



PROGRAMA CONJUNTO FAO/OMS SOBRE NORMAS ALIMENTARIAS

COMITÉ DEL CODEX SOBRE CONTAMINANTES DE LOS ALIMENTOS

Décima séptima reunión

15-19 de abril de 2024

Ciudad de Panamá (Panamá)

DOCUMENTO DE DEBATE SOBRE LA ACRILAMIDA EN LOS ALIMENTOS

(Preparado por India y copresidido por Arabia Saudita)

INTRODUCCIÓN

1. En la 16.ª reunión¹ del Comité del Codex sobre Contaminantes de los Alimentos (CCCF) se acordó establecer un GTE, presidido por la India y copresidido por Arabia Saudita, para preparar un documento de debate sobre la acrilamida (AA) en los alimentos para estudiar la eficacia y la viabilidad de las medidas de gestión de riesgos, para someterlo a la consideración de la 17.ª reunión del CCCF.
2. El objetivo de este documento de debate es resumir la información sobre los riesgos para la salud, la toxicología, los análisis y las lagunas de conocimiento relacionados con la presencia de acrilamida en los alimentos. El documento de debate se centra principalmente en las evaluaciones más recientes del Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA) en su 64.ª (2005)² y 72.ª (2010)³ reuniones, así como en informes sobre medidas de gestión de riesgos de otros países miembros y organizaciones.
3. La AA adquirió gran relevancia en 2002 cuando la Agencia Sueca de Alimentos y la Universidad de Estocolmo registraron niveles significativos de este compuesto probablemente carcinogénico en alimentos ampliamente consumidos como pan, café, patatas chips, patatas fritas y muchos más.⁴

FORMACIÓN EN ALIMENTOS

4. La formación de AA empieza con la reacción de un compuesto carbonílico (un azúcar reductor) con el aminoácido asparagina, lo cual resulta en la correspondiente N-glicosilación y la formación de una base de Schiff (después de deshidratación a alta temperatura). Después de su descarboxilación, la base de Schiff puede conducir directamente a AA y una imina, o estar seguida por hidrólisis a aminopropionamida y compuestos carbonílicos. Además, la aminopropionamida también puede dar lugar a AA una vez eliminado un grupo amónico (Figura 1).
5. La AA se forma principalmente a partir de asparagina libre y azúcares reductores durante la cocción y la elaboración a alta temperatura de alimentos comunes, sobre todo mediante reacciones de Maillard. Debido a su efecto tóxico en humanos y animales, en los últimos 20 años se ha dado un incremento en el interés por el estudio de la AA. Se pueden encontrar grandes concentraciones de AA en alimentos populares como café, pan o productos de patata (Anexo I).
6. En presencia de asparagina, se ha demostrado que la reacción de Maillard es la principal vía para la formación de AA en una amplia gama de alimentos procesados a altas temperaturas.⁵

¹ REP23/CF16, párr. 133 (iv)

² Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA). Resumen y conclusiones: 68.ª reunión, Roma, 8-17 de febrero de 2005.

³ Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA). Resumen y conclusiones: 72.ª reunión, Roma, 16-25 de febrero de 2010.

⁴ Agencia Sueca de Alimentos. *Analytical methodology and survey results for acrylamide in foods* (Metodología analítica y resultados de los estudios de acrilamida en los alimentos).

<http://www.slv.se/engdefault.asp>. 2002

⁵ CX/FAC 06/38/35, Documento de debate sobre la acrilamida.

7. La AA se forma principalmente durante la elaboración con calor (>120 °C) de alimentos, especialmente los de origen animal como la patata y los productos de cereales. Los experimentos de marcado con isótopo estable han demostrado que la estructura de la molécula AA tiene su origen en el aminoácido asparagina. En principio, la asparagina por sí sola podría formar AA mediante descarboxilación directa y deaminación, pero la reacción es ineficiente y tiene rendimientos extremadamente bajos. Sin embargo, en presencia de azúcares reductores (un hidroxicarbonilo o dicarbonilos reactivos), la asparagina produce AA en la gama de hasta un 1 mol % en sistemas modelo.

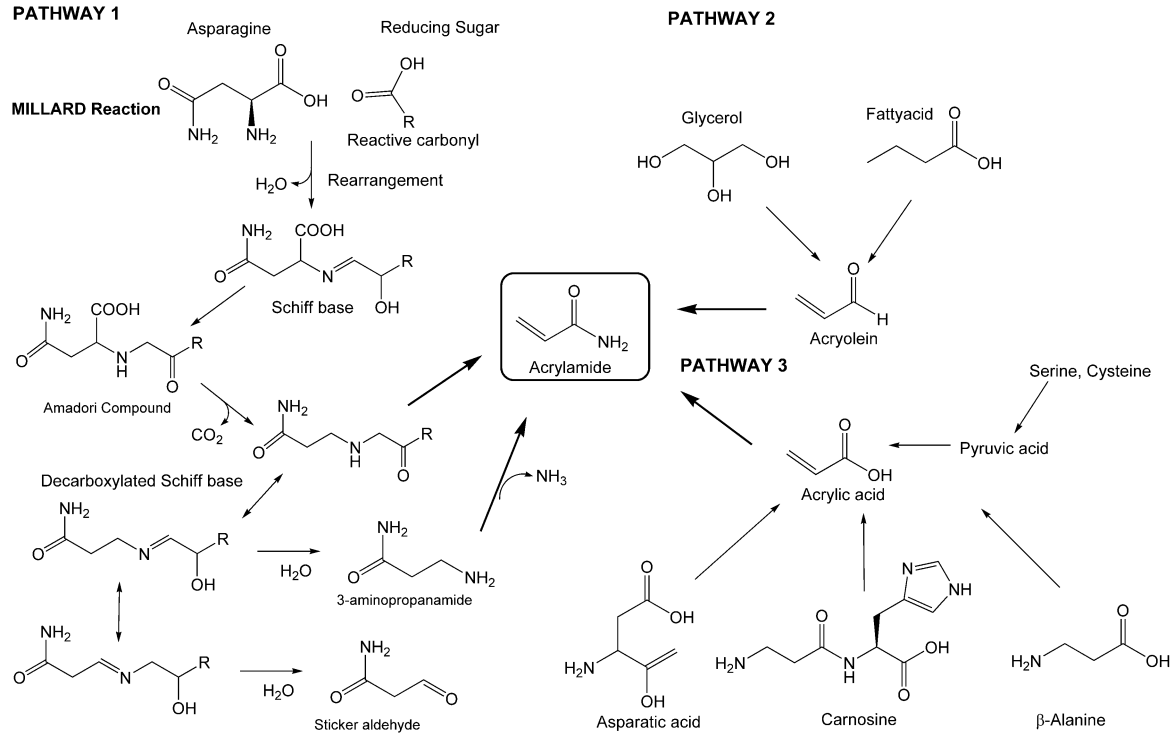


Figura 1: Vías de formación de la acrilamida en los alimentos propuestas.

8. Por otra parte, en los últimos años se han publicado vías de formación de AA que no pasan por la asparagina (vías alternativas).⁵ Sin embargo, puede considerarse que estas vías tienen una importancia marginal, porque los estudios en productos de patata y cereales han demostrado la importancia de la asparagina reduciendo eficazmente la AA mediante el uso de la enzima selectiva de sustrato asparaginasa.

TOXICOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

TOXICOCINÉTICA

9. La AA es absorbida rápidamente del tracto gastrointestinal después del consumo, y se distribuye extensamente a los tejidos. La AA ingerida pasa al sistema circulatorio y se excreta principalmente en la orina en forma de conjugados de ácido mercaptúrico (a saber, metabolitos de AA y glicidamida).^{2,3,5-6}
10. La mayor parte de la AA se conjuga con glutatión, y una pequeña cantidad es activada por la enzima citocromo P-450 (CYP2E1) a un compuesto epoxi reactivo, la glicidamida (GA). A continuación, el glutatión continúa metabolizando y detoxificando la GA.⁶
11. Estudios en ratas, ratones y humanos sugieren que el metabolismo humano de AA a glicidamida es eficiente. Sin embargo, en humanos hay una diversidad considerable en la extensión de la conversión de AA a glicidamida, que parece estar relacionada con la variabilidad en la cantidad de CYP2E1 en el hígado de un mismo individuo.
12. Los experimentos con ratas, ratones, perros y cerdos han demostrado que la AA se distribuye rápidamente a todos los tejidos, incluidos los testículos, y que después de cruzar la barrera de la placenta, también alcanza el

⁶ Organización Mundial de la Salud. Implicaciones de la acrilamida en los alimentos para la salud. [Error! Hyperlink reference not valid..](#)

feto. Se midió el aducto Hb carbamoiletilvalina para dar una orientación de los niveles de exposición interna. En este sentido, el aducto ofrece un puente a potenciales puntos finales toxicológicos.⁶⁻⁹

TOXICODINÁMICA

13. Los principales puntos finales toxicológicos de la AA son neurotoxicidad en humanos y animales, toxicidad reproductiva y para el desarrollo en roedores, y genotoxicidad y carcinogenicidad en roedores.¹⁰⁻¹²
14. Se ha informado de la neurotoxicidad de la AA debido a intoxicaciones accidentales y a raíz de exposiciones ocupacionales crónicas. Aunque se han detectado principalmente neuropatías periféricas, también resultan afectadas otras partes del sistema nervioso, como daños en las células de Purkinje del cerebelo y degradación de axones distales del sistema nervioso central y del sistema nervioso periférico.⁸
15. Además, se ha constatado que la degradación del nervio terminal conduce a deficiencias en las funciones cognitivas y daños a la corteza cerebral, el tálamo y el hipocampo. Todo ello teniendo en cuenta que con un consumo medio y alto en la dieta, de 0,001 mg/kg/pc/día y 0,004 mg/kg/pc/día respectivamente, no había efectos neurológicos adversos pero sí cambios morfológicos en los nervios.^{3,7,8}

MÉTODOS DE ANÁLISIS

16. Cuando se descubrió la presencia de AA en alimentos en Suecia en 2002, se empezó a usar el método de la cromatografía líquida con espectrometría de masas (LC-MS/MS) para cuantificarla. Este método implica una extracción con agua y limpieza usando extracción en fase sólida (SPE) y posteriormente caracterizando los iones precursor y producto de AA.¹³
17. Los métodos cromatográficos permiten determinar la presencia de AA de una manera rápida, precisa y reproducible. Los métodos más utilizados se basan en la LC-MS-MS o cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas (GC-MS).
18. Determinar la presencia de AA mediante LC-MS/MS puede prevenir derivatización y tiene la ventaja de una sensibilidad y estabilidad bastante altas. Usando cromatografía líquida de alto rendimiento (UPLC)-MS/MS o UPLC- tiempo de vuelo (TOF)-MS puede reducir todavía los análisis de muestras y el tiempo de trabajo para alcanzar el límite de cuantificación [LC] de < 1 µg/kg⁻¹.
19. Por ahora, la GC-MS después de bromación es la mejor manera de abordar la GC, porque se trata de una técnica acoplada relativamente madura con la sensibilidad adecuada y seguimiento de múltiples iones. La aplicación de GC-MS/MS o acoplamiento a MS de alta resolución reduciría todavía más el límite de detección de ciertos alimentos, hasta 1–2 µg kg⁻¹.
20. Un estudio entre laboratorios sobre los métodos LC-MS/MS y GC-MS para cuantificar la presencia de AA en productos de panadería y patata en la gama 20–9000 µg kg⁻¹ determinó que el rendimiento del método HPLC-MS-MS era superior al de GC-MS.¹⁴
21. Además de MS, se han introducido los métodos de detección HPLC-detección de matriz de diodos (DAD), detección HPLC-UV, GC-detección de captura de electrones (ECD), pruebas inmunoenzimáticas de electroforesis capilar de zonas (CZE) y, recientemente, biosensores electroquímicos. Las pruebas inmunoenzimáticas se basan

⁷ Serie de Informes Técnicos de la OMS, Evaluación de contaminantes de alimentos, Informe de la 72ª reunión del Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios <https://www.who.int/publications/i/item/9789241209595>

⁸ SÈRIE ADDITIUS ALIMENTARIS: 63, Monografías JECFA FAO. Evaluación de inocuidad de ciertos contaminantes de los alimentos (Addendum sobre acrilamida pp 1-151).

⁹ Comité Científico sobre la Alimentación Humana. Opinión del Comité Científico sobre la Alimentación Humana acerca de nuevas informaciones relativas a la presencia de acrilamida en los alimentos, 3 de julio de 2002.

¹⁰ Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer. Monografía de la IARC sobre la Evaluación del riesgo carcinogénico de sustancias químicas para humanos: Acrilamida. [60], 389-433. 1994. Lyon, Francia, Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer.

¹¹ Programa Nacional de Toxicología de EE. UU. Panel de expertos NTP-CERHR sobre la toxicidad reproductiva y para el desarrollo de la acrilamida. http://cerhr.niehs.nih.gov/news/acrylamide/final_report.pdf.

¹² Opinión científica sobre la acrilamida en los alimentos, Comisión Técnica de la EFSA sobre Contaminantes de la Cadena Alimentaria (Comisión Técnica CONTAM), EFSA Journal 2015;13(6):4104

¹³ Wenzl, T., De La Calle, M.B., & Anklam, E. *Analytical methods for the determination of acrylamide in food products: a review.* (Métodos de análisis para determinar la presencia de acrilamida en alimentos: una revisión). Food Addit. Contam. 20, 885-902 (2003).

¹⁴ Wenzl, T. et al. *Evaluation of the results from an inter-laboratory comparison study of the determination of acrylamide in crispbread and butter cookies.* (Evaluación de los resultados de un estudio entre laboratorios para determinar la presencia de acrilamida en pan crujiente y galletas de mantega. Anal. Bioanal. Chem. 379, 449-457 (2004).

en la unión selectiva de antígenos que se cuantifica mediante anticuerpos. Las técnicas electroforéticas requieren poco tiempo de análisis tienen una alta resolución.¹³

22. La espectrometría de infrarrojos cercanos (NIR) y el análisis de imágenes basado en visión por ordenador amplían la selección de método para analizar AA o controlar los niveles de AA en la producción de alimentos. Puesto que varios estudios han revelado una buena relación lineal entre la coloración marrón y la acumulación de AA en patatas chips y en sistemas modelo, el análisis de la coloración marrón puede servir de medida indirecta de concentración de AA como herramienta de control de procesos en línea para la industria de la freidura y la panadería.
23. El grupo de trabajo del Centro Común de Investigación (JRC) de la CE, junto con el Instituto Alemán de Estudio de Materiales y Ensayos, ha desarrollado materiales de referencia certificados para acrilamida para objetivos de medio ambiente y comida-bebida en el marco del proyecto HEATOX.¹⁵

DATOS DE PRESENCIA

24. El nivel de acrilamida en los alimentos varía dependiendo de muchos factores, como el tipo de alimento y su contenido, la técnica de elaboración empleada, y las condiciones de almacenamiento.
25. El JECFA dispone de análisis exhaustivos previos de datos de presencia de 24 países para valorar los alimentos que más contribuyen, y la cantidad total de la acrilamida en la dieta no estaba clara.^{5,16}
26. En este contexto, hasta 2008 se hicieron muchos estudios, incluidos en alimentos tradicionales específicos de sociedades concretas, y especialmente alimentos que se consumen ampliamente por todo el mundo, y no indica necesariamente que se cubrieran todos los productos de los países (Anexo I, Cuadro 1).
27. Los datos de OMS SIMUVIMA indican que no hay acrilamida en la fruta, la carne de pollo, los granos de café ni el té de hierbas, mientras que se detectan altos niveles de acrilamida en aperitivos 1286,8 µg/kg, aperitivos basados en patatas 1583,7 µg/kg y bebidas de café 245 µg/kg.
28. Estudios recientes indican niveles de acrilamida como 779–1299 µg/kg en patatas fritas, y 211–3515 µg/kg en patatas chip, lo cual es bastante alto respecto de los niveles de acrilamida en otros alimentos.¹² Esto da fe de la necesidad de evaluar los datos de presencia en distintos productos y alimentos tradicionales.
29. Se han notificado niveles de acrilamida de 31–454 µg/kg en el pan, 135–1139 µg/kg en café, y 5,30–79,5 µg/kg en café (hecho) listo para beber.¹²

EXPOSICIÓN DIETÉTICA

30. El grupo de trabajo de acrilamida en alimentos JIFSAN (Instituto Conjunto para Seguridad de Alimentos y Nutrición Aplicada) 2004, centrado en exposición y biomarcadores, examinó varios estudios epidemiológicos sobre la acrilamida. Llegaron a la conclusión de que estos estudios no tenían suficiente fuerza estadística para identificar riesgos de cáncer asociados a la exposición a la acrilamida a través de la dieta a niveles indicados por los estudios toxicológicos.¹⁷
31. Es muy importante evaluar el nivel de la exposición de los consumidores a alimentos ricos en acrilamida para comprender los riesgos potenciales para la salud y desarrollar nuevas estrategias de mitigación en el futuro. La Comisión Europea⁹ y el Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios de la FAO y la OMS (JECFA)^{2,3,7,8} han notificado que los estudios sobre la exposición y la evaluación de riesgos derivados de los alimentos contaminados con acrilamida no son suficientes y se necesitan estudios sistemáticos y exhaustivos en este contexto.
32. Por eso, muchos países e investigadores han estudiado el análisis de riesgos de exposición a la acrilamida a través de la dieta y sus consecuencias negativas sobre la salud. Los investigadores han notificado que la exposición de los seres humanos a la acrilamida a través de distintos alimentos era de 0,43 µg/kg/pc/día en Polonia, 0,22 µg/kg/pc/día en Türkiye, y 0,38 µg/kg/pc/día en Portugal,¹² 0,5 µg/kg/pc/día en Suecia, 0,4 µg/kg/pc/día en los Estados Unidos, 0,3-0,4 µg/kg/pc/día en el Canadá y 0,166 µg/kg/pc/día. Mientras tanto, lactantes y niños son el grupo más vulnerable más expuesto a la acrilamida (ingesta media de acrilamida 0,5–1,9 µg/kg/pc/día), y

¹⁵ HEATOX (*Heat generated food toxicants: identification, characterization, and risk minimization*): EC Project FOOD_CT-2003-506820-STREP. www.heattox.org. 2003.

¹⁶ *Código de prácticas para reducir el contenido de acrilamida en los alimentos* (CXC 67-2009)

¹⁷ Instituto Conjunto para Seguridad de Alimentos y Nutrición Aplicada (JIFSAN). JIFSAN 2004, Acrilamida en alimentos. Informe resumido del taller sobre exposición y biomarcadores.

los preparados para lactantes tienen un peso importante en esa exposición, que es al menos el doble de la de los adultos.¹²

33. En el informe publicado por EFSA en 2015¹² se indicaba que la exposición media a la acrilamida en jóvenes, adultos, adultos mayores y ancianos variaba entre 0,4 y 0,9 µg/kg/pc/día.

VALORACIÓN DEL JECFA

34. El comité de la 64.ª reunión del JECFA concluyó que los márgenes de exposición (MdE) se calculaban a niveles de ingesta de 0,001 mg de acrilamida /kg/pc/día (lo cual representa una ingesta media) y 0,004 mg de acrilamida/kg/pc/día (lo cual representa la ingesta en grandes consumidores). Comparándolos con el NOEL (dosis sin efecto observable) de 0,2 mg/kg/pc/día para los cambios morfológicos en nervios en ratas da lugar a MdE de 200 y 50, respectivamente. La comparación con el NOEL de 2,0 mg/kg/pc/día para los efectos reproductivos y de desarrollo dio lugar a MdE de 2000 y 500, respectivamente.
35. En la 72.ª reunión del JECFA, una BMDL₁₀ (la dosis de referencia límite de confianza inferior para una respuesta del 10%) de 0,31 mg/kg/pc/día para tumores mamarios en ratas resultó en MdE de 310 y 78, y también concluyó que una BMDL₁₀ de 0,18 para tumores de la glándula de Harder en ratones resultó en un MdE de 180 y 45 respectivamente (Anexo 1, Cuadro 2).^{3,8}
36. Según estos resultados, con ingestas medias los efectos adversos son poco probables, pero no se puede excluir la posibilidad de cambios morfológicos en nervios en grandes consumidores. (1) Se debería reevaluar la acrilamida cuando se disponga de resultados de estudios de carcinogenicidad y neurotoxicidad a largo plazo,¹⁸ (2) debería continuarse trabajando en el uso de modelado PBPK (modelado farmacocinético fisiológicamente basado) para relacionar mejor datos de biomarcadores en humanos con evaluaciones de exposición y efectos toxicológicos en animales de experimentación, (3) deberían continuarse los esfuerzos por reducir las concentraciones de acrilamida en alimentos, y (4) sería útil disponer de datos de presencia de la acrilamida en alimentos tal como se consumen en los países en desarrollo.⁵
37. Según estudios recientes, evaluación de riesgos de ingesta dietética de AA en Japón tiene bajo riesgo no neoplásico. Los márgenes de exposición (MdE) de los efectos no neoplásicos de la AA se estimaron a partir del establecimiento de puntos de referencia de la BDML₁₀ de 0,43 mg/kg/pc/día, y en efectos neoplásicos, 0,17 mg/kg/pc/día en ratones y 0,3 mg/kg/pc/día en ratas.
38. Debido a la naturaleza genotóxica y carcinogénica de la AA, el margen de exposición de 260-960 generó una grave preocupación por la salud^{2,3,7-12} y sugirió continuar haciendo esfuerzos adecuados para reducir la acrilamida en alimentos.
39. Debido a su toxicidad, la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁸ ha sugerido un límite máximo de residuos (LMR) para el agua potable de 0,5 lg/l, y la Comisión Europea (COM) también ha pedido fijar un nuevo LMR en agua potable a 0,1 lg/l.¹⁹

CONSIDERACIONES SOBRE LA GESTIÓN DE RIESGOS

40. El Comité Mixto FAO/OMS¹⁸ ha tomado iniciativas de investigación global en las que el documento de debate sobre la AA⁵ y el código de prácticas de la AA¹⁶ proporcionaron estrategias para la prevención y el control de la AA en los alimentos.
41. Es imposible eliminar la AA totalmente, aunque algunos países en desarrollo tiene estrategias para mitigarla durante la elaboración de alimentos que incluyen condiciones de almacenamiento de la patata que provocan una reducción del nivel de azúcares, uso de enzimas como la asparaginasa, aminoácidos, sales de calcio, reducción de los leudantes en productos de panadería, aumento del tiempo de fermentación con levadura.^{5,16}

¹⁸ FAO-OMS. FAO-OMS *Acrylamide in Food Network* (Acrilamida en la red alimentaria) (Acrylamide Infonet). <http://www.acrylamidefood.org/index.htm>. 2004.

¹⁹ Comisión Europea. Directiva del Consejo 98/83/CE del 3 de noviembre de 1998, sobre la calidad del agua prevista para el consumo humano. Diario Oficial de la Unión Europea, L330, 21-29 (1998).

42. Estudios de investigación han sugerido que estas actuaciones reducen eficazmente el contenido de AA en los alimentos. Los estados miembro de la UE¹,²⁰ Canadá²¹ y Estados Unidos²² han iniciado otros seguimientos del contenido de AA en los alimentos para evaluar la eficacia de la estrategia.
43. Esto incluye la evaluación de alimentos con un alto contenido en AA como café, cereales de desayuno, patatas chip, galletas, pan, incluidas galletas destinadas a lactantes y crackers. Los estudios de mitigación se notifican en la caja de herramientas (Toolbox) de la acrilamida.²³
44. Además, control del entorno para detectar contenido de AA por su persistencia debido a emisiones de tintes sintéticos, polímeros, adhesivos, papel/cartón, aditivos textiles, etc.
45. Informe de seguimiento canadiense de un total de 2284 muestras que se analizaron para saber si contenían acrilamida. Un 87% (1983) contenían niveles detectables de acrilamida.²¹
46. La USFDA ha notificado una reducción significativa de los niveles de acrilamida en patatas chip y crackers, y ha observado que varias categorías de alimentos no han mostrado una reducción significativa entre 2011 y 2015 en comparación con el periodo anterior 2002-2006. Ha recomendado tomar medidas de gestión continua de riesgos para prevenir y controlar el contenido de acrilamida en alimentos.²²

CONCLUSIÓN

47. El JECFA ya se ocupó de la evaluación del riesgo de la AA y el código de prácticas para prevenir y controlar la presencia de la AA en alimentos en el pasado y ha recomendado que se mantengan los esfuerzos en presencia, exposición dietética para evaluar la posible dimensión de la AA. Varios países han notificado datos de presencia y han aplicado medidas de gestión de riesgos en relación con la AA en alimentos. Al mismo tiempo, evaluación detallada de la eficacia de las medidas de mitigación y viabilidad de código de prácticas para otros países, así como proponer la revisión, si es el caso, para prevención y control en otros alimentos tradicionales de distintos países.

RECOMENDACIÓN

48. Se invita al CCCF a:
 - a. considerar si es necesario seguir desarrollando el documento de debate. Se solicita al CCCF y a los miembros a identificar las lagunas o la información desarrollada para orientar el trabajo del GTE.
 - b. solicitar a la Secretaría del JECFA que emita una nueva petición de datos: (a) estudios de toxicidad a largo plazo, (b) datos de presencia, (c) datos de exposición dietética, (d) datos de seguimiento.
 - c. solicitar a los miembros que compartan recomendaciones y sugerencias sobre medidas de gestión de riesgos e investigación de las pruebas de los datos de estudios de toxicidad a largo plazo.

²⁰ REGLAMENTO (UE) 2017/2158 DE LA COMISIÓN que establece medidas de mitigación y niveles de referencia para reducir la presencia de acrilamida en alimentos

²¹ Health Canada, Evaluación revisada de la exposición a la acrilamida en alimentos, agosto de 2012

²² Eileen Abt Eileen et al., *Acrylamide levels and dietary exposure from foods in the United States, an update based on 2011-2015 data, Food Additives & Contaminants: Part A* 2019, DOI: 10.1080/19440049.2019.1637548

²³ Acrylamide Tool Box 2019 y en http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/contaminants/acrylamide_en.htm

Anexo I:

Cuadro 1: Resumen de valores notificados de acrilamidas en alimentos ($\mu\text{g}/\text{kg}$) en las distintas muestras de alimentos de distintos países (base de datos OMS SIMUVIMA)

Categorías de alimentos	Producto	N	Año	País	Muestras positivas	Mximo ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	Media	Referencia
Cereales y productos a base de cereales	Pan y otros productos cocinados de cereales	50	2005, 2007-08	Euro, UE, WPRO	48	65,9	29,30,	OMS
	Cereales en grano	13	2005, 2007-08	Euro, UE, WPRO	10	29,2	15,85	OMS
	Pan blanco	04	2007-08	Euro, UE	2	11,6	11,6	OMS
	Pan blanco	04	2007-08	Euro, UE	04	48,3	38,3	OMS
	Cebada	01	2005	WPRO	0	-	-	OMS
Alimentos compuestos (incluidos productos congelados)	Platos a base de cereales	50	2007-09	Euro, UE	24	80,5	27,25	OMS
	Comidas a base de carne	04	2007-08	Euro, UE	04	38,3	33,85	OMS
	Platos a base de patata	08	2008-09	Euro, UE	04	13,9	6,95	OMS
Pescado y otros productos alimentarios marinos (incluidos anfibios)	Pescado	32	2007-09	Euro, UE	16	30	8,56	OMS
Fruta y productos de fruta	Manzana	04	2007-08	Euro, UE	00	-	-	OMS
	Fruta y productos de fruta NEP	04	2007-08	Euro, UE	00	-	-	OMS
Carne y productos de carne (incluidos despojos comestibles)	Pollo	04	2007-08	Euro, UE	00	-	-	OMS
	Pavo	08	2007-08	Euro, UE	02	46,2	11,55	OMS
Bebidas no alcohólicas (excepto leche, zumo de frutas y hortaliza, agua y estimulantes)	Bebida de cacao	28	2007-09	Euro, UE	28	30	21,76	OMS
Aperitivos y postres	Aperitivos	52	2007-09	Euro, UE	52	1286,8	679,11	OMS
	Helado y postres	40	2007-08	Euro, UE	20	53,9	14,32	OMS
Raíces y tubérculos feculentos	Patata	34	2005, 2007-09	Euro, UE, WPRO	32	1583,7	724,93	OMS
	Batata	01	2005	WPRO	0	-	-	OMS
Bebidas estimulantes,	Café (bebida)	36	2007-09	Euro, UE	26	245	67,13	OMS

secas y diluidas, excepto los productos de cacao	Granos de café, tostados	01	2005	WPRO	0	-	-	OMS
	Té y té de hierbas (sólido)	01	2005	WPRO	0	-	-	OMS
Azúcar y confitería (incluidos productos de cacao)	Masa de cacao	14	2007-058	Euro, UE	14	171,5	80,54	OMS

A tener en cuenta: Los niveles de acrilamida en aperitivos tradicionales fritos indios, que están basados en cereales y legumbres secas, variaban entre 22,0 y 361 µg/kg, mientras que en productos de confitería, la gama iba de 137,3 a 1420,6 µg/kg. Entre los dulces tradicionales, *jamun* presentaba el contenido de acrilamida más bajo (137,3 µg/kg), y *kajjaya*, el más alto (1420 µg/kg). En Arabia Saudita se detectó acrilamida en una gama de 28 a 954 µg/kg; la cantidad más alta se encontraba en las patatas chip saladas (954 µg/kg), y las patatas fritas con sabor a *labneh* y menta tenía la más baja (28 µg/kg). Los resultados indican una variación significativa en el contenido de acrilamida, probablemente influido por factores como el tipo de alimento, los ingredientes de cocción, los métodos de cocción y el tiempo y la temperatura de cocción.

Cuadro 2: Resumen de evaluaciones toxicológicas de la acrilamida según las reuniones 64.^a y 72.^a del JECFA en las que estimación de exposición dietética significa: exposición media 0,001 mg/kg (pc) al día, y exposición alta: 0,004 mg/kg (pc) al día.

Efecto	NOAEL/BMDL ₁₀ (mg/kg/pc al día)	Exposición dietética media	Exposición dietética alta
Cambios morfológicos en nervios en ratas	0,2 (NOAEL)	200	50
Efectos reproductivos, de desarrollo y otros efectos no neoplásicos	2,0 (NOAEL)	2000	500
Tumores mamarios en ratas	0,31 (BMDL ₁₀)	310	78
Tumores de la glándula de Harder en ratones	0,18 (BMDL ₁₀)	180	45

BMDL₁₀, límite inferior de la dosis de referencia para una respuesta del 10%; pc, peso corporal, MdE, margen de exposición; NOAEL, nivel sin efecto adverso observable.