

revista del
Comité
Científico de la aesan

Nº 8

agencia española de seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición



GOBIERNO
DE ESPAÑA

MINISTERIO
DE SANIDAD
Y CONSUMO



agencia
española de
seguridad
alimentaria y
nutrición

Revista del Comité Científico de la AESAN

Madrid, 2008

revista del
Comité
Científico de la aesan

Nº 8

Nota del Comité Editorial

Los Informes que se incluyen a continuación son el resultado de las consultas que la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición y otras instituciones hacen al Comité Científico. Esta revista y sus informes se presentan conforme a normas de presentación y publicación de

bibliografía científica internacionalmente aceptadas. De ello se deriva, entre otras, la necesidad de abordar su estudio e interpretación desde la consideración ineludible de las citas bibliográficas referenciadas en el texto y enumeradas en el apartado "Referencias" que se incluye al

final de los Informes. Lo contrario, además de dificultar su comprensión integral, pudiera llevar a extraer conclusiones parciales o equivocadas, divergentes del informe en su conjunto.

Revista del Comité Científico de AESAN

Consejo Editorial

Presidente de Honor

Bernat Soria Escoms

Editores Jefe

Roberto Sabrido Bermúdez

Ana M^a Troncoso González

Secretario del Comité Científico y editor

Jesús Campos Amado

Coeditores

Belén Crespo Sánchez-Eznarriaga

Rosa Sanchidrián Fernández

Octavio Rivera Atienza

Consejo Editorial Científico

Presidente del Comité Científico

Andreu Palou Oliver

Vicepresidente del Comité Científico

Juan José Badiola Díez

Arturo Anadón Navarro

Margarita Arboix Arzo

Albert Bosch Navarro

Juan Francisco Cacho Palomar

Francesc Centrich Escarpenter

M^a Luisa García López

Manuela Juárez Iglesias

Manuel Martín Esteban

Susana Monereo Megías

Juan Antonio Ordóñez Pereda

Andrés Otero Carballeira

Fernando Rodríguez Artalejo

Elías Rodríguez Ferri

Jose Manuel Sánchez-Vizcaíno Rodríguez

Vicente Sanchís Almenar

Gregorio Varela Moreiras

Pablo Vera Vera

Gonzalo Zurera Cosano

Coordinadores de la edición

Vicente Calderón Pascual

Elía Teso Canales

Responsables de Comunicación AESAN

Juan Julián García Gómez

Héctor Alonso

AESAN: Alcalá, 56. 28071. Madrid

correo electrónico: comunicacionAesan@msc.es

Diseño y maquetación

Montserrat Gómez

Imprime

Artegraf

NIPO: 355-08-005-9

ISSN: 1885-6586

D.L.: M-27353-2005

Índice

Prólogo 7

Informes del Comité Científico de la AESAN

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre una cuestión planteada por la Dirección Ejecutiva de la AESAN, en relación con el riesgo de la posible presencia de N-nitrosaminas en productos cárnicos crudos adobados cuando se someten a tratamientos culinarios de asado o fritura 9

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre una cuestión planteada por el Presidente de la AESAN en relación con la evaluación de la exposición al consumo del aceite de girasol procedente de Ucrania contaminado con aceites minerales 41

Colaboraciones

Importancia de la limpieza y desinfección en el procesado higiénico de la carne de ave 57

Elías F. Rodríguez Ferri

Evaluación de expedientes

El Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha evaluado el uso de la sal sódica del ácido poliaspártico como coadyuvante tecnológico en la producción del azúcar 69

El Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha evaluado el uso del extracto de lúpulo en solución acuosa como coadyuvante tecnológico en la producción del azúcar 71

Todo lo que es, es de alguna manera la semilla de lo que será a partir de sí mismo.
(Marco Aurelio. *Meditaciones III, 36*)

En toda ciencia, según Laín Entralgo, son tres los niveles de los conocimientos:

1. Mucho de nuestro saber científico y técnico envejecen en pocos años, incluso en pocos meses. En toda ciencia hay un nivel en el que el saber pasa velozmente.
2. El nivel intermedio de lo que sólo con relativa lentitud periclita, o se transforma, principalmente constituido por las monografías y los tratados, en que su autor ha querido y ha sabido atenerse a lo que en su tiempo es de veras fundamental.
3. El nivel más profundo de lo que no cambia una vez ha sido conquistado. Para que esto acontezca es preciso que nuestro saber haya pasado del orden de las doctrinas al orden de los principios. Es un saber merecedor del título que para Platón sólo la verdadera filosofía ostenta: su validez "para siempre".

Tras la lectura de este y de los números anteriores he podido comprobar que la revista del Comité Científico se ha movido en el segundo de estos niveles, pero araña en más de una ocasión el tercero, y a los contenidos me remito. En primer lugar, se trata la cuestión de las nitrosaminas, compuestos formados por nitrosación a partir de los nitratos y nitritos que se emplean en los productos cárnicos crudos adobados debido a sus diversas funciones desde el punto de vista tecnológico y, fundamentalmente, por el hecho de inhibir a *Clostridium botulinum*. Sin embargo, existen evidencias de que la mayoría de las nitrosaminas poseen actividad tóxica o mutagénica y, por ello, se hacía necesario llevar a cabo la evaluación del riesgo de la presencia de las mismas en estos productos, cuando son sometidos a tratamientos culinarios de asado o fritura.

Así mismo, se publica la evaluación de riesgos relativa al aceite de girasol crudo procedente de Ucrania y contaminado con aceite mineral, que puso en marcha los protocolos nacionales y de la Unión Europea necesarios para eliminar dicho aceite de la cadena alimentaria.

En esta ocasión, la colaboración que incluye revisa la importancia del control microbiano de la carne de ave, así como de la reducción de la carga mediante un control efectivo de la higiene durante las operaciones de obtención y procesado.

Se introduce un nuevo apartado en el que se publican resúmenes de las evaluaciones que se han llevado a cabo de diversos expedientes con vistas a la posible autorización de compuestos tales como los coadyuvantes tecnológicos.

Los dos primeros se refieren a la evaluación de la sal sódica del ácido poliaspártico como agente de dispersión biodegradable que se utiliza para prevenir la formación de depósitos de fosfato de calcio y magnesio en el proceso de elaboración del azúcar, y el lúpulo y sus derivados, utilizados por su capacidad antimicrobiana en la industria azucarera y como alternativa frente a biocidas más corrosivos o menos efectivos.

Coincidiendo con este nuevo número de la revista del Comité Científico de la AESAN, nos hemos incorporado Ana María Troncoso y yo a la Dirección Ejecutiva y Presidencia de la misma, respectivamente, siendo nuestro firme deseo mantener con los miembros del Comité Científico, el compromiso de trabajar arduamente para que la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición siga en el camino de crear conocimientos acordes con el reto de esta nueva etapa, garantizando a los consumidores el mantenimiento y mejora de los niveles de seguridad y calidad de los alimentos, así como una mayor formación en materia de nutrición, tal y como ha apuntado en diversas ocasiones el Ministro de Sanidad y Consumo.

Para terminar, deseo agradecer a los miembros del Comité Científico su dedicación y a todos los que con su esfuerzo han dado lugar a que este número de la revista haya sido publicado, que no dudo, será una 'vitrina' a través de la cual se evaluará el quehacer científico, de la institución.

Roberto Sabrido
Presidente de la AESAN

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre una cuestión planteada por la Dirección Ejecutiva de la AESAN, en relación con el riesgo de la posible presencia de N-nitrosaminas en productos cárnicos crudos adobados cuando se someten a tratamientos culinarios de asado o fritura

Miembros del Comité Científico

Andreu Palou Oliver, Juan José Badiola Díez, Arturo Anadón Navarro, Margarita Arboix Arzo, Albert Bosch Navarro, Juan Francisco Cacho Palomar, Francesc Centrich Escarpenter, M^o Luisa García López, Manuela Juárez Iglesias, Manuel Martín Esteban, Susana Monereo Megías, Juan Antonio Ordóñez Pereda, Andrés Otero Carballeira, Fernando Rodríguez Artaejo, Elías Rodríguez Ferrí, José Manuel Sánchez-Vizcaino Rodríguez, Vicente Sanchís Almener, Gregorio Varela Moreiras, Pablo Vera Vera, Gonzalo Zurera Cosano

Secretario

Jesús Campos Amado

Número de referencia: AESAN-2007-007

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 14 de noviembre de 2007

Grupo de Trabajo

Juan Antonio Ordóñez Pereda(Coordinador), Arturo Anadón Navarro, Margarita Arboix Arzo, Francesc Centrich Escarpenter, Manuela Juárez Iglesias, Andreu Palou Oliver, Lourdes Suárez González (AESAN), Ana Isabel Blanch Cortés (Consultora externa), María Teresa Marín Tapia (Consultora externa)

Resumen

Los preparados cárnicos crudos adobados son los elaborados con piezas cárnicas enteras o trozos pertenecientes a las especies de abasto, aves y caza autorizados que se someten a la acción de la sal, especias y condimentos sin recibir tratamiento por el calor que haga coagular total o parcialmente las proteínas. En estos productos crudos adobados se utilizan nitritos y/o nitratos y su consumo se efectúa después de haber sido sometidos a tratamientos culinarios de asado o fritura. Han de mantenerse continuamente en refrigeración (≤ 4 °C), se distribuye en piezas enteras (lomo) o troceadas (pinchos morunos) envueltas en una película permeable y su vida útil puede estimarse, en el caso de los lomos, en unos 15-20 días.

Los nitritos ejercen unos efectos de gran trascendencia en la elaboración de preparados cárnicos curados. El hecho de inhibir a *Clostridium botulinum* es un argumento poderoso acerca de la necesidad de utilizar nitritos por estar comprometida la salud del consumidor. Además, los nitritos, desde un punto de vista tecnológico, ejercen también unas funciones muy importantes, ya que refuerzan, por una parte, la acción conservadora de otras tecnologías (salazonado, ahumado, deshidratación) y, por otra, participan en el sabor y aroma característicos de los productos nitrificados.

El uso de nitratos y nitritos en la elaboración de productos cárnicos curados conlleva la producción de N-nitrosaminas que se forman por nitrosación de aminas y amidas y otros compuestos nitrogenados. Las N-nitrosaminas pueden surgir mediante formación exógena (en el producto dependiendo de diversos factores que, en el caso de los alimentos, el más importante es el tratamiento térmico aplicado en el cocinado, fritura, asado, cocción, etc.) y por síntesis endógena (en el organismo, fundamentalmente en la saliva y el estómago). Existen evidencias de que la mayoría de las N-nitrosaminas analizadas (alrededor de 300) poseen actividad tóxica, mutagénica y cancerígena para un amplio número de especies animales, incluyendo primates. Entre las más potentes se encuentran las N-nitrosami-

nas volátiles dialquil y heterocíclicas más simples. Por ello, y por ser las más frecuentes en los alimentos curados, son las que mayor atención han recibido.

Las N-nitrosaminas volátiles se encuentran en los diversos productos cárnicos curados (adicionados de nitratos y nitritos) habitualmente pero a valores muy bajos. En los productos que se consumen tras un cocinado térmico (fritura, asado, horneado en microondas, etc.) las cantidades son mayores porque el tratamiento térmico acelera los fenómenos implicados en la síntesis de estos compuestos. En los productos cárnicos las nitrosaminas que adquieren más importancia son la N-nitrosopirrolidina (NPYR) que es la que surge en mayor cuantía al formarse por nitrosación de la prolina, seguida de la N-nitrosodimetilamina. La presencia de estas sustancias ha de considerarse, por una parte, en el contexto del efecto inhibitor de los nitritos sobre el crecimiento de *C. botulinum* y, por otra, atendiendo a las propiedades tecnológicas de los nitritos (fundamentalmente fijación del color y participación en el sabor de los productos curados).

Por otro lado, hay que apuntar que la ingestión de nitratos presentes en otros alimentos (hortalizas principalmente) puede conducir al incremento en la boca, primero de nitratos y, tras su reducción, a nitritos, dispuestos para la generación de agentes nitrosantes y, en definitiva, de N-nitrosaminas vía endógena. No obstante, estas mismas hortalizas pueden contener ácido ascórbico que inhibe las reacciones de nitrosación de las aminas y amidas secundarias. Pero no sólo los alimentos son fuentes de nitritos y N-nitrosaminas sino que se han detectado también en otros productos de uso habitual, como los cosméticos, agentes de limpieza, productos de caucho y, especialmente, en el tabaco, en el que incrementan los niveles de N-nitrosaminas vía pirolisis durante su combustión.

No se dispone de datos sobre el contenido de nitrosaminas en la carne cruda adobada una vez cocinada (fritura o asado) que indiquen cuál es la verdadera exposición de los humanos. No obstante, a partir de los contenidos medios que se han hallado en el bacon (50-100 µg/kg) y los porcentajes descritos de volatilidad durante el cocinado (70% para la NDMA y 45% para la NPYR) puede estimarse que las cantidades ingeridas por ración (100 g) de producto son del orden de 0,15 µg de NDMA y 6,75 µg de NPYR aunque estas cantidades sólo representarían un 15-20% de las ingresadas por otras vías exógenas y las endógenas. Aún así, los valores totales estarían muy por debajo de la TD_{50} estimada en ratas para la NDMA y NPYR (95,9 µg/kg y 799 µg/kg peso corporal/día, equivalentes a 6,7 mg y 56 mg, respectivamente, para una persona de 70 kg de peso).

A la vista de la complejidad del problema, lo que interesa es restringir la presencia de nitrosaminas y sus posibles precursores tanto como sea posible en los alimentos. Esto no debería ir acompañado de una pérdida de protección frente al botulismo u otros atributos y, por ello, quizás la mejor alternativa sea la utilización de inhibidores de la nitrosación, como el ácido ascórbico.

Puede inferirse que la carne cruda adobada apenas contiene N-nitrosaminas, sin embargo, se generarán en el proceso culinario, no obstante, dada la volatilidad de las mismas y su condición de producto muy magro, las cantidades que se retengan en la matriz cárnica no parece que puedan contribuir de forma significativa a la ingesta total de N-nitrosaminas.

En cualquier caso, se recomienda utilizar ácido ascórbico y/o eritórbito en la formulación de las sales del curado. Se aconseja igualmente que el tratamiento térmico no sea de fritura sino a la plancha o en microondas. Asimismo, se sugiere que el cocinado se realice siempre en recipientes sin tapar para favorecer la disipación de las N-nitrosaminas que se vayan formando.

Finalmente, la carne cruda adobada es un producto cárnico fresco que es necesario mantenerlo en refrigeración continua ($\leq 4\text{ }^{\circ}\text{C}$) hasta su uso, habitualmente envuelto en una película bastante permeable a los gases. Su vida útil es corta, no más allá de unos veinte días. Estas circunstancias hacen que el efecto inhibitorio de los nitritos sobre *C. botulinum* tenga menos importancia que en otros productos nitrificados. En consecuencia, podría estudiarse la posibilidad de reducir los niveles de nitrosos y nitritos adicionados hasta niveles en que sólo fuesen necesarios para desempeñar sus funciones tecnológicas.

Palabras clave

Productos cárnicos, crudos adobados, nitritos, aminos, compuestos N-nitroso, N-nitrosaminas.

Abreviaturas: N-nitrosodimetilamina: NDMA; N-nitrosodietilamina: NEMA; N-nitrosodibutilamina: NBMA; N-nitrosopirrolidina: NPYR; N-nitrosopiperidina: NPIP.

Report of the Scientific Committee of Spanish Agency For Food Safety and Nutrition (AESAN) about a question of the Executive Direction of AESAN, in relation to the risk of the possible presence of N-nitrosamines in marinated fresh meat products when they are subjected to culinary treatments of frying or roasting.

Abstract

Marinated fresh meat products are made from meat pieces are those elaborated from whole meat pieces or parts from authorized livestock, poultry and game subjected to the action of salt, spices and condiments without heat treatment enough to provoke total or partial coagulation of proteins. In these products nitrites and/or nitrates are used and they are consumed after a culinary treatment of frying or roast. The must be kept under continuous refrigeration ($\leq 4\text{ }^{\circ}\text{C}$), distributed in whole pieces (loin) or cuts (brochette) wrapped in a permeable film and their shelf life can be estimated, in the case of loins, in 15-20 days.

Nitrites have very important effects on the manufacture of marinated fresh meat products. The fact of inhibiting *Clostridium botulinum* is a powerful argument that remarks the need of using nitrites since the consumer's health is put at risk. Besides, nitrites, from a technological point of view, have other important functions, since they reinforce the preservative action of other technologies (salting, smoking, dehydration) and on the other hand, participate in the characteristic flavour and aroma of nitrified products.

The use of nitrites and nitrates in the manufacture of fresh meat products entails the production of N-nitrosamines, formed by nitrosation of amines and amides and other nitrogenous compounds. N-nitrosamines may arise by exogenous formation (in the product, depending on diverse factors. In the case of foods the most important is the heat treatment of cooking –frying, roasting, boiling, etc.– and by endogenous synthesis (in the body, mainly in saliva and stomach). There are evidences that show that most of the analysed N-nitrosamines (about 300) have toxic, mutagenic and carcinogenic activity on a wide number of animal species including primates. Among the most powerful are the vola-

tile N-nitrosamines dialkyl and the most simple heterocyclic. Therefore, and because they are the most frequent in cured foods, they have become more attention.

Volatile N-nitrosamines are normally found in many cured meat products (with addition of nitrites and nitrates) but at very low rates. In products consumed after a thermal treatment (frying, roasting, baking in microwave, etc.) the quantities are greater because the thermal treatment accelerates the phenomena involved in the synthesis of such compounds. In meat products, the most important nitrosamines are N-nitrosopyrrolidine (NPYR), which is the one that arises in greatest quantities by nitrosation of proline, followed by N-nitrosodimethylamine. The presence of these substances must be considered, on one hand, within the context of the inhibiting effect of nitrites on *Clostridium botulinum* growth and on the other hand, in relation to the technological properties of nitrites (mainly colour fixation and participation in flavour of cured products).

Intake of nitrates present on other foods (mainly vegetables) can lead to an increase in the mouth, first of nitrates and after reduction of nitrites, available for the formation of nitrosant agents, and eventually of N-nitrosamines endogenously. Nevertheless, these vegetables can contain ascorbic acid, which inhibits the reactions of nitrosation of amines and secondary amides. However, not only foods are the source of nitrites and N-nitrosamines, but they have also been detected in common use products, like cosmetics, cleaning products rubber products and, specially, in tobacco, where the levels of N-nitrosamines are increased by pyrolysis during combustion.

There are no available data about the content of nitrosamines in cooked marinated fresh meat products (fried or roasted) that might indicate the actual exposition in humans. Nevertheless, from the average contents found in bacon (50-100 µg/kg) and the percentages of volatility described during cooking (70% for NDMA and 45% for NPYR) it can be estimated that the ingested quantities per ration (100 g) of product are around 0,15 µg of NDMA and 6,75 µg of NPYR, though these quantities would only represent a 15-20% of those reaching the body by other exogenous and endogenous ways. Anyway, the total values would be very under the TD₅₀ estimated in rats for NMDA and NPYR (95,9 µg/kg and 799 µg/kg body weight/day, equivalent to 6,7 mg and 56 mg, respectively, for a person of 70 kg body weight).

In view of the complexity of the problem, it is interested to restraint the presence of nitrosamines and their potential precursors in foods as much as possible. This should not be accompanied by a reduction in protection against botulism or other attributes, and therefore the best alternative probably is to use inhibitors of nitrosation, like the ascorbic acid.

It can be inferred that marinated fresh meat products hardly contain N-nitrosamines. However, they will be generated during the cooking. Due to their volatility and the condition of very lean products, the quantities retained in the meat matrix do not seem to significantly contribute to the total intake of N-nitrosamines.

In any case, it is recommended to use ascorbic and/or eritorbic acid in the formulation of curing salts. It is also advisable that the thermal treatment is not of frying but grilling or baking in the microwave. Also it is suggested that cooking is always made in pans with no lid to help the dissipation of forming N-nitrosamines.

Finally, marinated fresh meat is a fresh meat product, which needs of continuous refrigeration (≤ 4 °C) until use, generally wrapped in a permeable to gases film. Shelf life is short, not longer than 20 days.

In these circumstances, the inhibitor effect of nitrites on *Clostridium botulinum* is less important than in other nitrificated products. Consequently, it may be studied the possibility of reducing added nitrates and nitrites levels to levels in which they would be only necessary for their technological functions.

Key Words

Meat products, marinated fresh products, nitrites, amines, N-nitroso compounds, N-nitrosamines.

Abbreviations: N-nitrosodimethylamine: NDMA; N-nitrosodiethylamine: NEMA; N-nitrosodibuthylamine: NBMA; N-nitrosopyrolidine: NPYR; N-nitrosopiperidine: NPIP.

1. Concepto de productos curados

La conservación de la carne mediante curado es un método muy eficaz practicado desde hace mucho tiempo; los productos obtenidos son muy apreciados por los consumidores y gozan, además, de un excelente historial en lo que se refiere a su seguridad alimentaria. Los productos cárnicos curados son muy diversos pero todos tienen en común que se utilizan "sales del curado" (sal común, nitratos y nitritos, acompañados de ascorbato y azúcar y, a veces, fosfatos) en su elaboración. Estos productos incluyen los curados tratados con calor, enlatados o no (jamón cocido, mortadelas y otros fiambres, paté, salchichas tipo Frankfurt, etc.), los curados frescos sin recibir tratamientos térmicos, representados por los crudos adobados (p.e., cinta de lomo) o no (salchichas frescas), etc., los curados crudos sometidos a maduración y secado y, opcionalmente, ahumado (embutidos madurados, jamón serrano, cecinas, etc.).

Los productos objeto de esta opinión son los crudos adobados, definidos por Orden Ministerial (O.M. 5.11.81) como los productos cárnicos crudos adobados elaborados con piezas cárnicas enteras o trozos pertenecientes a las especies de abasto, aves y caza autorizados que se someten a la acción de la sal, especias y condimentos sin recibir tratamiento por el calor que haga coagular total o parcialmente las proteínas. En estos productos crudos adobados se utilizan nitritos y/o nitratos y su consumo se efectúa después de haber sido sometidos a tratamientos culinarios de asado o fritura.

En el año 2000 se produjeron 174.500 toneladas de preparados crudos adobados (Huerta, 2007) que eran fundamentalmente lomo adobado. Se ha estimado que un 10% de lomo adobado se cocina mediante microondas y el resto mediante fritura y plancha a partes iguales (Huerta, 2007).

En relación con el presente informe el aspecto de mayor relevancia de estos productos es el uso de nitratos y nitritos en su elaboración por la posible formación de N-nitrosaminas en el producto o por efecto de los tratamientos culinarios de asado o fritura a que se someten estos alimentos inmediatamente antes de su consumo.

2. Funciones de nitratos y nitritos

Los nitratos (NO_3^-) y nitritos (NO_2^-) se han utilizado desde tiempos remotos (2000-3000 años antes J.C.) en el curado de las carnes y pescado aunque su uso era accidental al ser impurezas habituales de la sal común empleada en la salazón. A partir del siglo XIX se usan de forma regular. Los nitratos y nitritos ejercen cuatro funciones fundamentales:

a) Efectos antimicrobiano: quizás sea esta actividad el argumento más poderoso para el uso de nitratos y nitritos, ya que está comprometida la salud del consumidor. El nitrato por sí mismo carece de esta actividad; se requiere que se reduzca a nitrito que es el compuesto que ejerce esta función tan importante acompañado de otras sustancias que surgen procedentes de las transformaciones del nitrito, como el óxido nítrico (NO) y el ácido nitroso (HNO_2). La actividad antimicrobiana de estos compuestos recae principalmente sobre *C. botulinum* impidiendo la germinación de sus esporas y, por tanto, la formación de la neurotoxina (Roberts e Ingram, 1977) (Wirth, 1993) pero, además, también inhibe a otros microorganismos patógenos, como *Staphylococcus aureus* (Buchanan y Solberg, 1972) y *Clostridium perfringens* (O'Leary y Solberg, 1976) aunque son ineficaces frente a bacterias Gram negativas (Jay et al., 2005). Ocasionalmente, procedente del suelo, *C. botulinum* puede llegar a la

carne (EFSA, 2003), como han demostrado varios autores (Roberts y Smart, 1976) (Lund y Peck, 2000) e incluso se ha hallado en el hígado de animales sanos (Hauschild y Hilsheimer, 1983). No es posible asegurar su ausencia con las tecnologías actuales (EFSA, 2003).

La gran estabilidad y seguridad microbiológica de los productos cárnicos curados no sólo se debe a los nitritos sino que esta asociada también a otros agentes/factores. Entre ellos, el pH y actividad de agua del medio, concentración de NaCl, potencial redox, presencia (p.e. cisteína) o adición (p.e. ascorbato) de sustancias reductoras, condiciones del procesado, en especial, el tratamiento térmico (Roberts, 1975) (Vösgen, 1993) (Tompkin et al., 1978). Cualquier variación de estos factores podría traducirse en cambios microbianos en el producto, lo que podría llevar a aplicar modificaciones tecnológicas para garantizar la seguridad del producto. La actividad antimicrobiana de los nitritos se ha observado entre 80 y 150 ppm (Robert e Ingram, 1977).

No se conocen con precisión los mecanismos de inhibición del crecimiento de *C. botulinum* por los nitritos, no obstante, se han propuesto varios modelos:

- La forma no disociada de HNO_2 atraviesa la membrana celular provocando modificaciones que afectan a la viabilidad de la bacteria (Skovgaard, 1992).
- Acción bloqueante del nitrito en la ruta del ácido pirúvico (Walker, 1990).
- Inactivación de la ferredoxina piruvato oxidoreductasa (Carpenter et al., 1987).
- Interacción con diversos grupos, como $-\text{SH}_2$, $-\text{NH}_2$ y $-\text{OH}$ (Williams, 1988).
- Interacción de tres factores: oxidación de componentes celulares, quelación del hierro presente en proteínas microbianas y otros metales esenciales en el metabolismo y desorganización de la membrana celular (Benedict, 1980). La restricción del hierro viene apoyada por la observación de que en las carnes con elevado contenido de hierro (p.e. hígado y corazón de vacuno) se reducía el efecto antibotulínico del nitrito hasta tal punto que la acción protectora del nitrito desaparecía en el hígado (Tompkin et al., 1978).

b) Desarrollo y estabilización del color: el color de un alimento es la primera impresión del consumidor acerca de la calidad del mismo e influye directamente en la decisión de compra. En los productos curados, el nitrito es el responsable del color rosado-rojizo de los mismos, muy apreciado por los consumidores. Se forma al reaccionar el pigmento del músculo, la mioglobina, con compuestos procedentes de la reducción de los nitritos a través de complejas reacciones de oxidación y reducción (Cassens, 1990) (Fennema, 2000), siendo el NO el que finalmente se liga al pigmento para rendir nitrosilmioglobina que al sufrir un tratamiento térmico, tal es el caso de diversos productos cárnicos curados, se transforma en nitrosilhemocromo (Nychas y Arkoudelos, 1990). La actividad reductora del músculo favorece la reducción de nitratos y nitritos a NO, interviniendo activamente el sistema redox cisteína/cistina y, posiblemente, otros sistemas enzimáticos tipo citocromo-C y NADH aunque participen también ciertos aditivos que acompañan comúnmente a las sales del curado, como el ácido ascórbico. En los embutidos madurados, la reducción de nitratos y nitritos se produce vía biológica, merced a bacterias que poseen actividades nitrato y nitrito reductasa y en aquellos el pigmento final es la nitrosilmioglobina, ya que no han sido tratados térmicamente.

c) Participación en el sabor y aroma: en los productos cárnicos curados, los nitritos proporcionan un sabor y aroma característicos que los diferencia de otros muchos productos cárnicos. En otras ocasiones, se añaden diversos ingredientes que ayudan a conferir otros sabores distintos; aumenta así la diversificación de los productos cárnicos. Brooks et al. (1940) fueron los primeros en relacionar los nitritos con el sabor y aroma de los productos curados, observando que sensorialmente superaban a los no adicionados de nitritos. Este efecto se acentúa a medida que aumenta la concentración de nitrato añadida, hasta un máximo de 200 mg/kg (Greene y Price, 1975) pero no por sí mismo sino siempre en conjunción con el NaCl (Price y Greene, 1978). Si bien el aroma "a curado" surge de la interacción del nitrato y sus derivados con compuestos propios de la carne, las reacciones implicadas y los productos finales no están bien definidos aunque se ha observado (Mottram et al., 1984) (Ramarathnam et al., 1991) que en los productos curados hay una menor proporción de compuestos carbonilo en comparación con carnes elaboradas sin la adición de nitritos, lo que, probablemente, se deba a la minimización de los fenómenos de oxidación lipídica que se ha relacionado con la presencia de nitrosilmioglobina y S-nitrosilcisteína que se forman durante el curado de las carnes (Kanner, 1979) (Kanner y Juven, 1980).

Se estima que, en general, es suficiente la adición de nitritos a concentraciones de 20- 40 ppm para obtener un satisfactorio sabor y aroma "a curado" aunque, en cualquier caso, los niveles de nitritos para este fin varían dependiendo del producto, la naturaleza de la carne, especias utilizadas, grado de ahumado, etc.

d) Efecto antioxidante: el nitrato tiene un poder antioxidante que en las carnes curadas modula los matices a rancio asociados a la oxidación lipídica. Se ha observado en sistemas modelos que los nitritos inhiben los fenómenos autooxidativos de los lípidos (MacDonald et al., 1980), manifestándose especialmente en presencia de promotores de la oxidación, como cloruro sódico (Pierson y Smoot, 1982). Además, se ha informado que el nitrato al reaccionar con el hierro del grupo hemo, mantiene a éste en estado ferroso, evitándose así la canalización de la oxidación por la forma férrica (MacDonald et al., 1980).

En resumen, se podría concluir que los nitritos ejercen unos efectos de gran trascendencia en la elaboración de productos cárnicos curados. Quizás, el solo hecho de inhibir a *C. botulinum* sea un argumento muy poderoso acerca de la necesidad de utilizar nitritos para la salvaguarda de la salud del consumidor. Además, los nitritos, desde un punto de vista tecnológico, ejercen también unas funciones muy importantes, ya que refuerzan, por una parte, la acción conservadora de otras tecnologías, como la cocción, el salazonado, el ahumado, la deshidratación y, por otra, contribuyen a la diversificación de los productos derivados de la carne, confiriéndoles un sabor y aroma característicos.

Cuestión y términos en que se plantea

La cuestión que se plantea es analizar, a la luz de los conocimientos actuales, si constituye un riesgo para la salud del consumidor la presencia de N-nitrosaminas en productos cárnicos crudos adobados cuando se someten a tratamientos culinarios de asado o fritura.

1. Identificación del peligro

El uso de nitratos y nitritos en la elaboración de productos cárnicos curados conlleva la producción de N-nitrosaminas que se forman por nitrosación de aminas y amidas y otros compuestos nitrogenados. Aunque la mayor parte de las aminas susceptibles de ser nitrosadas que existen en muchos alimentos pueden dar lugar a derivados N-nitroso no volátiles relativamente complejos, los que mayor atención han recibido son, sin lugar a dudas, las N-nitrosaminas volátiles dialquil y heterocíclicas más simples existentes en los productos cárnicos por ser las más frecuentes y las que tienen mayor poder mutagénico y carcinogénico. Tales sustancias pueden aislarse sin dificultad alguna de esos alimentos y determinarse inequívocamente mediante métodos instrumentales, como la combinación de la cromatografía de gases y la espectrometría de masas de alta resolución.

Existen evidencias de que la mayoría de las N-nitrosaminas analizadas (alrededor de 300) poseen actividad tóxica, genotóxica y cancerígena para un amplio número de especies animales, incluyendo primates (Magee y Barnes, 1967) (Preussmann y Stewart, 1964) (Sheweitia y Mostaza, 1996). Por ejemplo, la N-nitrosodietilamina mostró tener actividad cancerígena en las doce especies que se ensayó, desde peces hasta primates superiores (Walters, 1992).

Aunque las N-nitrosaminas se encuentran en pequeñas concentraciones en muchos alimentos de forma natural, la inquietud por la presencia de estas sustancias en los mismos se extendió a sus precursores a raíz del descubrimiento de Koppang (1964) quien observó procesos tóxicos similares a los originados por las N-nitrosaminas en animales alimentados con pienso que contenía harina de pescado (ricos en aminas secundarias) y nitrito sódico. Más tarde se demostró que se podían formar N-nitrosaminas *in vivo* en el estómago (Sander y Burkle, 1969) (Sen et al., 1969) en los alimentos durante su procesado y almacenamiento (Boylard et al., 1971), en el intestino por acción bacteriana (Hawksworth y Hill, 1971) e incluso en la boca a partir de componentes de la saliva (Tannenbaum, 1972) y que el tratamiento térmico (fritura) de bacon curado potenciaba la formación de N-nitrosaminas (Crosby et al., 1972) (Sen et al., 1973) (Fazio et al., 1973).

Los nitratos son los agentes nitrosantes más comunes y abundantes en la naturaleza. Sin embargo, es necesario primero su reducción antes de reaccionar con las aminas que, en el caso de los embutidos, corre a cargo de bacterias, las de la familia *Micrococcaceae*. En el curado de las carnes se añaden nitratos y nitritos; éstos últimos, durante el proceso, se reducen a óxido nítrico, óxido nitroso e incluso nitrógeno. El óxido nítrico puede ocasionar la nitrosación de aminas secundarias, particularmente en presencia de cobre o hierro que actúan como catalizadores (Walters, 1992). No hay indicios de que el óxido nitroso sea un agente nitrosante pero el dióxido de nitrógeno que se forma a partir del óxido nítrico es un poderoso reactivo para la formación de N-nitrosaminas, sobre todo en presencia de oxígeno (Walters, 1992).

El peligro se debe a la presencia de N-nitrosaminas en el alimento pero para su síntesis se requiere la presencia de aminas en el medio y de agentes nitrosantes los que, a su vez, han de formarse a partir de precursores. La nitrosación es un fenómeno muy complejo que depende de diversos factores/agentes, como el pH, temperatura, actividad del agente nitrosante, tipo de amina, etc. En consecuencia, el establecimiento del verdadero peligro conlleva conocer los agentes/factores más destacados que participan en el fenómeno.

1.1 Nitratos y nitritos en alimentos

Los nitratos se encuentran presentes de forma natural en los alimentos; muchas plantas almacenan nitratos y nitritos en sus tallos y hojas, especialmente cuando se han abonado con nitrato amónico. Valga como muestra, el contenido (mg/kg de NO_3^- y NO_2^- , respectivamente) en las siguientes hortalizas (Fritsch y Saint Blanquant, 1985): remolacha (2.134 y 3,3), acelga (2.028 y 1,7), zanahoria (183 y 1,5), pepino (156 y 8,0), espinaca (442 y 3,2), rábano (2.600 y 7,3), lechuga (1.361 y 8,7) y escarola (795 y 8,8). El agua de bebida puede también contener nitrato, habiéndose ofrecido tasas de hasta 100 mg/litro (Linder, 1995). Todas estas fuentes aportan cantidades importantes de nitratos que pueden reducirse y acumularse en la saliva (Walters, 1992), habiéndose estimado que aproximadamente el 20% del nitrato que llega a la boca (alrededor del 5% del ingerido) se reduce a nitrito por la actividad nitrato reductasa de la microbiota existente en la misma (Eisenbrand et al., 1980). Por otra parte, nitratos y nitritos se añaden también intencionadamente a los alimentos por los efectos tecnológicos y protectores que anteriormente se han mencionado. Por tanto, ya sea por ingestión involuntaria (agua, hortalizas, etc.) o por encontrarse entre las sustancias añadidas a los alimentos (productos cárnicos curados, productos ahumados, etc.) de la dieta, estas sales son con frecuencia ingeridas por los humanos, calculándose en un consumo diario mínimo de nitratos de 83-100 mg/individuo (Green et al., 1981) (Bartholomew y Hill, 1984) (Ikken, 2005). Los cálculos realizados por White (1975), corregidos por Birdsall (1977), indican que sólo el 21% del nitrito ingerido por el hombre medio americano procede del existente en las carnes curadas; la mayor parte del restante proviene de la reducción del nitrato en la saliva. Cabe inferir que ese porcentaje sea mayor en países europeos, sobre todo en los, por una parte, consumidores de productos curados (bacon, codillos, patés, etc.) y, por otra, los consumidores de productos madurados (jamón, embutidos, cecina, etc.).

1.2 Aminas en alimentos y en el organismo

Los alimentos contienen naturalmente diversas aminas a partir de las cuales pueden formarse compuestos N-nitroso. Baste, a modo de ejemplo, citar (Tabla 1) las concentraciones (mg/kg) de las aminas de mayor importancia por ser precursoras de las N-nitrosaminas más relevantes (Belitz y Grosch, 1997).

En las especies marinas destaca la presencia de óxido de trimetilamina (OTMA), trimetilamina (TMA) y dimetilamina (DMA), principales precursores de N-nitrosodimetilamina (NDMA) (Ohshima y Kawabata, 1978). En la cerveza se ha descrito la presencia de DMA y TMA (Hrdlicka y Kuca, 1965) (Singer y Lijinsky, 1976).

En el caso particular de los miosistemas cabe añadir que se pueden formar aminas heterocíclicas, fundamentalmente piridinas y pirazinas, durante su cocinado, resultantes de la reacción de Maillard en las que participa activamente la creatinina (Jones y Weisburger, 1988). Así, se ha comprobado (Abdulkarim y Smith, 1998) en diversas carnes (salchichas de varios tipos, carne picada de dos niveles de grasa) procesadas térmicamente (fritura a 150-230 °C y horneado a 200 y 240 °C).

Tabla 1. Contenido típico (mg/kg) de aminas precursoras de N-nitrosaminas en algunos alimentos (Belitz y Grosch, 1997)

Producto	AMINAS						
	MA	EA	DMA	DEA	PIR	PIP	BA
Espinacas	12,0	8,4	-	1,5	2,5	-	6,1
Repollo	16,6	1,0	-	-	-	-	3,8
Lechuga	37,7	3,3	7,2	-	-	-	11,5
Apio	5,1	6,4	-	-	0,4	-	3,4
Arenque en salmuera	3,4	0,1	7,8	1,9	-	0,7	-
Queso Camember	12,0	4,0	-	-	1,0	-	-

MA: metilamina; EA: etilamina; DMA: dimetilamina; DEA: dietilamina; PIR: pirrolidina; PIP: piperidina; BA: benzilamina.

En el caso particular de los miosistemas cabe añadir que se pueden formar aminas heterocíclicas, fundamentalmente piridinas y pirazinas, durante su cocinado, resultantes de la reacción de Maillard en las que participa activamente la creatinina (Jones y Weisburger, 1988). Así, se ha comprobado (Abdulkarim y Smith, 1998) en diversas carnes (salchichas de varios tipos, carne picada de dos niveles de grasa) procesadas térmicamente (fritura a 150-230 °C y horneado a 200 y 240 °C).

1.3 Nitrosación

Los compuestos N-nitroso surgen de reacciones en las que están implicadas aminas primarias, secundarias y terciarias, amidas, aminas aromáticas, aminoácidos y compuestos guanidínicos. El agente nitrosante necesario para la formación de N-nitrosaminas procede de la reacción del ion nitrito (NO_2^-) con protones del medio, convirtiéndose en ácido nitroso (HNO_2) que, al igual que el nitrito, no tiene capacidad nitrosante pero es el intermediario de la formación de los verdaderos agentes activos (Tricker y Kubacki, 1992): trióxido de nitrógeno (N_2O_3 ; reaccionante en la mayoría de los casos), tetróxido de nitrógeno (N_2O_4) y los iones nitroso ($\text{H}_2\text{O}^+\text{NO}$ y NO^+). Una vez generado el agente nitrosante, éste reacciona electrofílicamente con el par libre de electrones del átomo de nitrógeno. En el caso de las aminas secundarias, la nitrosación puede producirse por sustitución del hidrógeno por el agente nitrosante pero en la formación de compuestos N-nitroso a partir de aminas terciarias, es necesario que se produzca una desalquilación oxidativa para rendir una amina secundaria que reaccionará con el agente nitrosante (Schweinsberg y Sander, 1972) (Moliner, 1979). Las aminas primarias no suelen considerarse como precursores importantes de N-nitrosaminas ya que las reacciones de nitrosación se producen generalmente vía diazotación y sustitución nucleofílica del grupo amino (Tricker y Kubacki, 1992). Las N-nitrosaminas pueden también formarse a partir de diaminas vía ciclación, como es el caso de la putrescina (Warthesen et al., 1975). Las poliaminas biológicas complejas, como la espermina y espermidina, pueden igualmente originar derivados de aminas cíclicas N-nitroso y una gran variedad de N-nitrosaminas con grupos dialquilo sustituidos (Hildrim et al., 1975). Sin

embargo, el procedimiento más común de generación de N-nitroso dimetilaminas es, en cualquier caso, la nitrosación de aminas secundarias.

La formación de N-nitrosaminas depende de múltiples factores. Entre ellos:

- pH del medio, próximo también al pH del estómago humano, lo que explicaría la formación de compuestos N-nitroso (nitrosaminas y nitrosamidas) *in vivo* a partir de los precursores ingeridos.
- Tipo de amina. La velocidad de formación de N-nitrosaminas a pH óptimo depende también de la basicidad de la función amina implicada, existiendo una relación inversa entre ese carácter y la generación del compuesto N-nitroso (Sander y Schweinsberg, 1972) (Gray et al., 1979). Así, la velocidad de nitrosación aumenta progresivamente desde la pirrolidina y dimetilamina a la metilbencilamina y metiletanolamina y piperacina y aminopirina. Cabe añadir que el contenido de aminas de los alimentos condiciona también la formación de N-nitrosaminas, ya que, al parecer, existe una concentración mínima por encima de la cual el rendimiento es más elevado, siendo éste límite dependiente del tipo de amina y se estima en unos 1.000 mg/kg para la pirrolidina y unos 2.000 mg/kg para la dimetilamina (Challis y Challis, 1982).
- Temperatura. La formación de compuestos N-nitroso aumenta con el incremento de la temperatura y del tiempo de exposición (Ender y Ceh, 1971) aunque se ha demostrado que la nitrosación puede producirse, por supuesto muy lentamente, incluso a $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ (Ender y Ceh, 1971). Durante los tratamientos térmicos se potencia la liberación de aminoácidos y aminas susceptibles de ser nitrosados (Lijinsky y Epstein, 1970).
- Agentes inhibidores y catalizadores. Las reacciones de nitrosación pueden verse afectadas por diversos agentes, como ciertos aniones y ácidos débiles (Davies y McWeeny, 1977) (Tricker y Kubacki, 1992), fenoles (Pignatelli et al., 1980), α -tocoferol (Fiddler et al., 1974) propilgalato (Sen et al., 1974), piperacina (Sen et al., 1974), pero, sin lugar a dudas, uno de los más estudiados y más utilizados en la práctica es el ácido ascórbico que se comporta como un potente inhibidor de la nitrosación. Este ácido inhibe la formación de la mayoría, si no todas, las aminas (Mirvish et al., 1972). Asimismo, Kamm et al. (1973) observaron que la administración conjunta de ácido ascórbico y aminas y amidas a animales evitaba los efectos hepatotóxicos, teratógenos y carcinogénicos que se podrían esperar de la N-nitrosamina o N-nitrosamida sintetizada *in vivo*. Más tarde, se demostró el mecanismo de acción; el ácido actúa reduciendo el anhídrido nitroso (N_2O_3) a óxido nítrico (NO) que carece de efecto nitrosante (Wagner et al., 1985) (Chow y Hong, 2002).
- Presencia de NaCl. Hildrim et al. (1975) demostraron que el efecto del NaCl es dependiente del pH, de tal forma que a pH de 4 y 5,5 (próximo al de los productos fermentados/curados) inhibe la formación de compuestos N-nitroso. Puede decirse, pues, que el NaCl, en los productos cárnicos, ejerce un efecto protector frente a la síntesis de compuestos N-nitroso.

Las N-nitrosaminas pueden formarse en el organismo (vía endógena) y en el alimento (vía exógena).

1.3.1 Formación endógena de N-nitrosaminas

El nitrito que ingresa en el organismo procedente de cualquier fuente, reaccionará en el estómago, bajo las condiciones de acidez existente en este órgano, con las aminas que han ingresado con los alimentos, fármacos, humo, tabaco, etc. Además del origen exógeno, el ión nitrito de los tejidos puede

proceder, también, del propio organismo, como resultado del metabolismo tisular o por actividad de la microbiota gastrointestinal (Ward et al, 1986) (Vittozi, 1992), habiéndose estimado que la formación diaria de nitrito por vía endógena en animales y humanos es de 1 mg/kg de peso corporal (Vittozi, 1992).

La síntesis endógena de N-nitrosaminas se ha detectado en la cavidad oral, estómago y porción distal del intestino delgado y grueso (Hashimoto et al., 1976) (Krul et al., 2004) y puede producirse por:

- a) Catálisis en el estómago, ya que se requiere un pH inferior a 4,0. El proceso se inicia con los nitritos procedentes de la saliva o ingeridos que, al pH del estómago, forma ácido nitroso (HNO_2), transformándose en presencia de agua en la especie nitrosante N_2O_3 . En estas condiciones la generación de N-nitrosaminas tendría lugar rápidamente si existen aminas en el medio.
- b) Actividades microbianas de especies con actividad nitrato y nitrito reductasa (Calmels et al., 1988) que habitan en los fluidos de la cavidad bucal y tracto gastrointestinal (Leaf et al., 1989) (Mirvish, 1995) (Bartsch y Frank, 1996). Se forma óxido nítrico (NO) dispuesto para generar agentes nitrosantes.
- c) Una tercera vía es enzimática, merced a la inducción de la enzima óxido nítrico sintetasa, que cataliza la reacción de arginina a citrulina, liberándose NO que se oxida a ONOO^- y se mantiene en equilibrio con los agentes nitrosantes N_2O_3 y N_2O_4 . Esta reacción tiene lugar a un pH próximo a la neutralidad. La actividad de esta enzima se encuentra incrementada en macrófagos y hepatocitos durante procesos inflamatorios e infecciosos (Bartsch y Frank, 1996) (Ohkuma y Katsura, 2001).

1.3.2 Precursores y formación exógena de N-nitrosaminas.

Las N-nitrosaminas pueden formarse inadvertidamente en diversos procesos industriales en los que se utilizan nitratos y/o nitritos y aminas cuando las aminas, principalmente alquilaminas, entran en contacto con los óxidos de nitrógeno y ácido nitroso o cuando ocurren transnitrosaciones de compuestos N-nitroso (ATSDR, 1989). Entre las industrias en que pueden formarse cabe citar las del caucho, tenerías, preparación de pesticidas, industria alimentaria, fabricación de colorantes, etc. De estas industrias pueden pasar al medio ambiente y contaminar otros productos, como el agua de bebida o la de regadío.

El principal precursor de la NDMA es la dimetilamina (Walters, 1984) (Yoo et al., 1992) (McIntyre y Scanlan, 1993). No obstante, puede, igualmente, surgir de la nitrosación de aminas terciarias (McIntyre y Scanlan, 1993) y de la metilamina (Mende et al., 1989). Con el calentamiento, la cadaverina y putrescina se convierten por ciclación en las aminas secundarias piperidina y pirrolidina, respectivamente (Lijnsky y Epstein, 1970) (Warthesen et al., 1975), cuya nitrosación rinde las N-nitrosaminas correspondientes: NPIP y NPYR. La NPYR puede también sintetizarse a partir de la prolina a temperaturas elevadas (Hwang y Rosen, 1976).

Algunas operaciones tecnológicas o culinarias aplicadas a los alimentos potencian la formación de N-nitrosaminas. Entre ellas pueden citarse:

- a) Ahumado. Se ha detectado NDMA en salami (entre 20 y 80 $\mu\text{g}/\text{kg}$) y en salchichas ahumadas (10-20 $\mu\text{g}/\text{kg}$). La síntesis de este compuesto se ha asociado con los óxidos de nitrógeno presentes

en el humo dado que la cantidad de N-nitrosaminas en los productos sin ahumar es insignificante (alrededor de 10 ppb).

b) Deshidratación por combustión de gases. El caso más emblemático es el de la malta para la elaboración de cerveza y whisky, donde se ha encontrado NDMA procedente de la reacción de la dimetilamina de los granos con el óxido nítrico presente en los gases de combustión.

c) Actividad microbiana. La presencia en los alimentos de microorganismos con capacidad reductora de nitratos y nitritos aumenta la posibilidad de formación de N-nitrosaminas. En los embutidos madurados es lo que ocurre como se ha discutido en párrafos previos. Parte del NO formado está dispuesto para rendir fracciones nitrogenadas con actividad nitrosante aunque la mayor parte se utiliza para fijar el color de estos productos. Las N-nitrosaminas halladas en encurtidos tiene un origen similar.

d) Tratamientos térmicos. La formación de N-nitrosaminas en las condiciones mencionadas se acelera al aumentar la temperatura y el tiempo de exposición. Este aspecto es el que más preocupa y, sobre todo, en los productos cárnicos curados e incluso en los únicamente salazonados, cárnicos o no (como panceta, bacalao, etc.) porque entre las impurezas de la sal se encuentran nitratos y nitritos. El bacon es el producto cárnico que más se ha estudiado porque el tratamiento culinario de fritura es más "agresivo" que, por ejemplo, el de cocción a que se someten una gran variedad de productos curados (jamón cocido, mortadela, salchichas tipos Frankfurt y Viena, chopped, etc.), que el de asado, donde se ha observado que el contenido de NPYR de diversos productos se incrementa en torno a un 10% al aplicar este tratamiento culinario (Tricker y Preussmann, 1990) y, por supuesto, mucho más que los sometidos a maduración (embutidos, jamón serrano, cecinas).

La NPYR se produce consistentemente durante el asado o fritura (Hwang y Rosen, 1976). Puede formarse por nitrosación de la prolina seguida de descarboxilación, rindiendo NPYR o por descarboxilación primero a pirrolidina y nitrosación después a NPYR (Nakamura et al., 1976) (Hwang y Rosen, 1976). En cierto modo, el progreso de la reacción por una u otra ruta depende de la temperatura; en el intervalo 100-150 °C, la nitrosación de la prolina se produce de una forma activa pero la descarboxilación de la N-prolina formada está marcadamente restringida. Dentro del mismo intervalo térmico, la descarboxilación de la prolina ocurre muy lentamente mientras que la nitrosación de la pirrolidina se produce con gran facilidad. Por tanto, en frituras a bajas temperaturas pueden darse ambas rutas simultáneamente para rendir NPYR (Nakamura et al., 1976) pero como la energía de activación de la descarboxilación de la N-prolina es menor que la de la prolina, la formación de NPYR vía nitrosación de la prolina es más probable que vía descarboxilación inicial de ésta (Goutefongea, 1994). Sin embargo, a temperaturas entre 175 y 200 °C la cantidad de NPYR formada a partir de la prolina es mucho mayor y ocurre principalmente por la vía prolina → pirrolidina → NPYR (Nakamura et al., 1976) habiéndose informado que a 185 °C se produce ya la nitrosación a la máxima velocidad (Wasserman et al., 1972).

2. Análisis

Los nitratos y nitritos no presentan problemas para su determinación, utilizándose en general técnicas de extracción sencillas con agua o mezclas hidroalcohólicas y posterior análisis por técnicas

espectrofotométricas. También están muy extendidas las técnicas cromatográficas, tanto con detección UV como por cromatografía iónica. Los niveles habituales de análisis son de mg/kg de alimento.

La determinación de nitrosaminas requiere aplicar procedimientos analíticos más sofisticados tanto por la naturaleza de los analitos como por los niveles a los que hay que llegar. Los métodos más habitualmente empleados para su análisis se caracterizan por procesos de extracción y concentración más complejos y caracterización final por técnicas de cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas. En estas determinaciones se evalúan niveles mucho más bajos que los descritos para los nitratos y nitritos, siendo normales valores del orden de $\mu\text{g}/\text{kg}$ de alimento o inferiores.

Presencia de N-nitrosaminas en los alimentos

1. En alimentos en general

En los alimentos, sólo se encuentran de forma natural concentraciones muy bajas de N-nitrosaminas; sus niveles están, en términos generales, por debajo de $0,5 \mu\text{g}/\text{kg}$. Preussmann et al. (1984) analizaron el contenido de NDMA, NPYR y NPIP de 2.826 muestras de 169 tipos de alimentos de consumo habitual, encontrando que el 70% de las muestras contenía NDMA, el 97% NPYR y el 98% NPIP a concentraciones muy pequeñas ($<0,5 \mu\text{g}/\text{kg}$) pero en ocasiones (6% en el caso de NDMA y 1% en los de NPYR y NPIP) podían ser de hasta $5 \mu\text{g}/\text{kg}$. En otro estudio realizado en Suecia (Österdahl, 1988) se analizaron 764 muestras de diversos alimentos (cárnicos, pescado, bebidas, quesos, cacao, té, café y cereales). Se detectaron N-nitrosaminas en un porcentaje cercano al ofrecido por Preussmann et al. (1984), ya que se observaron en el 62% de las muestras. NDMA sólo se detectó en productos cárnicos ahumados (16 de 23 muestras) a valores medios menores de $0,3 \mu\text{g}/\text{kg}$; NPIP en siete alimentos diferentes a concentraciones medias inferiores a $0,5 \mu\text{g}/\text{kg}$, excepto en una mezcla de especias que se encontraron $1,3 \mu\text{g}/\text{kg}$; NPYR en once tipos de productos en tasas más bajas a $1,0 \mu\text{g}/\text{kg}$, excepto en productos cárnicos que se encontraron cantidades significativamente más altas, de forma especial en jamón curado (en 17 de 18 muestras con un valor medio de $2,6 \mu\text{g}/\text{kg}$), jamón ahumado frito (20 de 21 muestras a una concentración media de $4,0 \mu\text{g}/\text{kg}$) y bacon frito (en el 100% de las muestras –68–, con valores medios de $7,6 \mu\text{g}/\text{kg}$); NDMA fue la nitrosamina más frecuente, ya que sólo en cuatro tipos de productos no se detectó (4 muestras de salsa de soja, 12 de quesos, 60 de vinos y 1 de arenque fermentado). Los valores máximos de esta N-nitrosamina se hallaron en alimentos sometidos a cocción térmica, como bacon frito (en las 68 muestras analizadas con un valor medio de $1,7 \mu\text{g}/\text{kg}$), arenque frito (100% de las muestras –5– con una tasa media de $2,3 \mu\text{g}/\text{kg}$) y pescado ahumado (en 55 muestras de 61 con una concentración media de $1,3 \mu\text{g}/\text{kg}$). Cabe mencionar además el caso del whisky donde esta nitrosamina se detectó en 11 de 15 muestras a una concentración media de $1,2 \mu\text{g}/\text{kg}$ y el de la cerveza en 169 muestras de las 274 analizadas a concentraciones entre $0,3$ y $0,6 \mu\text{g}/\text{kg}$ pero en este producto se han ofrecido incluso valores de entre $1,5$ y $5,9 \mu\text{g}/\text{l}$ de NDMA (Fazio et al., 1979).

A modo de resumen puede decirse que la NDMA es la nitrosamina volátil más frecuente; el origen del agente nitrosante es, en los productos vegetales, la síntesis a partir de los nitratos que forman parte de su composición y, además, pueden formarse en ciertos tratamientos como el de secado. En los productos de origen animal, la presencia de N-nitrosaminas es especialmente importante en pro-

ductos cárnicos y pescados y el agente nitrosante proviene de los nitratos y nitritos añadidos, unidos a la aplicación de tratamientos térmicos y ahumado, siendo las N-nitrosaminas más frecuentes NDMA y NPYR.

2. En productos cárnicos

Dado que la NDBA, NDEA y NPIP se han detectado sólo en contadas ocasiones, el siguiente análisis se refiere preferentemente a la NDMA y NPYR.

2.1 Bacon

El bacon ha sido el alimento más estudiado debido a la agresividad del proceso de fritura (alrededor de 180 °C) que cataliza su formación. Debido a ello, es necesario diferenciar la presencia de N-nitrosaminas volátiles en el producto curado sin cocinar y en el frito.

Fazio et al. (1973) no pudieron detectar N-nitrosaminas volátiles en bacon sin freír a un nivel de detección mínimo de 10 µg/kg pero tras la fritura, las ocho muestras que analizaron de diferentes orígenes contenían niveles comprendidos entre 10 y 108 µg/kg de NPYR. Del mismo modo, Gough et al. (1977) tampoco detectaron N-nitrosaminas en 23 muestras de bacon crudo pero después de la fritura, alrededor de la mitad contenían NDMA en concentraciones de 1-5 µg/kg y en casi todas NPYR en tasas muy variables, entre 1 y 200 µg/kg. Otros autores (Groenen et al., 1976) tampoco encontraron N-nitrosaminas en el bacon sin cocinar pero sí en el frito, identificando la presencia de NDMA pero no de NPYR. Sin embargo, Sen et al. (1973) confirmaron la presencia de NDMA en bacon no cocinado y la generación de NPYR durante la fritura y Stephany et al. (1976) encontraron ambas N-nitrosaminas en cinco muestras sin freír a concentraciones inferiores a 2 µg/kg y las detectaron también en las mismas muestras tras su fritura y en una de ellas la NPYR alcanzó la tasa de 59 µg/kg. Puede decirse, pues, que tanto la NDMA como la NPYR se encuentran habitualmente en el bacon frito pero en el producto crudo sólo se han detectado ocasionalmente y siempre en tasas muy bajas (< 5 µg/kg). A los resultados anteriores podríamos añadirse los de otros autores que sólo han analizado el producto cocinado.

Así, Österdahl (1988) detectó en las 68 muestras analizadas tanto NDMA como NPYR a concentraciones medias de 1,7 y 7,6 µg/kg, respectivamente.

Aunque esas dos N-nitrosaminas son las que se encuentran más frecuentemente en el bacon, no quiere esto decir que sean las únicas. Ocasionalmente, algunos autores han detectado otras a bajas concentraciones, como NDBA, NPIP (Stephany et al., 1976) y NDEA (Groenen et al., 1976), tanto en bacon sin cocinar (Stephany et al., 1976) (Groenen et al., 1976), como en el frito (Stephany et al., 1976).

Como estas N-nitrosaminas son volátiles, preocupa qué proporción se volatiliza y se disipa en la atmósfera circundante durante el proceso de fritura. Gough et al. (1976) hicieron pasar los humos desprendidos por "traps" y encontraron que, en el caso de la NDMA, un 10% quedaba retenido en las lonchas, un 20% en la grasa fundida que se separaba de la matriz cárnica y el resto se volatilizaba. Para la NPYR, las cifras equivalentes fueron del 25% y del 30%. Sen et al. (1976) llegaron a las mismas conclusiones pero, además, observaron que el tratamiento del bacon con ascorbil palmitato inmediatamente antes de ser frito conducía a que el contenido de NDMA y NPYR retenido en la trampa fuese mucho menor.

Aparte de la temperatura, el sistema de calentamiento también condiciona la formación de N-nitrosaminas. Se ha comprobado que el empleo de microondas es la mejor opción para minimizar la formación de estos compuestos en el bacon (Vecchio et al., 1986) (Österdhal y Alriksson, 1990). Estos últimos autores observaron que el producto calentado con microondas presentaba una concentración del orden de 0,3 µg/kg de NDMA y 0,1 de NPYR que fueron un 20-25% más bajas que cuando se sometió a fritura.

2.2 Otros productos cárnicos

La incidencia de N-nitrosaminas se ha estudiado también en una amplia variedad de productos cárnicos distintos al bacon. Por ejemplo, Crosby et al. (1972) detectaron NDMA en una muestra de carne tipo "luncheon", en salami y en jamón a concentraciones de 1-4 µg/kg. En 64 muestras de diferentes productos (carne de vacuno apertizada, carne tipo "luncheon", carne de vacuno ahumada, carne magra de cerdo salazonada, embutidos estilo continental y salami) sólo se detectó NDMA en una muestra de salami y en tres de las 36 de embutidos analizadas a concentraciones de 10-80 µg/kg (Sen, 1972). El grupo de Sen amplió el estudio analizando 68 muestras de carnes curadas (Panalaks et al., 1974) y llegaron a resultados similares, es decir, la incidencia de N-nitrosaminas volátiles fue esporádica y sus tasas variables. Sin embargo, en 14 muestras detectaron, además de NDMA, NPYR entre 13 y 105 µg/kg y NDEA en cinco muestras entre 7 y 25 µg/kg. En 40 muestras de salchichas Frankfurt, sólo se detectaron en tres, a niveles de 11-48 µg/kg (Wassermann et al., 1972). En mortadela boloñesa no se han detectado usando un método de una sensibilidad de 5 µg/kg (Palumbo et al., 1974). En 75 muestras de productos curados (Gough et al., 1977) se estudió la presencia de seis N-nitrosaminas (dialquil y heterocíclicas); en una muestra se detectó NDEA y en el resto sólo se detectó nada más que NDMA, en 11 de ellas a niveles de 1-5 µg/kg, excepto una que tuvo 8 µg/kg.

Otros autores (Groenen et al., 1976) (Stephany et al., 1976) han hecho también estudios sobre este tema, llegando a resultados similares, es decir, en prácticamente todos los productos cárnicos curados se ha detectado algún tipo de N-nitrosamina volátil, tanto dialquiladas (NDMA, NDEA, NDBA) como heterocíclicas (NPYR y NPIP), siendo las más frecuentes la NDMA aunque, a diferencia del bacon, se ha encontrado junto a NPYR, la otra heterocíclica (NPIP). La concentración de NDMA típica se sitúa en valores inferiores a 10 µg/kg aunque alguna muestra puede llegar a los 50 µg/kg.

La concentración habitual de las otras N-nitrosaminas es siempre más baja. Al igual que en bacon, cuando el producto cárnico se somete a fritura aumenta la concentración de N-nitrosaminas, de forma especial la NPYR que puede pasar de una media de 0,4 µg/kg a 15,6 µg/kg (Stephany et al., 1976).

Sólo un autor (Hauser, 1977) ha proporcionado un informe sobre una consistente ausencia de N-nitrosaminas volátiles a niveles superiores a 1 µg/kg en un amplio espectro de 112 productos cárnicos curados de Suiza, tanto cocinados como no.

Sen et al. (1973) descubrieron que en los polvos del curado, compuestos por especias (pimienta negra y pimentón) y sales (sal, nitrato y nitritos) se formaban las N-nitrosaminas heterocíclicas NPYR y NPIP y observaron que después se detectaban en las salchichas que se elaboraban con estos polvos. En un estudio posterior, estos mismos autores analizaron las N-nitrosaminas de 100 muestras de diversos productos cárnicos una vez que se abandonó el uso de las premezclas del curado (Sen et al.,

1976). El contenido en N-nitrosaminas se redujo significativamente y en muchas muestras no se detectaron (nivel de detección del método alrededor de 1 µg/kg), siendo el nivel más alto hallado el de 50 µg/kg.

2.3 Factores que reducen o eliminan la formación de NDMA y NPYR en productos cárnicos

En salchichas tipo Frankfurt, Fiddler et al. (1973) estudiaron el efecto de las sales sódicas del ácido ascórbico e isoascórbico en la formación de NDMA. Utilizando concentraciones de los ácidos de 550 mg/kg (concentraciones autorizadas en EEUU) y los niveles de nitritos permitidos en EE UU en esos productos (156 mg/kg) en aquel tiempo. No pudieron detectar cantidades mensurables de NDMA en salchichas sometidas a calentamiento durante 4 horas. Sin embargo, si añadían nitritos a concentraciones 10 veces mayor a las permitidas (o sea, 1.500 mg/kg) las salchichas elaboradas contenían entre 10 y 22 µg/kg de NDMA si no contenían ascorbato o isoascorbato y se reducían a 0 y 6-7 µg/Kg cuando los tiempos de calentamientos eran de 2 y 4 horas, respectivamente.

Estudios similares llevados a cabo en bacon (Herring, 1973) (Wasserman y Fiddler, 1974) demostraron que el ascorbato sódico, a tasas de 500-2.000 mg/kg es eficaz en la inhibición, pero no en la eliminación de la formación de NPYR en bacon frito. La forma liposoluble del ácido ascórbico, el ascorbil palmitato, se comporta de forma similar (Sen et al., 1974) (Walters et al., 1976). Igualmente, se ha observado que cuando se añadió α -tocopherol a niveles de 500 mg/kg del antioxidante no se detectó NPYR y cuando el bacon se sometió a fritura en grasa que contenía 400 o 800 mg/kg de α -tocopherol, la producción total de NPYR y NDMA en el bacon frito, exento de la grasa y de los vapores emitidos, se redujo marcadamente pero no se eliminó totalmente (Wasserman y Fiddler, 1974). Estos resultados indican que el ascorbato, isoascorbato y α -tocopherol reducen, pero no anulan siempre, la formación de compuestos N-nitroso.

3. Presencia de N-nitrosaminas en otros productos de uso habitual

Las N-nitrosaminas se encuentran también en otros muchos productos de uso corriente. Se pueden mencionar, entre ellos, los cosméticos (champú, geles de baño, cremas, etc.), productos de limpieza (detergentes, agentes de superficie, espumantes, etc.), derivados del caucho (productos de medicina que contienen caucho, guantes, tapones de botellas, etc.). El tabaco es una fuente importante de N-nitrosaminas; se han detectado volátiles, no volátiles y específicas del tabaco. Además, la combustión del tabaco ocasiona la formación de nuevas N-nitrosaminas vía pirólisis.

En relación con la NDMA se ha hecho un estudio (CICADS, 2002) detallado por edades, cuyo resultado ofrece datos acerca de las cantidades de N-nitrosaminas que ingresa (µg/kg peso corporal/día) el hombre por día. Por ejemplo, los humanos entre 20 y 59 años (asumiendo un peso de 70,9 kg, un consumo de agua de bebida de 1,5 litros diario y que respira diariamente 16,2 m³ de aire) ingresan 0,0004 (0,7%)-0,004 (5,97%) procedente del aire; 0,0003 (0,53%)-0,001 (1,5%) del agua de bebida; 0,0043 (7,6%)-0,011 (16,4%) de los alimentos; 0,05 (89,4-74,7%) del humo ambiental del tabaco; 0,0009 (1,6-1,3%) de la cerveza y 0,00002 (0,03-0,02%) del champú.

1. Toxicidad de las N-nitrosaminas

Las N-nitrosaminas constituyen el grupo más importante de los compuestos N-nitroso como sustancias tóxicas, mutagénicas y carcinogénicas. Estas actividades se han demostrado en peces, reptiles, aves, mamíferos y en humanos. En éstos se han descrito procesos patológicos agudos y subagudos similares a los observados en animales de experimentación (Magee, 1996). El efecto tóxico de una nitrosamina se observó por primera vez hace medio siglo cuando la administración a animales de experimentación (rata, conejo y perro) de dietas suplementadas con NDMA condujo a necrosis hemorrágicas en el hígado que derivaron en necrosis y neoplasias malignas al prologar el aporte de la N-nitrosamina (Magee y Barnes, 1956). Los estudios realizados *in vivo* han revelado que distintas N-nitrosaminas, entre ellas las dialquiladas, actúan inhibiendo la actividad enzimática microsomial, reduciendo la actividad de la glutatión-S-transferasa hasta un 80% (Sheweita y Mostafa, 1996). El efecto tóxico favorece y potencia la mutagenicidad y carcinogenicidad de las N-N-nitrosaminas, debido a que los cambios enzimáticos que provocan conlleva un aumento de compuestos mutagénicos a partir de las mismas. Sin embargo, las N-nitrosotiolnitrosaminas tienen mucho menos efecto citotóxico, incluso no se ha observado (Lin y Gruenwedel, 1990), lo que se ha atribuido a una protección por el grupo tiol.

En las N-nitrosaminas también se ha podido detectar un efecto teratogénico en animales de experimentación, ya que se ha encontrado una asociación entre la exposición a estos compuestos y la aparición de malformaciones congénitas que afectan al sistema nervioso central (Givelber y Dipaolo, 1969) y, epidemiológicamente, se ha observado una mayor incidencia de malformaciones y tumores intracraneales en neonatos y recién nacidos en regiones que se consume agua con un elevado contenido de nitritos (Dorsch et al., 1984).

Como es bien sabido existe una estrecha relación entre mutagénesis y carcinogénesis. El desarrollo de los carcinomas por las N-nitrosaminas se debe a la inducción de mutaciones en células somáticas de órganos diana para la actividad nitrosamínica (Wakabayashi et al., 1987) (Kneckt et al., 1999). Las N-nitrosaminas requieren actividad metabólica para transformarse en mutágenos, ya que por sí mismas no pueden reaccionar con el DNA. En consecuencia en el mecanismo de carcinogénesis se contempla la siguiente secuencia (Hecht, 2002): exposición a la nitrosamina, activación metabólica de la misma e interacción con el DNA u otros componentes de la célula.

La actividad metabólica está catalizada por enzimas que oxidan las N-nitrosaminas (entre ellas NDMA, NDEA y NPYR) a compuestos genotóxicos por diferentes enzimas P450, especialmente P450 2E1 (CYP2E1) y 2A6 (CYP2A6) (Kato et al., 1995) produciendo metilaciones en el DNA y hepatotoxicidad (Goldman y Shield, 2003). La activación metabólica por la CYP2E1 y 2A6 comienza con una reacción de α -hidroxilación del átomo de carbono próximo al grupo nitrosamino rindiendo una α -hidroxinitrosamina muy inestable (vida media alrededor de 10 segundos) que, rápidamente, se disocia en un aldehído y una alquilnitrosamina (Liteplo et al., 2002) cuyos subsiguientes metabolitos son también agentes alquilantes y su reacción con el DNA se considera como punto clave en la inducción de mutaciones y, por consiguiente, para la iniciación de la carcinogénesis (Cooper y Porter, 2000) (Goldman y Shield, 2003).

En el caso particular de la NDMA, el ión metanodiazonio, resultante de la activación metabólica de esta N-nitrosamina, es el agente alquilante responsable de producir metilaciones en diferentes sitios de las bases nitrogenadas (Yang et al., 1985) (Hecht, 1999a) (Hecht, 1999b), específicamente en las posiciones N-7, N-3, N-1, N² y O⁶ de la guanina; N-3, O² y O⁴ de la tiamina y uridina; N-3, O² y N⁴ de la citosina y N-1, N-7, N-3 y N-6 de la adenina (Cloutier, 2001). Las proporciones relativas de los átomos de N y O dependen del agente alquilante y de la especificidad de la enzima P450 implicada en la activación de la N-nitrosamina en los diferentes tejidos (Cloutier, 2001). Se ha podido comprobar que el daño genómico más significativo es la metilación de los nucleótidos de guanina (Magee, 1996) (Liteplo et al., 2002), aceptándose que la formación de O⁶-metilguanina es la responsable de la carcinogénesis inducida por la NDMA (Hecht, 1997a) (Hecht, 1997b) (Hecht, 1999a) (Hecht, 1999b) con el resultado, si no hay reparación del daño por la O⁶-metilguanina-DNA alquiltransferasa (Pegg et al., 1995), de formación de mutaciones en oncogenes y genes supresores de tumores. Una consideración similar puede hacerse por la etilación del DNA por la NDEA (Swenberg et al., 1992) o la NPIP y NPYR (Okochi et al., 1997) (Mancebo et al., 2004).

Se ha observado que alrededor del 90% de las N-nitrosaminas estudiadas se comportan como potentes carcinógenos (Walker, 1990) (Lijinsky, 1992) (Mancebo et al., 2004) en al menos 30 especies animales y se han identificado unos 300 compuestos diferentes de N-nitrosaminas con dicho potencial. La NDMA y NDEA están entre las de mayor potencial mientras que las arilnitrosaminas y los compuestos N-nitroso aminoácidos no inducen procesos cancerígenos o lo hacen con escasa incidencia (Walker, 1990). Las N-nitrosaminas heterocíclicas más frecuentes en los alimentos, NPIP y NPYR, son también potentes carcinógenos (Preussmann et al., 1977) (Shenoy y Choughuley, 1992).

En relación con los órganos afectados, el estómago es uno de los más comunes y fue aceptado así desde los primeros estudios, lo que puede explicarse al estar directamente expuesta la mucosa gástrica a la acción de la N-nitrosaminas, ya que el bajo pH potencia la nitrosación (Marquardt et al., 1997) (Kono y Hirohata, 1966). No obstante, los tumores son igualmente frecuentes en el hígado (Tricker y Preussmann, 1991) pero también se han observado en otros muchos órganos y tejidos, como la cavidad bucal, riñón, pulmón, mucosa nasal y en otros tejidos y órganos (Lijinsky, 1992) (Tricker y Preussmann, 1991).

La carcinogénesis es claramente el punto crítico para evaluar cuantitativamente el grado de exposición a las N-nitrosaminas. Las más bajas concentraciones calculadas (mg/kg peso corporal/día) en ratas que inducen procesos tumorales [TD₅₀ (tumorigenic dose)] en hígado son de 0,0959; 0,0265; 0,799 y 1,43 para NDMA, NEMA, NPYR y NPIP, respectivamente (CPDB, 2007). Asimismo, para la NDMA se ha ofrecido también una TD₀₅ de 34 µg/kg peso corporal/ día.

Estudios epidemiológicos en humanos han intentado demostrar una relación directa entre el consumo de nitritos o nitratos y la formación de compuestos N-nitroso y el desarrollo de cáncer, no obstante los resultados no han sido concluyentes, posiblemente debido a la dificultad para establecer el tiempo y el nivel de exposición (Cassens, 1990) (McKnight et al., 1999) (Mensinga et al., 2003). En la mayor parte de estos estudios epidemiológicos sí que se constató un incremento de efectos tóxicos en los individuos que habían consumido más productos con presencia de nitritos y/o nitratos (Forman et al., 1989) (Weyer et al., 2001) (De Roos et al., 2003) (Brender et al., 2004). En un estudio realizado

con voluntarios sanos adultos para evaluar la metahemoglobinemia, tampoco se observó ninguna reacción adversa, tras la ingesta de una dosis única de hasta 380 mg de nitrito sódico (Kortboyer et al., 1997). La Agencia Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC) ha realizado recientemente un evaluación de los nitratos y nitritos ingeridos en la dieta y los ha clasificado en el grupo de la "Categoría 2A", que indica que probablemente son carcinogénicos en humanos (IARC, 2006), ya que se ha podido demostrar la presencia de N-nitrosaminas en saliva y en orina de personas que habían tomado alimentos que contienen aminos y bajas concentraciones de nitratos (pescado y vegetales) y agua con una dosis de nitratos igual a la IDA (Vermer et al., 1998).

2. Estimación de la exposición

No es fácil estimar el nivel de exposición de los humanos a las N-nitrosaminas procedentes de los alimentos y, en particular la que puede proceder de la carne adobada, ya que como se ha apuntado a lo largo del informe son diversas las fuentes exógenas de N-nitrosaminas a las que hay que añadir las que pueden formarse por vía endógena y las condiciones que influyen en la síntesis de estos compuestos. Los datos anteriores de TD_{50} pueden ayudar a hacerse una idea del nivel de exposición al peligro pero es necesario también tener en cuenta otras circunstancias.

En primer lugar cabe decir que en la carne cruda adobada y similares (por ejemplo, pinchos morunos y salchichas frescas con o sin pimentón) está autorizada la adición de 150 ppm de nitrito sódico (E-250) o potásico (E-249) y 150 mg de nitrato sódico (E-251) o potásico (E-252) con función conservante (MSC, 2002).

En segundo lugar es necesario estimar qué cantidades de N-nitrosaminas aporta la carne cruda adobada y la que se forma por efecto del cocinado (plancha, fritura, microondas, etc.). Quizás, en este punto sólo interesen la NDMA y la NPYR por ser, la primera, la más abundante y frecuente y la segunda por ser la que se forma en mayor cuantía en el cocinado térmico. No hay datos al respecto pero sí se tienen de otros productos cárnicos que pueden servir de modelo. Como la carne cruda adobada es un producto magro puede tomarse como modelo otro tipo de carne y en relación con el cocinado puede fijarse como patrón la fritura por ser en el que se alcanzan las mayores temperaturas (180-200 °C) y se tiene como muestra el bacon.

En los productos cárnicos crudos se han detectado ocasionalmente cantidades variables de diversas N-nitrosaminas pero la más frecuente es NDMA con concentraciones típicas inferiores a 5 µg/kg aunque, a veces, pueden hallarse valores superiores (véase 1.2.2). El tratamiento culinario térmico conduce a la generación de más N-nitrosaminas, destacando, al igual que en el caso del bacon, la NPYR. Esta N-nitrosamina se ha detectado en el bacon frito en cantidades variables, siendo los valores medios entre 50 y 100 µg/kg aunque Groenen et al. (1976) llegaron a determinar en una muestra 200 µg/kg. Como la carne cruda adobada siempre se consume tras un tratamiento culinario, puede perfectamente desecharse las N-nitrosaminas presentes en el producto crudo y tener en cuenta para la estimación del peligro, las que se generan en el proceso de fritura. En consecuencia, se pueden fijar valores de NDMA de 50 µg/kg y de 150 µg/kg de NPYR.

Es necesario tener presente también la volatilidad de estas N-nitrosaminas, ya que la mayor parte de las mismas escapan durante el proceso de fritura. En 1.2.1 se ha indicado que en el caso de la

NDMA el 70% se volatiliza y el 45% cuando se trata de NPYR. Asumiendo un consumo medio de dos lonchas de 50 gramos que se someten a fritura a 180 °C y teniendo en cuenta, por una parte, la concentración adjudicada al producto cocinado de cada una de las dos N-nitrosaminas y, por otra, los parámetros de volatilidad, puede fácilmente calcularse que las cantidades ingresadas durante el consumo de este producto son de 0,15 µg de NDMA y 6,75 µg de NPYR por ración. Son valores muy alejados de las TD₅₀ calculadas para ratas e incluso de la TD₀₅* establecida para la NDMA. Como la ingestión de N-nitrosaminas derivadas de los alimentos es, según se ha apuntado en el punto 2, de alrededor de un 16% (CICADS, 2002)-20% (Walters, 1992) habría que aumentar las cantidades anteriores pero aún así ni siquiera los valores de ingesta de N-nitrosaminas se acercarían a niveles que pudieran considerarse como peligrosos. Además, hay que añadir que el consumo de este alimento no se hace diariamente por lo que las N-nitrosaminas ingeridas se metabolizarían, siendo improbable, por tanto, que se acumularan en el organismo.

JECFA (WHO, 2002) ha establecido como NOEL la dosis de 6,7 mg/kg/día expresado como ion nitrito, por sus efectos sobre el corazón y el pulmón, cuando éste se administró, durante dos años, diariamente a ratas. Este valor ha sido utilizado para establecer la Ingesta Diaria Aceptable (IDA), expresada como ión nitrito, con un factor de seguridad de 100, fijándose en 0-0,07 mg/kg/día. Asimismo, y basándose en estudios realizados en voluntarios adultos, se ha fijado la IDA para el ión nitrato en 0-3,7 mg/kg/día.

La Agencia de Protección del Medioambiente de los Estados Unidos ha fijado como valores de Dosis de Referencia (RfD), 0,33 mg/kg/día para los nitritos y 1,6 mg/kg/día para los nitratos, usando datos de estudios en animales de experimentación y también usando datos epidemiológicos de incidencia de metahemoglobinemia en niños que habían tomado alimentos preparados con agua contaminada con nitratos y otros con niños que bebían agua contaminada con nitratos (CASRN, 1997).

Igualmente, se podría estimar la exposición por el consumo de carnes curadas de acuerdo con el nitrito ingerido. La Agencia de Protección del Medioambiente de los Estados Unidos (EPA), usando datos epidemiológicos de incidencia de metahemoglobinemia en niños y estudios en animales de experimentación, ha fijado como valores de dosis de referencia 0,33 mg/kg/día para los nitritos y 1,6 mg/kg/día para los nitratos (CASRN, 1997). Teniendo en cuenta los argumentos y premisas anteriores y suponiendo que el contenido en nitratos y nitritos en un alimento es de 50 mg/kg para los nitritos y 250 mg/kg para los nitratos (contenidos máximos establecidos por la anterior legislación: Real Decreto 145/1997), se puede hacer un cálculo que indicaría que una persona de 60 kg de peso cuando consume 100 g de lomo adobado, podría estar ingiriendo hasta un máximo de 5 mg de nitritos y 25 mg de nitratos (0,08 mg/kg de peso de nitritos y 0,41 mg/kg de nitratos), valores por debajo de los fijados para la IDA o para la RfD.

Así mismo, habida cuenta de que en la actual legislación (MSC, 2002) se ha eliminado la cantidad residual y que los datos analíticos procedentes de laboratorios de nuestro país (Blanch y Marín, 2007) muestran que las cantidades residuales se encontrarían por debajo de los niveles establecidos por la

* TD₀₅ : la dosis tumorigena (05) es la ingesta total (a menudo expresada en mg/kg p.c./día) asociada con un incremento del 5% en la incidencia o mortalidad debida a tumores.

anterior legislación (MSC, 1997), se puede afirmar que la cantidad de nitritos y nitratos que llegan al consumidor se encuentran por debajo de los niveles fijados para la IDA o para la RfD.

Finalmente, es necesario señalar que en la formulación de las sales de curado se incluyen también los ácidos ascórbico y eritórbito que reducen significativamente la formación de N-nitrosaminas durante el cocinado térmico (véase 1.3) con lo que disminuiría la ingestión de estos compuestos.

Conclusiones del Comité Científico

- Los nitratos y nitritos, tras su reducción a sustancias nitrogenadas más elementales con actividad nitrosante, dan lugar a la producción de N-nitrosaminas que se forman por nitrosación de aminas y amidas y otros compuestos nitrogenados. Es un fenómeno temperatura-dependiente, de tal forma que el cocinado (fritura, asado, horneado, etc.) cuanto más intenso es, más potencia la formación de N-nitrosaminas.
- Las N-nitrosaminas pueden proceder también de otros productos (cosméticos, caucho, tabaco, etc.) y formarse por síntesis endógena (saliva, estómago, etc.), habiéndose estimado que sólo un 15-20% del total ingerido procede de los alimentos.
- Se ha demostrado que una gran variedad de N-nitrosaminas poseen actividad tóxica, genotóxica y cancerígena para distintas especies animales, incluyendo los primates. Las que mayor atención han recibido en los productos cárnicos son las N-nitrosaminas volátiles dialquil y heterocíclicas (sobre todo, la N-nitrosodimetilamina –NDMA– y la N-nitrosopirrolidina –NPYR–) por ser las más frecuentes y las de mayor poder mutagénico y carcinógeno.
- No se poseen datos nacionales del nivel de N-nitrosaminas que pueden encontrarse en los preparados cárnicos frescos adobados, ni de las que se pueden formar durante su fritura y asado. Sí, en cambio, se dispone de valores en otros alimentos, especialmente el bacon, donde se han detectado ocasionalmente y siempre en cantidades muy bajas en el producto crudo sólo, pero en el cocinado (fritura a unos 180 °C) se encuentran de forma habitual NDMA y NPYR.
- La escasez de datos no permite hacer una valoración precisa de la exposición al peligro pero, basándose en los datos procedentes del bacon (contenido medio 50-100 µg/kg) y en los porcentajes descritos de volatilidad durante el cocinado, no parece que la carne adobada, tras su cocinado, pueda contribuir de forma significativa a la ingesta total de N-nitrosaminas.

Este Comité recomienda:

- ✓ restringir su presencia tanto como sea posible en los alimentos, si bien esto no debiera ir acompañado de una pérdida de protección frente al botulismo u otros atributos.
- ✓ la utilización de inhibidores de la nitrosación, como el ácido ascórbico y/o eritórbito en la formulación de las sales del curado.
- ✓ que el tratamiento térmico no sea de fritura sino a la plancha y de forma suave, y mejor en microondas. Asimismo, se sugiere que el cocinado se realice siempre en recipientes destapados para favorecer la disipación de las N-nitrosaminas que se vayan formando, y que se evite consumir la grasa que se desprende durante el cocinado.
- Dadas las características de envasado, almacenamiento y vida útil de la carne adobada hacen que el efecto inhibitor de los nitritos sobre *Clostridium botulinum* tenga menos importancia que en

otros productos. En consecuencia, podría estudiarse la posibilidad de reducir los niveles de nitratos y nitritos adicionados hasta los niveles estrictamente necesarios para desempeñar sus funciones tecnológicas.

Referencias

- Abdulkarim, B.G. y Smith, J.S. (1998) Heterocyclic amines in fresh and processed products. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 46, pp: 4680-4687.
- ATSDR (1989). Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for N-nitrosodimethylamine. US Public Health Service. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Washington.
- Barnes, J.M. y Magee, P.N. (1954). Some toxic properties of dimethylnitrosamine. *British Journal of Industrial Medicine*, 11, pp: 167-174.
- Bartholomew, B. y Hill, M.J. (1984). The pharmacology of dietary nitrate and the origin of urinary nitrate. *Food and Chemical Toxicology*, 22, pp: 789-795.
- Bartsch, H. y Frank, N. (1996). Blocking the endogenous formation of N-nitroso compounds and related carcinogens. *IARC. Sci. Publ.* 139. pp:189-201.
- Belitz, H.D. y Grosch, W. (1997). Química de los alimentos. Zaragoza. Editorial Acribia, S. A.
- Benedict, R.C. (1980). Biochemical basic for nitrite inhibition of *Clostridium botulinum* cured meat. *Journal of Food Protection*, 43, pp: 877-881.
- Birdsall, J.J. (1977) *Proc. Second Inter. Symp. Nitrite Meat Prod., Zeist*. Pudoc. Wageningen.
- Blanch, A.I. y Marín M.T. (2007). Datos de nitritos y nitratos en productos cárnicos. Datos sin publicar. Subdirección General de Análisis y Normalización de Metodología analítica Agroalimentaria. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (MAPA).
- Boylard, E., Nice, E. y Williams, K. (1971). The catalysis of nitrosation by thiocyanate from saliva. *Food and Cosmetics Toxicology*, 9, pp: 639-643.
- Brender, J.D., Olive J.M., Felkner, M., Suarez, L., Marckwardt, W. y Hendricks, K.A. (2004) Dietary nitrites and nitrates, nitrosatable drugs, and neural tube defects. *Epidemiology*, 15, pp: 330-336.
- Brooks, J., Hainer, R.B., Morgan, T. y Pace, J. (1940). The function of nitrate, nitrite and bacteria in the curing of bacon and hams. Food Investigation Special Report No. 49, London. His Majesty's Stationary Office.
- Buchanan, R.L. y Solberg, M. (1972) Interaction of sodium nitrite, oxygen and pH on growth of *Staphylococcus aureus*. *Journal of Food Science*, 37, pp: 81-85.
- Calmels, S., Ohshima, H. y Bartsch, H. (1988) Nitrosamine formation by denitrifying and non- denitrifying bacteria: implication in nitrite reductase and nitrate reductase in nitrosation catalysis. *Journal of General Microbiology*, 134, pp: 221-226.
- Carpenter, C.E., Reddy, D.S. y Cornforth, D.P. (1987). Inactivation of clostridial ferredoxin and pyruvate-ferredoxin oxidoreductase by sodium nitrite. *Applied and Environmental Microbiology*, 53, pp: 549-552.
- CASRN (1997). (14797-65-0) Nitrite. Reference dose for Chronic Oral Exposure.
- Cassens, R.G. (1990). Nitrite-Cured Meat. A Food Safety Issue in Perspective. Food & Nutrition Press, Inc. Trumbull, Connecticut, USA.
- Challis, B.C. y Challis, J.A. (1982). N-nitrosamines and N-nitrosoimines. The chemistry of amino, Nitroso, and Nitro-compounds and their derivatives. New York: Wiley. Patai, S. (Ed), pp: 1151-1223.
- Chow, C.K. y Hong, C.B. (2002). Dietary vitamin E and selenium and toxicity of nitrite and nitrate. *Toxicology*, 180, pp: 195-207.
- CICADs (2002). Concise International Chemical Assessment Document 38. Geneva. Ed. UNEP, ILO y WHO.
- Cooper, M.T. y Porter, T.D. (2000). Mutagenicity of nitrosamines in methyltransferase-deficient strains of *Salmonella typhimurium* coexpressing human cytochrome P450 2E1 and reductase. *Mutation Research*, 454, pp: 45-52.

- CPDB (2007). The Cancer Potency Project. Disponible en: <http://potency.berkeley.edu/>
- Crosby, N.T., Foreman, J.K., Palframan, J.F. y Sawyer, R. (1972). Estimation of steam-volatile N-nitrosamines in foods at the 1 µg/kg level. *Nature*, 238, pp: 342-345.
- Davies y McWeeny (1977). Catalytic effect of nitrosophenols on N-nitrosamina formation. *Nature*, 266, pp: 657-658.
- De Roos, A.J., Word, M.H., Lynch C.F. and Canto, K.P. (2003). Nitrate in public water supplies and the risk of colon and rectum cancer. *Epidemiology*, 14, pp: 640-649.
- Dorsch, M.M., Scragg, R.K., McMichael, A.J., Baghurst, P.A. y Dyer, K.F. (1984). Congenital malformations and maternal drinking water supply in rural South Australia: a case-control study. *American Journal of Epidemiology*, 119, pp: 473-486.
- Eisenbrand, G. Spiegelhalter, B. y Preussmann, R. (1980). Nitrate and nitrite in saliva. *Oncology*, 37, pp: 227-231.
- EFSA (2003). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Opinion of the Scientific Panel on Biological Hazard on the request from the Commission related to the effects of nitrates/nitrites on the microbiological safety of meat products. The *EFSA Journal*, 14, pp: 1-31.
- Ender, F. y Ceh, L. (1971). Conditions and chemical reaction mechanisms by which nitrosamines may be formed in biological products with reference to their possible occurrence in food products. *Zeitsch. Lebensmittel. Untersuchung Forschung*, 145, pp: 133-142.
- Fazio, T., White, R.H., Dusold, R.L. y Howard, J.W. (1973). Nitrosopyrrolidine in cooked bacon. *J. Am. Assoc. Agric. Chem.* 56. pp: 919 -921.
- Fazio, T., Havery, D.C. y Howard, J.W. (1979). Determination of volatile N-nitrosamines in foodstuffs. I: A new clean-up technique for confirmation by GLC-MS; II: A continued survey of foods and beverages. En: N-nitroso compounds: Analysis, formation and occurrence. Walker, E. A.; Griçute, M.; Castegnaro, M. y Börzsönyi, M. (Eds). IARC Sci. Publ. No. 31, International Agency for Research on Cancer, Lyon, pp. 419-431.
- Fennema, O.R. (2000). Química de los alimentos. 2ª ed. Acribia S.A. Zaragoza. España.
- Fiddler, W., Pensabene, J.W., Piotrowski, E.G., Doerr, R.C. y Wasserman, A.E. (1973). Use of sodium ascorbate or erythorbate to inhibit formation of N-Nitroso-dimethylamine in frankfurters. *Journal of Food Science*, 38, pp: 1084.
- Fiddler, W., Pensabene, J.W., Fagan, J.C., Thorne, E.J., Piotrowski, E.G. y Wasserman, E.A. (1974). The role of lean and adipose tissue on the formation of N-nitrosopyrrolidine in fried bacon. *Journal of Food Science*, 39, pp: 1070-1071.
- Fritsch, P. y Saint Blanquat, G. (1985). Nitrates, nitrites et nitrosamines dans l'alimentation. *La Recherche*, 16, pp: 1106-1115.
- Forman, D. (1989). Are nitrates a significant risk factor in human cancer?. *Cancer Surveys*, 8, pp: 443-458.
- Givelber, H.M. y DiPaolo, J.A (1969). Teratogenic effects of N-ethyl-N-nitrosourea in the Syrian hamster. *Cancer Research*, 29, pp: 1151-1155.
- Goldman, R. y Shields, P.G. (2003). Food mutagens. *Journal of Nutrition*, 133 (Suppl 3), pp: 965S-973S.
- Gough, T.A., Goodhead, K. y Walters, C.L. (1976). Distribution of some volatile nitrosamines in cooked bacon. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 27, pp: 181-185.
- Gough, T.A., McPhail, M.F., Webb, K.S., Wood, B.J. y Coleman, R.F. (1977). An examination of some foodstuff for the presence of volatiles nitrosamines. *Journal of Food Science*, 28, pp: 345-351.
- Goutefongea, R. (1994). Les Nitrosamines: formation et présence dans les aliments. *C. R. Acad. Agric. Fr.* 80. pp: 53-62.
- Gray, J.I., Irvine, D.M. y Kakuda, Y. (1979). Nitrates and N-nitrosamines in cheese. *Journal of Food Protection*, 42, pp: 263-272.
- Green, L.C., Ruiz de Luzuriaga, K., Wagner, D.A., Rand, W., Istfan, N., Young, V.R. y Tannenbaum, S.R. (1981). Nitrate biosynthesis in man. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 78, pp: 7764-7768.
- Greene, B.E. y Price, L.G. (1975). Oxidation-induced color and flavor changes in meat. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 23, pp: 164-167.
- Groenen, P.J., Jonk, R.J., van Ingen, C. y Noever de Brauw, M.C. (1976) Determination of eight volatile nitrosami-

- nes in thirty cured meat products with capillary gas chromatography-high-resolution mass spectrometry: the presence of nitrosodiethylamine and the absence of nitrosopyrrolidine. *IARC Scientific Publications No 14*, 321 - 331. IARC, Lyon.
- Hauschild, A.H.W. y Hilsheimer, R. (1983). Prevalence of *Clostridium botulinum* in commercial liver sausage. *Journal of Food Protection*, 46, pp: 242-244.
- Hashimoto, S., Yokokura, T., Kawai, Y. y Mutai, M. (1976). Dimethylnitrosamine formation in the gastro-intestinal tract of rats. *Food and Cosmetics Toxicology*, 14, pp: 553- 556.
- Hauser, E. (1977). Proc. Second. Inter. Symp. Nitrite Meat Product., Zeist, Pudoc, Wageningen (Citado por Walters, C. L., 1984. Nitrosaminas en productos cárnicos. En: Avances de la Ciencia de la Carne. R. Lawrie, ed. Editorial Acribia. Zaragoza.)
- Hawksworth, G. y Hill, M.J. (1971). The formation of nitrosamines by human intestinal bacteria. *The Biochemical Journal*, 122, pp: 28-29.
- Hecht, S.S. (1997a). Approaches to chemoprevention of lung cancer based on carcinogens in tobacco smoke. *Environmental Health Perspectives*, 105, pp: 955-963.
- Hecht, S.S. (1997b). Approaches to cancer prevention based on an understanding of N-nitrosamine carcinogenesis. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 216, pp: 181-191.
- Hecht, S.S. (1999a). DNA adduct formation from tobacco-specific N-nitrosamines. *Mutation Research*, 424, pp: 127-142.
- Hecht, S.S. (1999b). Tobacco smoke carcinogens and lung cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 91, pp: 1194-1210.
- Hecht, S.S. (2002). Cigarette smoking and lung cancer: chemical mechanisms and approaches to prevention. *The Lancet Oncology*, 3, pp: 461-469.
- Herring, H.K. (1973). Effects of nitrite and other factors on the physicochemical characteristics and N-nitrosamine formation in bacon. *Proc. Meat. Ind. Res. Conf.*, p. 47. Chicago. Am. Meat Inst. Found.
- Hildrim, K.I., Scanlan, R.A. y Libbey, L.M. (1975). Identification of gamma-nutenyl-(beta-propenyl) nitrosamine, the principal volatile nitrosamine formed in the nitrosation of spermidin or spermin. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 293, pp: 34 – 37.
- Hrdlicka, J. y Kuca, J. (1965). The changes of carbonyl compounds in the heat processing of meat. *Poultry Science*, 44, pp: 7-31.
- Huerta, M. (2007). AICE. Comunicación personal.
- Hwang, L.S. y Rosen, J.P. (1976). Nireosopyrrolidine formation y fried bacon. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 54, pp: 1152.
- Ikken, Y. (2005) Estimación de la capacidad antimutagénica de extractos vegetales frente a N-nitrosaminas volátiles presente en los alimentos. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid
- Jay, M.J., Loessner, M.J. y Golden, D.A. (2005). *Modern Food Microbiology*. New York. 7ª ed. Springer Science.
- Jones, R.C. y Weisburgwe, J.H. (1988). L-tryptophan inhibits formation of mutagens during cooking of meta and in laboratory models. *Mutation Research*, 206, pp: 343 – 349.
- Kamm, J.J., Dashman, T., Conney, A.H. y Burns, J.J. (1973). Protective effect of ascorbic acid on hepatotoxicity caused by sodium nitrite and aminopyrin. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 70, pp: 747-749.
- Kanner, J. (1979). Nitric oxide myoglobin as inhibitor of lipid oxidation. Abstr. 39th Annual IFT Meeting, St. Louis, MO, June, paper 22.
- Kanner, J. y Juven, B.J. (1980). S-nitrosocysteine as an antioxidant, colour-developing, and anticlostridial agent in comminuted turkey meat. *Journal of Food Science*, 45, pp: 1105-1108.
- Kato, Y., Aoki, T., Kato, N., Nakamura, R. y Matsuda, T. (1995). Modification of ovalbumin with glucose 6-phosphate by amino-carbonyl reaction. Improvement of protein heat stability and emulsifying activity. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 43, pp: 301-305.

- Knecht, P., Jarvinen, R., Dich, J. y Hakulinen, T. (1999). Risk of colorectal and other gastro-intestinal cancers after exposure to nitrate, nitrite and N-nitroso compounds: a follow-up study. *International journal of cancer*, 80, pp: 852-856.
- Kono, S. y Hirohata, T. (1996). Nutrition and stomach cancer. *Cancer Causes & Control*, 7, pp: 41-55.
- Koppang, N (1964). An outbreak of toxic liver injury in ruminants. *Nordisk Veterinaermedicin*, 16, pp: 305 -322.
- Kortboyer, J.M., Olling M. y Zeilmaker, M.J. (1997). The oral bioavailability of sodium nitrite investigated in healthy adult volunteers. Bilthoven, Netherlands: National Institute of Public Health and the Environment.
- Krul, C.A M., Zeimaker, M.J., Schothorst, R.C. y Havenaar, R. (2004). Intra gastric formation and modulation of N-nitrosodimethylamine in a dynamic in vitro gastrointestinal model human physiological condition. *Food and Chemical Toxicology*, 42, pp: 51-63.
- Leaf, C.D., Wishnok, J.S. y Tannenbaum, S.R. (1989). Mechanism of endogenous nitrosation. *Cancer Survey*, 8, pp: 323-334.
- Lijinsky, W. (1992). Chemistry and biology of N-nitroso compounds, Cambridge University Press: Cambridge, U. K.
- Lijinsky, W. y Epstein, S.S. (1970). Nitrosamines as environmental carcinogens. *Nature*, 225, pp: 21-23.
- Lin, I.N.C. y Gruenwedel, D.W. (1990). Mutagenicity and cytotoxicity of N-nitrosothiazolidine-4-carboxylic acid. *Food Additives and Contaminants*, 7, pp: 357-368.
- Linder, E. (1995). Toxicología de los alimentos. Zaragoza. Editorial Acribia.
- Lund, B.M. y Peck, M.W. (2000). *Clostridium botulinum*. En The Microbiological Safety and Quality of Foods. Vol. II pags. 1057-1109. B.M. Lund, T.C. Baird-Parker and G.W Gould (eds). Aspen Publishers Inc. Gaithersburg, MD.
- Liteplo, R.G., Meek, M.E. y Windle, W. (2002). N-nitrosodimethylamine. En: Concise International Chemical Assessment Document 38. World Health Organisation, Geneva.
- MacDonald, B., Gray, J.I. y Gibbins, L.N. (1980). Role of nitrite in cured meat flavor: Antioxidant role of nitrite. *Journal of Food Science*, 45, pp: 893-897.
- Magee, P.N. (1996). Nitrosamines and human cancer: introduction and overview. *European Journal of Cancer Prevention*, 5 (Suppl. 1), pp: 7-10.
- Magee, P.N. y Barnes, J.M. (1956). The production of malignant primary hepatic tumours in the rat by feeding dimethylnitrosamine. *British Journal of Cancer*, 10, pp: 114-122.
- Magee, P.N. y Barnes, J.M. (1967). Carcinogenic nitroso compounds. *Advances in Cancer Research*, 10, pp: 163-246.
- Mancebo, S.G., Gaspar, J., Calle, E., Pereira, S., Mariano, A., Rueff, J. y Casado, J. (2004). Stereochemical effects in the metabolic activation of nitrosopiperidines: correlations with genotoxicity. *Mutation Research*, 558, pp: 45-51.
- Marquardt, H., Rufino, F. y Weisburger, J.H. (1977). Mutagenic activity of nitrite-treated foods: human stomach cancer may be related to dietary factors. *Science*, 196, pp: 1000-1001.
- McIntyre, T. y Scanlan, R.A. (1993). Nitrosamines produced in selected foods under extreme nitrosation conditions. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 41, pp: 101-102.
- McKnight G.M., Duncan C.W., Leifert C. y Golden M.H. (1999). Dietary nitrate in man: friend or foe? *British Journal of Nutrition*, 81. pp: 349-358.
- Mende, P., Spiegelhalter, B., Wacker, C.D. y Preussmann, R. (1989). Trapping of reactive intermediates from the nitrosation of primary amines by a new type of scavenger reagent. *Food and Chemical Toxicology*, 27. pp: 469-473.
- Mensinga, T.T., Speijers, G.J. y Meulenbelt, J. (2003). Health implications of exposure to environmental nitrogenous compounds. *Toxicological Reviews*, 22, pp: 41-51.
- Mirvish, S.S. (1995). Role of N-nitroso compounds (NOC) and N-nitrosation in etiology of gastric, esophageal, nasopharyngeal and bladder cancer and contribution to cancer of known exposures to NOC. *Cancer Letters*, 93, pp: 17-48.
- Mirvish, S.S., Wallcave, L., Eagen, M. y Shubik, P. (1972). Ascorbate-nitrate reaction: possible means of blocking the formation o carcinogenic N-nitroso compounds. *Science*, 111, pp: 65 - 68.

- Moliner, J.R. (1979). Nitrosación de aminas secundarias como factor de carcinogénesis ambiental. Fundación Juan March, Serie Universitaria, 84, pp: 1-45.
- Mottram, D.S., Croft, S.E. y Patterson, R.L. (1984). Volatile components of cured and uncured pork: the role of nitrite and the formation of nitrogen compounds. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 35, pp: 233-239.
- MSC (1997). Ministerio de Sanidad y Consumo. Real Decreto 145/1997, de 31 de enero, por el que se aprueba la lista positiva de aditivos distintos de colorantes y edulcorantes para su uso en la elaboración de productos alimenticios, así como sus condiciones de utilización (derogado). BOE núm. 70 de 22 de marzo de 1997, pp: 9378-9418.
- MSC (2002). Ministerio de Sanidad y Consumo. Real Decreto 142/2002, de 1 de febrero, por el que se aprueba la lista positiva de aditivos distintos de colorantes y edulcorantes para su uso en la elaboración de productos alimenticios, así como sus condiciones de utilización. BOE núm. 44 de 20 de febrero de 2002, pp: 6756-6799.
- Nakamura, M., Baba, N., Nakaoka, T., Wada, Y., Ishibashi, T. y Kawabata, T. (1976). Pathways of formation of N-nitrosopyrrolidine in fried bacon. *Journal of Food Science*, 41, pp: 874 – 877.
- Nychas, G.J.E. y Arkoudelos, J.S. (1990). Staphylococci: their role in fermented sausages. *J. Appl. Bacteriol. Sympos. Suppl*, 19, pp: 1675-1885.
- O'Leary, D.F. y Solberg, M. (1976). Effect of sodium nitrite inhibition on intracellular thiol group and on the activity of certain glycolytic enzymes in *Clostridium perfringens*. *Applied and Environmental Microbiology*, 31, pp: 208-212.
- Ohkuma, S. y Katsuram M. (2001). Nitric oxide and peroxynitrite as factors to stimulate neurotransmitter release in the CNS. *Progress in Neurobiology*, 64, pp: 97-108.
- Ohshima, H. y Kawabata, T. (1978). Mechanism of N-nitrosodimethylamine formation from trimethylamine and trimethylaminoxide. *IARC. Sci. Publ*, 19, pp:143-153.
- Ohta, T. (1993). Modification of genotoxicity by naturally occurring flavorings and their derivatives. *Critical Reviews in Toxicology*, 23, pp:127-146.
- Okochi, E., Kurahashi, A. y Mochizuki, M. (1997). Detection of mutagenicity in Ames test using a metalloporphyrin/oxidant model system for cytochrome P450. *Mutation Research*, 373, pp: 99-105.
- Österdahl, B.G. (1988). Volatile nitrosamines in foods on the Swedish market and estimation of their daily intake. *Food Additives and Contaminants*, 5, pp: 587-595.
- Österdahl, B.G. y Alriksson, E. (1990). Volatile nitrosamines in microwave-cooked bacon. *Food Additives and Contaminants*, 7, pp: 51-54.
- Palumbo, S.A., Smith, J.L., Gentilcore, K.M. y Fiddler, W. (1974). Investigation on the possible occurrence of nitrosamine in Lebanon bologna. *Journal of Food Science*, 39, pp: 1257-1258.
- Panalaks, T., Iyengar, J R., Donaldson, B.A., Miles, W. y Sen, N.P. (1974). Further survey of cured meat products for volatile N-nitrosamines. *Journal of the Association of Official Analytical Chemistry*, 57, pp: 806 - 812.
- Pearson, A.M., Chen, C., Gray, J.I. y Aust, S.D. (1992). Mechanism(s) involved in meat mutagen formation and inhibition. *Free radical biology & medicine*, 3, pp: 161-167.
- Pegg, A. E., Swenn, K., Mi-Young, C., Dolan, M. E. y Moschel, R.C. (1995). Increased killing of prostate, breast, colon, and lung tumor cells by the combination of inactivators of O⁶-alkylguanine-DNA alkyltransferase and N,N'-bis(2-chloroethyl)-N-nitrosourea. *Biochemical Pharmacology*, 50, pp: 1141-1148.
- Pierson, M.D. y Smoot, L.A. (1982). Nitrite, nitrite alternatives, and the control of *Clostridium botulinum* in cured meats. *CRC. Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 17, pp: 141-187.
- Pignatelli, B., Friesen, M. y Walker, E.A. (1980). The role of phenols in catalysis of nitrosamine formation. En: N-nitroso compounds: Analysis, formation and occurrence., Walker, E. A.; Castegnaro, M.; Gričute, L. y Börzsönyi, M. (Eds). International Agency for Research on Cancer, Lyon, France, IARC Sci. Publ. 31, pp: 95-109.
- Preussmann, R., Eisenbrand, G. y Spiegelhalter, B. (1984). N-nitrosamines in food: Occurrence and reduction of exposure. *Carcinog. Mut. Environ*, 1, pp: 165-171.

- Preussmann, R. y Stewart, B.W. (1984). N-nitroso carcinogens. En: Chemical carcinogens, 2nd edn, Searle, C. E. (Ed). American Chemical Society Monograph 182, ACS, Washington, DC, pp: 643-828.
- Price, L.G. y Greene, B.E. (1978). Factors affecting panelist's perceptions of cured meat flavor. *Journal of Food Science*, 43, pp: 319-322.
- Ramarathnam, N., Rubin, L.J. y Diosady, L.L. (1991). Studies on meat flavour. II. A quantitative investigation of volatile carbonyls and hydrocarbons in uncured and cured beef and chicken. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 39, pp: 1839-1847.
- Roberts, T.A. (1975). The microbiological role of nitrite and nitrate. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 26, pp:1755-1760.
- Roberts, T.A. y Ingram, M. (1977). Nitrite and nitrate in the control of *Clostridium botulinum* in cured meats. Proceedings of the second International Symposium in nitrite on meat products. Tinbergen, B. J. y Krol, B. (Eds). Wageningen, PUDOC, pp: 29-38.
- Roberts, T.A. y Smart, J.L. (1976). The occurrence and growth of *Clostridium* spp. in vacuum-package bacon with particular reference to *Clostridium perfringens (welchi)* and *Clostridium botulinum*. *Journal of Food Technology*, 11, pp: 229-244.
- Sander, J. y Burkle, G. (1969). Induction of malignant tumors in rats by simultaneous feeding of nitrites and secondary amines. *Zeitschrift für Krebsforschung*, 73, pp: 54-66.
- Sander, J. y Schweinsberg, F.U. (1972). Wechselbeziehungen zwischen nitrat, nitrit und kanzerogenen N-nitrosoverbindungen. *Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. B*, 156, pp: 334-335.
- Scanlan, R.A. (1983). Formation and occurrence of nitrosamines in food. *Cancer Research*, 43 (Suppl.), pp: 2435S-2440S.
- Scanlan, R.A., Barbour, J.F., Hotchkiss, J.H. y Libbey, L.M. (1980). N-nitrosodimethylamine in beer. *Food and Cosmetics Toxicology*, 18, pp: 27-29.
- Schweinsberg, F. y Sander, J. (1972). Cancerogenic nitrosamines consisting of simple aliphatic tertiary amines and nitrite. *Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie*, 353, pp: 1671-1676.
- Sen, N.P., Smith, D.C., Schwinghamer, L. (1969). Formation Of N-nitrosamine from secondary amines and nitrite in human and animal gastric juice. *Food and Cosmetics Toxicology*, 7, pp: 301-307.
- Sen, N.P., Donaldson, B.A., Inyengar, J.F. y Panalaks, T. (1973). Nitrosopyrrolidine and methylnitrosamine in bacon. *Nature*, 241, pp: 473 - 474.
- Sen, N.P., Donaldson, B., Charbonneau, C. y Miles, W.F. (1974). Effects of additives on the formation of nitrosamines in meat curing mixtures containing spices and nitrite. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 22, pp: 1125-1130.
- Sen, N.P., Donaldson, B.A., Seamen, S., Inyengar, J.F. y Miles, W.F. (1976). Inhibition of nitrosamine formation in fried bacon by propylgallate and L-ascorbyl palmitate. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 24, pp: 397-401.
- Sen, N.P., Miles, W.F., Donaldson, B.A., Panalaks, T y Inyengar, J.F. (1973). Formation of nitrosamines in a meta curing mixture. *Nature*, 245, pp: 104 – 105.
- Shenoy, N.R. y Choughuley, A.S.U. (1992). Characterisation of potentially mutagenic products from the nitrosation of piperidine. *Cancer Letters*, 64, pp: 235-239.
- Sheweita, S.A. y Mostafa, M.H. (1996). N-nitrosamines and their effects on the level of glutathione, glutathione reductase and glutathione S-transferase activities in the liver of male mice. *Cancer Letters*, 99, pp: 29-34.
- Singer, G.M. y Lijinsky, W. (1976). Naturally occurring nitrosatable compounds. Secondary amines in foodstuffs. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 24, pp: 550-553.
- Skovgaard, N. (1992). Microbiological aspects and technological need: technological needs for nitrates and nitrites. *Food Additives and Contaminants*, 9, pp: 391-397.
- Stephany, R.W., Freudenthal, J. y Schuller, P.L. (1976). Quantitative and qualitative determination of some volatiles nitrosamines in various meat products, *IARC Sci. Publ.* 14, pp: 343 – 354. IARC, Lyon.

- Swenberg, J.A., Fedtke, N., Ciroussel, F., Barbin, A. y Bartsch, H. (1992). Etheno adducts formed in DNA of vinyl chloride-exposed rats are highly persistent in liver. *Carcinogenesis*, 13, pp: 727-729.
- Tannenbaum, S.R. (1972). Nitrite and nitrosamine content of foods: unsolved problems and current research. *Proc. of the 25th Rec. Meat Conf., American Meat Association*, Ames, Iowa, National Livestock and Meat Board, Chicago, IL.
- Tompkin, R.B., Christiansen, L.N. y Shaparis, A.B. (1978). Enhancing nitrite inhibition of *Clostridium botulinum* with isoascorbate in perishable canned cured meat. *Applied and Environmental Microbiology*, 35, pp: 59 – 61.
- Tricker, A.R. y Kubacki, S.J. (1992). Review of the occurrence and formation of non-volatile N-nitroso compounds in foods. *Food Additives and Contaminants*, 9, pp: 39-69.
- Tricker, A.R. y Preussmann, R. (1990). Chemical food contaminants in the initiation of cancer. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 49, pp: 133-144.
- Tricker, A.R. y Preussmann, R. (1991). Carcinogenic N-nitrosamines in the diet: occurrence, formation, mechanisms and carcinogenic potential. *Mutation Research*, 259, pp: 277-289.
- Vecchio, A.J., Hotchkiss, J.H. y Bisogni, C.A. (1986). N-nitrosamine ingestion from consumer-cooked bacon. *Journal of Food Science*, 51, pp: 754-756.
- Vermeer, I.T., Pachen, D.M., Dallinga, J.W., Kleinjans, J.C. y Van Maanen, J.M. (1998). Volatile N-nitrosamine formation after intake of nitrate at the ADI level in combination with an amine-rich diet. *Environmental Health Perspectives*, 106, pp: 459-463.
- Vittozi, L. (1992). Toxicology of nitrates and nitrites. *Food Additives and Contaminants*, 9, pp: 579 -585.
- Vosgen, W. (1993). Brühwurst Alternatives Herstellungsverfahren aus nicht schlachtwarmen Fleisch. *Fleischwirtschaft*, 73, pp: 123.125.
- Wagner, D.A., Shuker, D.E., Bilmazes, C., Obiedzinski, M., Baker, I., Young, V.R. y Tannenbaum, S.R. (1985). Effect of vitamin C and E on endogenous synthesis of N-nitrosamino acids in humans: precursor-product studies with [15N]nitrate. *Cancer Research*, 45, pp: 6519-6522.
- Wakabayashi, K., Nagao, M., Ochiai, M., Fujita, Y., Tahira, T., Nakayasu, M., Ohgaki, H., Takayama, S. y Sugimura, T. (1987). Recently identified nitrite-reactive compounds in food: occurrence and biological properties of the nitrated products. *IARC. Sci. Publ.* 84, pp: 287-291.
- Walker, R. (1990). Nitrate, nitrite and N-nitroso compounds: a review of the occurrence in food and diet and the toxicological implications. *Food Additives and Contaminants*, 7, pp: 717-768.
- Walters, C.L. (1980). The exposure to humans to nitrite. *Oncology*, 37, pp: 289-296.
- Walters, C.L. (1984). Nitrosaminas en productos cárnicos. En Libro: avances de la ciencia de la carne. R. Lawrie (ed.). Zaragoza. Editorial Acribia.
- Walters, C.L. (1992). Reaction of nitrates and nitrites in foods with special reference to the determination of N-nitroso compounds. *Food Additives and Contaminants*, 9, pp: 441-447.
- Walters, C.L., Edwards, M.W., Elsey, T.S. y Martin, M. (1976). The effect of antioxidants on the production of volatile nitrosamines during the frying of bacon. *Zeitschrift für Lebensmittel-Untersuchung und –Forschung*, 162, pp: 377 – 385.
- Ward, F.W., Coates, M.E. y Walker, R. (1986). Nitrate reduction, gastro-intestinal pH and N-nitrosation in gnotobiotic and conventional rats. *Food and Cosmetics Toxicology*, 24, pp: 17-22.
- Warthesen, J.J., Scanlan, R.A., Bills, D.D. y Libbey, L.M. (1975). Formation of heterocyclic N-nitrosamines from the reaction of nitrite and selected primary diamines and amino acids. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 23, pp: 898-902.
- Wasserman, A.E. y Talley, F. (1972). The effect of sodium nitrite on the flavor of frankfurters. *Journal of Food Science*, 37, pp: 536-539.
- Wasserman, A.E. y Fiddler, W. (1974). En Libro: N-nitroso compounds in the environment. Lyon. *IARC Scientific Publication*, Núm. 9, IARC.

- Wasserman, A.E., Fiddler, W., Doerr, R.C., Osman, S.F. y Dooley, C.J. (1972) Dimethylnitrosamine in frankfurters. *Food and Cosmetics Toxicology*, 10, pp: 681 – 684.
- Weyer, P. (2001). Nitrate in drinking water and human health. Iowa City: Center for Health Effects of Environmental Contamination.
- White, J.V. (1975). Relative significance of dietary sources of nitrate and nitrite. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 23, pp: 886-891.
- WHO (2002). World Health Organization. Evaluation of certain food additives and contaminants. Fifty-ninth report of the joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives.
- Williams, D.L.H. (1988). Nitrosation, Cambridge University Press, New York, pp: 176.
- Wirth, F. (1993). Methods for manufacture of meat products for special nutritional requirements. *Mitteilungsblatt der Bundesanstalt für Fleischforschung Kulmbach*, 32, pp: 200-206.
- Yang, C.S., Ju, Y.Y., Koop, D.R. y Coon, M.J. (1985). Metabolism of nitrosamines by purified rabbit liver cytochrom P-450 isozymes. *Cancer Research*, 45, pp: 1140-1145.
- Yoo, L.J., Barbour, J.F., Libbey, L.M. y Scanlan, R.A. (1992). Precursors of N-nitrosodimethylamine in malted barley. 2. Determination of dimethylamine. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 40, pp: 2222-2225.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación con una cuestión presentada por la Presidencia de la AESAN relativa a la evaluación del riesgo asociado a la presencia de aceites minerales en aceite de girasol procedentes de Ucrania

Miembros del Comité Científico

Andreu Palou Oliver, Juan José Badiola Díez, Arturo Anadón Navarro, Margarita Arboix Arzo, Albert Bosch Navarro, Juan Francisco Cacho Palomar, Francesc Centrich Escarpenter, M^a Luisa García López, Manuela Juárez Iglesias, Manuel Martín Esteban, Susana Monereo Megías, Juan Antonio Ordóñez Pereda, Andrés Otero Carballeira, Fernando Rodríguez Artalejo, Elías Rodríguez Ferri, José Manuel Sánchez-Vizcaino Rodríguez, Vicente Sanchís Almenar, Gregorio Varela Moreiras, Pablo Vera Vera, Gonzalo Zurera Cosano

Secretario

Jesús Campos Amado

Número de referencia: AESAN-2008-003

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 14 de mayo de 2008

Grupo de Trabajo

Andreu Palou Oliver (Coordinador),
Arturo Anadón Navarro,
Margarita Arboix Arzo,
Francesc Centrich Escarpenter,
Manuela Juárez Iglesias, Andrés Otero Carballeira,
Gregorio Varela Moreiras,
Vicente Calderón Pascual (AESAN)

Resumen

Ante la comunicación por parte de la Comisión Europea de una alerta alimentaria relativa a aceite de girasol crudo procedente de Ucrania contaminado con aceite mineral, se puso en marcha el protocolo de la Unión Europea requerido para eliminar de la cadena alimentaria los productos implicados en esta notificación.

Junto a las medidas de gestión del riesgo puestas en marcha para evitar la exposición de la población a este contaminante, la Presidencia de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición solicitó al Comité Científico una evaluación del riesgo asociado a la presencia de aceites minerales en aceite de girasol procedente de Ucrania.

La información analizada muestra que se trata, fundamentalmente, de una contaminación por aceite mineral de alta viscosidad, como recoge la EFSA en su informe preliminar.

Por ello, sin perjuicio de que, si se dispone de una información analítica que precise con más detalle los componentes del aceite mineral contaminante, se podrá revisar la evaluación y emitir un informe complementario con cifras más ajustadas en función de la IDA que corresponda a cada componente que pueda ser hallado, el Comité Científico concluye que:

- La mayoría de las evaluaciones preliminares realizadas hasta ahora de la exposición a los aceites minerales contaminantes del aceite de girasol procedente de Ucrania se basan en la premisa de que el aceite mineral es de alta viscosidad y que, por tanto, el riesgo para la población es bajo, ya que la ingesta de aceite mineral contaminante se compara con el valor de IDA más elevado de los posibles para los diversos tipos de hidrocarburos considerados.

Sin embargo, es necesario verificar con mayor detalle (continuando los trabajos analíticos), como señaló EFSA, cuál es el perfil de hidrocarburos presentes en el aceite de girasol contaminado para descartar la necesidad de aplicar una IDA más restrictiva en la valoración.

- En la evaluación realizada por este Comité Científico de la AESAN se ha tenido en cuenta el consumo directo de aceite de girasol pero también el indirecto a partir de otras fuentes como las margarinas, las salsas y las conservas de pescado con alto contenido de aceite, y se ha considerado el peor de los supuestos: que todos los alimentos se elaboraran con aceite de girasol contaminado procedente de Ucrania, que el consumidor fuera un consumidor extremo, que consumiera de todos los productos citados, y que el contenido en aceite mineral contaminante del aceite de girasol fuera el más elevado de los encontrados en el mercado español (2300 ppm para el aceite de girasol refinado, según los datos disponibles en la AESAN). Aún así las ingestas estimadas cubrirían una quinta parte de la IDA para las personas adultas y una cuarta parte de la IDA para los niños. En el peor de los escenarios (4060 ppm), con las mismas condiciones indicadas anteriormente, se cubriría una tercera parte de la IDA en los adultos y la mitad de la de los niños. Por otro lado, las distintas caracterizaciones del riesgo realizadas llegan a la misma conclusión de que la ingesta de estos niveles de aceite mineral de alta viscosidad no suponen un riesgo de toxicidad aguda.

En cualquier caso, la presencia de los niveles de contaminación detectados en algunas muestras supone una erosión del nivel de protección que implican los valores de la Ingesta Diaria Admisible establecidos, es decir, que si esta contaminación persistiera en el tiempo, y, en consecuencia, el consumo (a través del aceite de girasol o de productos alimenticios que incluyeran en su composición este tipo de aceite vegetal) del aceite mineral contaminante fuera reiterado a lo largo del tiempo y se sumara a la ingestión de pequeñas cantidades del mismo (que por sí solas no serían dañinas) a partir de otras fuentes alimenticias diferentes de las evaluadas, el riesgo de toxicidad crónica podría sobrepasar los márgenes de seguridad admisibles.

Palabras clave

Aceite de girasol, aceite mineral, hidrocarburos.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) in connection with a request made by the presidency of AESAN concerning the risk assessment associated with the presence of mineral oils in the sunflower oil exported from Ukraine.

Abstract

In response to the European Commission's issuing of a food alert in relation to the contamination of crude sunflower oil with mineral oil exported from Ukraine, the European Union action protocol was initiated to ensure that all the contaminated products were removed from the food chain.

Alongside the risk management measures set up to prevent the public's exposure to this contaminant, the Spanish Food Safety and Nutrition Agency (AESAN) requested that the Scientific Committee conduct an evaluation of the risks associated with the presence of mineral oils in the sunflower oil that had been exported from Ukraine.

The analysed results show that the contamination was mainly due to high viscosity mineral oil, as is described by the European Food Safety Authority (EFSA) in its preliminary report.

This however does not preclude, in the case of new analytical information coming to light that specifies with more detail the components of the contaminating mineral oil, the possibility of revising the original evaluation and issuing an additional report that would include more reliable figures according to the Acceptable Daily Intake (ADI) of each possible component. The Scientific Committee concludes that:

- The majority of the preliminary evaluations of the mineral oils in question that have been carried out up to now, are based on the premise that the mineral oil is of high viscosity and that, therefore, the risk for the public is low. This is because the consumption of contaminating mineral oil is compared with the highest possible ADI value for the different types of hydrocarbons considered.

It is however necessary to continue with the analytical work and conduct a more detailed assessment, as was pointed out by EFSA, of the profile of the hydrocarbons that were present in the contaminated sunflower oil. This will help rule out the need to apply a more restrictive ADI in the assessment.

- The evaluation carried out by the AESAN's Scientific Committee considered both the direct consumption of sunflower oil as well the indirect consumption through other sources such as margarine, sauces and fish that is conserved in a large amount of oil. The worst-case scenario was considered: that all food is made using the contaminated sunflower oil from Ukraine; that the consumer is an extreme consumer, consuming all the affected products; and that the content of contaminating mineral oil in the sunflower oil was the highest found in the Spanish market (2300 ppm for refined sunflower oil, according to the figures provided by the AESAN). Even so, the estimated consumption would equal 20% of the ADI for adults and 25% of the ADI for children. In the worst-case scenario (4060 ppm), with the same conditions mentioned above, the consumption would equal roughly 33% of the ADI for adults and 50% of the ADI for children. On the other hand, the different risk analyses all reached the same conclusion: that the consumption of these levels of high viscosity mineral oil does not pose a severe toxic risk. Nonetheless, the presence of the detected levels of contamination in some samples suggests an erosion of the level of protection that the established ADI values entail. In other words, if such contamination were to continue in time, and as a consequence the consumption of the contaminating mineral oil (through sunflower oil or other products that include this type of vegetable oil) was to continue as well, and if the consumption of small quantities of such mineral oil (which on their own would not be harmful) was to increase due to other food sources that had not been assessed, the risk of chronic toxicity could exceed the acceptable safety margins.

Key Words

Sunflower oil, mineral oil, hydrocarbons.

Antecedentes

El 24 de abril de 2008 la Comisión Europea comunicó a la AESAN, a través de la Red europea de alerta rápida para alimentos y piensos (RASFF, en sus siglas en inglés), la entrada en España de 125 toneladas (Tm) de aceite de girasol crudo contaminado (no refinado y, por tanto, no utilizable para el consumo humano directo) procedente de Ucrania. La notificación procedía de Francia donde un refinador informó de la contaminación a la autoridad sanitaria. El protocolo de la Unión Europea previsto al efecto se puso inmediatamente en marcha para eliminar de la cadena alimentaria los productos implicados en esta notificación (RASFF, 2008a).

Las investigaciones subsiguientes y la información que las patronales del sector pusieron a disposición de la AESAN a partir del 25 de abril revelaron que en España la contaminación pudo haber afectado a miles de Tm de aceite de girasol crudo importado de Ucrania y que, una vez refinado, ya había sido puesto en el mercado.

La información analítica disponible en la AESAN señala que las sustancias contaminantes encontradas en las muestras de aceite de girasol analizadas son aceites minerales, constituidos fundamentalmente por hidrocarburos alifáticos de alta viscosidad. Según expertos internacionales (JECFA, 1995a) (JECFA, 1995b), la toxicidad de este tipo de contaminantes es baja. Esta opinión relativa a la toxicidad de este tipo de contaminantes también es compartida por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA, en sus siglas en inglés), que es el órgano encargado, según la legislación europea, de realizar las evaluaciones oficiales del riesgo. Sin embargo, la EFSA destaca que su evaluación inicial del riesgo (de 30 de abril) se basó en información incompleta y que podría haber otras sustancias contaminantes.

Para evaluar la magnitud de la situación en España, hay que considerar que el aceite de girasol supone el 34% de la cuota de mercado de aceites comestibles, estimándose un consumo anual en España de 310.000 Tm de aceite de girasol según cifras de la Asociación Nacional de Industriales Envasadores y Refinadores de Aceites Comestibles.

Por otra parte, según los estudios de trazabilidad efectuados por la AESAN la cantidad de aceite de girasol (cuya contaminación con aceites minerales ha sido comprobada analíticamente) importada en España fue de 24.756 Tm, mientras que otras 5.850 Tm de aceite de girasol importado son sospechosas de estar contaminadas (está pendiente el resultado de los análisis).

Cabe señalar también que el aceite ucraniano contaminado importado a España es aceite de girasol crudo que debe refinarse para poder destinarse al consumo humano. A los efectos de valorar el riesgo sanitario hay que considerar que como resultado de este refinado, y de la dilución que se produce al mezclar distintas partidas de aceite, se reduce la concentración de hidrocarburos en el aceite de girasol destinado al consumo humano.

La extensión de la contaminación, el elevado consumo de aceite de girasol en España, su utilización en muy diversos procesos culinarios y en productos transformados, la falta de información previa a la alerta procedente del sector, las incertidumbres iniciales acerca de las características de la contaminación y la conveniencia de prevenir una posible toxicidad por exposición crónica determinaron la decisión del Ministerio de Sanidad y Consumo de recomendar a la población, mediante un comunicado de prensa el día 25 de abril, no consumir aceite de girasol hasta que se aclarase la situa-

ción. Esta decisión, que se ampara en el Principio de Precaución establecido en el artículo 7 del Reglamento (CE) Nº 178/2002, fue consensuada con los sectores afectados.

En los primeros momentos de la notificación de la alerta alimentaria a las autoridades sanitarias se dispuso de los resultados de los análisis realizados por las empresas privadas en particular los relativos al aceite del refinador francés al que se refiere la primera notificación del RASFF (2008b).

Los análisis fueron aportados por la Federación Europea de Extractores y Refinadores de Aceites de Semillas (FEDIOL). En concreto investigadores de la Universidad de Burdeos, en Francia (Narbonne, 2008) y de la Universidad de Lisboa, en Portugal (Canteiro y Bronze, 2008) realizaron con los datos iniciales citados, las primeras evaluaciones del riesgo relacionadas con el consumo de aceite de girasol contaminado procedente de Ucrania. Posteriormente el 30 de abril la célula de crisis de EFSA en una evaluación preliminar, llega a la misma conclusión que los evaluadores anteriormente señalados. Dichas evaluaciones consideran que el contaminante está constituido por aceite mineral de alta viscosidad, el menos tóxico, si bien EFSA puntualiza que es preciso concretar (mediante la correspondiente investigación analítica) la identidad de los componentes de dicho aceite mineral pues de tratarse de otros contaminantes con mayor toxicidad el resultado de la evaluación del riesgo sería diferente pudiendo conllevar una IDA más restrictiva.

En España se han efectuado análisis de diferentes partidas de aceite de girasol contaminado con aceites minerales que había sido importado de Ucrania y, posteriormente, refinado en España, habiéndose hallado en estos aceites contaminados y refinados niveles de aceites minerales contaminantes de entre 57 y 2300 mg/kg (IGS, 2008).

Asimismo se ha investigado, por parte del Centro Nacional de Alimentación (CNA) de la AESAN, la presencia de hidrocarburos aromáticos policíclicos en partidas de aceite de girasol contaminado. Según los resultados analíticos de dicha investigación, en ningún caso se superan en los aceites analizados los niveles máximos de hidrocarburos aromáticos policíclicos que se establecen en las normativas nacional y de la Unión Europea para los aceites refinados destinados a ser comercializados para el consumo humano.

Por otra parte, a título de orientación y en referencia a los cargamentos de aceite de girasol contaminado procedente de Ucrania sin refinar (crudo) con mayor posibilidad de haber sido comercializados en España, éstos tienen entre 1230 y 4060 ppm (mg de aceite mineral/kg de aceite de girasol sin refinar), según datos de FEDIOL (2008). Posteriormente los datos aportados por la Unión Europea reflejan niveles de contaminación similares.

La Comisión Europea, en vista de que la adulteración de aceite afectaba a varios países europeos y a terceros países, en un comunicado transmitido el 30 de abril de 2008 a través del RASFF determinó que, como se había hecho en España cinco días antes, debía retirarse del mercado todo el aceite de girasol contaminado procedente de Ucrania (incluidas las mezclas que contuvieran dicho aceite). Adicionalmente se instó la retirada del mercado de todos los productos alimenticios con más de un 10% aceite de girasol contaminado, excepto en aquellos casos en los que se demostrara, ya sea por trazabilidad o por análisis de laboratorio, que el producto contenía menos de 300 ppm de aceite mineral.

Sin perjuicio de la evaluación de riesgo que está en trámite de realización por la EFSA a nivel europeo, la Presidencia de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición solicitó al Comité

Científico el día 30 de abril de 2008 una evaluación del riesgo asociado a la presencia de aceites minerales en aceite de girasol procedente de Ucrania.

Evaluación del riesgo

1. Identificación del factor de peligro

Según datos aportados por FEDIOL, la cantidad de aceite mineral contaminante detectado en el aceite de girasol sin refinar introducido en la Unión Europea está, dependiendo del cargamento de que se trate, en un rango de 500 a 7400 ppm (mg/kg), sin que estos últimos llegaran a España (FEDIOL, 2008).

Los aceites minerales se preparan a partir de los aceites crudos de petróleo. La composición química del aceite mineral base que se produce depende tanto del crudo original como del proceso utilizado durante el refinado (INSHT, 2006).

La información disponible relativa al caso que se evalúa, señala que, al menos en algún caso, los hidrocarburos componentes del aceite mineral contaminante son, principalmente, de cadena larga (Clapp, 2008).

Por otra parte, aunque la contaminación del aceite de girasol haya tenido origen en un mismo país, los ensayos analíticos realizados hasta el momento muestran que los niveles de contaminación son distintos en cada cargamento sin que pueda excluirse la posibilidad de que la composición del aceite contaminante también pueda variar. En base a dicha premisa y dado que, aunque existen algunos datos analíticos, la información no es concluyente, el Comité Científico de la AESAN considera que, hasta el momento de adoptar este informe, no hay una identificación definitiva de los componentes contaminantes.

De acuerdo con el Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA), los aceites minerales pueden clasificarse, según la siguiente tabla, en función de su viscosidad. Así, existen aceites minerales de alta viscosidad y aceites minerales de viscosidad media y baja que, a su vez, se clasifican en tres clases (Tabla 1).

Tabla 1. Grupos de aceite mineral en función de su viscosidad

	Aceite Mineral	Viscosidad cSt (mm ² /s)(1)
Alta viscosidad	peso molecular:	>11
	> 500, no menos de 28 átomos de carbono	
Viscosidad media y baja	Clase I	
	peso molecular:	8,5-11
	480-500, no menos de 25 átomos de carbono	
	Clase II	
	peso molecular:	7-8,5
	400-480, no menos de 22 átomos de carbono	
Clase III		
peso molecular:	3-7	
	300-400, no menos de 17 átomos de carbono	

Referencias: (JECFA, 1995a) (JECFA, 1995b) (JECFA, 2002) (EMEA, 1995)

(1) Viscosidad a 100 °C determinada de acuerdo con la norma ASTM D445

La Alerta 2008.0461-add09 de la Comisión Europea señala que, los datos analíticos existentes, aunque tienen un carácter limitado, muestran que el aceite de girasol procedente de Ucrania estaba contaminado con aceite mineral de alta viscosidad (RASFF, 2008c). En consecuencia, la evaluación realizada por el Comité Científico de la AESAN, aún con las reservas antes indicadas, asume esta identificación del factor del peligro y basa en la misma su evaluación.

2. Caracterización del peligro

La ingesta de aceite mineral puede causar distintos efectos perjudiciales para la salud. Se han realizado varias evaluaciones toxicológicas para aceites minerales de uso medicinal o alimentario. La toxicidad de los aceites minerales de alta viscosidad (de grado alimentario) ha sido evaluada por el JECFA a través de una revisión de los resultados obtenidos en 4 estudios de toxicidad sub-crónica de 90 días de duración realizados en ratas con diversos aceites minerales y ceras (JECFA, 1995a).

Según indica el JECFA, los resultados de estos estudios de toxicidad sub-crónica muestran que la absorción y la toxicidad de estos aceites están más asociadas con sus propiedades físicas que con la fuente o el método de refinado de los aceites crudos.

En estos estudios de toxicidad se han observado distintos efectos sobre los sistemas hematológico, hepático o cardíaco en base a los cuales el JECFA ha establecido para los aceites minerales de alta viscosidad una **Ingesta Diaria Admisible (IDA) de 20 mg por kg** de peso y día (JECFA, 1995a) (JECFA, 1995b). Esta IDA se basa en un estudio de toxicidad sub-crónica de 90 días de duración en ratas en el cual se identificó un NOAEL (*Non Observed Adverse Effects Level*) de 2000 mg por kg de peso y día. Estos resultados fueron concordantes con los resultados de otros estudios crónicos con animales evaluados por el JECFA, en los que se indica que los aceites minerales de alta viscosidad presentan una baja toxicidad oral. Para el cálculo de la IDA antes señalada a partir del NOAEL, se aplicó por el JECFA un factor de seguridad estándar de 100 (10 para el factor interespecie y 10 para el factor intraespecie).

Según la información aportada por la AESAN, en base a los datos suministrados por FEDIOL sobre los análisis realizados en las partidas identificadas, los cargamentos de aceite de girasol sin refinar contaminado con mayor posibilidad de haber sido comercializados en España tienen entre 1230 y 4060 mg de aceite mineral por cada kg de aceite de girasol sin refinar.

De acuerdo con la información aportada por la EFSA, las IDA para los diferentes tipos de aceite mineral establecidos por el JECFA se sitúan entre 0,01 y 20 mg/kg de peso y día (Tabla 2).

Tabla 2. Ingesta diaria admisible (IDA) para los diferentes tipos de aceite mineral

	Aceite Mineral	IDA (mg por kg de peso y día)
Alta viscosidad	peso molecular:	20
	> 500, no menos de 28 átomos de carbono	
Viscosidad media y baja	Clase I	
	peso molecular:	10
	480-500, no menos de 25 átomos de carbono	
	Clase II	
	peso molecular:	0,01
	400-480, no menos de 22 átomos de carbono	
Clase III		
peso molecular:	0,01	
	300-400, no menos de 17 átomos de carbono	

Referencias: (JECFA, 1995a) (JECFA, 1995b) (JECFA, 2002) (EMEA, 1995).

Adicionalmente, hay que considerar que, de acuerdo con la Agencia Europea de Medicamentos (EMEA), el grado de absorción intestinal de los alcanos (hidrocarburos) lineales es menor a medida que se incrementa el número de átomos de carbono y los que tienen más de 29 átomos de carbono no se absorben significativamente (EMEA, 1995).

El Comité Científico de la ASEAN considera, sin embargo, que los componentes del aceite mineral contaminante no están identificados de manera concluyente y que la toxicidad de otros componentes que pueden llegar a estar presentes en los aceites minerales es diferente.

3. Estimación de la exposición

Los seres humanos ingieren hidrocarburos biogénicos como componentes naturales de los alimentos de origen vegetal o animal. La ingesta alimentaria de estos hidrocarburos naturales se sitúa en el intervalo de 0,17-1,7 mg por kg de peso y día, mientras que la ingesta de hidrocarburos a partir de todo tipo de fuentes es de 4 mg por kg de peso y día (EMEA, 1995). En el uso medicinal de parafina líquida, se han utilizado dosis orales de 1500 mg por kg de peso y día sin observarse efectos adversos (EMEA, 1995).

El consumo medio per capita en Europa de aceite vegetal se estima, según distintas fuentes, en 60 g por persona y día. En el caso del aceite de girasol, se estima que el consumo medio en personas adultas en España es de 17 g por persona y día (desviación estándar 14,7), que en el caso de consumidores extremos (percentil 97,5 %) se elevaría a 46 g por persona y día (AESAN, 2006).

Es necesario considerar que el aceite de girasol también se puede utilizar en distintos productos alimenticios transformados tales como conservas y semiconservas con aceite de girasol como líquido de cobertura, aperitivos (como las patatas fritas y otros tipos de "snacks"); bollería, galletería y pastelería; mayonesas, salsas, platos preparados (patatas prefritas, pizzas, hojaldre congelado...) y margarinas. Las margarinas y las mayonesas son las que mayor porcentaje de aceite contienen.

De acuerdo con las estimaciones de la AESAN (2006), el consumo humano de aceite de girasol (por vía directa y por el presente en otros productos que lo pueden contener de forma importante, como mayonesas, margarinas y conservas) se sitúa en un caso extremo (percentil 97,5%) en 108,5 gramos (de aceite de girasol) por persona y día.

Aunque los niveles más altos de contaminación por aceite mineral registrados en aceite de girasol refinado han sido, de acuerdo con EFSA, de hasta 2000 ppm (mg/kg) (EFSA, 2008), los estudios analíticos disponibles en la AESAN ofrecen valores algo superiores: 2300 ppm (mg/kg). Por otra parte, como se indica en la introducción, los cargamentos de aceite de girasol sin refinar (crudo) con mayor posibilidad de haber sido comercializados en España, contendrían entre 1230 y 4060 ppm de aceite mineral (mg de aceite mineral/kg de aceite de girasol sin refinar).

Considerando un caso extremo, es decir, por un lado un aceite de girasol destinado al consumo humano que contenga el máximo nivel de contaminación de los informados: (4060 ppm de aceite mineral) y por otro la ingesta de 108,5 gramos de aceite de girasol por persona y día, la exposición al aceite mineral se situaría, en este caso extremo, en 441 mg por persona y día.

Tabla 3. Aceites considerados en la evaluación del riesgo			
Tipo de aceite	Concentración de aceite mineral detectado	Fecha	Fuente información
Aceite crudo distribuido en UE	7.400 ppm	25-abril-08	FEDIOL
Aceite crudo distribuido en España	1.230-4.060 ppm	25-abril-08	FEDIOL
Aceite refinado analizado en UE	2.000 ppm	28-abril-08	EFSA
Aceite refinado analizado en España	2.300 ppm	10-mayo-08	Instituto de la Grasa-CSIC

4. Caracterización del riesgo

Ante la contaminación detectada, distintas entidades realizaron una evaluación del riesgo a la espera de que EFSA lleve a cabo su propia evaluación. Todas estas evaluaciones llegaron a conclusiones similares.

Así, en un primer momento, Narbonne (2008) al evaluar el riesgo asociado al consumo de un lote de aceite de girasol con 660 mg/kg de aceite mineral, y considerando un consumo de aceite de girasol de 60 g al día para un adulto de 70 kg de peso, llegó a la conclusión de que el nivel de exposición al aceite mineral que corresponde a la ingestión de esta cantidad de aceite de girasol es veinte veces inferior a la dosis de referencia (para la toxicidad crónica), que establece en 12 mg de aceite mineral por kg de peso y día (en base a un NOAEL de 1200 mg de aceite mineral por kg peso y día). Concluye, por tanto, que no habría riesgo asociado a la ingestión del aceite de girasol contaminado con esos niveles de aceite mineral. En cuanto a la posible toxicidad aguda por vía oral, Narbonne (2008) indica que en base a la información científica disponible no se ha documentado ningún caso de toxicidad aguda para esos niveles de ingestión.

Canteiro y Bronze (2008), al evaluar un lote de aceite de girasol con alta concentración de aceite mineral (2000 mg/kg) llegan a la conclusión de que el nivel máximo de ingesta de este aceite mine-

ral es seis veces inferior a la IDA, que también se establece en 12 mg por kg de peso y día a partir del mismo NOAEL que el seleccionado por Narbonne (Trimmer et al., 2004).

Posteriormente, la EFSA revisó los datos disponibles de la IDA para los aceites minerales en función de su viscosidad, asumiendo los establecidos por el JEFCA, es decir, 20 mg por kg de peso y día para los aceites minerales de alta viscosidad y de 0,01 a 10 mg por kg de peso y día para los aceites minerales de media y baja viscosidad (Tabla 2).

Sin embargo, la EFSA indicaba la necesidad de conocer la composición exacta del aceite mineral contaminante para poder llevar a cabo una evaluación del riesgo más precisa mediante la aplicación de la IDA específica de cada contaminante concreto (EFSA, 2008). Las informaciones posteriores facilitadas por la Comisión Europea (RASFF, 2008c) (RASFF, 2008d) (RASFF, 2008e) indican que el aceite mineral implicado es, fundamentalmente, de viscosidad alta, es decir, el menos tóxico (Tabla 2).

Habitualmente, para estimar la IDA se considera un peso medio por individuo de 60 kg. Eso significa que la IDA se situaría en 1200 mg de aceite mineral de alta viscosidad por persona y día.

La contaminación con aceite mineral del aceite de girasol refinado a partir del procedente de Ucrania varía según los lotes pero, según los datos analíticos obtenidos hasta ahora en distintos países, el nivel máximo de contaminación puede estar en 2000 ppm (mg/kg) en el aceite refinado (EFSA, 2008). En España se han registrado cifras de hasta 2300 ppm (mg/kg) en aceite de girasol refinado procedente de aceite crudo contaminado con origen en Ucrania.

Como se ha indicado en los antecedentes, los cargamentos de aceite de girasol sin refinar (crudo) con mayor posibilidad de haber sido comercializados en España tendrían un nivel de contaminación con aceite mineral situado entre 1230 y 4060 ppm (mg de aceite mineral/kg de aceite de girasol sin refinar).

4.1 Escenario considerado para la caracterización del riesgo asociado a la exposición al aceite mineral contaminante por la vía del consumo directo de aceite de girasol y por la del consumo de productos alimenticios transformados que contengan aceite de girasol

Hay factores que pueden afectar a la exposición al aceite mineral en el caso objeto de este informe, como son el refinado y la mezcla del aceite con otros lotes de aceite sin contaminar (efecto de dilución), así como el grado de absorción. Dado que no se dispone de datos precisos acerca del efecto del refinado utilizado en los aceites implicados ni de información contrastable acerca del nivel de dilución de los distintos lotes, estos dos factores, aunque disminuirían el riesgo, no se tienen en cuenta a la hora de llevar a cabo la caracterización del riesgo.

En consecuencia, y a falta de datos más precisos, se contemplan dos escenarios que reflejan "el peor caso":

- 1) estimación de la ingesta de aceite mineral como consecuencia de la incorporación a la cadena alimentaria humana de aceite de girasol refinado contaminado en el mayor de los niveles encontrados, es decir, 2300 mg de aceite mineral por kg de aceite de girasol (no se consideraría, pues, ningún efecto de dilución derivado de la mezcla con aceites no contaminados), y
- 2) estimación de la ingesta de aceite de mineral como consecuencia de la incorporación a la cadena alimentaria humana de aceite de girasol contaminado con 4060 mg de aceite mineral por kg

de aceite de girasol (no se considerarían ni el efecto de dilución antes indicado ni el posible efecto del refinado del aceite en la concentración del agente contaminante).

Como ya se ha indicado, el aceite de girasol no sólo puede ser utilizado en el consumo humano de manera directa, sino que también se puede incorporar en distintos productos transformados tales como conservas, margarinas y mayonesas. La estimación de la ingesta diaria de aceite mineral aportado por todos estos productos, asumiendo que todo el aceite utilizado en su producción procediera de aceite de girasol contaminado con 2300 ppm (mg/kg) o 4060 ppm (mg/kg) de aceite mineral, que los individuos fueran grandes consumidores de los alimentos citados y que la población consumiera todos los productos alimenticios evaluados, da lugar a los dos supuestos que se indican a continuación.

4.1.1 Caracterización del riesgo para el supuesto primero: aceite de girasol refinado procedente de un aceite contaminado de origen ucraniano y que contiene 2300 ppm (mg de aceite mineral por cada kg de aceite de girasol)

En el supuesto de un aceite contaminado que hubiese sido refinado y teniendo en cuenta que el aceite de girasol refinado comercializado en España tuviera una concentración de aceite mineral de alta viscosidad, correspondiente a la concentración máxima encontrada, que la dilución no tuviera efecto en la reducción del aceite mineral y que se considerara un caso extremo (percentil 97,5%) de consumo, que equivale a un consumo de 46 g de aceite de girasol por persona y día, la ingesta por persona de aceite mineral procedente del aceite de girasol sería de 106 mg/día cantidad que, confrontada con la ingesta diaria admisible (1200 mg/día para un individuo de 60 kg de peso), representaría un 8,8% de la IDA.

En el caso de la población infantil, utilizando un peso corporal de 30 kg, la IDA sería de 600 mg/día de aceite mineral de alta viscosidad. El consumo medio máximo de aceite de girasol en niños de 7-12 años es de 22 g/día (AESAN, 2006). Asumiendo que todo el aceite de girasol ingerido estuviera contaminado con 2300 ppm (mg/kg) de aceite mineral de alta viscosidad, se produciría una ingesta diaria de aceite mineral por individuo de 51 mg/día, cantidad que, comparada con la ingesta diaria admisible (600 mg/día), supondría un 8,4% de la IDA.

De la misma forma que se ha descrito en los dos párrafos anteriores se han realizado los cálculos de la exposición al aceite mineral de alta viscosidad por el consumo de productos alimenticios transformados que incluyen aceite de girasol en su composición y que pueden representar un aporte importante de este tipo de aceite. Los resultados de dichos cálculos se recogen en la Tabla 4.

Tabla 4. Exposición al aceite mineral de alta viscosidad por el consumo de aceite de girasol o productos con aceite de girasol que estuvieran contaminados con 2300 ppm del aceite mineral

Producto alimenticio	Grupo de consumidores	Ingestión diaria de aceite mineral de alta viscosidad
Aceite de girasol	Adultos (60 kg) (consumo 46 g/día)*	106 mg de aceite mineral/día (8,8% IDA)
	Niños (30 kg) (consumo 22 g/día)*	51 mg de aceite mineral/día (8,4% IDA)
Margarina (81% de aceite de girasol)**	Adultos (60 kg) (consumo 26 g/día)*	49 mg de aceite mineral/día (4,1% IDA)
	Niños (30 kg) (consumo 22 g/día)*	41 mg de aceite mineral/día (6,8% IDA)
Mayonesa (78,9% aceite girasol)**	Adultos (60 kg) (consumo 34 g/día)*	61 mg de aceite mineral/día (5,1% IDA)
	Niños (30 kg) (consumo 28 g/día)*	52 mg de aceite mineral/día (8,6% IDA)
Conservas en aceite (24,5% aceite girasol)**	Adultos (60 kg) (consumo 59 g/día)*	33 mg de aceite mineral/día (2,8% IDA)
	Niños (30 kg) (consumo 33 g/día)*	19 mg de aceite mineral/día (3,1% IDA)

*En consumidores extremos (percentil 97,5%)

** (Moreiras et al., 2006)

Por tanto, en el caso de los adultos consumidores extremos y de un aceite de girasol contaminado con 2300 ppm (mg/kg) de aceite mineral, sumando la ingesta diaria de aceite mineral contenido en el aceite de girasol y en el resto de los productos alimenticios mencionados anteriormente, se obtiene una ingesta diaria total de aceite mineral de alta viscosidad de **249 mg/día** que, comparándola con la ingesta diaria admisible de 1200 mg/día, supondría un **21% de la IDA**.

En el caso de población infantil consumidora extrema y de un aceite de girasol contaminado con 2300 ppm (mg/kg) de aceite mineral, sumando la ingesta diaria de aceite mineral contenido en el aceite de girasol y en el resto de los productos alimenticios mencionados anteriormente, se obtiene una ingesta diaria total de aceite mineral de **163 mg/día** que, comparándola con la ingesta diaria admisible de 600 mg/día, supondría un **27% de la IDA**.

4.1.2 Caracterización del riesgo para el supuesto segundo: aceite de girasol procedente de un aceite contaminado de origen ucraniano y que contiene 4060 ppm (mg de aceite mineral por cada kg de aceite de girasol)

Considerando que, en el peor de los supuestos considerados, el aceite de girasol refinado comercializado en España tuviera una concentración de aceite mineral de alta viscosidad de 4060 ppm (mg/kg), que ni la dilución ni el refinado tuvieran efecto en la reducción del aceite mineral y que, en un caso

de consumo extremo (percentil 97,5%), el consumo fuera de 46 g/día, la ingesta de aceite mineral procedente del aceite de girasol sería de 187 mg/día para la población adulta. Esta ingesta (187 mg/día) representaría un 15,6% de la IDA del aceite mineral de alta densidad para la población adulta (que se ha establecido en 1200 mg/día).

En el caso de la población infantil, utilizando un peso corporal de 30 kg, la IDA sería de 600 mg/día de aceite mineral de alta viscosidad. El consumo extremo (percentil 97,5%) de aceite de girasol en niños de 7-12 años es de 22 g/día. Asumiendo que todo el aceite de girasol consumido estuviera contaminado con 4060 ppm (mg/kg) de aceite mineral de alta viscosidad, la ingesta sería de 89 mg, que representaría un 14,9% de la IDA.

Los cálculos adicionales para los productos alimenticios transformados figuran en la Tabla 5.

Tabla 5. Exposición al aceite mineral de alta viscosidad por el consumo de aceite de girasol o productos con aceite de girasol que estuvieran contaminados con 4060 ppm del aceite mineral

Producto alimenticio	Grupo de consumidores	Ingestión diaria de aceite mineral de alta viscosidad
Aceite de girasol	Adultos (60 kg) (consumo 46 g/día)*	187 mg/día de aceite mineral (15,6% IDA)
	Niños (30 kg) (consumo 22 g/día)*	89 mg/día de aceite mineral (14,9% IDA)
Margarina (81% de aceite de girasol)**	Adultos (60 kg) (consumo 26 g/día)*	86 mg/día de aceite mineral (7,2% IDA)
	Niños (30 kg) (consumo 22 g/día)*	73 mg/día de aceite mineral (12,1% IDA)
Mayonesa (78,9% aceite girasol)**	Adultos (60 kg) (consumo 34 g/día)*	108 mg/día de aceite mineral (9,0% IDA)
	Niños (30 kg) (consumo 28 g/día)*	91 mg/día de aceite mineral (15,2% IDA)
Conservas en aceite (24,5% aceite girasol)**	Adultos (60 kg) (consumo 59 g/día)*	59 mg/día de aceite mineral (4,9% IDA)
	Niños (30 kg) (consumo 33 g/día)*	33 mg/día de aceite mineral (5,5% IDA)

*En consumidores extremos (percentil 97,5%)
 **(Moreiras et al., 2006)

Por tanto, en el caso de los adultos consumidores extremos y de un aceite de girasol contaminado con 4060 ppm (mg/kg) de aceite mineral de alta viscosidad, sumando la ingesta diaria de aceite mineral contenido en el aceite de girasol y en el resto de los productos alimenticios mencionados anteriormente, se obtiene una ingesta diaria total de aceite mineral de **441 mg/día** que, comparándola con la ingesta diaria admisible de 1200 mg/día, supondría un **37% de la IDA**.

En el caso de población infantil consumidora extrema y de un aceite con 4060 ppm (mg/kg) de aceite mineral de alta viscosidad, sumando la ingesta diaria de aceite mineral contenido en el aceite de girasol y en el resto de los productos alimenticios mencionados anteriormente, se obtiene una ingesta diaria total de aceite mineral de **286 mg/día** que, comparándola con la ingesta diaria admisible de 600 mg/día, supondría un **48% de la IDA**.

Como un factor de seguridad adicional, habría que considerar que, según indica la Asociación Nacional de Fabricantes y Distribuidores de Productos de Dietética Infantil (ANDI), por razones tecnológicas y científicas y en cumplimiento de la normativa aplicable a los productos de dietética infantil, la cantidad máxima de grasas permitida es de 5,2 g/100 ml en la masa del producto listo para el consumo. Puesto que nunca se utiliza un 100% de aceite de girasol, el contenido de aceite de girasol en preparados para lactantes y preparados de continuación siempre es inferior al 5,2% en la masa del producto listo para el consumo. En otros alimentos infantiles o para prematuros, y por razones similares, la cantidad de aceite de girasol también es limitada y siempre es inferior al 5,6 g/100 ml en la masa del producto listo para el consumo.

Tabla 6. Resumen de escenarios considerados

Adultos				
IDA (mg/día)	Producto	Concentración de aceite mineral considerada (ppm)	Ingesta de aceite mineral considerada (mg/día)	% IDA
1.200	Aceite girasol	2.300	106	8,8%
1.200	Aceite girasol y transformados	2.300	249	20,8%
1.200	Aceite girasol	4.060	187	15,6%
1.200	Aceite girasol y transformados	4.060	441	36,8%
Niños				
IDA (mg/día)	Producto	Concentración de aceite mineral considerada (ppm)	Ingesta de aceite mineral considerada (mg/día)	% IDA
600	Aceite girasol	2.300	51	8,5%
600	Aceite girasol y transformados	2.300	163	27,2%
600	Aceite girasol	4.060	89	14,9%
600	Aceite girasol y transformados	4.060	286	47,7%

Conclusiones del Comité Científico

Aunque al decretarse la alerta no se disponía de la suficiente información en relación con el tipo o tipos concretos de hidrocarburos contaminantes del aceite de girasol procedente de Ucrania, la información analizada muestra que se trata fundamentalmente de aceite mineral de alta viscosidad como recoge la EFSA en su informe preliminar.

Por ello, sin perjuicio de que, si se dispone de una información analítica que precise con más detalle los componentes del aceite mineral contaminante, se podrá revisar la evaluación y emitir un informe complementario con cifras más ajustadas en función de la IDA que corresponda a cada componente que pueda ser hallado, el Comité Científico concluye que:

- La mayoría de las evaluaciones preliminares realizadas hasta ahora de la exposición a los aceites minerales contaminantes del aceite de girasol procedente de Ucrania se basan en la premisa de que el aceite mineral es de alta viscosidad y que, por tanto, el riesgo para la población es bajo, ya que la ingesta de aceite mineral contaminante se compara con el valor de IDA más elevado de los posibles para los diversos tipos de hidrocarburos considerados.

Sin embargo, es necesario verificar con mayor detalle (continuando los trabajos analíticos), como señaló EFSA, cuál es el perfil de hidrocarburos presentes en el aceite de girasol contaminado para descartar la necesidad de aplicar una IDA más restrictiva en la valoración.

- En la evaluación realizada por este Comité Científico de la AESAN se ha tenido en cuenta el consumo directo de aceite de girasol pero también el indirecto a partir de otras fuentes como las margarinas, las salsas y las conservas de pescado con alto contenido de aceite, y se ha considerado el peor de los supuestos: que todos los alimentos se elaboraran con aceite de girasol contaminado procedente de Ucrania, que el consumidor fuera un consumidor extremo, que consumiera de todos los productos citados, y que el contenido en aceite mineral contaminante del aceite de girasol fuera el más elevado de los encontrados en el mercado español (2300 ppm para el aceite de girasol refinado, según los datos disponibles en la AESAN). Aún así las ingestas estimadas cubrirían una quinta parte de la IDA para las personas adultas y una cuarta parte de la IDA para los niños. En el peor de los escenarios (4060 ppm), con las mismas condiciones indicadas anteriormente, se cubriría una tercera parte de la IDA en los adultos y la mitad de la de los niños. Por otro lado, las distintas caracterizaciones del riesgo realizadas llegan a la misma conclusión de que la ingesta de estos niveles de aceite mineral de alta viscosidad no suponen un riesgo de toxicidad aguda.

En cualquier caso, la presencia de los niveles de contaminación detectados en algunas muestras supone una erosión del nivel de protección que implican los valores de la Ingesta Diaria Admisible establecidos, es decir, que si esta contaminación persistiera en el tiempo, y, en consecuencia, el consumo (a través del aceite de girasol o de productos alimenticios que incluyeran en su composición este tipo de aceite vegetal) del aceite mineral contaminante fuera reiterado a lo largo del tiempo y se sumara a la ingestión de pequeñas cantidades del mismo (que por sí solas no serían dañinas) a partir de otras fuentes alimenticias diferentes de las evaluadas, el riesgo de toxicidad crónica podría sobrepasar los márgenes de seguridad admisibles.

Referencias

- AESAN (2006). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Modelo de dieta española para la determinación de la exposición del consumidor a sustancias químicas.
- Canteiro, M.C y Bronze, M.R. (2008). Statement. Facultad de Farmacia. Universidad de Lisboa.
- Clapp, C. (2008). Risk Assessment for High Viscosity Mineral Oil present as a Contaminant in Mayonnaise. Safety & Environmental Assurance Centre, Unilever.
- EFSA (2008). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Initial considerations for toxicological risks related to sunflower oil contamination with mineral oil. 28/04/08.
- EMA (1995). Agencia Europea de Medicamentos. Mineral Hydrocarbons Summary Report. CVMP/069/95-Final.
- FEDIOL (2008). Federación Europea de Extractores y Refinadores de Aceite de Semillas. Mineral oil contamination in crude sunflower oil from Ukraine.
- INSHT (2006). Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el trabajo. Documentación toxicológica para el establecimiento del límite de exposición profesional del aceite mineral. Disponible en: <http://www.mtas.es/insht/practice/dlep02.htm> [acceso: 14-05-2008]
- IGS (2008). Determinación de hidrocarburos. Datos facilitados por el Instituto de la Grasa de Sevilla.
- JECFA (1995a). Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios. Mineral oils (food-grade), paraffin waxes and microcrystalline waxes. Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants. WHO Food Additives Series 35. Disponible en: <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v35je10.htm> [acceso: 14-05-2008]
- JECFA (1995b). Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios. Mineral oil (high viscosity). Prepared by the 44th meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). FNP 52 Add 3. Disponible en: <http://www.fao.org/ag/agn/jecfa-additives/details.html?id=578> [acceso: 14-05-2008]
- JECFA (2002). Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios. Mineral oil (medium and low viscosity). Prepared at the 59th meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). FNP 52 Add 10. Disponible en: <http://www.fao.org/ag/agn/jecfa-additives/details.html?id=856>. [acceso: 14-05-2008]
- Moreiras, O., Carbajal, A., Cabrera, L. y Cuadrado, C. (2006). Tablas de Composición de alimentos. 10ª Edición. Madrid. Ediciones Pirámide.
- Narbonne, F. (2008). Statement. Toxicological risks related to the consumption of sunflower oil potentially tainted by mineral oil. Universidad de Burdeos.
- RASFF (2008a). Rapid Alert System for Food and Feed. Subject: Mineral oil in sunflower oil destined for refining from Ukraine. Alert Notification: 2008.0461-add1.
- RASFF (2008b). Rapid Alert System for Food and Feed. Subject: Mineral oil in sunflower oil destined for refining from Ukraine. Alert Notification: 2008.0461-add3.
- RASFF (2008c). Rapid Alert System for Food and Feed. Subject: Mineral oil in sunflower oil destined for refining from Ukraine. Alert Notification: 2008.0461-add9.
- RASFF (2008d). Rapid Alert System for Food and Feed. Subject: Mineral oil in sunflower oil destined for refining from Ukraine. Alert Notification: 2008.0461-add14.
- RASFF (2008e). Rapid Alert System for Food and Feed. Subject: Mineral oil in sunflower oil destined for refining from Ukraine. Alert Notification: 2008.0461-add18.
- Reglamento (CE) Nº 178/2002 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 28 de enero de 2002, por el que se establecen los principios y los requisitos generales de la legislación alimentaria, se crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y se fijan procedimientos relativos a la seguridad alimentaria
- Trimmer, G.W., Freeman, J.J., Priston, R.A.J. and Urbanus, J. (2004). Results of chronic toxicity studies of high viscosity (P70H and P100H) white mineral oils in Fischer 344 rats. *Toxicologic Pathology*. 32(4). pp: 439-447.

Importancia de la limpieza y desinfección en el procesado higiénico de la carne de ave

Elías F. Rodríguez Ferri

Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de León. 24071 León

Resumen

La importancia del control microbiano de la carne de ave radica en que éstas son reservorio de ciertos patógenos humanos y de otros patógenos específicos de aves.

Aunque no parece posible eliminar completamente la contaminación microbiana en este tipo de carne, al menos sí lo es la reducción de la carga mediante un control efectivo de la higiene durante las operaciones de obtención y procesado.

Los métodos en base a recuentos microbianos sobre métodos de cultivo generales o selectivos, empleados tradicionalmente para el control de la eficacia de las operaciones de limpieza, lavado y desinfección, han evolucionado en los últimos años. Así, cabe destacar las bondades y la rapidez de métodos como el ATP-bioluminiscente o la detección de proteínas.

Palabras clave

Contaminación microbiana, limpieza, desinfección, desinfectante, derivados halogenados, derivados de amonio cuaternario, compuestos anfóteros.

The importance of cleaning and disinfection in hygienic processing of poultry meat.

Abstract

Central to the importance of controlling microbial growth in poultry meat is the fact that poultry is a source of certain human pathogens and other pathogens specific to birds.

Although total elimination of microbial contamination in this type of meat does not seem possible, it is certainly possible to reduce contamination by using effective hygiene during obtaining and processing.

Procedures based on microbial counts that use general or selective culture methods, traditionally used to verify effectiveness of cleaning, washing and disinfection operations, have evolved in recent years. The advantages and rapidity of methods such as ATP-bioluminescence assay or protein detection tests, for example, are worth mentioning.

Microbial contamination, cleaning, disinfection, disinfectant, halogenated derivatives, quaternary ammonium derivatives, amphoteric compounds.

Introducción

El control de la contaminación microbiana de la carne de ave se justifica por varias razones importantes; por un lado, las aves son reservorios de muchos patógenos humanos como *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Listeria* o *Campylobacter* y de otros que originan enfermedades específicas de las aves, pudiendo ser causa en ambos casos, de contaminación endógena del producto. Los primeros llegan a la carne, habitualmente, a partir de su presencia en las heces, como consecuencia de una contaminación indirecta desde el medio ambiente contaminado o debido a una manipulación defectuosa durante la obtención de la canal al entrar en contacto con materia intestinal. Existe, también, un grupo de microorganismos apatógenos que pueden llegar a la carne fresca de ave y que contribuyen a su deterioro y descomposición. En cualquier caso, la composición de la carne de pollo resulta un medio de cultivo ideal para la multiplicación microbiana, incluyendo patógenos y no patógenos.

Algún tipo de contaminación microbiana se considera inevitable, debido al propio carácter de la carne y al modo habitual en que se obtiene, siendo un propósito esencial reducir esa carga mediante un control efectivo de la higiene durante las operaciones de obtención y procesado.

Una de las razones que en opinión de la mayoría justifica la contaminación de la carne tiene que ver con la contaminación inicial de las aves vivas por un amplio espectro de microorganismos cuando son transportadas al matadero, circunstancia de naturaleza estresante que aumenta la capacidad de eliminación fecal de muchos agentes de los que son portadores subclínicos. Aunque la mayoría de estos se eliminan a lo largo de las distintas fases del procesado, otros muchos resisten y pueden difundirse y contaminar cruzadamente otras canales. Es necesario, por tanto, asegurar el mantenimiento de unas condiciones óptimas de higiene utilizando adecuadamente productos detergentes y desinfectantes eficaces, así como mantener los equipos en condiciones convenientes, procurando que sus superficies sean de fácil limpieza y desinfección.

Las plumas, la piel y las patas de las aves vivas cuando entran en los establecimientos de sacrificio se encuentran fuertemente contaminadas con una flora microbiana muy diversa. El procesado de las aves de carne agrupa varias operaciones que van desde el escaldado, al desplumado, el eviscerado y el enfriamiento. Aunque algunas de estas fases (principalmente el escaldado y el desplumado) reducen la carga microbiana, la contaminación cruzada entre canales, agua de lavado y equipo pueden incrementar sustancialmente el nivel de contaminación durante algunas de las fases posteriores. Además, el escaldado y desplumado separan la epidermis de la piel proporcionando una nueva superficie que puede ser colonizada por otras bacterias durante el eviscerado y el enfriamiento. Las bacterias psicrófilas que sobreviven al procesado, pueden multiplicarse fácilmente durante la refrigeración y ser causa del deterioro y descomposición de la carne fresca; algunas de estas han sido identificadas también como potenciales patógenos.

En las últimas décadas, la implementación del APPCC (análisis de peligros y puntos críticos de control) ha entrado a formar parte de todos los programas de Bioseguridad, desde las naves de crianza hasta la mesa del consumidor. Este procedimiento, originalmente conocido como HACCP (*hazard analysis and critical control points*) deriva del utilizado inicialmente por las empresas suministradoras de alimentos para los programas espaciales de la NASA (*National Aeronautics and Space Administration*) de los EE UU y adoptado facultativamente desde 1985 por muchos fabricantes y el pro-

pio gobierno americano. La incorporación de esta sistemática al compendio legislativo europeo incluye varias disposiciones básicas, como la Directiva 93/43/CEE, transpuesta al derecho español en el Real Decreto 2207/95 por el que se regulan las normas de higiene relativas a los productos alimenticios, igual que otras disposiciones como el Real Decreto 1904/93, el Real Decreto 1679/94, o la Decisión 471/2001/CEE, entre otras, que obligan a mantener sistemas continuados de control basados en esta estrategia.

Parte principal de estos programas lo constituyen las intervenciones relativas a la limpieza y desinfección de las instalaciones y el utillaje, sobre los propios manipuladores y el medio ambiente, desde que el alimento es obtenido (y aún antes, como hemos señalado) hasta su disposición para el consumo.

La desinfección, necesariamente unida a la limpieza, representa uno de los medios más eficaces en la prevención y lucha contra los microorganismos patógenos y no patógenos presentes, en general, en los alimentos de origen animal y, de modo particular, en la carne de aves.

La desinfección en las plantas de procesado de alimentos, en general, y de modo particular en las industrias de obtención y procesado de carne de ave, deberán eliminar o desvitalizar todo tipo de agentes patógenos, productores de enfermedades y reducir los recuentos de microorganismos totales, hasta niveles que carezcan de influencias negativas sobre el producto.

Los métodos utilizados para el control de la eficacia de las operaciones de limpieza, lavado y desinfección, tradicionalmente desarrollados en base a recuentos microbianos sobre medios de cultivo generales o selectivos, dependiendo del grupo de interés, han venido evolucionando en los últimos años, a medida que se incorporaban también técnicas nuevas. En este sentido, cabe señalar las bondades y rapidez de métodos como el ATP-bioluminiscente o la detección de proteínas.

Requisitos de las instalaciones y el material en el procesado de carne de ave, desde el punto de vista de la limpieza y desinfección

Deben considerarse algunos criterios, entre los cuales destacan:

1. Las premisas referidas a las construcciones, que deben utilizar materiales duros, y estar dispuestas o diseñadas de forma tal que permitan y faciliten la limpieza, el lavado y la desinfección.
2. Los puntos de encuentro de paredes y suelo deben ser curvados, huyendo de ángulos que permitan la acumulación de polvo o materia orgánica en la que se cobijan los microorganismos, algunos tipos de los cuales pueden incluso multiplicarse.
3. Las paredes deben estar provistas de un revestimiento liso y resistente a los golpes, recomendándose una pintura lavable y de color claro, que resalte la presencia de suciedad.

El esquema de trabajo debe incluir una fase de prelimpieza, seguida de la limpieza propiamente dicha, el enjuague intermedio, la desinfección y el enjuague final, antes de su disponibilidad para el uso que corresponda.

La **prelimpieza** representa una operación muy importante, en particular en el caso de la carne y sobre todo de la carne de ave. Tiene por objeto eliminar las partículas más groseras o los restos de materia orgánica que arrastran gran cantidad de microorganismos. Para su aplicación, el personal encargado debe proceder a:

- a) almacenar la carne (canales, piezas, etc.) en la cámara fría.

- b) desmontar el utillaje y material, cuando sea necesario.
- c) recoger las carretillas y otros recipientes o contenedores móviles en un local apropiado.
- d) eliminar los desechos o decomisos presentes en el suelo, en las paredes, o sobre cualquier tipo de material, mediante raspado, cepillado, barrido o con chorro de agua a presión, preferiblemente caliente, o con vapor de agua.

La **limpieza** propiamente dicha tiene como objeto eliminar los últimos restos de materia orgánica presentes sobre los materiales, el suelo y las paredes, en particular los que han quedado retenidos en lugares de difícil acceso, como los intersticios y las grietas, o en aquellos lugares donde están protegidos por una película grasienta que recubre la superficie de suelo, paredes y máquinas. Teniendo en cuenta que algunos microorganismos se protegen mediante un tipo de *biofilm* organizándose en comunidades microbianas muy peligrosas desde el punto de vista que nos ocupa, la limpieza debe contemplarse con un nivel de profundidad y cuidado que garantice esta eliminación.

En la operación de limpieza debe utilizarse un producto con acción detergente, autorizado para limpieza de materiales en contacto con la carne, soluble, capaz de impedir la deposición de restos orgánicos y minerales, igual que despegar y extraer los residuos atrapados en las grietas y otros lugares de difícil acceso. La elección depende del predominio y tipo de restos observados en los materiales, seleccionando una de las siguientes opciones:

1. Productos alcalinos, que son particularmente activos sobre los restos orgánicos porque saponifican las grasas y solubilizan las proteínas. Se utilizan habitualmente en la industria de la carne de ave.
2. Productos ácidos, que se utilizan con el fin de eliminar los depósitos de tartrato (típicos de las aguas duras) y como desincrustantes, para la limpieza de las superficies de materiales fabricados en acero inoxidable.
3. Agentes tensoactivos, que se suelen incorporar en la composición de cualquiera de los anteriores (ácidos o alcalinos) y también con agentes oxidantes, que se caracterizan por disminuir la tensión superficial del agua reduciendo su tendencia a formar gotas y perlas de este elemento en las superficies limpias (aumentan el poder humectante).

Los denominados "detergentes sanitarios" combinan la acción detergente con un principio activo reconocido por su acción desinfectante (por ejemplo, el cloro) permitiendo desde esta fase iniciar el proceso de destrucción microbiana, aunque de forma incompleta puesto que los restos de materia orgánica neutralizan o inhiben la acción bactericida o virucida debida al desinfectante.

La elección del producto adecuado debe ir seguida por su aplicación, siguiendo las recomendaciones adecuadas que incluyen el respeto a cuatro principios fundamentales:

1. La vigilancia de la concentración final del producto, porque dosis inadecuadas (bajas o altas) o son ineficaces o simplemente no suponen ninguna ventaja, considerándose que la dosis óptima varía entre el 1 y el 5% del producto.
2. La temperatura de la solución limpiadora detergente en el momento de su utilización, debido a su capacidad aceleradora o retardadora de las reacciones químicas. A este respecto deben tenerse presentes algunas consideraciones, como la distancia del punto emisor del chorro de vapor o los inconvenientes derivados de la estructura del material a limpiar (por ejemplo una superficie

metálica); así por ejemplo, en un procedimiento de limpieza habitual que se lleve a cabo utilizando un chorro de vapor de agua a 130 °C, la temperatura a tan sólo 15 centímetros de la boca de salida, baja a 80 °C. En general, las temperaturas utilizadas en el proceso de limpieza oscilan entre 45 y 60 °C, incluso 70 °C.

3. El tiempo de aplicación, porque la reacción química que se produce entre el detergente y los restos orgánicos exige un mínimo de tiempo para completarse, diferenciando por ello entre el tiempo de aplicación propiamente dicho y el tiempo de contacto necesario para que se produzca la reacción química.
4. La acción mecánica resultante de la acción del cepillo o del chorro de agua adicionada con el detergente que tiene por objeto mezclar las moléculas, renovar los contactos entre el producto y los residuos e igualmente, despegar los más tenaces.

En los mataderos de aves e industrias de transformación se encuentran habitualmente superficies rugosas, con abundantes grietas, fisuras e intersticios, puntos de corrosión y otros inconvenientes que exigen un tratamiento cuidadoso y profundo.

Un **aclarado o enjuagado**, especialmente si se lleva a cabo con agua a alta presión, permite retirar los restos orgánicos y, en segundo lugar, eliminar los residuos químicos del detergente. La limpieza y el aclarado eliminan ya más del 90% de los microorganismos, favoreciendo la fase de desinfección propiamente dicha.

La **desinfección** tiene como objeto eliminar el resto de microorganismos aún presentes sobre las superficies de las instalaciones o materiales, que han resistido las actuaciones anteriores, fundamentalmente como consecuencia de disponer de factores de virulencia (adhesinas) que les permiten anclarse a las superficies inertes y resistir la acción de lavado, en ocasiones facilitada por la producción de exopolisacáridos (*biofilms*) que facilitan la creación de comunidades microbianas estables. Para su ejecución se aplica un producto autorizado, con acción desinfectante (bactericida o bacteriostático, inhibiendo el desarrollo microbiano) definido en condiciones óptimas por su actividad, por su capacidad de acceso a todos los lugares donde puedan encontrarse los microorganismos y capaz de destruirlos, resolutive, desequilibrando las fuerzas electrostáticas y electrodinámicas en las que se fundamenta su adherencia y de acción irreversible sobre éstos.

Los **desinfectantes** utilizables en la industria de la carne de aves, pueden agruparse en varias categorías, según su uso principal: 1) derivados halogenados; 2) derivados de amonio cuaternario; 3) sustancias anfóteras, 4) aldehídos y 5) agentes oxidantes.

Los **derivados halogenados** incluyen principalmente los derivados de cloro y yodo. Los compuestos **clorados** se utilizan con mucha frecuencia en la industria de la carne. Actúan oxidando los componentes celulares y se caracterizan por un espectro bactericida muy amplio. Deben utilizarse en medio alcalino (pH 8) y pueden asociarse a otras sustancias químicas, por ejemplo, con propiedades tensoactivas. Su inconveniente deriva de que se inactivan en presencia de materia orgánica, por lo que exigen una buena limpieza previa. Los productos **yodados** (yodóforos) presentan un modo de acción similar y similar capacidad destructiva frente a los microorganismos; sus inconvenientes radican en la inestabilidad y en la coloración de los materiales tratados. En general, el yodo actúa disminuyendo los requerimientos de oxígeno de los microorganismos aerobios, interfiriendo a nivel de la

cadena respiratoria por bloqueo del transporte de electrones a través de reacciones electrofílicas con enzimas. También interactúa preferentemente con las proteínas de la membrana citoplasmática, tanto en presentaciones con carga positiva ($H_2O + I$) como con carga neutra ($I_2 + HOI$).

Los **derivados de amonio cuaternario** (DAQ) poseen la capacidad de rebajar la tensión superficial del agua (poder humectante) e igualmente de adsorberse a la superficie de la pared celular originando alteraciones en las bacterias. Todos los DAQ son compuestos catiónicos, ampliamente utilizados como desinfectantes y antisépticos; son mucho más eficaces en la prevención del crecimiento de las bacterias (bacteriostáticos) que en su destrucción, más efectivos frente a las bacterias Gram positivas, más bactericidas que fungicidas y efectivos frente a los virus lipofílicos pero no frente a los virus lipofóbicos. Los DAQ pueden ser esporostáticos, pero no son esporicidas y son relativamente ineficaces frente a las micobacterias. En cualquier caso, la actividad bactericida de estos compuestos frente a la mayoría de las bacterias es suficiente para multitud de aplicaciones. Los DAQ se unen irreversiblemente a los fosfolípidos y proteínas de la membrana, alterando la impermeabilidad.

Utilizados solos, los DAQ poseen cierto grado de actividad de superficie (aumento de la tensión superficial), aunque por lo general se formulan con detergentes no iónicos compatibles, para incrementar su detergencia. La actividad de los DAQ declina en presencia de agua sucia y por lo general se formulan en combinación con agentes quelantes (por ejemplo, sales de ácido etilendiaminotetracético, EDTA) o compuestos químicos como el citrato sódico o el tripolifosfato (que libera iones de calcio y magnesio a partir del agua). La actividad de los DAQ se reduce fuertemente en presencia de materia orgánica y por ello es condición necesaria una limpieza adecuada previa, antes de su uso.

Los DAQ no son compatibles con jabones o detergentes aniónicos ordinarios. Son más efectivos en condiciones alcalinas que en ácidas, por lo que un amplio número de formulaciones de estos productos contienen álcalis, como el carbonato sódico o el metasilicato, aunque es preciso atender cuidadosamente a las proporciones, pues si no los DAQ pueden perder parte de su actividad.

Los DAQ se formulan ocasionalmente en combinación con otros principios activos (especialmente clorhexidina o biguanidas poliméricas) para incrementar su eficacia frente a microorganismos Gram negativos; del mismo modo se formulan también en combinación con glutaraldehído con el fin de aumentar su espectro antimicrobiano y la rapidez de actuación.

Los compuestos **anfóteros** basan su acción desinfectante en la sustitución de aminoácidos, a los que se parecen, desorganizando la estructura bacteriana. Este tipo de sustancias se caracterizan porque poseen tanto carga positiva como negativa en la misma molécula, razón por la que pueden formularse indistintamente con sustancias aniónicas o catiónicas.

En los años 50 se descubrió que algunos detergentes anfóteros poseían propiedades antimicrobianas; de entre estos, uno en particular, el grupo de **alquil betainas** fue explotado comercialmente. Más tarde se incrementó el número de aminas nitrogenadas en la molécula, con lo que se vio que se incrementaba su actividad. Los compuestos anfóteros son menos eficaces que los DAQ y el espectro de actividad microbicida es menos activo frente a los Gram positivos.

Los anfóteros poseen buena detergencia y se lavan mejor que la mayoría de los DAQ. Han sido utilizados extensamente en la industria cárnica igual que en otras, como en la industria lechera, por ejemplo.

Estos compuestos no actúan bien en presencia de gran cantidad de materia orgánica y su actividad virucida se limita en el caso de los virus lipofílicos, siendo además ineficaces frente a los esporos, aunque sí se ha señalado, sin embargo, alguna actividad frente a las micobacterias.

Estas sustancias se han formulado en unión con glutaraldehído y formaldehído dando productos con detergencia y un amplio espectro de actividad. Los compuestos anfóteros pueden exaltar, posiblemente, la actividad de algunos fenoles.

Un estudio llevado a cabo sobre el modo de acción de productos de este tipo (dodecildi-aminoetilglicina) sobre dos cepas de *Pseudomonas aeruginosa* mostró que las propiedades aminoácidas de esta molécula fueron incapaces de permitir la entrada, ni en la pared celular ni en la membrana citoplasmática, por lo que la célula aparecía horadada por protuberancias tubulares.

Los **aldehídos** (formol, formaldehído, glutaraldehído) poseen un amplio espectro bactericida aunque su acción es relativamente lenta. Algunos aldehídos poseen un espectro de actividad que incluye bacterias, hongos, micobacterias, esporos y virus. El **formaldehído** es, entre ellos, el mejor conocido, y seguramente el más introducido en la desinfección, de entre todas estas sustancias. Ha sido ampliamente utilizado en preparaciones líquidas (en Alemania, por ejemplo, el 30% de los desinfectantes utilizados en la práctica Veterinaria son aldehídos) y también como fumigante, mediante ebullición en soluciones de formalina, o produciendo gas formol mediante la reacción de formalina con permanganato potásico, o también calentando paraformaldehído. Se requiere una humedad relativa suficientemente alta para conseguir una eficacia óptima.

El **glutaraldehído** es al menos tres veces más activo que el formaldehído, pero carece de estabilidad química en soluciones concentradas. Ha sido ampliamente utilizado en solución para la esterilización química de instrumental médico sensible (por ejemplo, endoscopios). El **glioxialdehído**, **glicidaldehído** y **succindialdehído** han sido utilizados también en algunas preparaciones, pero por lo general son menos eficaces que el glutaraldehído.

Todos los aldehídos mencionados pueden operar en condiciones de fuerte contaminación con materia orgánica. Todos actúan bastante lentamente, con un exponente de concentración bajo. Oxidan lentamente y son escasamente reactivos con otras sustancias químicas. Es preciso tener mucha precaución en las formulaciones en las que se incorporan aldehídos, con el fin de evitar estos problemas. Todas estas sustancias son potencialmente peligrosas por vía respiratoria.

Recientemente los aldehídos han sido formulados en unión con DAQ o sustancias anfóteras para conseguir un efecto sinérgico, consiguiendo una acción más rápida y una actividad más alta sobre un espectro más amplio.

El **formaldehído** actúa sobre las proteínas por desnaturalización, y sobre los ácidos nucleicos (y también proteínas) mediante alquilación.

En general, poseen el inconveniente de que alteran los olores y provocan irritación de las mucosas (en particular la conjuntiva) aunque pueden utilizarse en cámara fría, a baja temperatura.

Igual que en el caso de la limpieza, el procedimiento de actuación en la desinfección está condicionado por la concentración final del producto, por la temperatura (por lo general, entre 20 y 30 °C), por el tiempo de contacto y por la acción mecánica, que facilita o no el contacto. La pulverización o aspersión deben efectuarse solamente sobre superficies apropiadas, con el fin de optimizar su efica-

cia. También puede utilizarse la nebulización o pulverización en forma de finas gotitas suspendidas en el ambiente aéreo, operación que no puede realizarse en presencia de personal, aunque puede aprovecharse para su práctica, periodos de paro en el trabajo, como sucede por ejemplo en los fines de semana.

En cuanto a los **agentes oxidantes**, merece la pena resaltar a algunos como el **peróxido de hidrógeno** que posee buenas propiedades antibacterianas y ha sido utilizado en formulaciones desde el 5 al 20% aunque no es muy fungicida y posee el inconveniente de que los microorganismos que contienen catalasa son resistentes a bajas concentraciones del compuesto. Por otra parte, el peróxido de hidrógeno es muy reactivo, no es muy estable y se destruye en presencia de álcalis.

Para incrementar la estabilidad, el pH se ajusta aproximadamente a cinco y se añaden fosfonatos.

El **ácido peracético** es utilizado en el procesado de muchos alimentos, incluyendo la carne, carne de ave y leche. Posee un olor acre, pero tiene la ventaja de que destruye todos los tipos de microorganismos, incluidos los esporos, y además es activo incluso en presencia de materia orgánica. El ácido peracético oxida y desnaturaliza las proteínas y los lípidos de los microorganismos, lo que conduce a una desorganización de su membrana. En condiciones de saturación de iones H^+ puede tener lugar la hinchazón de la célula mediante atracción de agua.

Otros muchos productos oxigenantes (por ej., el **perlactato**, **percarbonato**, **persuccinato**, **perbenzoato** y **pervalerato**) poseen también propiedades microbicidas, pero por lo general son más inestables, razón por la que apenas se utilizan en la industria alimentaria.

El **ozono** probablemente actúa sobre las bacterias por oxidación. En el caso de los virus inactiva atacando a la proteína de la cápsida (en los bacteriofagos) para liberarla, actuando después sobre los ácidos nucleicos.

Uno de los principales problemas en la desinfección, al que ya hemos hecho referencia, tiene que ver con la resolución de las agrupaciones microbianas protegidas por los *biofilms*; de hecho, muchos autores afirman que el éxito o el fracaso de esta práctica dependen en último extremo de su capacidad para inactivar o eliminar los *biofilms*. Mittelmann (1998), por ejemplo, señaló que concentraciones bajas de hipoclorito sódico en un intervalo de concentración desde 0,05 a 5 mg por litro, actúan sólo como inhibidoras de los *biofilms* formados sobre acero inoxidable y que sólo concentraciones por encima de 50 mg por litro son capaces de inactivarles en condiciones controladas. Jessen y Lammert (2003) recomiendan los desinfectantes oxidantes basados en peróxido de hidrógeno y ácido peracético, estableciendo mayor eficacia que los clorados. Kaskova (2006) recomienda el ácido peracético al que señala como altamente eficaz incluso a concentraciones bajas (0,1 ml por l) frente a *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* y *Bacillus cereus*. En el caso de *Aspergillus niger*, fue necesario aumentar el tiempo de exposición hasta los 60 minutos. En todos los casos, la ventaja del ácido peracético suma el que los residuos se eliminan fácilmente por aireación.

Los DAQ son, igualmente buenos productos en la desinfección de superficies en los mataderos e industrias de procesado de carne de ave. Se ha señalado su alta eficacia en la inactivación de los mismos microorganismos a concentraciones de tan solo 1 ml por l después de 60 minutos, que en el caso de *A. niger* fue preciso aumentar la concentración hasta 15 ml por l, recomendando la actuación a una temperatura elevada, en torno a los 50 °C. En un estudio llevado a cabo por Kaskova (2006) se

determinaron recuentos de totales, coliformes y hongos antes y después del tratamiento con DAQ (5ml por l a 50 °C) en varios elementos que forman parte del utillaje de una planta de procesamiento de aves, incluyendo ganchos, evisceradores, tanques de enfriamiento, las correas transportadoras, los plásticos, cuchillos e inyectores, obteniendo los mejores resultados en el caso de los coliformes que, con la excepción de los ganchos en los que los resultados fueron igualmente los peores en los otros recuentos, fueron eliminados de todos los materiales, insistiendo en la necesidad de una buena limpieza previa.

Aclarado final. Es una fase obligatoria con el fin de evitar la presencia de residuos traza de las sustancias activas que pasarían después a los productos alimentarios, a la carne o derivados. Es igualmente necesaria para eliminar los complejos 'bacterias destruidas o inhibidas/desinfectantes' presentes en los materiales, paredes y suelos. Se lleva a cabo con agua potable a presión débil.

Después de finalizado el proceso, cuando hubo que proceder con anterioridad al desmontaje del material para llevar a cabo el proceso de limpieza y desinfección, es preciso, nuevamente, proceder al montaje de las que piezas que se desmontaron y que formaban parte de las máquinas o sistemas.

Desinfección del utillaje. La desinfección del pequeño material, incluyendo cuchillos, ganchos, cajas, recipientes, etc., puede ejecutarse en una sala especialmente acondicionada y llevar a cabo todas las operaciones por medio de máquinas de lavar equipadas con varios compartimentos o varios ciclos de lavado y provistas de bombas dosificadoras para el suministro de los diferentes productos (detergentes, desinfectantes, etc.) en la concentración y otras condiciones más apropiadas.

Mantenimiento y saneamiento

Según se establece en el Código de Prácticas de Higiene para la Carne, tanto los establecimientos como las instalaciones y el equipo donde se sacrifican aves para la obtención de carne, como los centros de transformación o procesamiento de las mismas, deben mantenerse en condiciones aceptables desde el punto de vista higiénico con el fin de facilitar los procedimientos de trabajo y prevenir la contaminación. Los programas correspondientes de limpieza deben prever la retirada y almacenamiento de los desechos, garantizar que no exista contaminación ulterior de la carne con detergentes o desinfectantes (a no ser que sea admisible en las condiciones de uso) y llevar a cabo un seguimiento de los tratamientos para establecer su eficacia (controles y muestreos microbiológicos de las superficies que estén en contacto con la carne y, en caso necesario, ser reformulados).

En el caso del equipo que se utiliza en la matanza y faenado de las canales, tales como cuchillos, sierras, cortadoras, máquinas para la evisceración, desplumado e incluso las boquillas de riego, deben diseñarse programas especiales para la limpieza y desinfección. En cualquier caso, el equipo referido debe ser objeto de limpieza y desinfección, siempre, al comienzo de cada periodo de trabajo y durante o entre los periodos de trabajo, procederse a la limpieza y desinfección utilizando la inmersión en agua caliente u otros métodos alternativos. Cada vez que este utillaje entre en contacto con tejido anormal o enfermo, evidente, del que se sospeche que pueda contener patógenos indeseables, transmisibles por la carne o derivados, debe procederse de forma inmediata a su limpieza y desinfección. Todo este material, como se ha dicho, debe almacenarse en zonas especialmente acondicionadas, para evitar su contaminación en los periodos de no uso.

El papel de la limpieza y desinfección en la duración del periodo de conservación de los productos

Se ha estudiado la influencia de estas operaciones practicadas en un matadero de aves, sobre la conservación de las canales de aves. En un establecimiento se observó que la duración media de las canales no pasaba de la mitad del periodo habitual en otras empresas (cuatro a cinco días respecto de los 7-8 habituales). Cuando se llevó a cabo una auditoría en la cadena de sacrificio se observó que la contaminación por *Pseudomonas* spp era máxima al final del punto de desplumado. El análisis de las superficies en contacto con el producto después de la limpieza y desinfección puso de manifiesto que la presencia de *biofilm* protegía de ambas operaciones y que era la causa de la mayor parte de la contaminación. En otro estudio realizado sobre una cadena de sacrificio automatizado de pollos pudo establecerse que una limpieza rigurosa del material y las máquinas (con una flora aerobia mesófila residual inferior a 10 ufc/cm²) permitía garantizar la buena calidad microbiológica del producto final.

La limpieza y desinfección como parte de la higiene personal de los empleados y manipuladores de la carne de ave

Todo aquél que en el curso de su trabajo entre en contacto directo o indirecto con la carne de ave o partes comestibles del animal debe ser objeto de un escrupuloso programa de higiene y aseo personal que incluya, cuanto menos: 1) el uso de ropa protectora apropiada asegurándose de que la no desechable esté limpia antes de comenzar el trabajo y en el curso del mismo; 2) en el caso de ser necesario el uso de guantes (matanza, faenado o manipulación) deben ser de un tipo autorizado para la actividad y usarse conforme a las especificaciones (es preciso el lavado previo de las manos antes de ponerse los guantes, deben cambiarse o desinfectarse si están contaminados, etc.).

Agradecimientos

El presente trabajo ha sido financiado por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición y elaborado por la Universidad de las Islas Baleares fruto del Convenio de colaboración firmado el 24 de noviembre de 2006 entre ambas instituciones.

Referencias

- Bremner, A. y M. Johnston. (1996). Poultry meat hygiene and inspection. W.B. Saunders Co. Ltd. Cambridge. The University Press. pp: 125-169.
- Código de Prácticas de Higiene para la Carne. (2005). CAC/RCP 58/2005.
- Edelmeyer, H. y J.C. Yvernault. (1980). Nettoyage et desinfection dans les industries de la viande. *Alimentation*, 85, pp: 159-67.
- Green, T.A., Russell, S.M. y Fletcher, D.L. (1999). Effect of chemical cleaning agents and commercial sanitizers on ATP bioluminescence measurement. *J. Food Protect.*, 62(1), pp: 86-90.
- Hinton, A., Cason, J.A. y K.D. Ingram. (2004). Tracking spoilage bacteria in commercial poultry processing and refrigerated storage of poultry carcasses. *Int. J. Food Microbiol.*, 91, pp: 155-165.
- Hola, J.T. (1995). Special needs for disinfectants in food-handling establishments. *Rev. Sci. Tech.*, 14(1), pp: 95-104.
- Holah, J.T. (1995). Disinfection of food production areas. *Rev. Sci. Tech.*, 14(2), pp: 343-63.
- Jessen, B. y L. Lammert. (2003). Biofilms and disinfection in meat processing plants. *Int. Biodeterior. Biodegrad.*, 51, pp:265-269.

- Kaskova, A., Ondrasovicova, O., Sokol, J., Vargova, M., Smirjakova, S., Ondrasovic, M. y M.Chovacnec. (2006). Efficiency of sanitary treatment in poultry breeding and poultry smeat processing plant. *Acta Vet. Brno.*, 75, pp: 611-617.
- Mittelman, M.W. (1998). Structure and functional characteristics of bacterial biofilms in fluid processing operations. *J. Dairy Sci.*, 81, pp: 2760-2764.
- Moore, G. y C. Griffith. (2002). A comparison of traditional and recently developed methods for monitoring surface hygiene within the food industry : an industry trial. *Int. J. Environ. Health Res.*, 12(4), pp: 317-29.
- Rodríguez Ferri, E.F. (1999). La desinfección como práctica útil en la lucha contra las infecciones animales. *Real Academia de Ciencias Veterinarias*. Madrid.
- Salvat, G. (1994). Influence de la durée et des conditions de conservation sur la croissance des microorganismes. Les bacteries responsables de l'alteration des aliments. Bretagne. *Agroalim.*, 3, pp: 4-13.
- Salvat, G. y Colin, P. (1995). Cleaning and disinfection practice in the meat industries of Europe. *Rev. Sci. Tech.*, 14(2), pp: 313-41.
- Salvat, G., Le Bris, P. y P. Colin. (1993). Evolution of microbiological contamination during automated production of broiler cut-up pieces. In 11 th European symposium on the quality of poultry meat (P. Colin, J. Culioli and E.H. Ricard., edit.). France. Tours. pp: 569-575.
- Salvat, G. y P. Colin. (1995). Le nettoyage et la désinfection dans les industries de la viande en Europe. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 14(2), pp: 313-327.

El Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha evaluado el uso de la sal sódica del ácido poliaspártico como coadyuvante tecnológico en la producción del azúcar

La sal sódica del ácido poliaspártico es un agente de dispersión biodegradable que se utiliza para prevenir la formación de depósitos de fosfato de calcio y magnesio. En el proceso de producción del azúcar, su función es la de inhibidor de las incrustaciones puesto que el ácido poliaspártico compleja sales tales como el carbonato cálcico, el oxalato cálcico y los compuestos orgánicos.

Según establece el Real Decreto 1052/2003, por el que se aprueba la Reglamentación técnico-sanitaria sobre determinados azúcares destinados a la alimentación humana, en el caso de que la industria vaya a utilizar otros coadyuvantes tecnológicos serán objeto de evaluación previa a su uso por parte del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN).

En este sentido, se ha solicitado una evaluación en relación al uso de la sal sódica del ácido poliaspártico, en solución acuosa al 40%, como inhibidor de las incrustaciones en el proceso de producción del azúcar a partir de la remolacha o de la caña.

Se trata de una sustancia autorizada en alimentación humana cuya ingesta diaria admisible no ha sido establecida y cuyo empleo conduce a la presencia de residuos técnicamente inevitables.

En base a los datos aportados por el solicitante, el Comité Científico de la AESAN concluye que la sal sódica del ácido poliaspártico es segura utilizada en las dosis y usos propuestos a continuación.

- Coadyuvante tecnológico: Sal sódica del ácido poliaspártico, N° CAS: 181828-06-8 (Baypure DS 100/40%). Según especificaciones.
- Condiciones de empleo: Dosis máxima de 5 mg de sal sódica del ácido poliaspártico por kg de remolacha o de caña.
- Residuos: Inferior a 2 mg/kg de azúcar.

El informe del Comité Científico de la AESAN sólo se refiere a la preparación comercial (Baypure DS 100/40%) presentada por Lanxess Chemicals S.L. y fabricada por Lanxess Deutschland GmbH y que deberá ajustarse a las especificaciones definidas en la solicitud.

Se deberá informar sobre cualquier modificación en las especificaciones de la preparación comercial (Baypure DS 100/40%) recogidas en el expediente de solicitud, así como de las modificaciones en el proceso de fabricación que podrían dar como resultado cambios en las impurezas de la preparación comercial. Tales cambios requieren la presentación de una notificación a la AESAN.

Si en base a los nuevos conocimientos científicos el Comité considerara que el uso de la preparación comercial (Baypure DS 100/40%) no es seguro, la AESAN informará sobre su decisión al fabricante o al responsable de su comercialización en España. Asimismo, en el caso de que sea el fabricante o el responsable de su comercialización el que disponga de datos que indiquen que el uso de la preparación comercial (Baypure DS 100/40%) no es seguro, deberá notificarlo inmediatamente a la AESAN y presentar los datos complementarios necesarios para resolver la cuestión.

Evaluación de expediente

El Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha evaluado el uso del extracto de lúpulo en solución acuosa como coadyuvante tecnológico en la producción del azúcar

El lúpulo y sus derivados han sido utilizados de forma tradicional en la industria cervecera, extendiéndose posteriormente su utilización a otras industrias como la azucarera. Los β -ácidos comenzaron a utilizarse en la industria azucarera en la década de los años 90 para combatir las bacterias durante el proceso de extracción de la remolacha. En este sentido, la eficacia antimicrobiana de los β -ácidos ha sido descrita en la bibliografía científica destacándose como una alternativa frente a biocidas más corrosivos o menos efectivos.

Según establece el Real Decreto 1052/2003, por el que se aprueba la Reglamentación técnico-sanitaria sobre determinados azúcares destinados a la alimentación humana, en el caso de que la industria vaya a utilizar otros coadyuvantes tecnológicos serán objeto de evaluación previa a su uso por parte del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN).

En este sentido, se ha solicitado una evaluación en relación al uso de una solución acuosa al 10% de extracto de lúpulo rica en β -ácidos como coadyuvante tecnológico, con actividad antimicrobiana, en la industria azucarera.

Se trata de una sustancia autorizada en alimentación humana cuya ingesta diaria admisible no ha sido establecida y cuyo empleo conduce a la presencia de residuos no detectables.

En base a los datos aportados por el solicitante, el Comité Científico de la AESAN concluye que el extracto de lúpulo es seguro utilizado en las dosis y usos propuestos a continuación:

- Coadyuvante tecnológico: Mezcla de β -ácidos naturales procedentes del extracto de lúpulo (Betastab 10 A). Según especificaciones.
- Condiciones de empleo: Dosis máxima de 3 mg de mezcla de β -ácidos naturales procedentes del extracto de lúpulo por kg de remolacha o de caña.
- Residuos: Inferiores al límite de detección analítico (<0,01 mg/kg azúcar).

El informe del Comité Científico de la AESAN sólo se refiere a la preparación comercial (Betastab 10 A) presentada por Betatec Hopfenprodukte, GMBH y fabricada por BetaTec Hop Products y que deberá ajustarse a las especificaciones definidas en la solicitud.

Se deberá informar sobre cualquier modificación en las especificaciones de la preparación comercial (Betastab 10 A) recogidas en el expediente de solicitud, así como de las modificaciones en el pro-

ceso de fabricación que podrían dar como resultado cambios en las impurezas de la preparación comercial. Tales cambios requieren la presentación de una notificación a la AESAN.

Si en base a los nuevos conocimientos científicos el Comité considerara que el uso de la preparación comercial (Betastab 10 A) no es seguro, la AESAN informará sobre su decisión al fabricante o al responsable de su comercialización en España. Asimismo, en el caso de que sea el fabricante o el responsable de su comercialización el que disponga de datos que indiquen que el uso de la preparación comercial (Betastab 10 A) no es seguro, deberá notificarlo inmediatamente a la AESAN y presentar los datos complementarios necesarios para resolver la cuestión.

