important pour les enfants de 3-14 ans est à mettre en rapport avec le niveau de consommation alimentaire plus important proportionnellement au poids corporel.

Plusieurs pays européens (Espagne, Finlande, Pays-Bas, Royaume-Uni) ont publié en 2004 des estimations de l'exposition de leur population aux PCDD/F et aux PCB-DL. Les niveaux moyens atteints pour les adultes de ces pays sont 3,2 pg TEQ/kg p.c./j en Espagne, 1,5 pg TEQ/kg p.c./j en Finlande, 0,9 pg TEQ/kg p.c./j au Royaume-Uni et un niveau médian de 1,2 pg TEQ/kg p.c./j aux Pays-Bas. En raison de l'utilisation de méthodologies différentes selon les pays, les comparaisons restent difficiles. Cependant, l'estimation de l'exposition moyenne de la population française de 1,8 pg TEQ/kg p.c./j pour les adultes (médiane : 1,5 pg TEQ/kg p.c./j) est du même ordre de grandeur que celles de ces quatre pays.

En terme de contribution relative des différents groupes d'aliments à l'exposition aux PCDD/F et PCB-DL, on observe que :

- chez les adultes, les produits de la pêche (poissons d'eau de mer, d'eau douce et fruits de mer) représentent le principal contributeur, soit 48 % ;
- chez les enfants, les produits laitiers contribuent le plus à l'exposition, soit 43 %, cette différence s'expliquant par les habitudes alimentaires ;
- pour les adultes comme pour les enfants, les produits de la pêche et les produits laitiers représentent près de 80 % de l'apport total et les produits carnés contribuent seulement à 8 % de l'apport total.

En terme de contribution relative des PCDD/F et des PCB-DL dans l'exposition totale, on observe que :

- les PCB-DL représentent 69% des apports chez les adultes et 68% chez les enfants, les PCDD/F représentant respectivement 31% et 32% des apports ;
- les produits de la pêche, les produits laitiers et les produits carnés apportent entre 65 % et 75 % de PCB-DL à l'exposition totale (TEQ total) pour chacune de ces catégories de produits ;
- pour les œufs et les fruits et légumes, la part des PCDD/F et des PCB-DL apparaît similaire avec respectivement 46 % et 54 %.

Ces estimations sont représentatives du "bruit de fond" de l'exposition par voie alimentaire aux PCDD/F et aux PCB-DL de la population générale et ne présagent pas des niveaux d'exposition locale de populations particulières.

### **Considérant l'évolution de l'exposition alimentaire aux PCDD/F : comparaison des résultats des études 2000 et 2005**

L'étude d'exposition alimentaire publiée en 2000 ne portait que sur les PCDD/F avec des données de contamination recueillies entre 1994 et 1998 et que les données de consommation étaient celles de l'enquête ASPCC. Cette exposition avait été estimée en 2000 pour la population entière (3 ans et plus) à 1,31 pg TEQ<sub>OTAN</sub>/kg p.c./j. L'exposition estimée en 2005 pour la même population est de 0,53 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j.

Après prise en compte des différences méthodologiques entre les deux estimations (TEQ<sub>OTAN</sub> versus TEQ<sub>OMS</sub>) et des modifications de comportement alimentaire (enquête ASPCC versus INCA 99), en 2005, la diminution de l'exposition de la population française métropolitaine aux PCDD/F peut être estimée à environ 60 % (59,2 %) par rapport à 2000.

L'analyse comparative de la contribution relative des groupes d'aliments montre que, si l'ensemble des produits d'origine animale représentait déjà plus de 86 % de l'exposition totale aux PCDD/F en

2000 (88 % en 2005), les produits laitiers et carnés qui représentaient 55 % de l'exposition totale ne contribuent plus qu'à 39 % en 2005. La réduction des émissions de dioxines dans l'atmosphère abaisse surtout la contamination des produits terrestres alors que celle des produits marins, en contact avec des réservoirs comme les sédiments, n'est pratiquement pas modifiée.

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments estime que :

- les niveaux d'exposition alimentaire calculés pour les PCDD/F et les PCB-DL pris ensemble pour la vie entière sont inférieurs à la dose mensuelle tolérable provisoire (DMTP) de 70 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./mois (soit 2,33 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./j), fixée en 2002 par le JECFA pour la moyenne de la population. Cependant, 28 % de la population ont une exposition supérieure à la DMTP, rapportée à la vie entière ;
- l'estimation de l'exposition moyenne de la population française métropolitaine est comparable à celles rapportées par les autres pays européens ;
- pour les PCDD/F pris isolément, la DMTP n'est dépassée ni par les enfants ni par les adultes, et l'exposition aux PCDD/F ne contribue que pour 1/3 à l'exposition totale exprimée en TEQ<sub>OMS</sub> incluant les PCDD/F et les PCB-DL ;
- la diminution de 60% de l'exposition aux PCDD/F constatée entre 2000 et 2005, traduit la réduction de la contamination de la chaîne alimentaire liée à une diminution des émissions de PCDD/F dans l'environnement ; cette situation sera probablement encore améliorée si les objectifs annoncés de la baisse des rejets des UIOM sont atteints. Cependant, il existe des sources diffuses difficiles à maîtriser entraînant un bruit de fond persistant ;
- les dépassements de la DMTP observés démontrent cependant la nécessité de continuer à réduire les expositions des populations en s'intéressant plus particulièrement aux sources de contamination par les PCB.

En conséquence, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments estime que, compte tenu des données scientifiques disponibles à ce jour et de la décroissance continue des expositions, essentiellement liée à la forte réduction des PCDD/F, les dépassements de la DMTP de 70 pg TEQ<sub>OMS</sub>/kg p.c./mois observés pour une fraction de la population française métropolitaine ne constitue pas une situation préoccupante en terme de santé publique. Toutefois, l'objectif final étant que l'ensemble de la population ait une exposition inférieure à la DMTP, il est nécessaire de continuer les efforts de réduction des sources de PCDD/F et surtout de réduire l'exposition alimentaire aux PCB-DL.

Ainsi, l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments recommande de :

- poursuivre la surveillance de la contamination des aliments par les PCDD/F et les PCB-DL ;
- recueillir des données de surveillance de l'environnement, non seulement sur les PCDD/F, mais également sur les PCB-DL ;
- fixer au niveau communautaire des valeurs cibles en PCDD/F et PCB-DL (TEQ total) dans les denrées alimentaires et les aliments pour animaux, en complément des teneurs maximales ;
- recueillir des données sur la contamination des aliments par d'autres polluants organiques persistants susceptibles d'être considérés comme de type dioxine ;
- développer des recherches sur les biomarqueurs d'effets qui permettront de mieux appréhender l'impact à faible dose de ce type de toxiques sur la santé ;
- développer des programmes de recherche sur les origines environnementales des dépassements de teneurs en PCDD/F et en PCB-DL.

# Annexe 1

## Dosage des PCDD/F et PCB-DL

---

En raison des faibles concentrations dans les échantillons, il est indispensable de disposer de méthodes d'analyse fiables, spécifiques et sensibles, capables de déterminer les différents congénères. Le dosage des dioxines et PCB-DL nécessite dans un premier temps l'obtention d'extraits purifiés. La seule technique appropriée actuellement pour bien doser dans un second temps les dioxines et apparentés est la chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse haute résolution (HRGC/SMHR). C'est une technique difficile, coûteuse et pratiquée par peu de laboratoires.

Le but de cette première étape d'extraction-purification est d'éliminer la matrice et d'isoler la fraction contenant les composés d'intérêt, PCDD, PCDF, PCB-DL qui en raison de leur caractère lipophile se retrouvent dans la matière grasse.

L'extraction se fait par séparation liquide/liquide avec des solvants organiques pour les matrices liquides ou par ASE (Accelerated Solvent Extraction) pour les matrices solides. L'extraction donne un extrait brut qu'il est nécessaire de purifier pour éliminer la matière grasse et les autres composés extraits conjointement avec les PCDD/F et PCB-DL.

Ceci est obtenu lors de différentes étapes de chromatographie qui se font sur colonne ouverte avec différentes phases et réactifs. La dernière fraction de purification est évaporée puis dissoute dans un solvant compatible avec la mesure par chromatographie gazeuse couplée à la spectrométrie de masse haute résolution (HRGC-HRMS).

La quantification par dilution isotopique est certainement la méthode de choix pour quantifier les PCDD/F et PCB-DL. A cette fin, une quantité connue d'homologues marqués au  $^{13}\text{C}$  est ajoutée à la fraction de matière grasse pour les dix-sept congénères toxiques de dioxine et 12 congénères PCB.

Les extraits purifiés reçoivent un ou plusieurs étalons internes marqués au  $^{13}\text{C}$  également appelés "étalons internes de sensibilité". Ils permettent de mesurer les taux de réapparition des étalons internes de quantification introduits dans la portion de matière grasse utilisée pour l'analyse. Ces étalons de sensibilité sont le  $^{13}\text{C}$ -1,2,3,4-TCDD et le  $^{13}\text{C}$ -PCB-111.

Pour l'assurance qualité de l'analyse des PCDD/F, les critères de spécificité de chacun des congénères toxiques sont contrôlés pour chaque échantillon. Dans la limite du possible, un blanc de protocole ou un blanc d'instrumentation (CGHR/SMHR) et un échantillon de contrôle seront inclus dans chaque série d'analyses et ceci en plus des solutions d'étalonnage qui sont systématiquement introduites. De plus, les taux de réapparition des étalons internes de quantification, ajoutés avant traitement de la matière grasse, seront mesurés par rapport aux étalons internes de sensibilité.

Les prescriptions définies dans la directive 2002/69/CE de la Commission du 26 juillet 2002 portant fixation des modes de prélèvement d'échantillons et des méthodes d'analyse pour le contrôle officiel des dioxines et le dosage des PCB-DL dans les denrées alimentaires sont systématiquement remplies pour valider tout résultat.

### **Prescriptions fondamentales de validité des procédures d'analyse relatives aux dioxines et aux PCB-DL**

- *Sensibilité élevée et faibles limites de détection.*  
En ce qui concerne les PCDD et les PCDF, les seuils de détection doivent être de l'ordre du picogramme de TEQ ( $10^{-12}$  g), étant donné la toxicité extrêmement élevée de ces composés. Il est connu que les PCB se présentent en quantités plus élevées que les PCDD ou PCDF. Pour la plupart des congénères du groupe des PCB, une sensibilité de l'ordre du nanogramme ( $10^{-9}$  g) est suffisante. Cependant, pour la mesure des congénères du groupe des PCB-DL plus toxiques (en

particulier les congénères non-ortho substitués), il convient d'atteindre la même sensibilité que pour les PCDD et les PCDF.

- *Grande sélectivité (spécificité).*

Il est nécessaire de distinguer les PCDD, les PCDF et les PCB-DL d'une multitude d'autres composés extraits simultanément de l'échantillon, susceptibles d'interférer, et qui sont présents dans des concentrations supérieures de plusieurs ordres de grandeur à celle des analytes à doser. Pour les méthodes de chromatographie en phase gazeuse/spectrométrie de masse (CG/SM), il est nécessaire de distinguer entre plusieurs congénères, notamment entre les congénères toxiques (c'est-à-dire les dix-sept PCDD et PCDF substitués en 2,3,7,8 et les PCB-DL) et les autres congénères. Les bio-essais doivent permettre de déterminer sélectivement les valeurs de TEQ, en tant que somme de PCDD, PCDF et PCB-DL.

- *Grande exactitude (justesse et fidélité).*

L'essai doit fournir une estimation valide de la concentration réelle d'un échantillon. Une grande exactitude (exactitude de la mesure : degré de concordance entre le résultat de la mesure et la valeur réelle ou attribuée de la grandeur à mesurer) est nécessaire pour empêcher qu'un résultat d'analyse d'échantillon ne soit rejeté en raison du manque de fiabilité de l'estimation des TEQ. L'exactitude est une expression de la justesse (la différence entre la valeur moyenne mesurée pour un analyte dans un matériau certifié et sa valeur certifiée, exprimée en pourcentage de cette valeur) et de la fidélité (la fidélité est généralement calculée sous forme d'écart-type ; elle englobe la répétabilité et la reproductibilité et indique le degré de concordance entre les résultats obtenus par application répétée du procédé expérimental dans des conditions déterminées).

### **Prescriptions spécifiques concernant les méthodes CG/SM utilisées à des fins de dépistage ou de confirmation**

- Des étalons internes de PCDD/F substitués en 2,3,7,8 marqués au  $^{13}\text{C}$  (et des étalons internes de PCB-DL marqués au  $^{13}\text{C}$ , si des PCB-DL doivent être dosés) doivent être ajoutés au tout début de la méthode d'analyse, par exemple avant la phase d'extraction, afin de valider la procédure analytique. Au moins un congénère doit être ajouté pour chacun des groupes isomères tétra à octa-chlorés des PCDD/F (et au moins un congénère pour chaque groupe isomère des PCB-DL, si des PCB-DL doivent être dosés) (une autre méthode consiste à ajouter au moins un congénère pour chaque fonction d'enregistrement d'un isomère sélectionné par spectrométrie de masse utilisée pour le contrôle des PCDD/F et des PCB-DL). Il est fortement recommandé, surtout pour les méthodes de confirmation, d'utiliser l'ensemble des dix-sept étalons internes de PCDD/F substitués en 2,3,7,8 marqués au  $^{13}\text{C}$  ainsi que la totalité des douze étalons internes de PCB-DL marqués au  $^{13}\text{C}$  (si des PCB-DL doivent être dosés). Des facteurs de réponse relatifs doivent également être déterminés dans le cas des congénères pour lesquels aucun analogue marqué au  $^{13}\text{C}$  n'est ajouté, en utilisant des solutions d'étalonnage appropriées.
- Pour les denrées alimentaires d'origine végétale et les denrées alimentaires d'origine animale contenant moins de 10 % de graisses, il est obligatoire d'ajouter les étalons internes avant la phase d'extraction. Pour les denrées alimentaires d'origine animale contenant plus de 10 % de graisses, les étalons internes peuvent être ajoutés soit avant la phase d'extraction soit après l'extraction des graisses. Il convient de valider adéquatement l'efficacité de l'extraction, en fonction de la phase au cours de laquelle les étalons internes ont été introduits et de la façon dont les résultats sont consignés (sur base du produit ou des graisses).
- Avant l'analyse CG/SM, un ou deux étalons de substitution doivent être ajoutés.
- Un contrôle de récupération est nécessaire. Dans le cas des méthodes de confirmation, les taux de récupération des étalons internes doivent se situer dans une plage allant de 60 à 120 %. Pour des congénères individuels, en particulier pour certaines dibenzodioxines et dibenzofuranes hepta et octachlorés, des taux de récupération inférieurs ou supérieurs sont acceptables, à condition que leur contribution à la valeur TEQ ne dépasse pas 10 % de la valeur totale TEQ (en tenant compte uniquement des PCDD/F). Dans le cas des méthodes de dépistage, les taux de récupération doivent se situer dans une plage allant de 30 à 140 %.

- Il convient de séparer les dioxines des composés chlorés interférents, tels que les PCB et les diphenyléthers chlorés, en utilisant des techniques chromatographiques appropriées (de préférence au moyen d'une colonne de florasil, d'alumine et/ou de charbon).
- La séparation des isomères par chromatographie en phase gazeuse doit être suffisante (< 25 % de pic à pic entre 1,2,3,4,7,8-HxCDF et 1,2,3,6,7,8-HxCDF).
- Le dosage doit être effectué conformément à la méthode EPA 1613, révision B, intitulée «Tetra-through octachlorinated dioxins and furans by isotope dilution HRGC/HRMS» de l'agence pour la protection de l'environnement des États-Unis ou à une autre méthode présentant des critères d'efficacité équivalents.
- L'écart entre l'estimation haute et l'estimation basse de la teneur de l'ensemble des congénères ne doit pas dépasser 20 % pour les denrées alimentaires dont la contamination par les dioxines est d'environ 1 pg TEQ<sub>OMS</sub>/g de graisse (en tenant compte uniquement des PCDD/PCDF). Les mêmes prescriptions s'appliquent aux denrées alimentaires à faible teneur en graisse dont la contamination est de l'ordre de 1 pg TEQ<sub>OMS</sub>/g de produit. Pour des niveaux de contamination inférieurs, par exemple 0,50 pg TEQ<sub>OMS</sub>/g de produit, la différence entre le niveau supérieur et le niveau inférieur peut se situer dans une plage allant de 25 à 40 %.

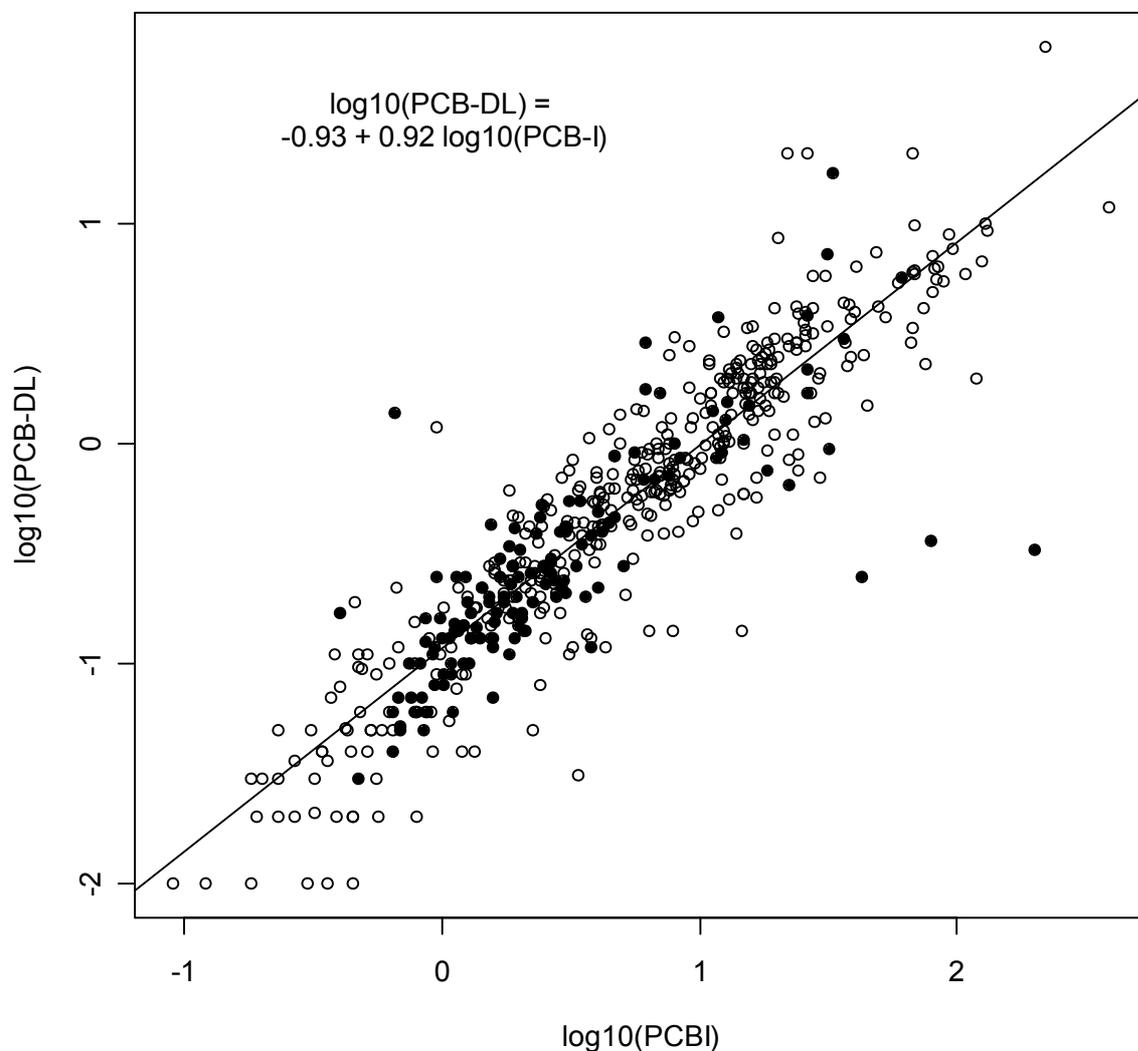
## Corrélation entre les contaminations en PCB-I et PCB-DL et entre les contaminations en PCB-I et PCDD/F

### RELATION PCB-I $\hat{U}$ PCB-DL

La contamination par les PCB-DL est fortement corrélée à celle par les PCB-I. Le  $r^2$  de la relation linéaire entre les logarithmes (base 10) PCB-I vs PCB-DL est de 0.82 ).

Cette relation n'est pas différente si l'on partage les prélèvements en prélèvements aquatiques (Poissons, Crustacés, Coquillages ; cercles évidés) et prélèvements terrestres (foies, œufs et volailles ; cercles pleins).

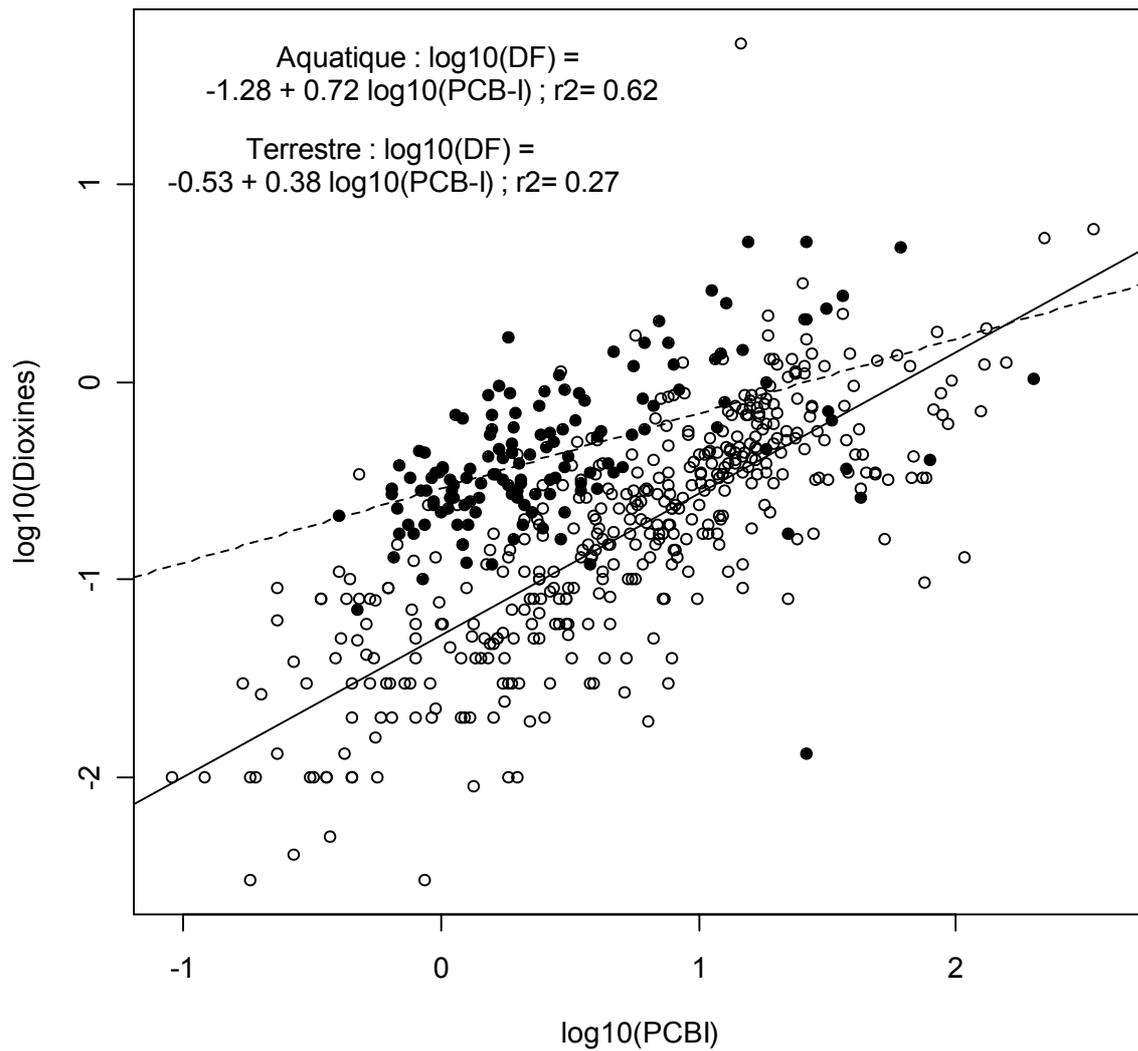
### Tous Plans ( $r^2 = 0.82$ )



## RELATION PCB-I $\hat{U}$ PCDD/F

La contamination par les PCDD/F est plus faiblement corrélée à celle par les PCB-I.

Cette relation est en outre différente si l'on partage les prélèvements en prélèvements "aquatiques" (Poissons, Crustacés, Coquillages ; cercles évidés, droite de régression en plein) et prélèvements "terrestres" (foies, œufs et volailles ; cercles pleins, droite de régression en pointillé). Ainsi, le  $r^2$  est plus faible pour les prélèvements "terrestres" ( $r^2 : 0.27$ ) que pour les prélèvements aquatique ( $r^2 : 0.62$ ), ce qui signe une plus forte corrélation entre les deux contaminations pour ces derniers types de prélèvements.



# Annexe 3

## Teneurs maximales dans les aliments en PCDD/F

6.12.2001

FR

Journal officiel des Communautés européennes

L 321/5

## ANNEXE

La section 5 suivante est ajoutée à l'annexe I:

«Section 5: Teneur en dioxines ou somme des polychlorodibenzo-para-dioxines (PCDD) et des polychlorodibenzofurannes (PCDF), exprimée en équivalents toxiques de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), en appliquant les TEF-OMS (facteurs d'équivalence toxique, 1997)

Produits	Teneurs maximales (PCDD + PCDF) (1) (pg OMS-PCDD/F-TEQ/g de graisses ou de produit)	Critères de performance pour le prélèvement d'échantillons	Critères de performance pour les méthodes d'analyse
5.1.1. Viandes et produits à base de viandes (2) provenant:			
— de ruminants (bovins, ovins)	3 pg OMS-PCDD/F-TEQ/g de graisses (3) (4)	Directive 2001/.../CE (5)	Directive 2001/.../CE (5)
— de volailles et de gibier d'élevage	2 pg OMS-PCDD/F-TEQ/g de graisses (3) (4)	Directive 2001/.../CE (5)	Directive 2001/.../CE (5)
— de porcs	1 pg OMS-PCDD/F-TEQ/g de graisses (3) (4)	Directive 2001/.../CE (5)	Directive 2001/.../CE (5)
5.1.2. Foie et produits dérivés	6 pg OMS-PCDD/F-TEQ/g de graisses (3) (4)	Directive 2001/.../CE (5)	Directive 2001/.../CE (5)
5.2. Chair musculaire de poisson et produits de la pêche (6) et produits dérivés	4 pg OMS-PCDD/F-TEQ/g de poids frais (2)	Directive 2001/.../CE (5)	Directive 2001/.../CE (5)
5.3. Lait (7) et produits laitiers, y compris matière grasse butyrique	3 pg OMS-PCDD/F-TEQ/g de graisses (3) (4)	Directive 2001/.../CE (5)	Directive 2001/.../CE (5)
5.4. Œufs de poule et ovoproduits (8) (9)	3 pg OMS-PCDD/F-TEQ/g de graisses (3) (4)	Directive 2001/.../CE (5)	Directive 2001/.../CE (5)
5.5. Huiles et graisses			
— Graisses animales			
— de ruminants	3 pg OMS-PCDD/F-TEQ/g de graisses (2)	Directive 2001/.../CE (5)	Directive 2001/.../CE (5)
— de volailles et de gibier d'élevage	2 pg OMS-PCDD/F-TEQ/g de graisses (2)	Directive 2001/.../CE (5)	Directive 2001/.../CE (5)
— de porcs	1 pg OMS-PCDD/F-TEQ/g de graisses (2)	Directive 2001/.../CE (5)	Directive 2001/.../CE (5)
— graisses d'animaux mixtes	2 pg OMS-PCDD/F-TEQ/g de graisses (2)	Directive 2001/.../CE (5)	Directive 2001/.../CE (5)
— Huile végétale	0,75 pg OMS-PCDD/F-TEQ/g de graisses (2)	Directive 2001/.../CE (5)	Directive 2001/.../CE (5)
— Huile de poisson destinée à l'alimentation humaine	2 pg OMS-PCDD/F-TEQ/g de graisses (2)	Directive 2001/.../CE (5)	Directive 2001/.../CE (5)

(1) Directive de la Commission encore à adopter avant le 1<sup>er</sup> juillet 2002.

(2) Les concentrations supérieures sont calculées en supposant que toutes les valeurs des différentes congénères au-dessous du seuil de détection sont égales au seuil de détection.

(3) Ces limites maximales feront l'objet d'un premier réexamen le 31 décembre 2004 au plus tard à la lumière d'informations nouvelles sur la présence de dioxines et de PCB de type dioxine, notamment en ce qui concerne l'inclusion des PCB de type dioxine dans les teneurs à établir, et feront l'objet d'un réexamen supplémentaire le 31 décembre 2006 au plus tard afin de diminuer les teneurs maximales de manière significative.

(4) Les teneurs maximales ne s'appliquent pas aux denrées alimentaires contenant &lt; 1 % de graisses.

(5) Viande bovine, viande ovine, viande porcine, viande de volaille et viande de gibier d'élevage telles que définies à l'article 2 a) de la directive 64/433/CEE du Conseil (JO L 121 du 29.7.1964, p. 2012/64), modifiée en dernier lieu par la directive 95/23/CE (JO L 243 du 11.10.1995, p. 7) et à l'article 2, paragraphe 1, de la directive 71/118/CEE du Conseil (JO L 55 du 8.3.1971, p. 23), modifiée en dernier lieu par la directive 97/79/CE (JO L 24 du 30.1.1998, p. 31) et à l'article 2, paragraphe 2, de la directive 91/495/CEE du Conseil (JO L 268 du 24.9.1991, p. 41), modifiée en dernier lieu par la directive 94/65/CE (JO L 368 du 31.12.1994, p. 10), à l'exclusion des abats tels que définis à l'article 2 c) de la directive 64/433/CEE et à l'article 2, paragraphe 5, de la directive 71/118/CEE.

(6) Chair musculaire de poisson et produits de la pêche tels que définis dans les catégories (a), (b), (c), (e) et (f) de la liste de l'article 1<sup>er</sup> du règlement (CE) n° 104/2000 (JO L 17 du 21.1.2000, p. 22) du Conseil. Les niveaux maxima s'appliquent aux crustacés, à l'exclusion de la chair brune de crabe, et céphalopodes sans visières.

(7) Lait de vache [lait cru, lait destiné à la fabrication de produits à base de lait et lait de consommation traité thermiquement tels que définis dans la directive 92/46/CEE du Conseil (JO L 268 du 14.9.1992, p. 1), modifiée en dernier lieu par la directive 94/71/CE du Conseil (JO L 368 du 31.12.1994, p. 33)].

(8) Œufs de poules et ovoproduits tels que définis à l'article 2 de la directive 89/437/CEE du Conseil (JO L 212 du 22.7.1989, p. 87). Directive modifiée en dernier lieu par la directive 96/23/CE du Conseil (JO L 125 du 23.5.1996, p. 10).

(9) Les œufs de poules en libre parcours ou d'élevage semi-intensif tels que définis à l'article 18 du règlement (CEE) n° 1274/91 de la Commission (JO L 121 du 16.5.1991, p. 11), règlement modifié en dernier lieu par le règlement (CE) n° 1651/2001 de la Commission (JO L 220 du 15.8.2001, p. 5) doivent être conformes à la teneur maximale fixée à partir du 1<sup>er</sup> janvier 2004.

## Références bibliographiques

---

- Adam K. (1999). Emissions de PCDD/F lors de la combustion de câbles électriques. Rapport INERIS-DRC-99-21439.
- Afssa-InVS (2002). Réponse de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments et de l'Institut de veille sanitaire relative à l'exposition aux dioxines via le lait maternel et à la possibilité de définir une valeur limite de précaution résultant d'un consensus scientifique. 5 mars 2002, [www.afssa.fr](http://www.afssa.fr).
- Arfi C., Seta N., Fraisse D., Revel a., Escande J-P., Momas I. (2001). Dioxins in adipose tissue of non-occupationally exposed persons in France: correlation with individual food exposure. *Chemosphere* 44, 1347-1352.
- Ayotte P., Dewailly E., Ryan J.J., Bruneau S., Lebel G. (1997). PCBs and dioxin-like compounds in plasma of adult Inuit living in Nunavik (Arctic Quebec). *Chemosphere*, 34 1459-1468.
- Baars A.J., Bakker M.I., Baumann R.A., Boon P.E., Freijer J.I., Hoogenboom L.A.P., Hoogerbrugge R., van Klaveren J.D., Liem A.K.D., Traag W.A., de Vries J. (2004). Dioxins, dioxin-like PCBs and non-dioxin-like PCBs in foodstuffs: occurrence and dietary intake in The Netherlands. *Toxicology letters* 151, 51-61.
- Calamassi G. (2004). Présentation de RECIPE base de recettes de la nomenclature INCA. Note Afssa/OCA/GCT/2004-38.
- Carbonnelle S., Van Loco J., Van Cleuvenbergen R., Van Leeuwen S., Van Overmeire I., Winald I., Van Wouwe N. and Goeyens L. (2004). Comparison of the results obtained by CALUX bioassay and GC-HRMS for different matrices. *Organohalogen Compounds*, 66 : 326-330.
- CPP (2004). Les incinérateurs d'ordures ménagères : quels risques ? quelles politiques ?. Rapport du Comité de la Prévention et de la Précaution, Ministère de l'écologie et du développement durable. Paris, octobre 2004.
- Chen YC, Guo YL, Hsu CC, Rogan WJ, (1992). Cognitive development of Yucheng (oil disease) children prenatally exposed to heat degraded PCBs, *J Am Med Assoc.* 268 : 3213-3218.
- CIQUAL (1995). Répertoire général des aliments, table de composition. Editions Tec&Doc, 897 pages.
- CITEPA (2005). Inventaire des émissions de polluants atmosphériques en France – format SECTEN, février 2005, téléchargeable sur [www.citepa.org](http://www.citepa.org)
- Collet S. (2002). Emissions liées à la combustion du bois par les foyers domestiques. Rapport INERIS-DRC-02-25420.
- Collet S. (2004). Facteurs d'émission de polluants de feux simulés de forêts et de décharges. Rapport de convention ADEME 0374008.
- Cravédi J.P. et Narbonne J.F. (2002). Données récentes sur l'évaluation des dangers liées à la présence de PCB dans l'alimentation. Rapport Afssa, décembre 2002. téléchargeable sur [www.afssa.fr](http://www.afssa.fr)
- Crump K.S., Canady R., Kogevinas M. (2003). Meta-analysis of dioxin cancer dose response for three occupational cohorts. *Environ. Health Perspect.* 111 (5), 681-687.
- CSHPP/Afssa (2000). Dioxines : données de contamination et d'exposition de la population française. Rapport rédigé dans le cadre du groupe de travail "Contaminants et phytosanitaires" du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France Section Alimentation et Nutrition. Rapport publié par l'Afssa [www.afssa.fr](http://www.afssa.fr)
- EFSA (2005). Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain on a request from the Commission related to the presence of non dioxin-like PCB in feed and food. Adopted on 8 November 2005. *The EFSA Journal* 284, 1-137.
- Faqi A.S., Dalsenter P.R., Merker H.J., Chahoud I. (1998). Reproductive toxicity and tissue concentrations of low doses of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in male offspring rats exposed throughout pregnancy and lactation. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 150, 383-392.

- Fernández M.A., Gómara B., Bordajandi L.R., Herrero L., Abad E., Abalos M., (2004). Dietary intakes of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and dioxin-like polychlorinated biphenyls in Spain. *Food Addit Contam* 21: 983-991.
- Ferrières C. (2002). Evaluation de différentes méthodes de piégeage de PCB à l'émission des installations industrielles. Rapport de convention ADEME 9974264.
- Floret N., Mauny F., Challier B., Arveux P., Cahn J.Y., Viel J.F. (2003). Dioxin emissions from a solid waste incinerator and risk of non-Hodgkin lymphoma. *Epidemiology* 14 (4): 392-8.
- Focant J-F., Pirard C., Thielen C., De Pauw E. (2002). Levels and profiles of PCDDs, PCDFs and cPCBs in Belgian breast milk. Estimation of infant intake. *Chemosphere*, 48, 763-770.
- FSA (2003). Dioxins and dioxin-like PCBs in the UK diet: 2001 total diet study samples. <http://www.food.gov.uk/science/surveillance/>. Report 38/03.
- FSA (2004). SUREmilk study: Surveillance of Residues in human milk – Pilot studies. MIRU Publication No. 2004.06.
- Hori T., Nakagawa R., Tobiishi K., Iida T., Tsutsumi T., Sasaki K., Toyoda M. (2005). Effects of Cooking on Concentrations of Polychlorinated Dibenzo-p-dioxins and Related Compounds in Fish and Meat. *J. Agric. Food Chem.*, **53** (22), 8820 -8828
- IARC. 1997. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, vol. 69. Polychlorinated dibenzop-dioxins and polychlorinated dibenzofurans. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France.
- Iida, T., Hirakawa, H., Matsueda, T., Nagayama, J. & Nagata, T. (1999) Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and related compounds: Correlations of levels in human tissues and in blood. *Chemosphere*, 38, 2767–2774.
- INSERM, 2000. Les dioxines dans l'environnement, quels risques pour la santé ? Expertise collective. Paris.
- INVS, AFSSA (2003). Incinérateurs et santé. Exposition aux dioxines de la population vivant à proximité des UIOM. Etat des connaissances et protocole d'une étude d'exposition. Novembre 2003, 198 p.
- InVS, CAREPS, ADEME (2000). Etude sur les dioxines et les furanes dans le lait maternel en France. ISBN 2-11-091490-4. <http://www.invs.sante.fr>.
- JECFA (2001). Summary of the fifty-seventh meeting of the Joint FAO/WHO Expert committee on Food additives. Rome. 5-14 June 2001.
- Kiviranta H., Ovaskainen M-L., Vartiainen T. (2004). Market basket study on dietary intake of PCDD/Fs, PCBs, and PBDEs in Finland. *Environment International*, 30, 923-932.
- Kiviranta H., Purkunen R., Vartiainen T., (1999). Levels and trends of PCDD/Fs and PCBs in human milk in Finland. *Chemosphere* 38 (2), 311-323.
- Kiviranta H., Vartiainen, T., Tuomisto J. (2002). Polychlorinated dibenzo-P-dioxines, dibenzofurans and biphenyls in fishermen in Finland. *Environ. Health Perspect.* 110, 355-361.
- Kiviranta H., Tuomisto J.T., Tuomisto J., Tukiainen E., Vartiainen T. (2005). Polychlorinated dibenzo-P-dioxines, dibenzofurans and biphenyls in general population in Finland. *Chemosphere*, 60, 854-869.
- Leblanc J.C. (2004). Etude de l'alimentation totale française. Mycotoxines, minéraux et éléments traces. INRA 147 rue de l'Université 75338 Paris Cedex 07
- Leblanc O., Pons A. (2004). Résultats d'études technico-économiques pour le traitement des dioxines dans la sidérurgie, Actes des journées techniques ADEME sur les dioxines et les polluants organiques persistants, 10-11.03.2004, ADEME éditions n°4883.
- Lemieux P., Gullett B., Lutes C., Winterrowd C., Winters D. (2003). Variables affecting emissions of PCDD/Fs from uncontrolled combustion of household waste in barrels. *Journal of Air and Waste Management Association*, 53, p. 523-531.
- Lonati G., Cernuschi S., Giugliano M. and Pennati A. (2004). Probabilistic health risk assessment of PCDD/F emissions from MSW incineration. *Organohalogen Compounds*, 66, 3338-3343.

McFarland V.A. et Clarke J.U. (1989). Environmental occurrence, abundance and potential toxicity of polychlorinated biphenyl congeners: considerations for a congener-specific analysis. *Environ. Health Perspect.* pp 225-239.

Ohsako S., Suzuki J.S., Wu Q., Takei T., Lin T.M., Peterson R.E., Tohyama C. (2004). Screening by microassay analysis for genes that alter prostate development in C57BL/6J mice exposed *in utero* to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-P-dioxin. *Organohalogen Compounds*, 66, 3239-3242.

OMS (1998). Executive summary : Assessment of the health risk of dioxins: re-evaluation of the tolerable daily intake (TDI). WHO Consultation, May 25-29, 1998, Geneva.

OMS (2001). Safety evaluation of certain food additives and contaminants: PCDD, PCDF and coplanar PCB. IPCS Series n° 48

Ota S., Masatoshi M., Shin-ichi S., Kin-ichi S. (2004). Comparison of various bioassays for dioxins measurements in fuel gas, fly ash and ash. *Organohalogen Compounds*, 66, 669-676.

Petreas M., Hurley S., She J., Visita P., Winkler D., Jeffrey S., Mahoney E., Reynolds, P. (2004). Organohalogen body burdens in a breast cancer case-control study. *Organohalogen Compounds*, 66, 3130-3135.

Protocole à la convention sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance, de 1979, relatif aux polluants organiques persistants (2004). *Journal officiel de l'Union Européenne L 81 du 19.3.2004*, p37-71

Saintot M., Malaveille C., Hautefeuille A., Gerber M. (2004). Interaction entre le polymorphisme génétique du cytochrome P450-1B1 et les polluants environnementaux dans les risques de cancer du sein. *European Journal of Cancer Prevention*, 13, 83-86.

SCAN (2000). Opinion of the Scientific committee on animal nutrition on the dioxin contamination of feedingstuffs and their contribution to the contamination of food of animal origin. Adopted on 06 November 2000 [http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scan/outcome\\_en.html#Other](http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scan/outcome_en.html#Other)

SCF (2000). Opinion of the Scientific Committee on Food on the risk assessment of dioxins and dioxin-like PCBs in food. SCF/CS/CNTM/DIOXIN/8 Final 23 November 2000. [http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/index\\_en.html](http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/index_en.html)

Schechter A., Kassis I., Pöpke, O. (1998). Partitioning of dioxins, dibenzofurans, and coplanar PCBs in blood, milk, adipose tissue, placenta and cord blood from five American women. *Chemosphere*, 37, 1817-1823.

Schmitt G. (2000). Etude des possibilités de réduction des émissions de dioxines d'une installation d'affinage d'aluminium. Rapport de convention ADEME 9874107.

Schuhmacher M., Granero S., Domingo J.L., Llobet J.M., Lindström G., Wingfors H. (1998). Levels of PDDD/PCDF in plasma of nonoccupationally exposed persons from Southern catalonia, Spain. *Organohalogen Compounds*, 38, 191-194.

Tsutsumi T., Yanagi T., Nakamura M., Kono Y., Uchibe H., Lida T., Nakagawa R., Tobiishi K., Matsuda R., Sasaki K., Toyoda M. (2001). Update of daily intake of PCDDs, PCDFs, and dioxin-like PCBs from food in Japan. 45 :1129-37.

Tuomisto J.T., Pekkanen J., Kiviranta H., Tukiainen E., Vertiainen T. and Tuomisto J. (2004). *International Journal of Cancer*, 108, 893-900.

UNEP (2002). Regionally based assessment of persistent toxic substances : Europe regional report. United Nations Environment Programme Chemicals, 11-13 chemin des Anémones, CH-1219 Châteliaine, GE, Switzerland. [www.chem.unep.ch](http://www.chem.unep.ch)

Van den Berg M., Birnbaum L., Bosveld A.T., Brunstrom B., Cook P., Feeley M., Giessy J.P., Hanberg A., Hasegawa R., Kennedy S.W., Kubiak T., Larsen J.C., van Leeuwen F.X., Liem A.K., Nolt C., Peterson R.E., Poellinger L., Safe S., Schrenk D., Tillitt D., Tysklind M., Younes M., Waern F., Zacharewski T.(1998). Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and for wildlife. *Environ. Health Perspect.*, 106 (12), 775-792

Van Duursen M.B., Sanderson J.T., Van den Berg, M. (2005). Cytochrome P450 1A1 and 1B1 in human blood lymphocytes are not suitable as biomarkers of exposure to dioxin-like compounds: polymorphisms and interindividual variation in expression and inducibility. *Toxicological Science*, 85, 703.

Van Duursen M., Sanderson T., van den Berg M. (2004). CYP1A1 and CYP1B1 in human lymphocytes as biomarker of exposure : effect of dioxin exposure and polymorphisms. *Organohalogen Compounds*, 66, 2911-2914.

Van Wouwe N., Debacker N., Sasse A., Winald I., Vanderperren H., Eppe G., Xhrouet C., Carbonnelle S., Van Overmeire I., De Pauw E., Van Oyen H., Sarto, F., Goeyens L. (2004). Application of the CALUX bioassay for epidemiological study : analyses of Belgian human plasma. *Organohalogen Compounds*, 66, 630-636.

VMM (2004). Milieurapport Vlaanderen (MIRA), Vlaamse Milieumaatschappij (VMM), téléchargeable sur [www.milieurapport.be](http://www.milieurapport.be)

Warner M., Eskenazi B., Mocarelli P., Gerthoux P.M., Samules S., , Needham L., Patterson Jr. D.G., Brambilla P. (2002). Serum Dioxin Concentrations and Breast Cancer Risk in the Seveso Women's Health Study. *Environ. health Perspect.* 110 (7), 625-628

Watanabe S., Kitamura K., Kikuchi Y., Sunaga M., Iida T., Waechter G., Yamamoto F. (2000). Health effects of chronic exposure to polychlorinated dibenzo-P-dioxins, dibenzofurans and coplanar PCB around municipal waste incinerators. *Organohalogen Compounds*, 48, 199-203.

Winters D. (2002). Risk management implications of emerging dioxin science, *Organohalogen Compounds*, 57, p. 261-264.

Wittsiepe J., Schrey P., Ewers U., Selenka F., Wilhelm, M. (2000). Decrease of PCDD/F levels in human blood - Trend analysis for the German population, 1991–1996. *Environ. Res. A*, 83, 46–53.

Volatier J.L. (2000). *Enquête Individuelle et Nationale sur les Consommations Alimentaires*. ISBN : 2-7430-0426-6. Editions Tec&Doc, 158 pages.

Wu Q., Suzuki J.S., Tohyama C., Takei T., Lin T.M., Peterson R.E., Ohsako, S. (2004). TCDD-induced transcriptional profiles in different mouse strains that have an identical AhR genotype. *Organohalogen Compounds*, 66, 3235-3238.

Yonemoto J., Shiizaki K. Uechi H., Sone H., Masuzaki Y., Koizumi A., Matsumura T., Morita, M. (2004). CYP 1A1 expression in breast milk cells of Japanese population. *Organohalogen Compounds*, 66, 3217-3221.