

# La acrilamida, contaminante químico de procesado: Revisión

Moreno Navarro IM<sup>1</sup>, Rubio Armendáriz C<sup>2</sup>, Gutiérrez Fernández AJ<sup>2</sup>, Cameán Fenández AM<sup>1</sup>  
y Hardisson de la Torre A<sup>2</sup>\*

<sup>1</sup>Área de Toxicología de la Universidad de Sevilla. Facultad de Farmacia. C/Profesor García González nº 2, 41012 Sevilla.

<sup>2</sup>Área de Toxicología de la Universidad de La Laguna. Facultad de Medicina. Campus de Ofra. 38071 La Laguna. Santa Cruz de Tenerife

Recibido 3 de mayo de 2006 / Aceptado 12 de marzo de 2007

**Resumen:** La acrilamida, "probable carcinógeno para los humanos", mutágeno de categoría 2 y tóxico para la reproducción de categoría 3 según la UE, se comporta como neurotóxico tras exposiciones agudas. A pesar de que se recomienda disminuir los niveles de exposición, el tabaquismo, la exposición ocupacional y la exposición dietética son fuentes de acrilamida para el hombre. De entre todos los alimentos, son los ricos en carbohidratos y los elaborados a altas temperaturas, los que mayores niveles de este tóxico presentan. En la presente revisión se explica la formación de acrilamida en los alimentos, se describen sus efectos tóxicos, se citan los métodos analíticos usados en su determinación, se recopilan datos sobre los niveles detectados en distintos alimentos y se enumeran los datos más recientes sobre la ingesta en distintas poblaciones.

**Palabras clave:** Acrilamida, toxicidad, fuentes alimentarias, ingestas dietéticas

**Abstract: Acrylamide formation in foods: A review** Acrylamide, "probable carcinogenic for humans", mutagenic type 2 and toxic for reproduction type 3 for the European Union, produces neurotoxicity after acute exposures. Although recommendations are given to minimize the exposition levels to this compound, smoking and occupational and dietary exposures are important acrylamide sources. Among foods, those rich in carbohydrates and those cooked at high temperatures present the highest acrylamide concentrations. The present revision points out the acrylamide formation in foods, its toxic effects and the analytical methods used in its determination. Moreover, data are given about acrylamide levels in foods and dietary intakes in different populations.

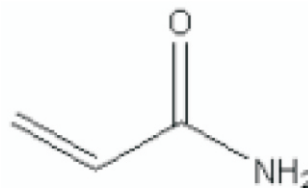
**Key words:** Acrylamide, toxicity, dietary intakes

## Introducción

El empleo de altas temperaturas, en combinación con otros factores externos al alimento, puede dar lugar a la formación de algunos compuestos tóxicos que además de reducir el valor biológico, inciden en la seguridad del mismo. Estas sustancias químicas se denominan contaminantes químicos de procesado. Son compuestos que no estaban presentes en el alimento fresco y cuya génesis está directamente relacionada con el proceso tecnológico y/o culinario aplicado. Se conocen una serie de contaminantes químicos de procesado como son las aminas heterocíclicas, los hidrocarburos aromáticos

policíclicos, las nitrosaminas y más recientemente, la acrilamida [1].

La acrilamida, C<sub>3</sub>H<sub>5</sub>NO, es un polvo cristalino, de color blanco cuya estructura química se presenta en la figura 1. Es un intermediario químico usado en la producción y síntesis de poli(acrilamidas), las cuales se emplean para el tratamiento de las aguas municipales de consumo y las de desecho y en la limpieza de las aguas industriales de residuos sólidos antes de su vertido o reutilización [2]. Asimismo, la acrilamida también se usa de forma extensa en los laboratorios moleculares, ya que se emplea como gel de cromatografía [3].



**Figura 1.** Estructura química de la acrilamida

Este tóxico, cuya exposición a altos niveles causa daño en el sistema nervioso, ha sido clasificado como "probable carcinógeno para los humanos" (clase 2A) por la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC) [4] y como cancerígeno en la categoría 2 de la Unión Europea (sustancias que deben ser tratadas como si fueran carcinógenas en humanos) [5,6]. En la clasificación noruega de carcinógenos (que agrupa las sustancias según su potencial para inducir tumores) la acrilamida está clasificada como carcinógeno de alta potencia [5]. También se clasifica como mutágeno en la categoría 2 y tóxico para la reproducción en la categoría 3 de la Unión Europea [5,6].

La exposición humana a acrilamida se ha atribuido a lo largo de los años a la exposición ocupacional y al humo del tabaco, afectando tanto al fumador activo como al pasivo [7]. Sin embargo, en Abril del 2002, la Administración Nacional de Alimentos de Suecia (NFA) e investigadores de la Universidad de Estocolmo anunciaron el descubrimiento de que, esta sustancia química, altamente reactiva, tóxica y potencialmente cancerígena, se forma en muchos tipos de alimentos preparados/cocidos a temperaturas elevadas [8], excediéndose los niveles recomendados por la OMS para el agua de bebida (0,5 µg/kg) [9] así como la legislación europea sobre migración química en envolturas plásticas (10 µg/kg) [10]. A raíz de este descubrimiento surgió en la comunidad científica la necesidad de investigar los efectos tóxicos derivados de su consumo crónico, el mecanismo de formación en los alimentos, la evaluación de la exposición de las distintas poblaciones, los métodos de análisis más

\*e-mail: c.rubio@ull.es

adecuados para medir los niveles de acrilamida y la conveniencia o no de establecer límites permitidos en distintos grupos de alimentos.

En 1985 la OMS estableció un valor de ingesta diaria tolerable (IDT) de 12 µg/kg de peso corporal/día, basada en la neurotoxicidad aparecida en ratas expuestas a dosis repetidas [11]. En 1996 la misma organización estableció el límite de acrilamida en agua potable en 0,5 µg/L, que se corresponde con una ingesta de 1 µg/día, considerando un consumo de agua de 2L diarios [9]. Mientras el NOAEL para neuropatía por acrilamida ha sido fijado en 0,5 mg/kg peso corporal/día, el NOAEL para cambios en la fertilidad es cuatro veces más elevado (2 mg/kg) que para neuropatía periférica. Por tanto, se cree que el control de la neuropatía periférica controlará los efectos sobre la fertilidad [8].

Basándose en los resultados toxicológicos de ensayos llevados a cabo con animales y asumiendo que son relevantes en humanos, se sospecha que la exposición dietética a acrilamida no deriva en efectos neurotóxicos ni reproductivos [12].

En este trabajo se hace una recopilación de los resultados obtenidos hasta el momento en los distintos aspectos mencionados anteriormente.

## Efectos tóxicos

### 1. Efectos tóxicos no carcinogénicos

Neurotoxicidad: la naturaleza hidrofílica de la acrilamida sugiere la posibilidad de formación de aductos neurotóxicos con grupos nucleofílicos, como los que posee la guanina o los grupos sulfidrilos. Además esta formación de aductos con grupos tioles puede ser la responsable de los efectos carcinogénicos y reproductivos de la acrilamida [3,13].

En animales expuestos a dosis repetidas de acrilamida, se ha observado daño en los nervios periféricos (neuropatía periférica), siendo éste el principal efecto [14]. Los mecanismos por los que ejercería sus efectos neurotóxicos, son la inhibición del transporte quinésico axonal rápido, por fusión de las membranas afectadas y por tanto la inhibición de la neurotransmisión por acción directa sobre el nervio terminal [3,15].

Toxicidad en la reproducción: a dosis elevadas se detecta daño en los testículos (atrofia), afectando en forma adversa a la fertilidad [14]. En estudios llevados a cabo en ratas y ratones se confirmó que la acrilamida es un tóxico que afecta al desarrollo. El estudio se realizó con hembras en estado de gestación alimentadas con alimentos ricos en acrilamida y con animales tratados a lo largo del embarazo y el período de lactancia [16].

### 2. Efectos tóxicos carcinogénicos

Se ha comprobado como la acrilamida es carcinogénica en ratas de laboratorio. Se observan tumores en tiroides, testículos, glándulas adrenales y mamarias tras exposición a dosis relativamente bajas (2 mg/kg administrada en agua potable) [8,17]. El LOAEL ha sido estimado en 0,5 mg/kg peso corporal/día [17] y el NOAEL para mesoteliomas testiculares y fibroadenomas de las glándulas mamarias es de 0,1 mg/kg peso corporal/día [18]. También puede producir tumores en cerebro, médula espinal y otros tejidos [8].

Estudios epidemiológicos con trabajadores expuestos a acrilamida, no han demostrado riesgos excesivos de cáncer estadísticamente significativos, con la única excepción de cáncer de páncreas para el cual se halló una duplicación del riesgo en los trabajadores más

expuestos [8] (OMS, 2002). Un estudio posterior, realizado en Suecia [19] no consiguió relacionar el consumo de acrilamida con distintos casos de cáncer de riñón, de intestino o vejiga detectados en una determinada población.

Además es genotóxica “in vivo” en las células somáticas y en las células germinales; tiene potencial para inducir daño hereditario a nivel genético y cromosómico [8]. En estudios llevados a cabo en linfocitos humanos expuestos a acrilamida, se observó que ésta puede ejercer un amplio espectro de efectos adversos sobre el ADN de células normales, destacando modificaciones en sus bases y apoptosis. Parece que la acrilamida además puede impedir la reparación del ADN, aunque también su metabolito, la glicidamida, puede ejercer estos efectos genotóxicos, ya que los linfocitos contienen citocromo P450, encargado de la biotransformación de la acrilamida a glicidamida [20]. Estos datos se confirmaron tanto en estudios llevados a cabo en células humanas (células normales del epitelio bronquial) y de ratón (fibroblastos embrionales) [21], como en ensayos con células V79 y en sangre humana [22], observándose una mayor genotoxicidad para la glicidamida que para la acrilamida.

## Toxicocinética

Los estudios llevados a cabo con animales han demostrado que la acrilamida se absorbe por todas las vías de exposición siendo la vía oral la más rápida y completa en todas las especies [12]. Debido a su elevada solubilidad en agua, tanto la acrilamida como su metabolito se distribuyen ampliamente por todos los tejidos corporales incluyendo la leche y la placenta. [8,12]. Su metabolismo se basa en dos mecanismos principales: oxidación mediante la acción del citocromo P450 que da lugar al metabolito glicidamida y conjugación con glutatión, catalizada por glutatión-S-transferasa (GST) con posterior excreción como ácido mercaptúrico en orina [12,15,23]. Estas vías metabólicas se muestran en la figura 2. El metabolito de la acrilamida, la glicidamida, es un epóxido que puede ser más crítico para las propiedades carcinogénicas y genotóxicas que el compuesto madre. El potencial neurotóxico, sin embargo, se debe principalmente a la acrilamida y a los aductos formados con la hemoglobina [8,15].

Un estudio cinético llevado a cabo con vacas lecheras a las que se les administró acrilamida por vía oral, mostró que los niveles de ésta eran distintos en la leche que se recogía por la mañana y en la recogida por la tarde. Los niveles eran superiores en la de la tarde (429 µg/kg frente a 15 µg/kg), debido a que el tratamiento se administraba por la tarde. Este hecho parece probar el catabolismo de la acrilamida, siendo la tasa de eliminación a través de la leche de la mañana de 0,01% y de 0,23% en la de la noche. Estos resultados permiten afirmar que la acrilamida se degrada y elimina rápidamente [24]. Resultados similares se obtuvieron al alimentar a perdiceras japonesas con alimentos ricos en acrilamida durante 30 días. El 5% de la acrilamida fue excretada por las heces, mientras que la mayor parte se detectó en los huevos (53-112 mg acrilamida/kg), pequeñas cantidades no cuantificadas se encontraron en suero, hígado y músculo [25].

La vida media de eliminación ( $t_{1/2}$ ) de ambos compuestos es extremadamente corta, aunque siempre queda un pequeño porcentaje que permanece en los tejidos durante algunas semanas [23]. En ratas se ha calculado una  $t_{1/2}$  de aproximadamente dos horas tanto en caso de administración oral repetida (118 minutos) como en una única dosis (98 minutos) [8,26], y un poco más elevada en el caso de administraciones intraperitoneales, en una única dosis o en repetidas

**Tabla 1.** Niveles de Acrilamida en patatas

Tipo de alimento	Concentración µg/kg	Referencias
Patatas de distintas variedades	105-3823	[29]
Patatas cocidas	ND-<10	[16]
	48	[15]
Patatas (al horno)	17-32	[16]
Pastel de patata	225	[5]
Puré de patata en polvo	15	[50]
Puré de patata sprig deep fried	1270	[50]
Croquetas de patata	50-570	[46]
Patatas fritas	190	[50]
Patatas fritas en rodajas	367	[5]
	1312	[12]
Patatas fritas en bastones	425	[5]
	200-12000	[15]
	501	[7]
	537	[12]
	433	[37]
	117-1235	[16]
Patatas fritas de paquete	1350	[5]
	170-3700	[15]
	350-618	[7]
	211-5492	[1]
	117-2762	[16]
Snacks de patatas	1168-1243	[16]

(136 y 144 minutos, respectivamente) [26]. En vacas tratadas por vía oral con acrilamida se calculó una vida media de 2,8 horas [24].

Los datos farmacocinéticos en humanos son escasos. Mientras que en un estudio realizado con voluntarios humanos, el 34% de la dosis oral administrada apareció en la orina durante las primeras 24 horas [23], en un trabajo realizado en 11 hombres y mujeres sanos expuestos a acrilamida a través de la dieta, se concretó que la vida media de la acrilamida es variable (2,2-7 h). Las cantidades variables de acrilamida detectadas en los distintos fluidos estudiados se atribuyeron a la variabilidad entre sujetos en cuanto a la biodisponibilidad y metabolismo de la acrilamida. También se observó que entre el 10-50% de la acrilamida que una embarazada ingiere con la dieta, pasa al feto a través de la barrera placentaria. Asimismo, pequeños niveles de acrilamida son excretados por leche materna, por lo que es recomendable que las embarazadas y madres lactantes no consuman altas cantidades de alimentos contaminados con acrilamida [27]. En un estudio más reciente llevado a cabo en mujeres embarazadas, se midieron los niveles de aductos acrilamida y hemoglobina (único efecto adverso reconocido de la exposición a acrilamida oral en humano), tanto en sangre materna como en sangre fetal y se encontraron concentraciones proporcionales en ambas muestras, lo que demuestra el paso de este xenobiótico a través de la placenta [28].

## Formación en los alimentos

Las acrilamidas se forman cuando algunos alimentos, en particular los de origen vegetal, que contienen una gran cantidad de carbohidratos y pocas proteínas, se cocinan a altas temperaturas, superiores por lo general a 120°C. Parece ser, además, que el

contenido de azúcares reductores se correlaciona fuertemente con la formación de acrilamida [29]. Así algunos autores postulan que la acrilamida se forma durante la elaboración a altas temperaturas de alimentos cocinados a partir de asparragina y estos azúcares reductores [24]. Amrein y cols. (2004) [29] identifican a la glucosa y a la fructosa como factores críticos de formación de acrilamida en patatas pero no hallan correlación entre la formación de ésta y la asparragina libre o el contenido en aminoácidos libres. Sin embargo, un estudio posterior revela una correlación lineal entre la aparición de acrilamida y los niveles residuales de asparragina y azúcares reductores [30], destacando el hecho de la mayor formación de acrilamida en presencia de fructosa que de glucosa o  $\alpha$ -dicarbonilos [31]. La posible influencia de los aceites vegetales empleados en la fritura de los alimentos en la formación de la acrilamida no ha sido probada [32].

En resumen, la acrilamida puede formarse a través de distintos mecanismos [33]:

1. Directa a partir de aminoácidos.
2. A través de acroleína o ácido acrílico que puede provenir de la degradación de lípidos, carbohidratos o aminoácidos libres (es una ruta marginal).
3. Mediante la deshidratación/descarboxilación de ciertos ácidos orgánicos comunes incluyendo ácido málico, ácido láctico y ácido cítrico.

La formación de acrilamida a partir de aminoácidos libres, más concretamente de la asparragina, está relacionada con la reacción de Maillard, en la que estos aminoácidos reaccionan con compuestos carbonilos durante el calentamiento [34]. Ésta se describe como un proceso no enzimático de pardeamiento, que genera compuestos que aumentan el sabor y olor de los alimentos [35]. A partir de la asparragina y de los azúcares reductores se forma una base de Schiff, la cual puede reaccionar mediante distintos mecanismos hasta formar la acrilamida. El paso clave de la reacción es la descarboxilación de la base de Schiff formándose los intermediarios de la reacción de Maillard (iminas) los cuales pueden liberar directamente acrilamida o indirectamente por la acción de su precursor 3-aminopropionamida [23,31]. Tras el empleo de un modelo cinético desarrollado para que se de la formación artificial de acrilamida a partir de asparragina y azúcares reductores, se observó que la acrilamida en realidad no era un producto final de la reacción de Maillard, sino otro producto intermedio que puede estar sujeto por tanto a una reacción de degradación [36].

En los dos últimos casos el origen del nitrógeno de la molécula de acrilamida posiblemente sea el amoniaco liberado en los procesos de desaminación. Existen otros productos (2-desoxiglucosa, glioxal, glicerol) que no participan en la reacción de Maillard, a partir de los cuales y combinados con la asparragina van a producir acrilamida, lo que indica que debe existir algún otro mecanismo de formación [15].

La formación de la acrilamida es un fenómeno de superficie, es decir, se da principalmente en la superficie del alimento, donde se alcanzan con mayor rapidez las temperaturas a partir de la cual se forma ésta. El interior de los alimentos no alcanza estas temperaturas porque el tiempo de cocinado no es suficiente para ello [37]. Los niveles de acrilamida se incrementan con el tiempo, aunque es la temperatura la que ejerce mayores efectos en su formación [38,39,40]. Este aumento de acrilamida en función del tiempo y de la temperatura se correlaciona linealmente con un aumento del color tostado del alimento y de los niveles de pirazinas formados en los estadios

**Tabla 2.** Niveles de Acrilamida en cafés y otras bebidas.

Tipo de alimento		Concentración µg/kg	Referencias
<i>Cafés</i>	Polvo	170-351	[15]
		200	[12]
	Turco	29-75	[34]
	Instantáneo	42-338	[16]
	Tostado	12-29	
	Elaborado	3-13	[16]
	Sin elaborar	37-539	
<b>Lácteos</b>	Leche en polvo	< 30	[50]
	Yogur líquido		
<b>Chocolate</b>	Polvo	15-90	[15]
		75	[12,17]
	Líquido	57	[37]
		ND – 909	[16]
<i>Aguas embotelladas, soda, té</i>		50	[8]
<b>Bebidas de malta instantáneas</b>		53-267	[16]
<b>Zumo de ciruela</b>		53-267	[16]
<i>Bebidas alcohólicas</i>	Cerveza, ginebra y licor de café	<30	[50]
	Cerveza malta	30-70	[15]
	Cerveza	<30	[12]
	Cerveza y vinos	ND	[16]

**Tabla 4.** Niveles de Acrilamida en pescados, carnes, verduras y otros.

Tipo de alimento	Concentración µg/kg	Referencias
<b><i>Pescados</i></b>		
Hamburguesa de pescado, varitas fritas, pescados ahumados	< 30	[50]
Derivados de pescado	30-39	[15]
Pescado, productos de la pesca y mariscos empanados o rebozados	35	[12]
<b><i>Carnes</i></b>		
Hamburguesas, nuggets de pollo, pollo asado, salchichas ahumadas	< 30	[50]
Carnes y productos derivados de pollo	30-64	[15]
Carnes blancas, animales de caza, empanados o rebozados	52	[12]
Comida rica en proteínas (carnes, productos derivados de pollo, pescados y productos no cárnicos)	ND-116	[16]
<b><i>Verduras</i></b>		
Espárragos asados	143	[15]
Verduras asadas	107	[37]
Verduras, frutas congeladas, frescas o en conserva y zumos	ND-83	[16]
<b><i>Otros</i></b>		
Comida para bebés	7,8	[50]
	149	[37]
Comidas infantiles basadas en patatas	37-121	[16]

ND: no detectado.

Tabla 3. Niveles de Acrilamida en panes y pastelería, cereales y frutos secos

Tipo de alimento		Concentración µg/kg	Referencias
<b>Panes y pastelería</b>			
Pan blanco		50 pg/kg	[12,17]
		108	[37]
		15	[5]
Productos de panadería		112	[8]
		70-430	[15]
Panes y productos de panadería	Sin tostar	ND-130	[16]
	Tostados	13-364	
Tostadas de pan		1072	[37]
		26-647	[16]
		183	[50]
Tostadas multicereales		96-1270	[7]
Bizcochos, galletas, rodajas de pan tostadas		423	[8]
Galletas		110-283	[50]
		36-432	[16]
		389	[37]
Galletas infantiles		258	[7]
		20-267	[16]
Donuts, magdalenas, pastel de chocolate y de frutas		< 25	[7]
<b>Cereales y derivados</b>			
Copos de maíz		160	[5]
		218	[8]
		121	[50]
Muesli		25-58	[7]
		25	[5]
		31	[50]
Cereales para desayuno		< 30	
		30-1346	[15]
		< 25-179	[7]
		298	[12,17]
Cereales infantiles		112	[37]
		ND-<10	[16]
Cereales		< 25	[7]
		11-1057	
Arroz	Sin freír	ND	[16]
	frito	14-34	
Pastas y arroces		< 25	[7]
Pizza		40	[5]
Pizza con queso y tomate		< 30	[50]
Productos rebozados		36	[8]
<b>Frutos secos</b>			
Cacahuets, mantequilla de cacahuets, judías y otras semillas		ND-457	[16]
Cacahuete, mantequilla de cacahuete		64-457	[15]
Almendras	crudas	ND	[38]
	tostadas (130°C, 22,5 min)	79	
	tostadas (180°C, 7 min)	1718	
Soja tostada		25	[15]
Pipas de girasol tostadas		66	[15]

**Tabla 5.** *Ingestas dietéticas diarias en distintas poblaciones*

<b>País</b>	<b>Población</b>	<b>Ingesta</b> µg/kg peso corporal/día	<b>Ingesta</b> µg/día	<b>Referencia</b>
	Población mundial	0,3-0,8		[8]
Australia	Población >2 años	0,4-0,5	22-29	[7]
	Niños 2-6 años	1-1,3	19-24	
República Checa	Población total	0,14-0,28		[23]
Francia	Adultos	0,40	26,40	
	Niños	0,28	29,51	
Alemania	Población total	0,89	56,83	
	Niños y adolescentes varones	0,73-1,31	24,94-44,97	
	Niñas y adolescentes	0,64-1,26	23,86-36,41	
	Adultos varones	0,46-0,71	34,32-49,92	
	Mujeres adultas	0,59-0,69	35,65-39,92	
Noruega	Hombres adultos	0,52 ± 0,95		
	Mujeres adultas	0,47 ± 0,33		
Suecia	Adultos		31	
Suiza	Adultos	0,28		
Holanda	Población total	0,48		
	Niños y adolescentes (7-18 años)	0,71		
	Niños (1-6 años)	1,04		
USA	Población total	0,43		
	Niños (2-5 años)	1,1		

iniciales de la reacción de Maillard [41].

La estabilidad de la acrilamida a lo largo del tiempo es variable en función del alimento, así los niveles de ésta son estables en una amplia variedad de alimentos (galletas, cereales, patatas fritas, cacahuets...). Sin embargo se observa una disminución significativa después de 3-6 meses de almacenamiento en cafés y cacao en polvo, debido a la reacción de la acrilamida con grupos SH de diversos constituyentes de estos alimentos [42].

Asimismo, una reciente publicación destaca que las patatas fritas frescas prefabricadas y almacenadas a 4°C presentan un contenido en acrilamida que es doble comparado con los productos congelados. Esto se debe a que durante el almacenamiento a 4°C se liberan azúcares reductores impulsores de la formación de acrilamida [43].

Los niveles de acrilamida detectados en alimentos resultan más elevados en las patatas y los productos a base de cereales sometidos a procesamiento con calor (freír, cocinar a la parrilla o al horno), no detectándose esta sustancia en los mismos alimentos antes de ser tratados con calor o si son hervidos [44]. Ante esta situación, la Unión Europea recomienda para disminuir la formación de acrilamida en las patatas fritas en los hogares, freírlas hasta que estén amarillo doradas evitando la aparición de tonalidades marrones [45]. Se ha observado que el empanado con huevo y pan rallado mejora la calidad del producto (elaborados a partir de patatas frescas) y además reduce el contenido de acrilamida [46]. En cuanto a los cereales, la única recomendación es evitar el pardeamiento excesivo cuando se cocinen [45]. No existen soluciones prácticas para reducir los niveles de acrilamida en cafés [23].

## Exposición alimentaria

Las reglamentaciones prohíben la introducción de sustancias genotóxicas y carcinogénicas en los alimentos durante su manufactura. Sin embargo, se ha demostrado que algunos carcinógenos se forman en los alimentos como resultado de su tratamiento culinario (benzo(a)pireno, y las aminas aromáticas heterocíclicas), siendo esto algo que no puede ser controlado. En la misma situación se encontraría la acrilamida. Para todos estos compuestos, carcinógenos en animales de experimentación, con actividad genotóxica, se recomiendan exposiciones tan bajas como sea posible (ALARA) [8].

Al igual que ocurre con otros tóxicos, la exposición total a esta sustancia es variable y dependerá de la exposición alimentaria y de otras fuentes de exposición como por ejemplo el hábito tabáquico [35]. La exposición alimentaria se ve, a su vez, condicionada por los hábitos alimentarios de la población, en concreto el nivel de consumo (cantidad, frecuencia), y el grado de contaminación de los alimentos ingeridos. La tendencia actual en las conductas alimentarias señala un aumento del consumo de alimentos precocinados y fritos lo que deriva en un incremento de la ingesta de alimentos ricos en carbohidratos (entre ellos las patatas fritas) que se caracterizan por presentar niveles más altos de acrilamida que los alimentos proteicos. La mayor o menor contaminación de los distintos grupos de alimentos se va a ver condicionada por factores como el procesamiento o la técnica culinaria aplicada, la temperatura alcanzada (no se ha demostrado formación de acrilamida con  $T < 120^{\circ}\text{C}$ ), la duración del procesamiento con calor y el contenido previo de agua en el alimento. En las tablas 1-4 se muestran los niveles de acrilamida, referidos en distintos grupos de alimentos, entresacados de bibliografía científica publicada recientemente.

Siendo las patatas fritas la principal fuente dietética de este tóxico, un estudio realizado en distintas marcas comerciales de patatas fritas en la comunidad de Madrid constata que casi el 75% de las muestras analizadas sobrepasa el límite de 1000  $\mu\text{g}/\text{kg}$  de acrilamida, por debajo del cual se considerarían niveles aceptables [1].

Según estudios realizados por algunos autores, el café es otra fuente importante de acrilamida. Si bien el rango detectado en cafés en grano es de 45 a 374  $\text{ng}/\text{g}$  [47], según Senyuva y Gökmen, (2005) [34], el nivel medio detectado en cafés en grano procedentes de distintos orígenes (Irlanda, Méjico, Colombia, Guatemala, Etiopía...) es de 19  $\text{ng}/\text{g}$  y ligeramente superior en café turco (46  $\text{ng}/\text{g}$ ).

En la tabla 5 se muestran las **ingestas diarias estimadas** en distintos países. Mientras en España no hay estudios que estimen la ingesta dietética total, en Europa destaca Alemania como el país con mayor ingesta para la población total. En este país, al igual que ocurre en el resto de poblaciones, los mayores niveles de ingesta se observan para adultos varones. A nivel mundial, se considera que la ingesta media de la población adulta ronda los 0,3-0,8  $\text{g}/\text{Kg}$  de peso corporal/día [8]. Los alimentos parecen contribuir en una proporción significativa en la exposición total. La patata y los productos de ésta, como patatas fritas y otras patatas cocidas a temperatura elevada, aportan gran parte de las ingestas totales medias de acrilamida, particularmente cuando se consideran en conjunto. Sin embargo, otros grupos alimentarios con menor concentración de acrilamida pero que se caracterizan por mayores tasas de consumo diario (pan, pan tostado) y otros alimentos de los que no se conocen en la actualidad los niveles de acrilamida, también pueden contribuir a las ingestas totales, variando en magnitud entre los países o poblaciones de estudio [8].

## Métodos de análisis

La acrilamida monomérica es difícil de analizar debido a que es un compuesto altamente polar y muy soluble en agua, de bajo peso molecular, es volátil y una molécula muy reactiva [1].

Se han validado varios métodos, por colaboraciones Interlaboratorios, para la determinación de acrilamida, con la intención de encontrar un único método aplicable a todas las matrices de alimentos. En general cada uno de estos procedimientos varían en el pretratamiento de la muestra (extracción, purificación...), pero la mayoría emplean la espectrometría de masas (EM) como detector, debido a su gran sensibilidad [35].

Generalmente, los métodos más usados para el análisis de los niveles de este tóxico en los alimentos son la cromatografía de gases/espectrofotometría de masas (CG/EM), que incluye un paso de derivatización, para incrementar la volatilidad del analito. Para ello se emplea la bromación de la acrilamida o la sililación de la amida [35]. El proceso es largo, tedioso y no exento de riesgo debido al empleo de bromo [1], sin embargo el empleo de la CG/EM sin derivatización, puede sobreestimar los niveles de acrilamida [35] por lo que la metodología alternativa es la cromatografía líquida acoplada a un detector de espectrometría de masas (CL/EM) [7,37]. Este método es el elegido por aquellos laboratorios que tienen las dos opciones. Dependiendo del producto en el que se vaya a determinar los niveles de acrilamida, será necesario un proceso más o menos intenso de pretratamiento de la muestra (extracción, limpieza y concentración), que será crítico para obtener unos resultados aceptables [1]. Es posible incluir un paso de derivatización con ácido mercaptobenzoico [35]. El límite de detección suele ser de 5-10  $\mu\text{g}/\text{kg}$  para la CG/EM y de 20-50  $\mu\text{g}/\text{kg}$

para el CL/EM [7]. Algunos autores han desarrollado un método de análisis que no requiere la derivatización de la acrilamida, considerándose un método más sencillo y recomendado para análisis de rutina, es la cromatografía líquida asociada a espectrometría de masas, masas (CL/EM/EM). De esta forma se aumenta la sensibilidad con un límite de detección de 10 µg/kg [44].

Aunque la ciencia analítica ha avanzado y se cuentan con estos procedimientos para la detección de los niveles de acrilamida en alimentos, los laboratorios requieren una instrumentación muy costosa para poder llevarlos a cabo y mucho tiempo de pretratamiento de muestra. Por ello se requiere el desarrollo de métodos de screening más rápidos y económicos que sean fiables y robustos. Otra cuestión importante es la necesidad de preparar materiales certificados de referencia que puedan ser empleados por los laboratorios para el control de la calidad de sus análisis. Los primeros ensayos se comenzaron en 2004 por parte del EC Joint Research Centre/Institute for Reference Materials and Measurements (JRC/IRMM) [35].

## Conclusión

Considerando los niveles tan bajos a los que se estima que está expuesto el hombre a través de diversas fuentes (no sólo los alimentos), se considera que no se van a producir efectos adversos en la reproducción o en el desarrollo debido a la exposición de la población general a esta sustancia [16]. Además no hay evidencias científicas suficientes para considerar que la acrilamida, sustancia genotóxica, produce cáncer en humanos, por lo que aún no se han establecido límites de su presencia en alimentos cocinados [48]. Por ello se requiere un mayor esfuerzo científico para conseguir un conocimiento más profundo del posible riesgo para la salud que supone la exposición a acrilamida, es decir, son necesarios más estudios de evaluación de riesgo. De esta forma se podrá valorar las acciones necesarias para gestionar este riesgo. Si de estos estudios se concluye que los niveles de acrilamida en alimentos suponen un peligro real para la salud humana, entonces habría que considerar ciertas acciones como el establecimiento de límites, de valores guías, de códigos de buenas prácticas de laboratorio, suministrar información y advertir a la industria alimentaria, a los establecimientos hosteleros y a los consumidores [49].

## Bibliografía

- Morales FJ, Rufián-Henares JA, Jiménez-Pérez S (2005) Incidencia de acrilamida en patatas fritas comercializadas en la comunidad de Madrid. *Alimentaria* 367: 30-35.
- International Agency for Research on Cancer (1986) Some acrylamide used in plastic and elastomers. IARC monographs on the evaluation of carcinogens risk of chemical to humans, vol. 39. Lyon, France: IARC 403 pp.
- LoPachin RM (2004) The changing view of acrylamide neurotoxicity. *Neurotoxicology* 25(4): 617-630.
- International Agency for Research on Cancer (1994) Some industrial chemicals. IARC monographs on the evaluation of carcinogens risk of chemical to humans. Lyon, France.
- Report from the Scientific Committee of the Norwegian Food Control Authority (SNT) (2002) Risk assessment of acrylamide intake from foods with special emphasis on cancer risk.
- European Chemicals Bureau, Toxicology and Chemical Substances. Classification and Labelling. <http://ecb.jrc.it/classification-labelling> [consultado: 1/02/07]
- Croft M, Tong P, Fuentes D, Hambridge T (2004) Australian survey of acrylamide in carbohydrate-based foods. *Food Addit Contam* 21(8): 721-736.
- OMS (Organización Mundial de la Salud) (2002) Health Implications of acrylamide in food. Report of a joint FAO/WHO Consultation, 25-27 June (Geneva:WHO).
- OMS (Organización Mundial de la Salud) (1996) Guidelines for drinking-water quality (2<sup>nd</sup> ed.) Health criteria and other supporting information, 2, Geneva: Organic constituents.
- EC Commission (1992) Directive 92/39/EEC, amending Directive 90/128/EEC relating to plastic materials and articles intended to come in contact with foodstuffs. *Official Journal of the European Communities*, L168, 21-29.
- OMS (Organización Mundial de la Salud) (1985) Acrylamide. *Environmental Health Criteria* 49. Organización Mundial de la Salud, Ginebra.
- Tritscher AM (2004) Human health risk assessment of processing-related compounds in food. *Toxicol Lett* 149: 177-186.
- Atay N Z, Çalgan D, Özakat E, Varnali T (2005) Acrylamide and glycidamide adducts of Guanine. *J Mol Str* 728: 249-251.
- Otles S, Otles S (2004) Acrylamide in food-formation of acrylamide and its damages to health. *Electronic J Polish Agric Univ* 7(2).
- Friedman M (2003) Chemistry, biochemistry and safety of acrylamide. A review. *J Agric Food Chem* 51: 4504-4526.
- NTP-CERHR Monograph on the potential human reproductive and developmental effects of acrylamide (2005) NIH Publication 05-472.
- Rudén C (2004) Acrylamide and cancer risk-expert risk assessments and the public debate. *Food Chem Toxicol* 42: 335-349.
- Dybing E, Sanner T (2003) Risk assessment of acrylamide in foods. *Toxicol Sci* 75: 7-15.
- Mucci LA, Dickamn PW, Steinbeck G, Adami H-O, Augustsson K (2003) Dietary acrylamide and cancer of the large bowel, kidney and bladder: absence of an association in a population-based study in Sweden. *Brit. J. Canc.* 88: 84-89.
- Blasiak J, Gloc E, Wozniak K, Czechowska A (2004) Genotoxicity of acrylamide in human lymphocytes. *Chem-Biol Interact* 149: 137-149.
- Besaratinia A, Pfeifer GP (2004) Genotoxicity of acrylamide and glycidamide. *J. Natl Cancer Inst* 96(13): 1023-1029.
- Bauma M, Fauthb E, Fritzena S, Herrmannb A, Mertesa P, Merza K, Rudolphib M, Zanklb H, Eisenbranda G. (2005) Acrylamide and glycidamide: genotoxic effects in V79-cells and human blood. *Mutat Res-Gen Tox* 580(1-2): 61-69.
- Dybing E, Farmer PB, Andersen M, Fennell TR, Lalljie SPD, Müller DJG, Olin S, Petersen BJ, Schlatter J, Scholz G, Scimeca JA, Slimani N, Törnqvist M, Tuijelaars S, Verger P (2005) Human exposure and internal dose assessments of acrylamide in food. *Food Chem Toxicol* 43: 365-410.



24. Pabst K, Mathar W, Palavinskas R, Meisel H, Blüthgen A, Klaffke H (2005) Acrylamide-occurrence in mixed concentrate feed for dairy cows and carry – over into milk. *Food Addit Contam* 22(3): 210-213.
25. Kienzle E, Ranz D, Thielen C, Jezussek M, Schieberle P (2005) Carry over (transfer) of feed-borne acrylamide into eggs, muscle, serum, and faeces - a pilot study with Japanese quails (*Coturnix coturnix japonica*). *J Anim Physiol An N* 89(3-6): 79-82.
26. Barber DS, Hunt JR, Eric MF, Lehning EJ, LoPachin RM (2001) Metabolism, toxicokinetics and hemoglobin adduct formation in rats following subacute and subchronic acrylamide dosing. *Neurotoxicology* 22: 341-353.
27. Sorgel F, Weissenbacher R, Kinzig-Schippers, M, Hofmann A, Illauer M, Skott A, Landersdorfer C (2002) Acrylamide: increased concentrations in homemade food and first evidence of its variable absorption from food, variable metabolism and placental and breast milk transfer in humans. *Chemotherapy* 48: 267-264.
28. Schettgen T, Kutting B, Horning M, Beckmann MW, Weiss T, Drexler R, Angerer J (2004) Trans-placental exposure of neonates to acrylamide-a pilot study. *Int Arch Occup Environ Health* 77(3): 213-216.
29. Amrein TM, Schiönbochler B, Rohner F, Lukac H, Schneider H, Keiser A, Escher F, Amada R (2004) Potential for acrylamide formation in potatoes: data from the 2003 harvest. *Eur Food Res Technol* 219: 572-578.
30. Elmore JS, Koutsidis G, Dodson AT, Mottram DS, Wedzicha BL (2005) Measurement of acrylamide and its precursors in potato, heat, and rye model systems. *J Agric Food Chem* 53 (4): 1286 - 1293.
31. Blank A (2005) Current status of acrylamide research in food: Measurement, safety assessment, and formation. *Ann NY Acad Sci* 1043: 30-40.
32. Mestdagh FJ, De Meulenaer B, Van Poucke C, Detavernier C, Cromphout C, Van Peteghem C (2005) Influence of oil type on the amounts of acrylamide generated in a model system and in French fries. *J. Agric Food Chem* 53 (15): 6170 -6174.
33. Yaylayan VA, Stadler RH (2005) Acrylamide formation in food: a mechanistic perspective. *J AOAC Int* ([http://www.aoac.org/pubs/New\\_Journal/2005/Jan\\_Feb\\_05/acr\\_for.htm](http://www.aoac.org/pubs/New_Journal/2005/Jan_Feb_05/acr_for.htm)) [consultado : 1/02/07]
34. Senyuva HZ, Gibkmen V (2005) Study of acrylamide in coffee using an improved liquid chromatography mass spectrometry meted: Investigation of colour changes and acrylamide formation in coffee during roasting. *Food Addit Contam* 22(3): 214-220.
35. Stadler RH, Scholz G (2004) Acrylamide: an update on current knowledge in analysis, levels in food, mechanism of formation, and potential strategies of control. *Nutr Rev* 62(12): 449-467.
36. Knol J J, van Loon W A M, Linssen J P H, Ruck A L, van Boekel M A J S, Voragen A G J (2005) Toward a kinetic model for acrylamide formation in a glucose-asparagine reaction system. *J. Agric. Food Chem.* 53(15): 6133-6139.
37. Senyuva HZ, Gokmen V (2005) Survey of acrylamide in Turkish foods by an in µg/kg house validated LC-MS metod. *Food Addit Contam* 22(3): 204-209.
38. Amrein TM, Andres L, Schönbächler B, Conde-Petit B, Escher F, Amadó R (2005) Acrylamide in almond products. *Eur Food Res Tech* 221(1-2):14-18.
39. Bråthen E, Knutsen SH (2005) Effect of temperature and time on the formation of acrylamide in starch-based and cereal model systems, flat breads and bread. *Food Chem* 92(4): 693-700.
40. Robert F, Vuataz G, Pollien P, Saucy F, Alonso MI, Bauwens I, Blank I (2005) Acrylamide formation from asparagine under low moisture Maillard reaction conditions. 2. Crystalline vs amorphous model systems. *J Agric Food Chem* 53(11): 4628-4632.
41. Ehling S, Shibamoto T (2005) Correlation of acrylamide generation in thermally processed model systems of asparagine and glucose with color formation, amounts of pyrazines formed, and antioxidative properties of extracts. *J Agric Food Chem* 53(12): 4813-4819.
42. Hoenicke K, Gatermann R (2005) Studies on the stability of acrylamide in food during storage. *J AOAC Int* 88(1): 274-284.
43. Fiselier K, Hartmann A, Fiscalini A, Grob K (2005) Higher acrylamide contents in French fries prepared from "freeh" prefabricates. *Eur Food Res Tech* 221(3-4): 376-381.
44. Tareke E, Rydberg P, Karlsson P, Eriksson S, Tornqvist M (2002) Analysis of acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs. *J Agric Food Chem* 50: 4998-5006.
45. EU TGD (2003) Technical guidance document on risk assessment. 2<sup>nd</sup> ed. <http://ecb.jrc.it/new-chemicals/> [consultado: 1/02/07]
46. Fiselier K, Grob K, Pfefferle A (2004) Brown potato croquettes low in acrylamide by coating with egg/breadcrumbs. *Eur Food Res Tech* 219 (2): 111-115.
47. Andrzejewski D, Roach JAG, Gay ML, Musser SM (2004) Analysis of coffee for the presence of acrylamide by LC-MS/MS. *J Agric Food Chem* 52(7): 1996-2002.
48. Jägerstada M, Skogb K (2005) Genotoxicity of heat-processed foods. *Mutat Res-Fund Mol M* 574(1-2): 156-172.
49. Slayne MA, Lineback DR (2005) Acrylamide: Considerations for risk management. *JAOAC Int* 88(1): 227-233.
50. Konings EJM, Baars AJ, Van Klaveren JD, Spanjer MC, Rensen PM, Hiemstra H, Van Kooij JA, Peters PWJ (2003) Acrylamide exposure from foods of the Dutch population and an assessment of the consequent risks. *Food Chem Toxicol* 41: 1569-1579.