

L'utilisation des sulfites en technologie alimentaire :

Quelques aspects toxicologiques et nutritionnels (*)

par **J. CAUSERET, D. HUGOT, M. LHUISSIER, E. BIETTE, J. LECLERC**

Laboratoire d'Études des Qualités biologiques des Aliments de l'Homme.

I. N. R. A., Jouy-en-Josas (S.-et-O.).

et **R. CLUZAN**

Laboratoire d'Anatomie pathologique, Hôpital Saint-Michel, Paris.

Dans de nombreux pays, l'acide sulfureux et divers sulfites sont largement employés comme agents conservateurs. En France, on peut les utiliser en œnologie, en cidrerie, en brasserie, dans l'industrie des jus de fruits, pour la conservation des poissons séchés, des crevettes roses, des pommes de terre grattées, des fruits secs (14).

Cependant, les effets physiopathologiques de l'ingestion de sulfites demeurent mal connus, ce qui conduit la plupart des hygiénistes à faire des réserves à propos de leur emploi (12, 15, 1, 13, 5, etc.).

Il nous a paru utile d'entreprendre une série de recherches en vue de déterminer les effets éventuels de ces substances sur l'organisme, soit du point de vue toxicologique, soit au niveau de certains métabolismes. Ce dernier point, trop négligé jusqu'ici, a particulièrement retenu notre attention : si l'on veut être en mesure d'apprécier les conséquences possibles, pour la santé du consommateur, de l'introduction de substances étrangères dans les aliments, il est souvent nécessaire de se demander si ces substances n'interfèrent pas avec le métabolisme de divers nutriments.

Au moment où cette communication est rédigée, les recherches entreprises ne sont pas complètement terminées. Sur certains points, nous ne ferons donc état que de résultats partiels.

TOXICITÉ DES SULFITES

État du problème.

Entre 1895 et 1915, les effets toxiques éventuels des sulfites ont fait l'objet de nombreuses recherches dont les résultats sont contradictoires ; on en trouvera l'analyse dans un autre mémoire (3).

Parmi les travaux récents, les plus complets sont dus à FITZHUGH *et al.* (4) et à LANTEAUME *et al.* (9).

Les premiers auteurs ont étudié la toxicité à long terme du métabisulfite de sodium : ce sel a été administré à des rats pendant des périodes allant de un

à deux ans, les quantités introduites dans le régime variant entre 0,0125 et 2 p. cent (soit 0,007 à 1,2 p. cent de SO₂). Pour les concentrations égales ou supérieures à 0,10 p. cent (soit 0,06 p. cent de SO₂), les auteurs rapportent que la croissance des animaux a été ralentie et que des troubles physiologiques et des lésions ont été observées : diarrhées, crises de polynévrite (1), « yeux à lunettes », atrophie de certains organes, calcifications rénales, fibrose et hyperplasie épithéliale gastrique « squameuse », dépigmentation des incisives, etc.

(*) Communication faite le 9 septembre 1964 au Congrès de l'AIDEC à Athènes.

(1) Prévenues par administration d'un supplément de thiamine.

Quant à l'étude de LANTEAUME *et al.* (9), elle a fait l'objet d'une communication présentée en 1964 devant la Société des Experts-Chimistes de France. Pendant deux ans, ces auteurs ont administré quotidiennement, à plusieurs générations de rats, 3 ml d'un des liquides suivants pour 100 g de poids :

- eau pure,
- solution aqueuse de métabisulfite de potassium contenant 0,045 p. cent de SO₂,
- vin rouge de coupage contenant 0,011 p. cent de SO₂,
- même vin contenant 0,045 p. cent de SO₂.

A ces doses, l'anhydride sulfureux n'a entraîné ni modification de la croissance, ni troubles de la reproduction, ni lésions organiques décelables macroscopiquement ou microscopiquement.

Recherches personnelles

Notre travail a porté sur trois générations de rats Wistar. La première comprenait 160 sujets (80 de chaque sexe), qui ont été soumis durant vingt mois à un régime alimentaire équilibré (1) et ont reçu comme boisson, soit de l'eau distillée (lot 1), soit une solution de métabisulfite de potassium, à 1,2 p. mille (lot 2). A l'âge de 9 mois, 24 femelles de chaque lot ont été mises en couples avec les mâles du même lot, et les animaux de la deuxième génération ont été soumis au régime de leurs parents ; leur évolution pondérale a été suivie pendant trois mois. Ils ont alors été mis en couple à leur tour, et l'évolution pondérale des sujets de la troisième génération a été suivie pendant trois mois.

a) Observations générales.

L'évolution pondérale et l'indice de consommation ont été identiques dans les deux lots pour chaque génération.

La mortalité a été relativement élevée dans la première génération : 12 p. cent de l'effectif pour le lot 1 ; 14 p. cent pour le lot 2. Elle est due presque uniquement à une affection épidémique des voies respiratoires, qui s'est déclenchée au douzième mois de l'épreuve ; des injections d'oxytétracycline à tous les sujets en expérience ont enrayer les progrès de l'épidémie, et l'expérience s'est poursuivie sans nouvel incident. Aucune mortalité n'a été observée dans les deux générations suivantes.

(1) Peptone pancréatique, 18 ; huile d'arachide (additionnée de 1 % d'huile de foie de morue et de 0,015 % d'alpha-tocophérol), 9 ; amidon de froment, 40 ; saccharose, 24 ; mélange salin, 2 ; levure de bière sèche, 5 ; agar agar, 2.

L'étude de la reproduction a mis en évidence quelques faits curieux : si les cas de stérilité ont été exceptionnels dans les deux lots, l'importance numérique moyenne des portées a diminué dans le lot 2 (SO₂), au cours de la première reproduction, de près de 20 p. cent (différence significative au seuil de P = .05) et de 12 p. cent au cours de la deuxième reproduction (différence non significative).

b) Étude hématologique.

Cette étude a été effectuée pour la première génération, par la comparaison des numérations globulaires et des formules sanguines (à la fin de l'épreuve), de frottis de moelle osseuse et d'aposition splénique.

Nous ne rapporterons que les résultats globaux de cette étude.

Numérations. — Aucune différence significative n'a été observée dans le nombre des hématies entre les deux lots, mais celui de leucocytes était augmenté significativement chez les mâles dans le lot 2, sans qu'il soit possible de le considérer comme « anormal ». Quelques cas de leucopénie, et surtout de leucocytose, ont été rencontrés dans les deux lots.

Formules. — Les pourcentages des différents éléments sont identiques dans les deux lots. Quelques cas d'éosinophilie se retrouvent dans les deux lots également. Enfin, la comparaison avec les numérations ne montre pas de modifications en rapport avec les leucocytoses ou les leucopénies observées.

Moelle osseuse. — Malgré quelques difficultés tenant à la richesse en graisses des frottis et à la gêne aux colorations cytoplasmiques qui en découle, il n'a pas été trouvé de différence, tant dans la morphologie que dans la répartition entre les différents éléments de lignée rouge, blanche et thrombocytaire, dans les deux lots.

Apposition splénique. — Aucune anomalie histologique n'a été relevée.

c) Étude anatomique.

Analyse macroscopique. — Faite au moment du sacrifice des animaux, cette analyse a permis de noter dans les deux lots quelques tumeurs sous-cutanées volumineuses, siégeant en particulier au niveau de l'abdomen, quelques abcès aux poumons, et un très petit nombre d'abcès aux reins et de kystes dans les muscles de la cuisse. Ces observations ne permettent pas de mettre en cause l'action de SO₂.

Poids de divers organes. — Le foie, les reins, le cœur, la rate, les surrénales, les testicules (ou les ovaires) ont été pesés. Aucune différence significa-

tive n'a été obtenue entre les deux lots sauf pour la rate dont le poids était plus élevé chez les femelles du lot 2 (SO₂) que chez celles du lot témoin (différence significative au seuil de P = .05).

Analyse microscopique. — Cette analyse a été faite sur l'ensemble des viscères prélevés, après fixation au formol, coloration par hématoxyline, éosine et à la demande : trichrome, P. A. S., bleu Alcian, réticuline. On a pris soin que les plans de coupe ne permettent pas de fausses interprétations.

L'étude a été particulièrement attentive au niveau du tractus digestif, où l'on a observé l'état des différents plans muqueux, sous-muqueux, musculaire, séreux.

Au niveau de l'estomac, on a étudié notamment la morphologie et la réaction dans les muqueuses des cellules bordantes, mucipares, principales : on a recherché très attentivement les ulcérations possibles ainsi que les infiltrations inflammatoires, même minimes.

Au niveau de l'œsophage — particulièrement du bas œsophage — l'existence d'ulcération ou de dyskérose a été recherchée.

Tous les autres organes ont fait l'objet d'une étude, tant de leur architecture que de leur histologie.

Les modifications observées ont été les suivantes :

Au niveau de l'estomac : discrète altération de l'épithélium glandulaire superficiel à type de nécrose, mais existant dans les deux lots. Cette altération peut être due au mode de sacrifice de l'animal. Il n'a pas été fait d'étude histochimique. Mais si celle-ci montrait même des altérations, elle ne pourrait emporter la conviction car les signes de gastrite toxique due à des toxiques, que l'on peut observer chez l'homme, se traduisent toujours par des signes morphologiques plus évidents.

Au niveau du foie : il existe une stéatose, chez bon nombre d'animaux, à disposition centro-lobulaire, mais qui se retrouve dans les deux lots.

L'intestin grêle et le colon sont normaux.

Les reins, le pancréas, la rate, les surrénales et l'étude des différentes coupes de l'encéphale (coupe frontale et sagittale) n'ont pas permis de retrouver d'altération.

Au niveau des poumons, il existe chez quelques animaux des foyers inflammatoires aigus ou subaigus aboutissant parfois à des condensations importantes. Cet aspect se retrouve dans les deux lots et paraît correspondre aux cas d'hyperleucocytose de la numération. Il est probable que ces cas sont dus à l'épidémie signalée plus haut.

L'étude des testicules et des ovaires n'a pas montré

d'altération si l'on excepte deux cas de tumeur à point de départ ovarien, tumeurs malignes à structure papillaire. Les tumeurs sous-cutanées développées au niveau de l'abdomen se rattachent aux tumeurs conjonctives et évoquent la morphologie des fibromes envahissants.

d) Conclusions.

En dehors des quelques faits particuliers au lot qui a reçu du métabisulfite de potassium — notamment la diminution de l'importance numérique des portées, diminution dont l'interprétation exige des recherches complémentaires — aucune différence marquée ne s'est manifestée entre les deux lots.

Cette constatation est d'autant plus intéressante que la dose de SO₂ administrée pendant la plus grande partie de notre travail était deux à cinq fois plus élevée que dans l'étude de LANTEAUME *et al.* (9) et du même ordre de grandeur que la dose minimum entraînant, d'après FITZHUGH *et al.* (4), un ralentissement de la croissance et des lésions organiques. Toutefois, la discordance entre les résultats de ces derniers auteurs et les nôtres est plus apparente que réelle. Dans leur étude, on relève en effet quelques contradictions entre les conclusions générales et l'exposé des faits : beaucoup des lésions observées sont loin d'être constantes, ne se reproduisent pas de la même façon au cours des différentes expériences réalisées, se retrouvent chez quelques témoins — et pour certaines d'entre elles avec une fréquence égale ou supérieure à celle qui est obtenue chez des animaux traités — ne paraissent pas absolument liées à la dose de sulfite administrée, enfin ne sont pas statistiquement significatives.

Il y a lieu de souligner d'autre part que les doses de SO₂ ingérées quotidiennement pendant la plus grande partie de l'épreuve étaient de l'ordre de 40 mg par kg de poids. Pour un homme de 60 kg, la dose correspondante atteindrait environ 2 400 mg : elle pourrait être fournie par 5 l de vin renfermant la dose licite maximum de SO₂ (450 mg par litre). La marge de sécurité est donc faible entre la dose effectivement consommable et celle qui a été utilisée dans nos expériences. D'autre part, on se souviendra que certains sujets se plaignent d'irritation du tractus digestif et de céphalées lorsqu'ils ont ingéré une boisson fortement sulfitée : l'expérimentation sur animaux ne permet malheureusement pas d'apprécier la fréquence et la signification de cette symptomatologie, qui mériterait une étude attentive.

SULFITES ET MÉTABOLISME DE LA THIAMINE

État du problème.

In vitro, l'action destructrice des sulfites vis-à-vis de la thiamine est bien établie : elle explique l'abaissement de l'activité vitaminique B₁ des boissons et des aliments sulfités.

Dans ces conditions, on est conduit à se demander si un phénomène du même genre ne pourrait pas se produire *in vivo*. Un récent travail de HOTZEL *et al.* (6) suggère que la thiamine de la ration alimentaire peut effectivement être réduite dans l'organisme par les sulfites ingérés. Nous avons donc cherché à vérifier cette éventualité et à préciser la portée du phénomène.

Recherches personnelles.

Le test choisi pour juger de l'efficacité biologique de la thiamine ingérée a été la détermination de l'excrétion urinaire de cette vitamine.

Six rats Wistar adultes ont reçu quotidiennement une ration alimentaire complète et équilibrée fournissant 40 µg de thiamine. A intervalles réguliers

d'une semaine, la ration a été additionnée d'un supplément de thiamine de 160 µg, et le taux urinaire de la vitamine a été déterminé pendant les deux jours suivant chaque addition. Lorsque ce taux, d'abord croissant d'une semaine à la suivante, a paru stabilisé, une nouvelle surcharge de thiamine de 160 µg a été administrée en même temps que 120 mg de métabisulfite de potassium (1).

Ce schéma expérimental a été appliqué deux fois.

Les résultats obtenus (fig. 1) prouvent que l'administration de sulfites abaisse fortement l'excrétion urinaire de thiamine, notamment pendant le jour qui suit l'administration de sulfite. Ce dernier diminue donc nettement l'efficacité biologique de la thiamine ingérée, vraisemblablement en la détruisant en partie.

Nous envisageons d'essayer ultérieurement de préciser le site du phénomène observé et son mécanisme.

(1) Le rapport entre les quantités des deux substances est le même que pour un homme qui ingérerait 1,5 mg de vitamine B₁ et qui consommerait 1,2 litre d'un vin sulfité à la dose licite maximum en France. Pour éviter que le sulfite ne puisse détruire la thiamine avant l'ingestion, les deux substances ont été présentées aux rats dans des mangeoires distinctes contenant chacune la moitié de la ration.

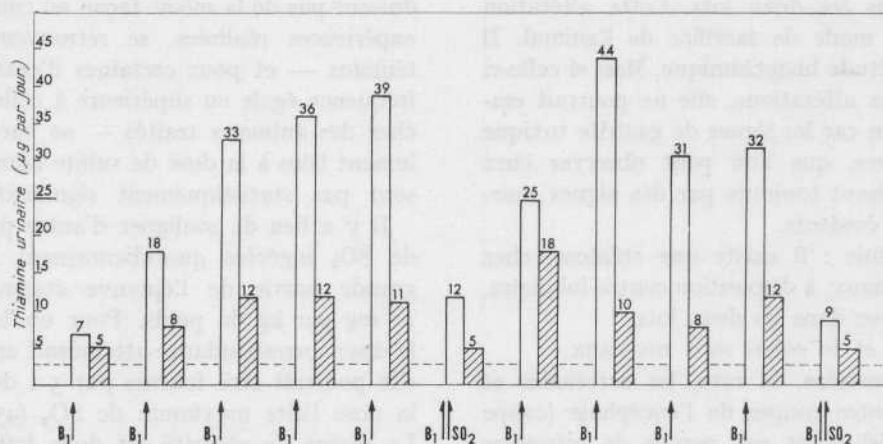


FIG. 1. — Influence de SO₂ sur l'excrétion urinaire de thiamine

Quantités de thiamine excrétées :

- au cours de l'administration de la ration de base seule (ligne horizontale pointillée) :
- pendant le premier jour (barre blanche) et le second jour (barre hachurée) qui suivent l'administration orale de surcharges de thiamine (160 µg) à des intervalles d'une semaine, avec ou sans administration simultanée de métabisulfite de potassium (120 mg).

SULFITES ET MÉTABOLISME DE LA VITAMINE A

État du problème.

FITZHUGH *et al.* (4), ainsi que IRVING *et al.* (8) ont observé chez des rats qui avaient reçu pendant un an ou plus des régimes renfermant de 0,0125 à 2 p. cent de métabisulfite de sodium, des modifications de la structure des incisives rappelant de manière frappante celles qui se produisent au cours des avitaminoses A et E. Ils en ont conclu que l'administration des sulfites induisait effectivement ces deux carences.

Mais, à notre connaissance, cette induction n'a jamais été démontrée directement.

Recherches personnelles.

a) A la fin de l'épreuve de toxicité à long terme rapportée plus haut, la vitamine A a été dosée dans le foie des rats témoins et de ceux qui avaient reçu pendant vingt mois comme boisson une solution de métabisulfite de potassium à 1,2 p. mille (1). Les résultats obtenus ont été les suivants (voir tableau ci-contre),

En moyenne, le foie des rats ayant reçu le sulfite contient un peu moins de vitamine que celui des témoins. Mais la différence n'est pas significative,

	Nombre de sujets	Vit. A hépatique (U. I.)
Mâles, lot 1 (témoins)...	11	450 ± 254
Mâles, lot 2 (SO ₂).....	10	226 ± 59
Femelles, lot 1 (témoins)...	17	895 ± 248
Femelles, lot 2 (SO ₂)....	16	629 ± 138

en raison de la dispersion considérable des valeurs individuelles à l'intérieur de chaque lot, dispersion qui s'explique vraisemblablement par l'âge des sujets.

b) Dans une autre expérience, 80 rats Wistar des deux sexes ont été soumis à partir du sevrage, pendant quatre mois, à un régime alimentaire ne renfermant que des traces de vitamine A. La moitié d'entre eux ont été conservés comme témoins (lot 1), l'autre recevant comme boisson une solution de métabisulfite de potassium à 1,2 p. mille (lot 2). L'évolution pondérale a été suivie pendant quatre mois et la vitamine A a été dosée dans le foie d'un certain nombre d'animaux à divers stades de l'expérience.

Les gains de poids ont été identiques dans les deux lots, et le sulfite n'a pas accentué l'abaissement hépatique de la vitamine A.

	LOT 1 (eau)		LOT 2 (SO ₂)	
	Nombre de sujets	Vitamine A hépatique (U. I.)	Nombre de sujets	Vitamine A hépatique (U. I.)
Début de l'expérience ♂.....	6	810 ± 33		
<i>Ibid.</i> ♀.....	6	770 ± 38		
Après deux mois ♂.....	6	72 ± 7	6	79 ± 1,5
<i>Ibid.</i> ♀.....	6	100 ± 8	6	118 ± 11
Après trois mois ♂.....	6	63 ± 6	6	58 ± 5
<i>Ibid.</i> ♀.....	6	40 ± 7	5	49 ± 10
Après quatre mois ♂.....	8	35 ± 3	8	39 ± 7
<i>Ibid.</i> ♀.....	4	2 ± 0,2	4	4 ± 0,5

Dans les conditions de nos expériences, il nous a

(1) Le régime des animaux contenait environ 200 U. I. de vitamine A pour 100 grammes.

donc été impossible de confirmer l'existence d'un état de carence en vitamine A consécutif à l'ingestion de doses élevées de sulfites.

SULFITES ET MÉTABOLISME DU CALCIUM

État du problème.

Deux considérations nous ont conduits à nous intéresser à ce problème :

— l'organisme animal peut oxyder les sulfites en sulfates (10) ;

— l'administration de fortes doses de sulfates entraîne une fuite urinaire importante de calcium (11,2).

Recherches personnelles.

Cinquante rats Wistar mâles, pesant initialement de 60 à 80 g, ont été soumis durant treize jours à des régimes contenant 0,5 à 1 p. cent de calcium sous forme de carbonate ; certains de ces régimes ne renfermaient pas de sulfites, d'autres étaient additionnés de 0,5 à 1 p. cent de métabisulfite de potassium. Le calcium a été dosé dans les urines recueillies du 4^e au 13^e jour, et rapporté à la quantité ingérée.

LOT	NOMBRE DE SUJETS	TENEUR DU RÉGIME (%)		$\frac{\text{Ca urinaire}}{\text{Ca ingéré}} \times 100$
		en calcium	en métabisulfite de potassium	
1	8	0,5	0	2,6
2	8	0,5	0,5	4,9
3	9	0,5	1	3,7
4	8	1	0	8,2
5	8	1	0,5	8,0
6	9	1	1	6,8

On voit que l'excrétion calcique urinaire est accrue par administration de SO_2 lorsque le régime renferme 0,5 p. cent de calcium ; cette augmentation est significative. Mais cet effet ne se mani-

fest pas lorsque le régime renferme 1 p. cent de calcium.

Pour la discussion de ces résultats, nous renvoyons le lecteur au compte rendu détaillé de notre travail (7).

CONCLUSIONS

Une étude de toxicité à long terme sur le métabisulfite de potassium (administré pendant vingt mois à des rats sous forme de solution à 1,2 p. mille) n'a pas permis de retrouver les troubles physiologiques et les lésions anatomiques rapportés par d'autres auteurs.

Il n'a pas été possible non plus de confirmer que l'ingestion de sulfites induit une carence indirecte en vitamine A.

En revanche, une forte diminution de l'excrétion rénale de thiamine a été observée chez le rat après administration de 200 μg de vitamine B_1 et de 120 mg de métabisulfite de potassium ; la valeur du rapport $\frac{\text{SO}_2 \text{ ingéré}}{\text{thiamine ingérée}}$ serait la même chez un

homme qui recevrait chaque jour 1,5 mg de thiamine et qui consommerait dans le même temps 1,2 l de vin sulfité à la dose de 450 mg de SO_2 par litre.

D'autre part, chez le rat soumis à un régime de taux calcique « normal » (0,5 p. cent), une augmentation significative de l'excrétion rénale du calcium a été observée pour certaines valeurs du rapport $\frac{\text{SO}_2 \text{ ingéré}}{\text{Ca ingéré}}$ (0,6 et 1,2) ; ces valeurs seraient atteintes chez un homme qui recevrait chaque jour 800 mg de calcium et qui consommerait dans le même temps 1 ou 2 l de vin renfermant 450 mg de SO_2 par litre.

Ces derniers faits conduisent à recommander la prudence dans l'emploi des sulfites en technologie alimentaire.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) CAUSERET (J.), 1960. — *Ditétique et Nutrition*, n° 1, 41.
- (2) CAUSERET (J.) et HUGOT (D.), 1958. — *Ann. Zootechnie*, **7**, 69.
- (3) CLUZAN (R.), HUGOT (D.) CAUSERET (J.), 1965. — *Ann. Biol. anim., Biochim., Biophys.*, **5** (sous presse).
- (4) FITZHUGH (O. G.), KNUDSEN (L. F.) and NELSON (A. A.), 1946. — *J. Pharmacol.*, **86**, 37.
- (5) GOUNELLE (H.), 1963. — Conférence faite le 26 septembre 1963 lors des XIV^e Journées pharmaceutiques françaises, Paris.
- (6) HÖTZEL (D.), 1961. *Verhand. Deutsch. Gesellsch. für Innere med.*, **67**, 868.
- (7) HUGOT (D.), CAUSERET (J.) et LECLERC (J.), 1965. — *Ann. Biol. anim. Biochim. Biophys.*, **5**, (sous presse).
- (8) IRVING (J. T.), PINDBORG (J. J.), FITZHUGH (O. G.), WEINMANN (J. P.) and SCHOUR (I.), 1952. — *J. Dent. Res.*, **31**, 815.
- (9) LANTEAUME (M. T.), RAMEL (P.), GIRARD (P.), JAULMES (P.), GASC (M.) et RANAU (J.), 1964. — *Ann. Fals. Exp. Chim.*, **57** (sous presse).
- (10) LEHMAN (A. J.), 1957. — *Assoc. Food Drug Off. U. S.*, **21**, 29.
- (11) RANDOIN (L.), CAUSERET (J.), HUGOT (D.) et MOREL (G.), 1952. — *Bull. Soc. Chim. biol.*, **34**, 1159.
- (12) TRUHAUT (R.), 1955. — *Bull. Soc. sc. Hyg. alim.*, **43**, 79.
- (13) TRUHAUT (R.), 1962. — *Bull. Soc. sc. Hyg. alim.*, **50**, 77.
- (14) TRUHAUT (R.) et SOUVERAIN (R.), 1963. — Contrôle des substances ajoutées aux aliments en France, FAO, Rome.
- (15) UNION DE L'EUROPE OCCIDENTALE, 1957. — Réunion du sous-comité d'Experts.

RÉSUMÉ. — Bien que les sulfites soient largement utilisés comme agents conservateurs, leurs effets physiopathologiques demeurent mal connus. Une série de recherches a donc été entreprise en vue de déterminer les répercussions éventuelles de leur ingestion, soit du point de vue toxicologique, soit au niveau de certains métabolismes.

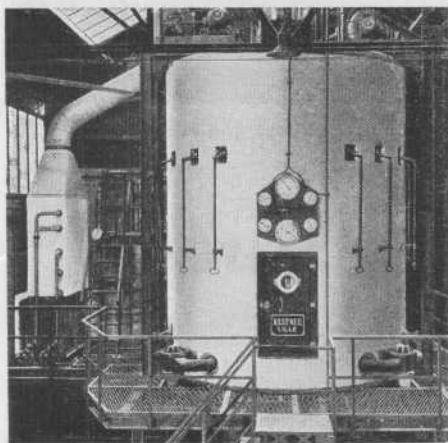
Une étude de toxicité à long terme sur le métabisulfite de potassium — administré à des rats pendant 20 mois, sous forme de solution à 1,2 p. 1000 — n'a pas permis d'observer les troubles physiologiques et les lésions anatomiques rapportés par d'autres auteurs.

Il n'a pas été possible non plus de confirmer que l'ingestion de sulfites entraîne une carence indirecte en vitamine A, carence dont les travaux antérieurs suggéraient l'existence.

En revanche, une forte diminution de l'excrétion rénale de thiamine a été observée chez le rat après administration de 200 mg de vitamine B₁ et de SO₂ sous forme de métabisulfite de potassium ; la valeur du rapport $\frac{\text{SO}_2 \text{ ingéré}}{\text{thiamine ingérée}}$ serait la même chez l'homme qui recevrait chaque jour 1,5 mg de thiamine et qui consommerait dans le même temps 1,2 litre de vin sulfité à la dose de 450 mg de SO₂ par litre.

D'autre part, chez le rat soumis à un régime de taux calcique « normal » (0,5 p. 100), une augmentation significative de l'excrétion rénale de calcium a été observée pour certaines valeurs du rapport $\frac{\text{SO}_2 \text{ ingéré}}{\text{Ca ingéré}}$ (0,6 et 1,2) ; ces valeurs seraient atteintes chez un homme qui recevrait chaque jour 800 mg de calcium et qui consommerait dans le même temps 1 ou 2 litres de vin renfermant 450 mg de SO₂ par litre.

Ces derniers faits conduisent à recommander la prudence dans l'emploi des sulfites en technologie alimentaire.



— KESTNER —

7, rue de Toul, Lille (Nord)

Téléph. : 57-34-60 et la suite.

ÉVAPORATEURS

pour jus de fruits avec récupération des arômes

SÈCHEURS-ATOMISEURS

pour fabrication d'extraits solubles en poudre

Sécheur-Atomiseur