

Les poisons du quotidien



Notre quotidien est un bain de composés potentiellement toxiques pour notre organisme. On pense souvent aux particules atmosphériques et aux composés chimiques divers (pesticides, retardateurs de flamme, plastifiants etc). Mais ces composés ne sont pas les seuls à présenter une toxicité. Des produits qui ont tout de naturels peuvent être tout aussi toxiques, notamment ceux dans notre alimentation. Nous aborderons en premier les définitions de la toxicité, puis nous partirons à la traque de ces poisons naturels. Photo : Marché de Oualidia, Maroc.

Date de publication : 20/03/21

Toxicité : niveau 1, les données clefs¹⁻⁵

La dose fait le poison disait Paracelse, un savant suisse du Moyen âge. En d'autres termes, il y a un lien entre la quantité de poison et la violence de son effet. On appelle cela la relation dose-effet. Ainsi, 30 mg de strychnine ingérée d'un coup peuvent vous tuer, mais pas 3 mg. Même si vous prenez ces 3 mg tous les jours pendant 10 jours d'affilés. On imagine aussi aisément qu'une même quantité de poison pour un jeune enfant de 10 kg et un adulte de 80kg n'aura pas le même effet. La toxicité d'un produit dépend donc principalement :

- de la dose, qui est liée au poids de la personne
- du temps durant lequel on le prend.

C'est pour cela que la donnée de toxicité est généralement exprimée en g de produit toxique par kg de poids corporel de votre victime, et par jour. Bien entendu, le mode d'exposition au toxique doit aussi être pris en compte : inhalation, contact cutané, ingestion. On conviendra facilement qu'un litre de javel sur votre peau n'aura le même effet que dans votre estomac.



La dose fait le poison, comme la condition de la victime, le mode d'exposition etc.

Mais les choses peuvent se compliquer : si on donne une dose identique à deux personnes semblables, elles pourront avoir une réaction différente. Dans les cas les plus dramatiques, deux personnes de même poids peuvent soit mourir, soit survivre à une même dose. D'autres paramètres peuvent aussi être déterminants : le sexe, l'âge, la condition (être malade, enceinte etc.). Il existe une hétérogénéité dans les populations.

Le paramètre le plus courant définissant la toxicité est la Dose Létale 50, ou DL50. Cette dose est fatale pour 50% d'une population, le plus souvent de rats.

Dose Létale 50
curieuxdesavoir.com
LIBIDOSCIENDI
U tip f t i

DL 50



Dose à partir de laquelle la moitié des cobayes meurent



**5 survivants
1 mort** **3 survivants
3 morts** **1 survivant
5 morts**

On divise cette dose par 100 ou 1000 pour l'estimer chez les humains

La dose létale 50 ou DL 50

Si la toxicité devait s'arrêter là, ça serait facile. En effet, une toxicité peut être :

- aiguë : conduit à la mort après une exposition comme nous venons de le voir, mais aussi
- sublétale aiguë ou chronique : apparition de cancers ou de maladies chroniques comme l'asthme jusqu'à des années après l'(es) exposition(s)
- ou encore génotoxique avec comme conséquences des altérations du développement du fœtus ou des apparitions de maladies sur les générations futures.

Dans ces deux derniers cas, les doses toxiques sont bien plus petites et les effets multiples. On peut alors définir une dose sans effet observable (DES ou NOEL en anglais).

Afin d'évaluer la toxicité d'un produit, on dispose donc d'un certain nombre de doses clés.

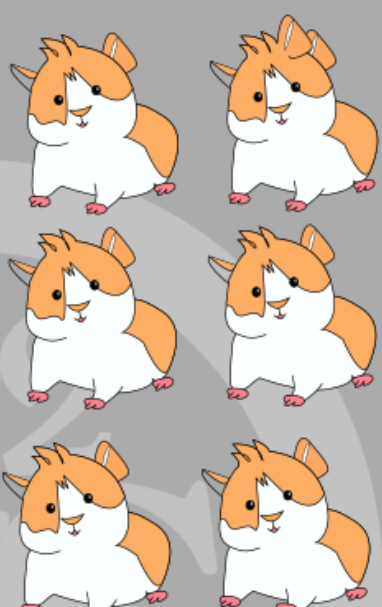
- Mentionné précédemment, la Dose Létale 50 (DL50) est la dose à laquelle la moitié des animaux meurt.
 - Avantages : expériences faciles à mettre en place, pratique pour repérer les composés à toxicité aiguë.
 - Inconvénient : extrapolations parfois délicates (les rongeurs ou batraciens testés ne sont pas des humains, et donc réagissent différemment).
- La dose minimale entraînant un effet nocif observé (DSENO ou LOAL en anglais) est la dose à laquelle les premiers effets sont visibles sur les animaux testés.
- La dose sans effet (DSE ou NOEL en anglais) est la dose à laquelle aucun animal exposé ne présente un quelconque désagrément.
 - Avantage : Les tests sont effectués souvent sur 28 à 90 jours ou par exposition chronique.
 - Inconvénients : Des réponses non linéaires ne sont pas forcement repérables, des effets non mesurés peuvent passer inaperçus.
- La Dose Journalière Acceptable (DJA ou TDI en anglais) est définie grâce à la DL50, ou plus souvent à la DES, pour déterminer quelles sont les doses que le législateur accepte comme sans danger pour la population. Des facteurs de sécurité de 10 à 1000 sont appliqués suivant les données de bases.

- Avantage : On n'a pas à tester les produits sur des humains dans des conditions réelles.
- Inconvénient : On ne teste pas les produits sur des humains qui ont une vraie vie!


Il existe encore d'autres valeurs de référence qui ne seront pas détaillées ici. De manière générale, un produit peut avoir une toxicité aiguë avec une dose relativement importante et une toxicité sublétales avec une dose plus faible. Avec ces préceptes, nous pouvons alors maintenant rentrer dans le vif du sujet.

NOAEL 50

6 bien portants
0 malade

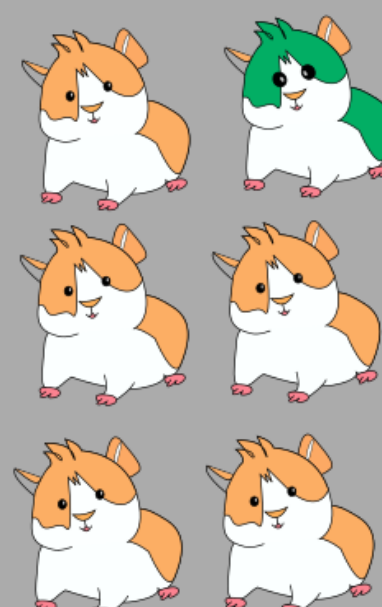


Dose maximale avec aucun effet nocif sur un seul individu





LOAEL

5 bien portants
1 malade



Dose minimale avec apparition d'un effet nocif sur un seul individu





LOAEL et NOAEL

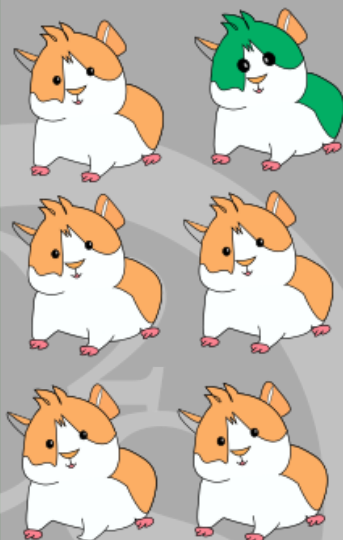
La dose fait le poison, mais pas que.

Doses-réponses non monotone

Depuis quelques années, un nouveau paradigme émerge : des petites doses peuvent être tout aussi problématiques que de fortes doses. En d'autre terme le schéma montré plus haut se complexifie. Un produit non toxique à faible dose peut le devenir à une dose plus petite. On a donc des courbes de toxicité en U, en U inversé, en M, en W, en N, bref toutes les lettres de l'alphabet qui décrivent l'évolution de la toxicité suivant la dose.

Effet des petites doses

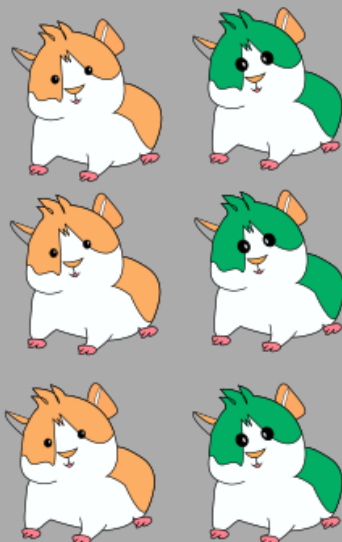
5 bien portants
1 malade



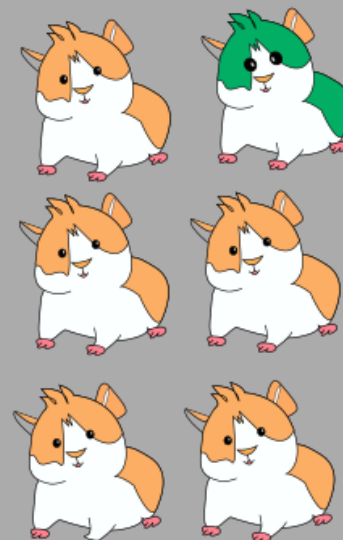
curieuxdesavoir.com



3 bien portants
3 malades



5 bien portants
1 malade



Les perturbateurs endocriniens font partie des molécules qui peuvent avoir des effets toxiques à doses plus petites.

Des effets générationnels^{6,7}

Ces effets non linéaires, même s'ils ne sont pas la norme, peuvent encore être plus surprenants. L'histoire la plus célèbre certainement dans le milieu de la toxicologie est celle du distilbène, médicament prescrit aux femmes sujettes aux fausses couches entre 1940 et 1970. Les mères n'ont pas eu d'effets délétères mais leurs filles ont été victimes d'un risque multiplié par 1000 à 10 000 de cancer cervicovaginal à cellules claires (un cancer très rare normalement). Chez les garçons on a observé des risques accrus de dépression ainsi que des problèmes aux testicules. Et ça ne s'arrête pas là car les enfants de la seconde génération sont aussi touchés avec une infertilité plus élevée et des risques accrus de cancers. C'est uniquement parce que les mères et grand-mères ont pris ce médicament sur prescription qu'on a pu facilement déterminer ces liens. Imaginez ces mêmes effets mais avec un autre produit dont les données d'utilisation sont plus difficile à obtenir (exposition aux pesticides ou au bisphénol A par exemple).

Des effets cocktails

Certaines études soulignent un autre problème : la combinaison de molécules, c'est l'effet cocktail. Deux produits ingérés à des doses qui individuellement ne posent normalement pas de problème ont un effet synergique. En d'autres termes, deux toxiques à faibles doses qui ne devraient pas avoir

d'effet individuellement peuvent avoir un effet une fois combinés^{8,9}. Ainsi, parfois, $2+2=5$. Mais il arrive aussi que $2+2=3$, c'est l'effet antagoniste^{10,11}.

Une étude a montré qu'un mélange de plastifiants et de pesticides multiplie par 10 l'effet des plastifiants testés, augmentant les problèmes de développement lors du premier trimestre de grossesse¹¹. Ces effets sur le système reproducteur classent ces produits dans la catégorie des perturbateurs endocriniens.

Les perturbateurs endocriniens

Une classe de nouveaux toxiques est actuellement sous les projecteurs : les perturbateurs endocriniens¹². A très petite dose ils peuvent être très délétères à des moments précis de la vie : fœtus, adolescence etc¹³. Leur toxicité ne se traduit pas (forcément) par des cancers ou une mortalité immédiate, mais plutôt par des problèmes de développement (obésité, puberté précoce, malformations, infertilité, problèmes de thyroïde)¹⁴. On compte ainsi sur la sellette les PCB, le bisphénol A¹⁵, les phtalates, certains pesticides (méthoxychlore, chlorpyrifos, DDT, vinclozolin)¹⁶, les phytoestrogènes (dérivés du soja)¹⁷ et médicaments comme le Distylbène (DES) mentionné plus haut.

Toxique et toxique¹⁸

Nous avons navigué dans cette dernière partie entre les doses létales et les effets sublétaux. Le glyphosate dont on parle beaucoup en ce moment (composé actif des herbicides du type Roundup) subit ce genre de confusions. Souvent maltraité dans les médias, il est devenu un cheval de bataille à la fois des courants écologistes mais aussi des courants sceptiques. Un très mauvais argument est souvent avancé afin de relativiser ses effets : il est souvent avancé que le dit glyphosate est moins toxique que le sel de table¹⁹. La dose létale du sel est de 3000 mg/kg²⁰ alors que le glyphosate voit cette dose à 5600 mg/kg²¹. Mangé à la petite cuillère, le sel de table vous tueras avant le glyphosate. Fin du débat ? Non, car la DJA du glyphosate est de 0,5 mg/kg si on tient compte des effets non létaux (cancers etc) et, si on se réfère à la valeur seuil de l'OMS pour le sel, on est à 5 g/jour soit environ 71 mg/kg²². Comparer deux produits sur la seule base de leur toxicité aiguë n'est donc absolument pas pertinent. Un exemple concret d'un très mauvais argument.

Les poisons dans nos assiettes

Commençons par parler de Bruce Nathan Ames, un biochimiste américain qui travaillait sur la cancérogénicité de différents produits. Il a développé un test simple permettant de voir si un produit est cancérogène ou non. Ce test consiste à regarder si un produit altère l'ADN de certaines bactéries. On a pu, grâce à ce test simple, rapidement déterminer si une substance pouvait présenter un risque important ou non. Son test n'est pas parfait mais il a de nombreux avantages, dont celui de sa simplicité. Il travailla sur les retardateurs de flamme et ses travaux conduisirent au bannissement du Tris(2,3-dibromopropyl) phosphate. Mais Bruce Ames s'intéressa par la suite aux molécules « naturelles ». Effroi, certaines étaient super cancérogènes !

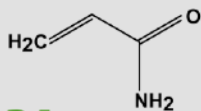
Les aliments, qu'ils soient « sauvages » ou issus de longues sélections (voir article sur le sujet), contiennent des poisons. Certains sont très violents, d'autres ont des effets plus résiduels comme le montrèrent les tests de cancérogénicité. Comment ça, mais un produit naturel peut être dangereux ? Oh oui bien entendu, naturel ne veut pas dire non-toxique. Un exemple facile à appréhender sont les champignons vénéneux. Ces composés toxiques sont sécrétés par les plantes bien souvent pour se protéger des prédateurs. De nombreux composés toxiques sont des pesticides naturels. Ainsi, Bruce Ames a co-écrit un papier qui a fait date dans le domaine : Dietary pesticides (99,99% all natural) ou « pesticides alimentaires (99,99% sont naturels) »²³. Il faut cependant relativiser cette étude qui classe comme cancérogène certaines molécules qui ne sont pas forcément unanimement reconnues

comme telles. L'idée était surtout de faire prendre conscience aux gens que de nombreux produits sont toxiques, même dans des fruits et légumes, comme la cucurbitine dans les courgettes par exemple, et nous reviendrons dessus plus tard.

Des poisons naturels

Cuisson

Acrylamide



2A

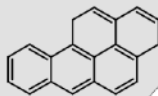


0,1g/kg



Café

Benzopyrène

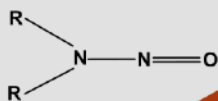


Viandes cuites

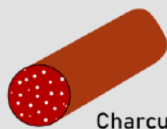


Préparation

Nitrosamines

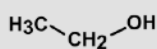


2A



Charcuterie

Ethanol



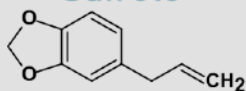
5 à 20g/kg



Boissons alcoolisées

Naturel

Safrole



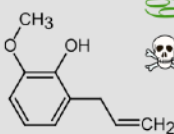
2B



2,3g/kg

Cannelle

Eugénol



3



2/kg



Clou de girofle

Bergaptène

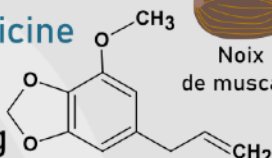


2A

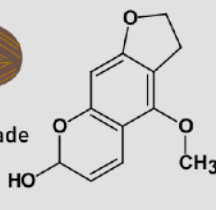


4,2g/kg

Myristicine



Noix de muscade



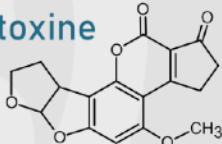
Céleri



8g/kg

Contamination

Aflatoxine



1



0,002g/kg



Moisissure sur les noix, le blé

curieuxdesavoir.com
LIBIDOSCIENDI



Sources : <https://monographs.iarc.fr/agents-classes-par-les-monographies-du-circ/>



Cause

Molécule

Classement de cancérogénicité par l'IARC

1 Cancérogène pour l'Homme

2A Probablement cancérogène pour l'Homme

2B Peut-être cancérogène pour l'Homme



Dose létale (DL50)

Les aliments de la vie de tous les jours peuvent contenir des poisons très toxiques

Alors s'empoisonne-t-on en mangeant ces aliments ? En quelque sorte, mais les concentrations sont si faibles qu'on n'a pas de risque d'effets néfastes. En fait, la consommation de fruits et légumes a des effets protecteurs avérés (grâce aux micronutriments et aux fibres qu'ils contiennent)^{24,25}. Cette affirmation est un consensus scientifique extrêmement solide. Donc, les effets bénéfiques dépassent les effets néfastes et les résidus de pesticides d'origine humaine présents sur les aliments ne représentent qu'une partie infime des pesticides naturellement sécrétés par les plantes. A savoir maintenant l'effet même infime des pesticides de synthèse au long court, les études sont toujours en cours et les résultats très discutés.

Le bio

Jusqu'à présent, l'agriculture Bio n'avait pas encore démontré un effet positif sur la santé du consommateur²⁶. La présence plus importante de micronutriments (vitamines, oligaux-éléments) est encore débattue (voir article sur le site). Cependant, une étude a récemment montré que les consommateurs de bio avaient moins de cancers que les non consommateurs de bio (tous biais sociologiques ou environnemental écartés)²⁷. Des résultats nouveaux et qui devront être confirmés et affinés. Absence de substances nocives (certains pesticides), présence de substances bénéfiques ou encore étude mal calibrée, le mystère reste entier (**voir article sur le bio**).

Ces poisons naturels

Si vous voulez avoir peur, les prochaines lignes sont pour vous. Le composé qui est classé deuxième responsable évitable des cancers, c'est l'alcool éthylique, l'alcool quoi²⁸. Il a aussi une dose létale importante : 7 g/kg. La caféine est encore plus toxique avec une dose létale de 0,2 g/kg²⁹. Ceci correspond à environ une centaine de café, ça laisse de la marge. La caféine est un pesticide naturel, alors on a tenté les pesticides à la caféine, mais ils n'ont pas donné de bons résultats.

D'autres poisons se cachent dans la cannelle et la noix de muscade : le Safrole. Sa dose létale est très basse : 2 g/kg et il serait cancérigène chez le rat. La noix de muscade contient aussi de la Myristicine qui est un psychotrope (DL50 4,2 g/kg). Il faut l'équivalent d'une poignée de noix de muscade pour vous tuer.

Les furanocoumarines comme le Bergapten (5-methoxypsoralen) sont phototoxiques et provoquent des réactions dermiques lors de l'exposition au soleil. On peut faire une sacrée réaction en mangeant trop de céleri avant de prendre un bain de soleil³⁰. Le basilic, l'estragon, le fenouil et l'anis contiennent de l'estragol (dose létale de 3 g/kg) qui est aussi cancérigène. L'Eugénol (dose létale 50 de 2 g/kg) est hépatotoxique et se trouve dans le clou de girofle, la feuille de laurier et la cannelle.

La solanine (pomme de terre, aubergine, tomate) peut provoquer un empoisonnement avec divers effets pouvant entraîner la mort. On en trouve en grande quantité dans les pommes de terre vertes³¹. Enfin nous terminerons cette liste à la Prévert avec la cucurbitine des courgettes, concombres, melon (DL50 de 1 g/kg), son empoisonnement qui peut entraîner la mort. La sélection des graines permet de sélectionner des lignées sans amertume (signe de la présence du toxique). De véritables histoires tragiques existent avec des courgettes ! Et des gens sont déjà morts après avoir mangé des courgettes qui venaient de graines qui n'avaient pas été bien sélectionnées.^{32,33}

Cuissons et contaminations

Les modes de cuisson et de préparation des aliments peuvent aussi créer des composés potentiellement toxiques. On peut citer, lors de la cuisson des viandes, la formation d'amines hétérocycliques (AHCs) et de composés polycycliques aromatiques (HAPs) cancérigènes^{34,35}. De

même l'acrylamide est un de ces composés qui se forment quand on cuit certains aliments à plus de 120°C comme lors de la friture des pommes de terre ou de la torréfaction du café³⁶. Le café comporte 21 composés potentiellement cancérigènes (certains sont toutefois discutés) : l'acétaldéhyde, le benzaldéhyde, le benzène, le benzofurane, le benzo(a)pyrène, l'acide caféique, le catechol, le 1,2,5,6-dibenzanthracène, l'éthanol, l'éthylbenzène, le formaldéhyde, le furane, le furfural, le peroxide d'hydrogène, l'hydroquinone, l'isoprène, le limonène, le 4-methylcatechol, le styrène, le toluène et le xylène. Le café est classé dans le groupe 2B (possiblement cancérigène) par l'IARC, l'Institut International de Recherche contre le cancer !³⁷

Les Nitrosamines sont des composés formés notamment lors de la préparation de charcuteries quand on ajoute du sel de nitrite³⁸. Ces composés provoquent des cancers de l'estomac et sont classés en catégorie 2A (probablement cancérigènes)³⁹. Ces composés se trouvent aussi dans la bière, certaines épices ou les pickles (cornichons etc.).

Les aflatoxines sont, elles, produites par des champignons sur les aliments qui sont exposés à l'humidité. Cette contamination peut intervenir à la fois dans le champ (quand il fait humide) mais aussi lors du stockage des denrées alimentaires. Le blé, les noix, le riz ou les cacahuètes peuvent en contenir. Ces composés provoquent des cancers de l'estomac et du foie et sont classés en catégorie 1A (cancérigènes pour les humains).

Conclusion

- Naturelle, artificielle, rien ne peut prédire qu'une molécule soit plus un poison qu'une autre.
- La réponse dose/effet n'est pas toujours simple !
- Les aliments de tous les jours contiennent des poisons très violents, mais en petites quantités.
- La cuisson ou les modes de stockage peuvent produire des poisons, mais cuire permet aussi de tuer certains germes, de favoriser la digestion et de donner un bon goût.

! Infographie ! | Article sur le même thème !

Phosphoré par : Gontier Adrien, Jaeger Catherine

Mots clefs : Poison, NOAEL, DL50



Curieux² Savoir est membre du café des sciences :

Références ▼

1. ToxTutor - Dose. <https://toxadvisor.nlm.nih.gov/02-001.html>.
2. Solecki, R. et al. Scientific principles for the identification of endocrine-disrupting chemicals: a consensus statement. Arch Toxicol 91, 1001–1006 (2017).
3. Vandenberg, L. N. et al. Hormones and Endocrine-Disrupting Chemicals: Low-Dose Effects and Nonmonotonic Dose Responses. Endocr Rev 33, 378–455 (2012).
4. Vandenberg, L. N. When the dose doesn't make the poison: low dose effects & endocrine disrupting chemicals.
5. Introduction to toxicology. 49.

6. Brouwers, M. M. et al. Hypospadias: a transgenerational effect of diethylstilbestrol? *Hum Reprod* 21, 666–669 (2006).
7. Giusti, R. M., Iwamoto, K. & Hatch, E. E. Diethylstilbestrol Revisited: A Review of the Long-Term Health Effects. *Ann Intern Med* 122, 778–788 (1995).
8. Rizzati, V., Briand, O., Guillou, H. & Gamet-Payrastré, L. Effects of pesticide mixtures in human and animal models: An update of the recent literature. *Chemico-Biological Interactions* 254, 231–246 (2016).
9. Delfosse, V. et al. Synergistic activation of human pregnane X receptor by binary cocktails of pharmaceutical and environmental compounds. *Nature Communications* 6, 8089 (2015).
10. Laetz, C. A. et al. The Synergistic Toxicity of Pesticide Mixtures: Implications for Risk Assessment and the Conservation of Endangered Pacific Salmon. *Environ Health Perspect* 117, 348–353 (2009).
11. Gaudriault Pierre et al. Endocrine Disruption in Human Fetal Testis Explants by Individual and Combined Exposures to Selected Pharmaceuticals, Pesticides, and Environmental Pollutants. *Environmental Health Perspectives* 125, 087004.
12. Endocrine-Disrupting Chemicals: An Endocrine Society Scientific Statement. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2726844/>.
13. Hormones and Endocrine-Disrupting Chemicals: Low-Dose Effects and Nonmonotonic Dose Responses | Endocrine Reviews | Oxford Academic. <https://academic.oup.com/edrv/article/33/3/378/2354852>.
14. Gore, A. C. et al. EDC-2: The Endocrine Society's Second Scientific Statement on Endocrine-Disrupting Chemicals. *Endocr Rev* 36, E1–E150 (2015).
15. Rochester, J. R. Bisphenol A and human health: A review of the literature. *Reproductive Toxicology* 42, 132–155 (2013).
16. Grandjean, P. & Landrigan, P. J. Neurobehavioural effects of developmental toxicity. *The Lancet Neurology* 13, 330–338 (2014).
17. Endocrine Disruptors. National Institute of Environmental Health Sciences <https://www.niehs.nih.gov/health/topics/agents/endocrine/index.cfm>.
18. L'Anses passe au crible l'alimentation des enfants de moins de trois ans | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. <https://www.anses.fr/fr/content/l%20%80%99anses-passe-au-crible-l%20%80%99alimentation-des-enfants-de-moins-de-trois-ans>.
19. Interdiction du glyphosate : que dit la science ? Contrepoints <https://www.contrepoints.org/2018/05/29/293751-interdiction-glyphosate-verites-scientifiques-contre-lobbies-ecologiques> (2018).
20. UC Regents, LHS Living by Chemistry. Lethal Dose Table. (2004).
21. Benbrook, C. M. Trends in glyphosate herbicide use in the United States and globally. *Environ Sci Eur* 28, (2016).
22. Réduire la consommation de sel. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/salt-reduction>.
23. Ames, B. N., Profet, M. & Gold, L. S. Dietary pesticides (99.99% all natural). *Proc Natl Acad Sci U S A* 87, 7777–7781 (1990).
24. Drewnowski, A. & Gomez-Carneros, C. Bitter taste, phytonutrients, and the consumer: a review. *Am J Clin Nutr* 72, 1424–1435 (2000).
25. Wang, X. et al. Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ* 349, (2014).
26. Dangour, A. D. et al. Nutrition-related health effects of organic foods: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 92, 203–210 (2010).
27. Baudry, J. et al. Association of Frequency of Organic Food Consumption With Cancer Risk: Findings From the NutriNet-Santé Prospective Cohort Study. *JAMA Intern*

Med 178, 1597 (2018).

28. Thoughtscapism. Measures of Toxicity. Thoughtscapism <https://thoughtscapism.com/2018/05/07/measures-of-toxicity/> (2018).
29. Peters, J. M. Factors Affecting Caffeine Toxicity: A Review of the Literature. *The Journal of Clinical Pharmacology and The Journal of New Drugs* 7, 131–141 (1967).
30. Seligman, P. J. et al. Phytophotodermatitis From Celery Among Grocery Store Workers. *Archives of Dermatology* 123, 1478–1482 (1987).
31. Potato plant poisoning - green tubers and sprouts: MedlinePlus Medical Encyclopedia. <https://medlineplus.gov/ency/article/002875.htm>.
32. Son gratin de courgettes l'envoie à la morgue. 20 minutes <https://www.20min.ch/fr/story/son-gratin-de-courgettes-l-envoie-a-la-morgue-213681053726> (2015).
33. intracto. Courgettes et courges amères. Centre Antipoisons Belge <https://www.centreantipoisons.be/nourriture/courgettes-et-courges-am-res>.
34. Domingo, J. L. & Nadal, M. Human dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: A review of the scientific literature. *Food and Chemical Toxicology* 86, 144–153 (2015).
35. Kazerouni, N., Sinha, R., Hsu, C. H., Greenberg, A. & Rothman, N. Analysis of 200 food items for benzo[a]pyrene and estimation of its intake in an epidemiologic study. *Food Chem Toxicol* 39, 423–436 (2001).
36. Acrylamide in food. European Food Safety Authority <https://www.efsa.europa.eu/fr/efsajournal/pub/4104> (2015).
37. IARC Publications Website - Coffee, Tea, Mate, Methylxanthines and Methylglyoxal. <https://publications.iarc.fr/69>.
38. Tricker, A. R. & Preussmann, R. Carcinogenic N-nitrosamines in the diet: occurrence, formation, mechanisms and carcinogenic potential. *Mutation Research/Genetic Toxicology* 259, 277–289 (1991).
39. Cancer, I. A. for R. O. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Vol. 17. Some N-nitroso compounds. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Vol. 17. Some N-nitroso compounds. (1978).
40. Yusof, A. S., Isa, Z. Md. & Shah, S. A. Dietary Patterns and Risk of Colorectal Cancer: A Systematic Review of Cohort Studies (2000-2011). *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention* 13, 4713–4717 (2012).

Source : <https://www.curieuxdesavoir.com/126-les-poisons-du-quotidien.html>