

# LES GLYCOALCALOÏDES DE LA POMME DE TERRE

P. BODART (1), A. NOIRFALISE (2)

**RÉSUMÉ :** Riche en amidon et vitamines (C, B1 et B2), pauvre en lipides, la pomme de terre cuite à l'eau constitue une intéressante source d'énergie. Seul petit défaut, elle renferme également des toxiques naturels, les glycoalcaloïdes, en quantité très variable dépendant notamment de différents facteurs environnementaux. Cet article est un résumé de l'influence de ces facteurs et de la toxicologie des glycoalcaloïdes.

Les intoxications graves aux glycoalcaloïdes de la pomme de terre sont exceptionnelles mais existent néanmoins. D'ordinaire, la pomme de terre cultivée sous nos latitudes renferme de très faibles quantités de glycoalcaloïdes et, par conséquent, ne présente aucun danger pour le consommateur. Dans certains cas cependant, sa teneur en glycoalcaloïdes peut fortement augmenter et atteindre des valeurs la rendant impropre à la consommation. Si une imprégnation faible ou modérée se traduit par des troubles gastrointestinaux banaux, une imprégnation plus sévère peut, par contre, conduire à une intoxication grave, voire fatale.

Jusqu'en 1954, on pensait que la pomme de terre ne contenait qu'un glycoalcaloïde (GA) : la solanine (1). Aujourd'hui, le terme "solanine" est parfois employé pour désigner l'ensemble des glycoalcaloïdes présents dans la pomme de terre. Ces derniers sont des hétérosides constitués d'une génine stéroïdique en C27 appelée solanidine et d'une partie osidique comprenant un, deux ou trois oses. Les glycoalcaloïdes de la pomme de terre sont majoritairement représentés (90 à 95 %) par deux composés triosidiques : l' $\alpha$ -solanine et l' $\alpha$ -chaconine (fig. 1). La teneur de ces derniers peut être déterminée à l'aide de différentes techniques analytiques (2-4). Habitu-

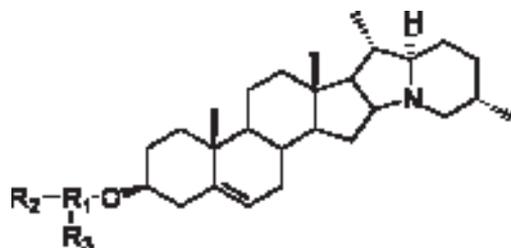


Fig. 1. Glycoalcaloïdes majoritaires de la pomme de terre.  $\alpha$ -solanine: R1: D-galactose, R2: D-glucose, R3: L-rhamnose;  $\alpha$ -chaconine: R1: D-glucose, R2: L-rhamnose, R3: L-rhamnose.

## GLYCOALKALOIDS IN POTATOES

**SUMMARY :** With its high concentration in starch and vitamins (C, B1 and B2), the potato, cooked in water, is a very interesting source of energy. Unfortunately, it also contains natural toxins : the glycoalkaloids. Their variable amount can depend, in particular, on different environmental factors. This paper summarizes these factors effects and the glycoalkaloids toxicology.

**KEYWORDS :** Potatoes – *Solanum tuberosum L.* – Glycoalkaloids –  $\alpha$ -solanine –  $\alpha$ -chaconine

tuellement, le rapport de la teneur en  $\alpha$ -chaconine sur la teneur en  $\alpha$ -solanine est supérieur à un pour le tubercule non pelé. Il dépend de différents facteurs tels que le cultivar et les conditions de culture et de stockage.

Les glycoalcaloïdes communiquent un goût amer à la pomme de terre. A partir d'une teneur égale à 140 mg de glycoalcaloïdes par kg de pomme de terre cuite, une légère amertume peut être perceptible et à partir de 220 mg/kg, une impression de brûlure au niveau de la bouche et de la gorge est ressentie par certaines personnes (5).

Les glycoalcaloïdes sont présents dans toutes les parties de la plante en quantité plus ou moins importante selon l'organe. Des teneurs élevées sont rencontrées dans les fruits (0,2-1 g/kg), les feuilles (0,2-1 g/kg), les fleurs (2-5 g/kg) et surtout les germes (parfois plus de 5 g/kg) (6-8). Dans des conditions normales, les tubercules non pelés n'en renferment que de faibles quantités (20-150 mg/kg de masse fraîche pour la plupart des variétés). Les glycoalcaloïdes sont concentrés dans la peau des tubercules (300-600 mg/kg) et les couches cellulaires sous-jacentes, si bien que l'épluchage en éliminerait 60 à 95 %, selon la variété (9).

Les variétés de pomme de terre les plus cultivées, et ce depuis des décennies, présentent habituellement une teneur en GA inférieure ou égale à 200 mg/kg et leur consommation fréquente semble ne pas constituer un danger pour la Santé Publique. C'est pourquoi 200 mg/kg est la teneur fréquemment citée dans la littérature comme "dose de sécurité", comme teneur jugée non toxique pour l'homme (10, 11). A l'heure actuelle, les législations belge et européenne n'ont pas fixé de concentration maximale tolérable en glycoalcaloïdes pour les tubercules de pomme de terre destinés à la consommation humaine. Dans les pays nordiques (Danemark, Finlande, Islande, Norvège et Suède), le Conseil Nordique (The Nordic Council) recommande

(1) Assistant, (2) Chargé de Cours, Université de Liège, Faculté de médecine, Service de Toxicologie et Bromatologie.

que les variétés anciennes de pommes de terre ne renferment pas plus de 200 mg de GA par kg de tubercule non pelé et que la commercialisation des nouvelles variétés ne soit possible que si la teneur en GA est inférieure à 100 mg/kg (12).

## FACTEURS CONDITIONNANT LES CONCENTRATIONS EN GLYCOALCALOÏDES

Vraisemblablement, les GA constituent pour la pomme de terre un moyen de défense contre diverses agressions. Leur teneur dans le tubercule est dépendante de différents facteurs : le cultivar, la maturité, les conditions de culture, les conditions de récolte et les conditions de stockage.

### 1. *Le cultivar*

La teneur en glycoalcaloïdes dans la pomme de terre serait déterminée génétiquement. Il existe des variétés plus riches en GA que d'autres. Compte tenu qu'aujourd'hui  $\pm$  3000 variétés de pommes de terre sont commercialisées dans le monde, la teneur en glycoalcaloïdes de beaucoup d'entre elles est toujours inconnue.

Les espèces sauvages de pomme de terre contiennent généralement des teneurs élevées en GA et sont notamment plus résistantes aux pathogènes et aux insectes. Elles sont souvent utilisées en croisement avec les espèces cultivées pour introduire, dans ces dernières, des résistances aux stress biotique ou abiotique (13-15). Si l'on croise une espèce riche en GA avec une espèce pauvre en GA, il y a évidemment un risque que l'hybride formé renferme des quantités non négligeables de GA. C'est ainsi que, aux USA, la variété Lenape, issue du croisement *Solanum tuberosum* x *Solanum chacoense*, s'est avérée renfermer une teneur importante en GA. Sa commercialisation à grande échelle a été évitée, suite à des cas d'intoxication consécutive à l'introduction de la nouvelle variété dans le circuit alimentaire (16).

### 2. *La maturité*

Les tubercules de pomme de terre récoltés prématurément renferment habituellement plus de GA que lorsqu'ils sont récoltés à maturité (17-19). Il a également été montré que pour une même variété, la teneur en GA diminuait avec l'augmentation de taille de la pomme de terre (20).

### 3. *Les conditions de culture*

Si les conditions de culture sont mauvaises ou extrêmes (périodes de pluie fréquentes, sécheresse...), les pommes de terre peuvent renfermer plus de GA que d'habitude. La sensibilité aux conditions climatiques dépend beaucoup de la

variété de pomme de terre (20, 22). En guise d'exemple, en 1986, en Suède, Hellenäs et coll. (21) ont déterminé la teneur en GA dans 332 échantillons de tubercules de la variété Magnum Bonum. Il ont observé que la teneur variait entre 61 et 665 mg/kg avec une moyenne égale à 254 mg/kg. 66 % des échantillons renfermaient plus de 200 mg/kg de GA et 8 % plus de 400 mg/kg. Durant cette année, 6 cas d'intoxication impliquant 11 personnes différentes avaient été relevés. Ces personnes souffraient principalement de troubles gastro-intestinaux et de maux de tête. Habituellement, la teneur en GA dans cette variété de pommes de terre ne dépassait pas 200 mg/kg. L'augmentation a été attribuée aux conditions climatiques de 1986 : un été chaud et sec, suivi d'un temps froid, voire glacial, et couvert jusqu'à l'arrachage. Après 1986, la production de la variété Magnum Bonum a fortement diminué et depuis 1993, elle ne peut plus être commercialisée.

### 4. *Les conditions de récolte*

Les blessures, les coups, sont des facteurs importants dans l'augmentation de la teneur en glycoalcaloïdes d'une pomme de terre. L'augmentation en GA suite à une meurtrissure dépend fortement du cultivar. Il semblerait que les variétés les plus sujettes à ce type de réponse sont celles également très sensibles à d'autres types de stress tels que la lumière ou le froid (23).

### 5. *Les conditions de stockage*

Pour garantir une pomme de terre de bonne qualité ne renfermant pas plus – ou tout du moins pas beaucoup plus – de GA qu'au moment de la récolte, la conservation des tubercules doit être réalisée selon des conditions définies de température, de lumière et d'humidité (18). Si les tubercules sont conservés à des températures élevées (25°C), la teneur en GA a tendance à augmenter (24).

Dans le cas de certaines variétés, l'exposition du tubercule à la lumière est responsable d'une augmentation importante de la teneur en GA, atteignant parfois des valeurs impropres à la consommation (18, 27, 28). Habituellement, la lumière induit également une augmentation de la teneur en chlorophylle, se traduisant par le verdissement du tubercule. Selon plusieurs études (18, 25, 26), il semblerait qu'il n'y ait pas de corrélation entre ces deux phénomènes.

### 6. *Influence de la préparation culinaire sur la teneur*

D'ordinaire, les pommes de terre sont consommées cuites. Les modes de cuisson usuellement

utilisés (friture, cuisson aux micro-ondes, au four ou à l'eau bouillante) n'affectent pas de façon significative la teneur en GA (7, 29). Le fait de peler ou de débiter en petits morceaux une pomme de terre consiste à lui infliger des coups. Comme signalé précédemment, certaines variétés de pommes de terre y sont sensibles et peuvent en réponse synthétiser des GA. L'augmentation de la teneur sera progressive et donc proportionnelle au temps écoulé entre le découpage de la pomme de terre et sa cuisson (30).

La teneur en GA a été déterminée dans différents produits transformés à base de pomme de terre (chips, frites, croquettes, amidon, purée ...), disponibles dans le commerce. Habituellement, les teneurs retrouvées sont bien inférieures à 200 mg/kg (17, 31, 32), sauf dans une étude où une concentration de 720 mg/kg a été mise en évidence pour un échantillon de chips (33).

## RISQUE TOXIQUE

Chez le rat et la souris, les glycoalcaloïdes sont très faiblement résorbés au niveau gastro-intestinal et rapidement excrétés dans l'urine et les fèces (10, 34, 35); par contre, chez le hamster, l'absorption est beaucoup plus importante (10).

A notre connaissance, seules quelques études ont été réalisées chez l'homme :

- A une époque peu respectueuse de l'être humain, Pfühl (36) a administré, à des prisonniers, un mélange de glycoalcaloïdes qu'il avait extrait de la pomme de terre. Il a constaté qu'à partir de 200 mg de GA, les premiers symptômes d'empoisonnement apparaissent.

- Six volontaires adultes, de sexe mâle, ont ingéré des pommes de terre contenant une teneur connue en GA. Tous ont souffert de nausées, certains de diarrhée et une personne de vomissement. Les symptômes sont apparus 2 à 4 heures après l'ingestion et ont disparu 8 à 10 h après. La teneur administrée en GA a été évaluée de l'ordre de 1,7 à 2,6 mg/kg de poids corporel (p.c.) (7).

- Sept sujets volontaires, de sexe mâle, en bonne santé ont ingéré un repas à base de pommes de terre (l'équivalent de 0,6 mg/kg p.c. d' $\alpha$ -chaconine et de 0,4 mg/kg p.c. d' $\alpha$ -solanine). Par chromatographie liquide haute performance couplée à un détecteur UV, les GA de la pomme de terre ont été recherchés et quantifiés dans le sérum de ces volontaires. Après 4 à 8 heures, 6-21 ng/ml d' $\alpha$ -chaconine et 3-11 ng/ml d' $\alpha$ -solanine ont été retrouvés. Aucune trace de mono- ou de diglycosides ( $\beta$  et  $\gamma$ -solanine ou chaconine) n'a été mise en évidence et c'est seulement longtemps après le repas qu'une très faible

quantité (moins de 4 ng/ml) de solanidine, provenant vraisemblablement, selon l'auteur, de la métabolisation des glycoalcaloïdes, a été décelée. Les temps de demi-vie de l' $\alpha$ -chaconine et de l' $\alpha$ -solanine ont été estimés respectivement à 19 et 11 heures (37).

Les glycoalcaloïdes de la pomme de terre sont des inhibiteurs des cholinestérases et ont la propriété de lyser les membranes cellulaires. D'autres effets sont également évoqués tels que des dommages au niveau du foie et d'autres organes, des effets tératogène et embryotoxique. Il semble par ailleurs admis que l'homme est plus sensible que les rongeurs à ces effets toxiques (31).

### 1. DOSES TOXIQUES

Chez l'homme, la dose toxique des glycoalcaloïdes par voie orale serait située entre 2 et 5 mg/kg p.c., mais des doses de l'ordre de 3-6 mg/kg p.c. pourraient être mortelles (7, 10). Les premiers signes cliniques d'intoxication (sensation de brûlure au niveau de la bouche et de la gorge, nausées) pourraient apparaître pour une dose égale à 1-2 mg/kg p.c. (7).

Chez le rat, la DL50 de l' $\alpha$ -solanine est de 67-75 mg/kg par voie i.p. et de 590 mg/kg par voie orale. Chez la souris, ces doses sont respectivement de 30-42 mg/kg et de > 1.000 mg/kg (9, 10).

### 2. TOXICITÉ AIGUË

Depuis longtemps, l'homme sait que l'ingestion de pommes de terre germées ou vertes, de feuilles ou de fruits de pomme de terre peut rendre malade ou même, dans certains cas, causer la mort (7).

Les symptômes observés lors d'un empoisonnement mortel aux GA sont les suivants : des sensations de brûlure au niveau de la bouche et de la gorge, des nausées, des vomissements, de la diarrhée, des crampes stomacale ou abdominale, des maux de tête, de la fièvre, un pouls faible mais rapide, une respiration rapide, des hallucinations, du délire, un coma et finalement la mort. Ces effets sont dus aux propriétés lytiques et anticholinestérasiques des glycoalcaloïdes.

#### a) Propriétés lytiques

Sur 10 hamsters gavés avec des germes séchés de pomme de terre et sur 5 autres gavés avec des extraits alcaloïdiques de germe de pomme de terre, respectivement 9 et 3 hamsters présentent de sévères nécroses au niveau des muqueuses gastrique et intestinale (principale-

ment au niveau de l'estomac, du duodénum et du jéjunum proximal) (38).

Phillips et coll. (8) ont observé *in vitro* que des extraits aqueux de feuille de pomme de terre sont cytotoxiques pour les cellules ovariennes du hamster et pour les cellules du sang de l'homme, du rat et du hamster (pas de différence de sensibilité suivant l'espèce). Ils ont remarqué que l'administration orale de feuilles de pommes de terre à des rats, des souris ou des hamsters, n'est responsable d'aucun effet secondaire, de même que l'administration orale d'un mélange d' $\alpha$ -solanine et d' $\alpha$ -chaconine (1:1, p/p) au hamster à la dose de 50 mg/kg p.c. Par contre, ils ont constaté qu'une simple injection i.p. de 25 mg du même mélange par kg de poids corporel est mortelle pour l'animal (+ saignement au niveau de l'intestin).

L'activité lytique des glycoalcaloïdes serait due à leur propriété de pouvoir s'imbriquer au niveau des membranes lipidiques. Différentes études *in vitro* l'ont montré :

En 1979, Roddick (39) a montré que l' $\alpha$ -solanine et l' $\alpha$ -chaconine pouvaient se lier à différents stérols, tels que le cholestérol. Il a observé, sur des liposomes, que l' $\alpha$ -chaconine, contrairement à l' $\alpha$ -solanine, pouvait rompre la liaison phosphatidylcholine/cholestérol et qu'un mélange d' $\alpha$ -solanine et d' $\alpha$ -chaconine en quantité égale était aussi actif que l' $\alpha$ -chaconine seule à la même concentration (synergie d'action).

D'autres équipes de chercheurs ont effectué différents types d'expérimentation sur les membranes. Ils ont ainsi observé que les glycoalcaloïdes (notamment l' $\alpha$ -solanine et l' $\alpha$ -chaconine) induisent spécifiquement des effets perturbateurs de membrane au niveau de cellules renfermant le cholestérol (suite à la formation d'un complexe glycoalcaloïde-stérol au niveau de la membrane); l' $\alpha$ -chaconine diminue sélectivement la communication intercellulaire se faisant au niveau des trous de jonction (40-42); *in vitro*, l' $\alpha$ -solanine et l' $\alpha$ -chaconine dépolarisent le potentiel membranaire des embryons de la grenouille (43); l' $\alpha$ -solanine et surtout l' $\alpha$ -chaconine modifient le transport actif des ions sodium au niveau de l'épithélium (test *in vitro* réalisé sur la peau d'une grenouille) (44).

Plusieurs études montrent que l' $\alpha$ -chaconine a des activités antivirales (45) et antiparasitaires (46). Ainsi, il serait actif contre l'*Herpes simplex I* et le *Trypanosoma cruzi* (parasite flagellé responsable de la maladie de Chagas). Il semblerait que l'inactivation du virus ou du parasite serait due à l'insertion de la partie sucrée du GA au niveau de l'enveloppe virale ou au niveau de

la structure membranaire du parasite. La nature du sucre est importante, il semblerait que la liaison se fasse au niveau du rhamnose.

L' $\alpha$ -chaconine a également des propriétés fongiques vis-à-vis de différents mycètes. L' $\alpha$ -solanine serait inactive, sauf associée à l' $\alpha$ -chaconine (synergie d'action) (47).

#### b) Propriétés anticholinestérasiques

*In vitro* : l' $\alpha$ -chaconine, l' $\alpha$ -solanine et la solanidine sont des inhibiteurs de la butyrylcholinestérase humaine (48); leur action inhibitrice serait réversible (49); l' $\alpha$ -chaconine et l' $\alpha$ -solanine sont des inhibiteurs des acétylcholinestérases bovine et humaine; la solanidine ne l'est pas (50).

*In vivo* : l'action inhibitrice de l'acétylcholinestérase a été mise en évidence, pour l' $\alpha$ -solanine, sur le lapin et le chien (51).

Ces dernières années, des études *in vitro* et *in vivo* ont été réalisées avec pour objectif la mise en évidence d'une influence défavorable des glycoalcaloïdes sur les agents anesthésiques métabolisés par l'acétylcholinestérase et la butyrylcholinestérase. Il semblerait que l' $\alpha$ -solanine et l' $\alpha$ -chaconine prolongeraient la durée d'action d'anesthésiques tels que le suxaméthonium, le mivacurium et la cocaïne (52, 53).

#### c) Etudes cliniques

Quelques cas d'empoisonnement aux glycoalcaloïdes de la pomme de terre ont été rapportés dans la littérature :

- Harris et Cockburn (54) décrivent un empoisonnement collectif concernant 61 personnes ayant consommé des pommes de terre qui avaient commencé à germer. Un petit garçon de cinq ans est décédé et les autres personnes ont présenté des signes d'empoisonnement aux glycoalcaloïdes, plus ou moins importants suivant la quantité de pommes de terre qu'elles avaient ingérée.

- Hansen (55) rapporte la mort de deux femmes suite à l'ingestion de pommes de terre vertes supposées riches en glycoalcaloïdes.

- Wilson (56) fait état des membres d'une famille qui, peu de temps après un repas à base de pommes de terre, tombèrent malades. Tous furent atteints, excepté une personne, celle qui n'avait pas mangé la peau des pommes de terre. Pour les autres, les symptômes étaient également proportionnels à la quantité de pommes de terre ingérée.

- En 1994, dans le Canadian Diseases Weekly Report, Anon (57) mentionne le cas d'un empoisonnement collectif concernant 60 écoliers et

enseignants sur 109 au total. Ces personnes ont présenté des signes d'intoxication peu de temps après avoir consommé des pommes de terre riches en GA.

- L'épisode le mieux documenté est celui des enfants d'une école du sud-est londonien (58). Bruneton (9), dans son ouvrage consacré aux plantes toxiques, résume le cas clinique : "Tous les enfants intoxiqués et hospitalisés (17/78) souffrent de troubles digestifs : douleurs apparaissant 7 à 19 heures après l'ingestion, vomissements et diarrhée non sanglante prolongés (respectivement 1-2(3) jours et 2-4(6) jours). La fièvre est très fréquente (15/17), dépassant (10/17) 38,5°C. Douze enfants sont dans un état confusionnel ou délirant, 4 ont des hallucinations, 7 ont des céphalées, la plupart sont agités avec des épisodes de somnolence. Les plus atteints ont un pouls faible et rapide (160/min), une respiration très rapide (38-48/min) et une pression systolique faible (60 mm) ou non mesurable. Huit enfants ont été perfusés, tous sont sortis de l'hôpital dans un délai de 6 à 11 jours et aucun n'a présenté de séquelles après 4 à 5 semaines, certains se sont plaints, à leur sortie, de troubles visuels. Les pommes de terre (épluchées) consommées contenaient 25-30 mg/100 g de GA (dosage par évaluation de l'activité anticholinestérase)".

Certains auteurs pensent que de nombreuses intoxications mineures aux glycoalcaloïdes de la pomme de terre ne sont pas différenciées d'une gastro-entérite passagère et restent, de ce fait inconnues... (9).

### 3. TOXICITÉ CHRONIQUE

Chez le rat, l' $\alpha$ -solanine et surtout l' $\alpha$ -chaconine induisent l'activité de la décarboxylase de l'ornithine hépatique (59).

Chez la souris, une diminution du rapport poids du foie sur poids du corps a été observée après une diète de sept jours riche en  $\alpha$ -chaconine (60).

Chez le lapin, des dommages au niveau du foie, du cœur, des reins et des intestins ont été mis en évidence après une diète de 30 jours composée de pommes de terre vertes. Selon l'organe, les teneurs en protéines, cholestérol,  $Ca^{2+}$ ,  $K^+$  et  $Na^+$  étaient beaucoup plus élevées ou beaucoup plus faibles que celles retrouvées dans les organes des lapins nourris avec des pommes de terre non verdies (61).

### 4. GÉNOTOXICITÉ

Actuellement rien ne permet de penser que les glycoalcaloïdes de la pomme de terre puissent

être génotoxiques (11). Des tests *in vitro* (test Ames à partir de souches *Salmonella* TA98 et TA100) n'ont pas permis de mettre en évidence une quelconque génotoxicité (62).

### 5. EMBRYOTOXICITÉ ET TÉRATOGENÉCITÉ

#### a) Etudes épidémiologiques

En 1972, Renwick a émis l'hypothèse que des glycoalcaloïdes présents en quantité non négligeable dans les pommes de terre "mildiou" (pommes de terre infectées par un champignon : le *Phytophthora infestans*) étaient tératogènes chez l'homme. En effet, il avait observé que dans différentes régions, il y avait une corrélation entre la fréquence élevée de pommes de terre "mildiou" et l'incidence de cas d'anencéphalie et de spina bifida. Selon lui, la majorité des ces anomalies congénitales pourraient en principe être prévenues si la femme enceinte ne consommait pas de pomme de terre. Son hypothèse fut rapidement critiquée et contestée : des études épidémiologiques postérieures aux siennes n'ont pas confirmé ses dires (11, 63-65).

Des femmes ayant déjà eu un enfant présentant comme anomalie le spina bifida ont été suivies pendant leur deuxième grossesse : 83 d'entre elles ne pouvaient plus manger de pommes de terre, les 85 autres ne devaient rien changer à leurs habitudes alimentaires. Aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les deux groupes en ce qui concerne l'incidence d'avoir un deuxième enfant présentant une anomalie de type spina bifida (66).

#### b) Etudes expérimentales

Chez le hamster, l'administration orale d'un mélange d' $\alpha$ -solanine, d' $\alpha$ -chaconine et de solanidine (tous de configuration 22(R) 25(S)) induit des malformations crânofaciales. L'administration de hautes doses de solanidine et de N-oxyde solanidine (métabolite de la solanidine) induit également des malformations ( $p < 0,005$ ) (67).

Un extrait de germe de pomme de terre renfermant 80 % de glycoalcaloïdes ( $\alpha$ -solanine et  $\alpha$ -chaconine dans un rapport 1,5:1) a été administré à des souris Kunming. Dans cette expérimentation, des effets tératogènes (induction d'anomalie au niveau du tube neural) et des effets toxiques pour l'embryon ont été observés. Selon les auteurs, les glycoalcaloïdes de la pomme de terre pourraient de toute évidence affecter le développement des embryons et conduire à un retard de la croissance intra-utérine. Ils ont également observé chez la souris

qu'une administration de glycoalcaloïdes de la pomme de terre, par voie intra-abdominale lors du 5<sup>e</sup> ou du 6<sup>e</sup> jour de gestation, induisait des pertes de sang au niveau vaginal et la perte du fœtus (68).

Des mélanges différents d' $\alpha$ -chaconine et d' $\alpha$ -solanine (ayant des rapports de concentration situés entre 3:1 et 1:20) ont été testés *in vitro*, pour la tératogénicité, sur l'embryon de la grenouille (Test Xenopus). Tous ces mélanges ont été responsables soit de mortalité, soit de malformation. Une action synergique a également été constatée; il n'y aurait pas de lien entre la synergie et le rapport de concentration  $\alpha$ -chaconine/ $\alpha$ -solanine (69).

D'autres tests *in vitro* sur l'embryon de la grenouille (Test Xenopus) ont montré que l' $\alpha$ -chaconine était tératogène et plus embryotoxique que l' $\alpha$ -solanine, et que la solanidine était moins toxique que l' $\alpha$ -solanine et que l' $\alpha$ -chaconine (70).

Comme le font remarquer Hellenäs et coll. (71), aucune étude n'a pu jusqu'à présent démontrer que consommer régulièrement des pommes de terre "saines" risquait d'entraîner un quelconque risque pour le fœtus. Ils ont observé que dans les études rapportées, lorsqu'une tératogénicité ou une embryotoxicité est mise en évidence, soit l'identité de l'agent tératogène présent dans la pomme de terre n'a pas été déterminée, soit les glycoalcaloïdes sont directement incriminés dans la toxicité mais seulement à des doses extrêmement élevées, voire toxiques pour la mère. Leurs propres études expérimentales (71) d'embryotoxicité renforcent d'ailleurs cette opinion : chez des rats Sprague-Dawley en phase de gestation, ils ont perfusé de l' $\alpha$ -chaconine par voie intraveineuse de façon à maintenir dans le sérum maternel une concentration de 340 ng/ml, et ce du 6<sup>e</sup> au 13<sup>e</sup> jour de gestation (une concentration de 340 ng/ml serait égale à plus de 20 x la concentration moyenne en  $\alpha$ -chaconine retrouvée antérieurement lors d'une étude sur l'homme ayant consommé des pommes de terre renfermant 200 mg/kg de glycoalcaloïdes). Ils ont traité 17 rats et n'ont constaté, par rapport à des groupes de référence, aucune différence significative lors de la comparaison du poids des fœtus et du nombre de décès par portée. Parmi les 143 fœtus du groupe traité, ils n'ont mis en évidence aucun cas de malformation.

## CONCLUSIONS

Les glycoalcaloïdes de la pomme de terre doivent leur toxicité à leurs propriétés lytiques et anticholinestérasiques. Actuellement, chez

l'homme, les risques de tératogénicité et/ou d'embryotoxicité de ces substances ne sont que des hypothèses non partagées par tous les scientifiques.

La teneur en glycoalcaloïdes dépend de la variété de pomme de terre mais également de différents facteurs environnementaux.

L'influence de certains d'entre eux peut être minimisée en respectant quelques règles simples : conserver les pommes de terre à une température adéquate (éviter les endroits chauffés), ne pas les exposer à la lumière, ne pas consommer celles qui sont verdies et/ou amères, les éplucher et les débiter juste avant la cuisson.

## BIBLIOGRAPHIE

- Jadhav SJ, Sharma RP, Salunkhe DK.— Naturally occurring toxic alkaloids in foods. *CRC Crit Rev Toxicol*, 1981, **9**, 21-104.
- Abell DC, Sporns P.— Rapid quantitation of potato glycoalkaloids by matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry. *J Agric Food Chem*, 1996, **44**, 2292-2296.
- Bodart P, Kabengera Ch, Noirfalise A, et al.— Determination of  $\alpha$ -solanine and  $\alpha$ -chaconine in potatoes by high-performance thin-layer chromatography/densitometry. *J AOAC Int*, 2000, **83**, 1468-1473.
- Hellenäs KE, Branzell C.— Liquid chromatographic determination of the glycoalkaloids  $\alpha$ -solanine and  $\alpha$ -chaconine in potato tubers: NMKL interlaboratory study. *J AOAC Int*, 1997, **80**, 549-554.
- Sinden SL, Deahl KL, Aulenbach BB.— Effect of glycoalkaloids and phenolics on potato flavor. *J Food Sci*, 1976, **41**, 520-523.
- Coxon DT.— The glycoalkaloid content of potato berries. *J Sci Food Agric*, 1981, **32**, 412-414.
- Friedman M, McDonald GM.— Potato glycoalkaloids: chemistry, analysis, safety and plant physiology. *Crit Rev Plant Sci*, 1997, **16**, 55-132.
- Phillips BJ, Hughes JA, Phillips JC, et al.— A study of the toxic hazard that might be associated with the consumption of green potato tops. *Fd Chem Toxic*, 1996, **34**, 439-448.
- Bruneton J.— *Plantes toxiques. Végétaux dangereux pour l'homme et les animaux*. Lavoisier Tec et Doc, Paris, 1996, 462-465.
- Slanina P.— Solanine (glycoalkaloids) in potatoes: toxicological evaluation. *Fd Chem Toxic*, 1990, **28**, 759-761.
- Hopkins J.— The glycoalkaloids : naturally of interest (but a hot potato?). *Fd Chem Toxic*, 1995, **33**, 323-328.
- The Nordic Council of Ministers and The Nordic Council.— *Food and New Biotechnology; Novelty, safety and control aspects of foods made by new biotechnology*. Scantryk, Copenhagen, 1991, 110-112.
- Gregory P, Sinden SL, Osman SF, et al.— Glycoalkaloids of wild, tuber-bearing Solanum species. *J Agric Food Chem*, 1981, **29**, 1212-1215.
- Osman SF, Herb SF, Fitzpatrick TJ, et al.— Glycoalkaloid composition of wild and cultivated tuber-bearing

- Solanum species of potential value in potato breeding programs. *J Agric Food Chem*, 1978, **26**, 1246-1248.
15. Sanford LL, Deahl KL, Sinden SL, et al.— Glycoalkaloid contents in tubers from *Solanum tuberosum* populations selected for potato leafhopper resistance. *Am Potato J*, 1992, **69**, 693-703.
  16. Zitnak A, Johnston GR.— Glycoalkaloid content of B5141-6 potatoes. *Am Potato J*, 1970, **47**, 256-260 (cité par Frieman M, McDonald GM, 1997, réf. 7).
  17. Davies AMC, Blincow PJ.— Glycoalkaloid content of potatoes and potato products sold in the UK. *J Sci Food Agric*, 1984, **35**, 553-557.
  18. Griffiths DW, Dale MFB, Bain H.— The effect of cultivar, maturity and storage on photo-induced changes in the total glycoalkaloid and chlorophyll contents of potatoes (*Solanum tuberosum*). *Plant Sci*, 1994, **98**, 103-109.
  19. Hellenäs KE, Branzell C, Johnsson H, Slanina P.— Glycoalkaloid content of early potato varieties. *J Sci Food Agric*, 1995, **67**, 125-128.
  20. Papathanasiou F, Mitchelle SH, Harvey BMR.— Variation in glycoalkaloid concentration of potato tubers harvested from mature plants. *J Sci Food Agric*, 1999, **79**, 32-36.
  21. Hellenäs KE, Branzell C, Johnsson H, et al.— High levels of glycoalkaloids in the established Swedish potato variety Magnum Bonum. *J Sci Food Agric*, 1995, **68**, 249-255.
  22. Percival G, Dixon GR.— Glycoalkaloid concentrations in aeral tubers of potato (*Solanum tuberosum* L.). *J Sci Food Agric*, 1996, **70**, 439-448.
  23. Dale MFB, Griffiths DW, Bain H.— Effect of bruising on the total glycoalkaloid and chlorogenic acid content of potato (*Solanum tuberosum*) tubers of five cultivars. *J Sci Food Agric*, 1998, **77**, 499-505.
  24. Mondy NI.A, Ponnampalam R.— Determination of total glycoalkaloids (TGA) in dehydrated potatoes. *J Food Sci*, 1983, **48**, 612-614.
  25. Dao L, Friedman M.— Chlorophyll, chlorogenic acid, glycoalkaloid, and protease inhibitor content of fresh and green potatoes. *J Agric Food Chem*, 1994, **42**, 633-639.
  26. De Maine MJ, Bain H, Joyce JAL.— Changes in the total tuber glycoalkaloid content of potato cultivars on exposure to light. *J Agric Sci*, 1988, **111**, 57-58.
  27. Percival G.— Light-induced glycoalkaloid accumulation of potato tubers (*Solanum tuberosum* L.). *J Sci Food Agric*, 1999, **79**, 1305-1310.
  28. Percival G, Dixon GR, Sword A.— Glycoalkaloid concentration of potato tubers following exposure to daylight. *J Sci Food Agric*, 1996, **71**, 59-63.
  29. Bushway RJ, Ponnampalam R.—  $\alpha$ -Chaconine and  $\alpha$ -solanine content of potato products and their stability during several modes of cooking. *J Agric Food Chem*, 1981, **29**, 814-817.
  30. Ahmed SS, Müller K.— Effect of wound-damages on the glyco-alkaloid content in potato tubers and chips. *Lebensm.-Wiss. u.-Technol.*, 1978, **11**, 144-146.
  31. Friedman M, Dao L.— Distribution of glycoalkaloids in potato plants and commercial products. *J Agric Food Chem*, 1992, **40**, 419-423.
  32. Saito K, Horie M, Hoshino Y, et al.— High-performance liquid chromatographic determination of glycoalkaloids in potato products. *J Chromatogr*, 1990, **508**, 141-147.
  33. Sizer CE, Maga JA, Craven CJ.— Total glycoalkaloids in potatoes and potato chips. *J Agric Food Chem*, 1980, **28**, 578-579.
  34. Groen K, Pereboom-de Fauw DP, Besamusca P, et al.— Bioavailability and disposition of 3H-solanine in rat and hamster. *Xenobiotica*, 1993, **23**, 995-1005.
  35. Nishie K, Gumbmann MR, Keyl AC.— Pharmacology of solanine. *Toxicol Appl Pharmacol*, 1971, **19**, 81-92.
  36. Pfühl E.— Mass sickness caused by poisoning from potatoes with high solanine content. *Deutsch Med Wochenschr*, 1899, **25**, 753-755 (cité par Frieman M, McDonald GM, 1997, réf. 7).
  37. Hellenäs KE, Nyman A, Slanina P, et al.— Determination of potato glycoalkaloids and their aglycone in blood serum by high performance liquid chromatography. Application to pharmacokinetic studies in humans. *J Chromatogr Biomed Appl*, 1992, **573**, 69-78.
  38. Baker D, Keeler R, Gaffield W.— Lesions of potato sprout and extracted potato sprout alkaloid toxicity in Syrian hamsters. *J Toxicol Clin Toxicol*, 1987, **25**, 199-208.
  39. Roddick JG.— Complex formation between solanaceous steroidal glycoalkaloids and free sterols in vitro. *Phytochemistry*, 1979, **18**, 1467-1470.
  40. Keukens EA, de Vrije T, Fabrie CH, et al.— Dual specificity of sterol-mediated glycoalkaloids induced membrane disruption. *Biochim Biophys Acta*, 1992, **1110**, 127-136.
  41. Keukens EA, de Vrije T, Jansen LA, et al.— Glycoalkaloids selectively permeabilize cholesterol containing membranes. *Biochim Biophys Acta*, 1996, **1279**, 243-250.
  42. Keukens EA, de Vrije T, van den Boom C, et al.— Molecular basis of glycoalkaloids induced membrane disruption. *Biochim Biophys Acta*, 1995, **1240**, 216-228.
  43. Blankemeyer JT, Stringer BK, Rayburn JR, et al.— Effect of potato glycoalkaloids,  $\alpha$ -chaconine and  $\alpha$ -solanine, on membrane potential of frog embryos. *J Agric Food Chem*, 1992, **40**, 2022-2025.
  44. Blankemeyer JT, Atherton R, Friedman M.— Effect of potato glycoalkaloids  $\alpha$ -chaconine and  $\alpha$ -solanine on sodium active transport in frog skin. *J Agric Food Chem*, 1995, **43**, 636-639.
  45. Thorne HV, Clarke GF, Skuce R.— The inactivation of herpes simplex virus by some Solanaceae glycoalkaloids. *Antiviral Res*, 1985, **5**, 335-343.
  46. Chataing B, Concepción JL, Lobatón R, et al.— Inhibition of *Trypanosoma cruzi* growth in vitro by Solanum alkaloids: a comparison with ketoconazole. *Planta Med*, 1998, **64**, 31-36.
  47. Fewell AM, Roddick J.G.— Interactive antifungal activity of the glycoalkaloids  $\alpha$ -solanine and  $\alpha$ -chaconine. *Phytochemistry*, 1993, **33**, 323-328.
  48. Neville LF, Gnatt A, Loewenstein Y, et al.— Intramolecular relationships in cholinesterases revealed by oocyte expression of site-directed and natural variants of human BCHE. *EMBO*, 1992, **11**, 1641-1649.
  49. Nigg HN, Ramos LE, Graham EM, et al.— Inhibition of human plasma and serum butyrylcholinesterase (EC 3.1.1.8) by  $\alpha$ -chaconine and  $\alpha$ -solanine. *Fundament Appl Toxicol*, 1996, **33**, 272-281.
  50. Roddick JG.— The acetylcholinesterase-inhibitory activity of steroidal glycoalkaloids and their aglycones. *Phytochemistry*, 1989, **28**, 2631-2634.

51. Patil BC, Sharma RP, Salunkhe DK, Salunkhe K.— Evaluation of solanine toxicity. *Fd Cosmet Toxicol*, 1972, **10**, 395-398.
52. Krasowski MD, McGehee DS, Moss J.— Natural inhibitors of cholinesterases: implications for adverse drug reactions. *Can J Anaesth*, 1997, **44**, 525-534.
53. McGehee DS, Krasowski MD, Fung DL, et al.— Cholinesterase inhibition by potato glycoalkaloids slows mivacurium metabolism. *Anesthesiology*, 2000, **93**, 510-519.
54. Harris FW, Cockburn T.— Alleged poisoning by potatoes. *Analyst (London)*, 1918, **59**, 431 (cité par Frieman M, McDonald GM, 1997, réf. 7).
55. Hansen AA.— Two fatal cases of potato poisoning. *Science*, 1925, **61**, 340-341 (cité par Frieman M, McDonald GM, 1997, réf. 7).
56. Wilson GS.— A small outbreak of solanine poisoning. *Med Res Counc GB Mon Bull*, 1959, **18**, 207-210 (cité par Frieman M, McDonald GM, 1997, réf. 7).
57. Anon.— Canada Diseases Weekly Report. *Health and Welfare, Canada*, 1984, **71**, 10-18 (cité par Hoptkins J, 1995).
58. McMillan M, Thomson JC.— An outbreak of suspected solanine poisoning in schoolboys: examination of criteria of solanine poisoning. *Q J Med*, 1979, **48**, 227-243.
59. Caldwell KA, Grosjean OK, Henika PR, Friedman M.— Hepatic ornithine decarboxylase induction by potato glycoalkaloids in rats. *Fd Chem Toxic*, 1991, **29**, 531-535.
60. Friedman M, Henika PR, Mackey BE.— Feeding of potato, tomato and eggplant alkaloids affects food consumption and body and liver weights in mice. *J Nutr*, 1996, **126**, 989-999.
61. Azim A, Shaikh HA, Ahmad R.— Effect of feeding greened potatoes on different visceral organs and blood plasma of rabbits. *J Sci Food Agric*, 1982, **33**, 1275-1279.
62. Friedman M, Henika PR.— Absence of genotoxicity of potato alkaloids  $\alpha$ -chaconine,  $\alpha$ -solanine and solanidin in the Ames Salmonella and adult and foetal erythrocyte micronucleus assays. *Fd Chem Toxic*, 1992, **30**, 689-694.
63. British Medical Journal.— End of the potato avoidance hypothesis. *Br Med J*, 1975, **245/4**, 308-309.
64. Elwood JH, MacKenzie G.— Associations between the incidence of neurological malformations and potato blight outbreaks over 50 years in Ireland. *Nature*, 1973, **243**, 476-477.
65. Field B, Kerr Charles.— Potato blight and neural tube defects. *Lancet*, 1973, 507-508.
66. Clarke CA, McKendrick OM, Sheppard PM.— Spina bifida and potatoes. *Br Med J*, 1973, **3**, 251-254.
67. Gaffield W, Keeler RF.— Induction of terata in hamsters by solanidane alkaloids derived from *Solanum tuberosum*. *Chem Res Toxicol*, 1996, **9**, 426-433.
68. Wang X.G.— Teratogenic effect of potato glycoalkaloids (abstract). *Chin J Obstet Gynecol*, 1993, **28**, 73-75, 121-122.
69. Rayburn JR, Friedman M, Bantle JA.— Synergistic interaction of glycoalkaloids  $\alpha$ -chaconine and  $\alpha$ -solanine on developmental toxicity in *Xenopus* embryos. *Fd Chem Toxic*, 1995, **33**, 1013-1019.
70. Friedman M, Rayburn JR, Bantle JA.— Developmental toxicology of potato alkaloids in the frog embryo teratogenesis assay -- *Xenopus* (FETAX). *Fd Chem Toxic*, 1991, **29**, 537-547.
71. Hellenäs KE, Cekan E, Slanina P, et al.— Studies of embryotoxicity and the incidence of external malformations after continuous intravenous infusion of  $\alpha$ -chaconine in pregnant rats. *Pharmacol Toxicol*, 1992, **70**, 381-383.

Cet article est tiré du mémoire de doctorat présenté par l'auteur en juillet 2002 et intitulé "Contribution à l'étude analytique de différents toxiques naturels présents dans les denrées alimentaires". Ce dernier peut être consulté à la bibliothèque de Médecine de l'Université de Liège.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr P. Bodart, Rue du Château 19, 4357 Donceel 1.