

# Seguridad alimentaria e higiene de los alimentos

INGREDIENTES: Prólogos. Introducción. Evolución del riesgo-beneficio: el punto de vista nutricional. Riesgo-beneficio de nuevas sustancias formadas durante el procesamiento de alimentos. Aditivos alimentarios, una garantía de seguridad en los alimentos. Seguridad alimentaria. Seguridad alimentaria en pescados. Seguridad alimentaria en materiales en contacto con alimentos. Seguridad alimentaria en piensos y suplementos alimentarios. Seguridad alimentaria en productos alimenticios. La legislación alimentaria europea. abrir el envase:

Fecha de Caducidad

Nº LOTE:



# Seguridad alimentaria e higiene de los alimentos

Coordinador:  
Salvio Jiménez Pérez



**RACVE**  
Real Academia de Ciencias  
Veterinarias de España

© INSTITUTO TOMÁS PASCUAL SANZ  
para la nutrición y la salud  
Pº de la Castellana 136. 28046 Madrid  
Tel.: 91 703 04 97. Fax: 91 350 92 18  
webmasterinstituto@institutotomaspascual.es • www.institutotomaspascual.es

© RACVE. Real Academia de Ciencias Veterinarias de España  
Maestro Ripoll, 8. 28006 Madrid  
www.racve.es

Coordinación editorial:   
International Marketing & Communication, S.A.

Alberto Alcocer, 13, 1º D. 28036 Madrid  
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. imc@imc-sa.es

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-692-6685-4  
Depósito Legal: M-44950-2009

# ÍNDICE

---

Prólogo de D. Ricardo Martí Fluxá	5
Prólogo de D. Carlos Luis de Cuenca y Esteban	7
<b>Introducción</b> <i>D. Salvio Jiménez Pérez</i>	9
<b>CAPÍTULO 1. Evaluación del riesgo-beneficio: el punto de vista nutricional</b> <i>D. Gregorio Varela Moreiras</i>	13
<b>CAPÍTULO 2. Riesgo-beneficio de nuevas sustancias formadas durante el procesado de alimentos</b> <i>Dr. Francisco José Morales Navas</i>	25
<b>CAPÍTULO 3. Aditivos alimentarios, una garantía de seguridad y salubridad en los alimentos</b> <i>Prof.<sup>a</sup> Dra. M. Magdalena Gálvez Morros</i>	49
<b>CAPÍTULO 4. Seguridad alimentaria. Parásitos en alimentos</b> <i>Dr. Eduardo Respaldiza Cardeñosa</i>	85
<b>CAPÍTULO 5. Seguridad alimentaria en pescados: <i>anisakis</i></b> <i>D.<sup>a</sup> Margarita Tejada Yábar</i>	107
<b>CAPÍTULO 6. Seguridad alimentaria en materiales en contacto con los alimentos</b> <i>Prof.<sup>a</sup> Dra. Cristina Nerín de la Puerta</i>	127
<b>CAPÍTULO 7. Seguridad alimentaria en piensos y su repercusión en la cadena alimentaria</b> <i>Prof. Dr. Arturo Anadón Navarro</i>	147

---

<b>CAPÍTULO 8.</b>	<b>Control de calidad de productos alimenticios. Procedimientos de ensayo según la Norma ISO 17025</b>	<b>159</b>
	<i>D. Emiliano Rojas Gil</i>	
<hr/>		
<b>CAPÍTULO 9.</b>	<b>La legislación alimentaria europea y española</b>	<b>177</b>
	<i>D. José Ignacio Arranz Recio</i>	
<hr/>		

# PRÓLOGO

---

Bienvenidos a la lectura de este libro que recoge el ciclo de conferencias sobre Seguridad Alimentaria e Higiene de los Alimentos, primera materialización del convenio firmado en el mes de abril entre la Real Academia de Veterinaria y el Instituto Tomás Pascual Sanz.

Nadie discute la importancia que la ciencia y la profesión veterinaria suponen para la Salud Pública. De una manera muy sencilla, lo transmitía D. Tomás Pascual hace años cuando los técnicos de sus plantas discutían algunas de las medidas tomadas para mejorar la calidad de la recogida de leche y su procesado en planta. Su frase era siempre “Usted, hágale caso que es veterinario”. No hace falta decir que, con tal recomendación, todo el mundo lo hacía.

El viejo lema “*Higia pecoris, salus populii*” es más actual que nunca. En un artículo, publicado en junio de 2007 en la prestigiosa revista Science, Martin Enserink defendía la colaboración beneficiosa entre la Medicina y la Veterinaria, conexión que existió hasta el siglo XIX y se perdió gradualmente en el siglo XX. En el año 2007 estaba fresco el impacto del virus H5N1 de la influenza aviar. Hoy, apenas dos años más tarde, estamos viendo la enorme importancia humana y económica que el brote de gripe porcina, causada por el nuevo virus H1N1, causará en una sociedad globalizada. La ciencia veterinaria ha de aportar rigor y seriedad en un mundo sujeto a los impulsos de informaciones exageradas, tendenciosas y erróneas.

En nuestro país, España, la Real Academia de Veterinaria tiene un papel fundamental a la hora de mantener vivos la historia, el conocimiento y el espíritu de excelencia dentro de la profesión. El Instituto Tomás Pascual Sanz quiere colaborar activamente en esta misión y por ello a lo largo de este año se ha planificado un programa de actividades, en distintas universidades, que acercarán la tradición y la ciencia que la Real Academia de Veterinaria representa a los nuevos veterinarios y a la sociedad en general. Auguramos que ésta será una larga y beneficiosa colaboración.

Termino agradeciendo a la Junta Directiva de la Academia, y especialmente a su Presidente, el Dr. Carlos Luis de Cuenca, y a los Dres. Salvio Jiménez, Arturo Anadón y Quintiliano Pérez, el esfuerzo y el tiempo dedicados a la organización de las jornadas y la edición de este libro. Desde el Instituto Tomás Pascual Sanz deseamos que sean del agrado y aprovechamiento de todos ustedes.

Muchas gracias.

**D. Ricardo Martí Fluxá**

Presidente del Instituto Tomás Pascual Sanz para la nutrición y la salud.

# PRÓLOGO

---

Querido Presidente del Instituto Tomás Pascual Sanz para la nutrición y la salud,

Excmos. Sras. y Sres. académicos,

Señoras, señores,

Sean mis primeras palabras, desde la Real Academia de Ciencias Veterinarias, para celebrar y agradecer al Instituto Tomás Pascual Sanz para la Nutrición y la Salud el acuerdo alcanzado, referido a la programación de actividades como la que vamos a iniciar hoy con esta primera en forma de seminario sobre Seguridad Alimentaria e Higiene de los Alimentos.

La importante colaboración entre nuestras dos entidades se concreta en esta ocasión en un tema, en el que el Instituto centra sus preferencias, aunque no exclusivas, como es el de la seguridad alimentaria y a la que la Real Academia presta creciente atención, debido a la importancia que ha cobrado desde ese punto de vista en los últimos años, que hace que sea permanente punto de atención de los ciudadanos y sus organizaciones en general, las administraciones y el mundo científico en particular.

En esta ocasión, hemos abandonado en cierta medida la programación habitual de los actos que celebramos para tratar de servir al más amplio espectro de posibles interesados en seguir la deliberación de esta actividad, aunando los más altos contenidos científicos con el lenguaje directo y sencillo para que pueda ser seguido por un abanico amplio de asistentes. Pensamos que las Reales Academias sirven no sólo de foro de discusión al más alto nivel sino que el resultado de esas discusiones científicas, deben ser ofrecidas y, en su caso, tenidas en cuenta por las autoridades; pero también sesiones como las que se van a celebrar en estos tres días, en donde se pasa revista a una serie de temas, no exhaustiva, sobre cuestiones de seguridad alimentaria.

Se ha procurado abarcar un amplio abanico. Una parte de la seguridad, la de los alimentos de origen animal, cobra importancia desde el momento en que su alimentación debe reunir unos parámetros de seguridad que aseguren su inocuidad, al tiempo que cumplan con los estándares nutricionales de calidad previstos para la especie y la producción prevista, de la misma forma que se complementan entre ambas, con la Medicina Veterinaria. Es un auténtico ejercicio de medicina preventiva, a veces no valorado por la sociedad, pero que no es posible desconocer en el sistema de vida actual.

Determinados aspectos concretos de los alimentos ya obtenidos, son analizados para fijar los conocimientos actuales o para trasladar los últimos avances. Como seguramente indicarán los autores, y dados los condicionantes actuales de abastecimiento, sobre todo en las grandes ciudades, se hacen imprescindibles tanto la obtención de los alimentos en las mejores condiciones, como en su llegada al consumidor, determinados procesos que, en contra de algunos juicios adversos, son imprescindibles y, por el contrario, a menudo, mejorantes o conservantes del mundo de los sabores, entre otros aspectos.

Todo ese abanico de acciones precisa también la puesta a punto y evaluación constante de los procesos que lo hagan posible y, por tanto, son revisados en estos tres días que vamos a pasar juntos.

No puede pasar desapercibida la problemática de la conservación una vez fabricados los productos, tanto en lo que se refiere a los procesos, como a los materiales empleados y que estén en contacto, capaces de provocar algún problema si no son los adecuados.

Ahondando en lo expresado en otras ocasiones, debo referirme al concepto de higiene de los alimentos, que puede parecer trasnochado frente al más moderno de seguridad alimentaria. El primero está siempre de actualidad, y a mi forma de ver, ahonda en el alimento mismo y exige la salubridad del mismo. La expresión recoge, según diversos autores, a los antiguos veedores, cuya misión consistía en procurar que los alimentos fueran de calidad, sanos, auténticos y bien pesados. Prácticamente desde el siglo XIII, y puede que antes, esta función está documentada en los municipios y recogida y efectuada de acuerdo con diferentes fueros; labor en los municipios como ámbito que abarcaba un núcleo de población, manejable para las condiciones de las distintas épocas. A medida que se fue teniendo otro concepto de aglomeración urbana, región, nación, lógicamente se fueron adaptando a las nuevas dimensiones.

El lema veterinario "*Higia pecoris, salus populi*", que figura desde tiempo inmemorial en el frontispicio de nuestras instituciones, señala que se observa una preocupación por la medicina preventiva hacia el hombre. Ese concepto puede resumirse en el conjunto de medidas que se toman para (en veterinaria) obtener, desde el primer momento y en todas las actividades que conforman la cría animal, productos sanos y por tanto comestibles, partiendo del animal de cría vivo hasta su puesta en circulación en forma de alimento.

Por el contrario, la expresión seguridad alimentaria tal vez pueda parecer más amplia según se recoge en el *Libro Blanco sobre Seguridad Alimentaria*, aunque tampoco lo define y desde luego se presta, según áreas económicas u organismos internacionales, a distintas interpretaciones, según sea por ejemplo la FAO.

Por todo ello, en la Real Academia de Ciencias Veterinarias hemos prestado atención, como decía al principio, a este asunto que tiene una importantísima faceta sanitaria, pero también otra económica que no puede ser ignorada, incluyendo las nuevas tecnologías, que sin remedio nos van a acompañar en los próximos tiempos y que de hecho, ya están instaladas entre nosotros.

Quiero agradecer también a la Junta Directiva del Ilustre Colegio Oficial de Veterinarios de Madrid, la cesión de su salón de actos para la celebración de estas Jornadas, demostrando así su sensibilidad para con la Real Academia de Ciencias Veterinarias.

Por ello, se me antoja feliz la unión entre el Instituto Tomás Pascual Sanz para la nutrición y la salud y la Real Academia. El Instituto da vida a innovaciones, estudios y también a divulgación, labores que son necesarias en la sociedad actual y que las cubre con enorme amplitud. Por ello, nos felicitamos por esta unión. Espero que Uds. que acuden hoy a esta llamada conjunta, sean los beneficiarios de esta acción, en la que hemos puesto todo nuestro interés.

**D. Carlos Luis de Cuenca y Esteban**

Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias.

# INTRODUCCIÓN

---

En los años 80 del pasado siglo, el Ministerio de Sanidad de Japón empezó a tener constancia de lo importantes que eran los alimentos sobre la salud de los consumidores, la sociedad actual ha tenido presente que la alimentación y concretamente algunos alimentos podían tener una influencia tanto positiva, haciendo hincapié en la bondad de algunos productos, como negativa, amenazando por la posible falta de seguridad en otros componentes de los alimentos consumidos por la población.

Estas dos tendencias tienen algo de cierto, pero con algunos matices, es por esto, por lo que se pretende poner las cosas en su justa medida y aclarar ciertos malentendidos que, como tales, pueden perjudicar el consumo de algunos alimentos y causar una alarma en cierto modo casi siempre injustificada.

La Real Academia de Ciencias Veterinarias (RACVE), y en su nombre el Presidente D. Carlos Luis de Cuenca y Esteban, y la Fundación Tomás Pascual Sanz, y en su nombre su Presidente D. Ricardo Martí Fluxá, el pasado 15 de abril de 2009 firmaron un Convenio Marco de colaboración para la Nutrición y la Salud. Como consecuencia del mismo ha cristalizado la celebración de un ciclo de Conferencias y Seminarios sobre Seguridad Alimentaria e Higiene de los Alimentos que se celebraron los días 18, 19 y 20 de mayo de 2009 y que se recogen en este libro.

Se tratan temas de actualidad que pueden servir en cierto modo para exponer la realidad científica, tecnológica y legislativa sobre alimentos, y así conocer mejor su estado real.

Se analizó el tema de *Parásitos en Alimentos*, que lo expuso el Dr. Eduardo Respaldiza Cardenosa, Académico de la RACVE, Profesor Emérito de la Universidad Complutense de Madrid y Socio Emérito de la Sociedad Española de Parasitología.

Dña. Margarita Tejada Yábar, Dra. en Veterinaria y Profesora de Investigación del Instituto del Frío del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), trató el tema específico de los *anisakis* en pescado. La Dra. Tejada se ocupa en la actualidad del Área de Pescado y Productos de la Pesca en el Ministerio de Ciencia e Innovación.

Realizó su especialización en centros de investigación de Japón donde permaneció varios años. Además ha publicado numerosos trabajos de investigación en revistas científicas de impacto internacional y tiene en su haber varias patentes de explotación sobre el tema "*Procesado de Fabricación de un Producto Análogo a la Angula*". Las conocidas "gulas" son el resultado de sus líneas de investigación iniciadas por ella en Japón. Pertenece a la red SICURA, Red Española de Seguridad Alimentaria.

En cuanto a *Productos Alimentarios en Contacto con Alimentos*, este capítulo fue desarrollado por la Prof.<sup>a</sup> Cristina Nerín de la Puerta, Catedrática de Química Analítica en el Centro Politécnico

Superior de Ingenieros de la Universidad de Zaragoza. La Dra. Nerín de la Puerta es Directora del Grupo Universitario de Investigación de Aragón (GUÍA). Es también Directora del Máster en Ingeniería del Medio Ambiente en el Instituto de Investigación de Aragón (I3A).

El *Punto de Vista Nutricional y su Evaluación Riesgo-Beneficio* es el capítulo presentado por el Prof. Gregorio Varela Moreiras, Catedrático de Nutrición y Bromatología de la Universidad San Pablo-CEU, donde es Director del Departamento de Nutrición, Bromatología y Tecnología de los Alimentos. El Prof. Varela es Presidente de la Fundación Española de Nutrición (FEN) y Presidente de la Sociedad Española de Nutrición. Tiene numerosas publicaciones en revistas científicas de impacto y lidera varios proyectos de investigación tanto de financiación pública como privada.

El tema de *Riesgo-beneficio de nuevas sustancias formadas durante el procesado de alimentos* lo desarrolló el Dr. Francisco José Morales Navas, Investigador del Instituto del Frío del CSIC, responsable del Grupo de Investigación sobre Calidad y Seguridad de Alimentos Procesados Industrialmente. Es Jefe del Departamento de Productos Lácteos en el Instituto del Frío. Ha trabajado en proyectos de financiación autonómica, nacional y europea. Es miembro activo del Comité de Gestión de la Sociedad Internacional de la Reacción de Maillard (IMARS), forma parte del grupo de trabajo de ANALISYC dentro del Programa de Excelencia Científica de la Comunidad de Madrid.

Un capítulo muy importante es el de *Aditivos Alimentarios y su garantía sobre la idoneidad en los alimentos*, sin rozar límites no deseables; está estudiado por la Prof.<sup>a</sup> María Magdalena Gálvez Morros, de la Universidad Complutense de Madrid, la Dra. Gálvez tiene la doble titulación de Químicas y Veterinaria y es en la actualidad Académica de Número Electa de la RACVE.

El capítulo de la *Cadena Alimentaria y su influencia sobre la misma* y en concreto de la alimentación animal lo expuso el Prof. Arturo Anadón Navarro, Catedrático de Toxicología y Legislación Sanitaria de la Universidad Complutense de Madrid. El Prof. Anadón es Director del Departamento de Toxicología y Farmacología en la Facultad de Veterinaria y Vicepresidente de la RACVE.

El tema de *Control de Calidad de Alimentos* lo analizó el Dr. Emiliano Rojas Gil, que es especialista en el mismo y que ha trabajado en este tema en el Departamento del Laboratorio de Salud Pública Madrid-Salud.

La determinación analítica de la calidad de alimentos cumple todas las normas de excelencia que este tipo de instituciones requieren, y concretamente el desarrollo de la norma ISO-17025, que tiene su adecuación imprescindible en un Centro Oficial de Referencia y Contrastación Analítica.

El cierre de este ciclo se dedicó a la *Legislación Nacional e Internacional*, este tema lo expuso un técnico con acreditación internacional como es D. José Ignacio Arranz Recio que es en la actualidad el Director del Foro Interalimentario. El Sr. Arranz Recio es Licenciado en Veterinaria, Diplomado en Microbiología e Higiene Alimentaria, por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y Diplomado en Salud Pública por la Escuela Nacional de Sanidad y el Instituto Carlos III. Perteneció al Cuerpo de Veterinarios Titulares desde 1985, donde ha desempeñado cargos de alta responsa-

bilidad en la Administración Pública, siempre vinculado al ámbito de la Seguridad Alimentaria. Desde 1990 a 1992 fue Vocal Asesor de relaciones con la Comunidad Económica Europea (CEE) del Ministerio de Sanidad y Consumo. De 1992 a 2003 fue Subdirector de Higiene y Seguridad Alimentaria y Subdirector General de Coordinación Científica de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria (AESA). De 2004 a 2006 pasó a Director Ejecutivo de AESA y desde el 4 de septiembre de 2008 es el nuevo Director del Foro Interalimentario.

Los alimentos en general y los nuevos alimentos pueden dar una imagen de cierta inseguridad en algunos casos, poniendo al consumidor en la tesitura de que consumir algún tipo de alimento puede depender de la “suerte”, de correr cierto peligro, cuando la realidad es que los alimentos de consumo habitual, desde el momento que se producen, tanto procedentes del agricultor como del ganadero, y durante su procesado industrial son sometidos a todo tipo de controles de calidad, idoneidad, salubridad y valor nutritivo, conformes con la clasificación y categorización de la legislación vigente y en ningún momento existe riesgo de un accidente tecnológico debido a los controles previos de materias primas, durante el procesado de los alimentos y del producto terminado, no haciendo nunca peligrar la salud del consumidor al que va destinado.

En los diferentes capítulos de este libro se analizan en profundidad algunos de los eslabones importantes por unos expertos de valía contrastada, nacional e internacional y a lo largo de estas páginas se realiza un estudio minucioso de puntos muy significativos que van a poner de relieve el nivel de calidad de los alimentos que salen al mercado.

Como Director del Ciclo de Seguridad Alimentaria e Higiene de los Alimentos siento una gran satisfacción por haber podido contar con las personalidades que participan en la elaboración de este libro y quiero expresar mi agradecimiento personal y el de la Real Academia de Ciencias Veterinarias hacia la Fundación Tomás Pascual Sanz que ha hecho realidad este proyecto.

**D. Salvio Jiménez Pérez**

Coordinador de la obra.

# Evaluación del riesgo-beneficio: el punto de vista nutricional

---

**D. Gregorio Varela Moreiras**

Catedrático de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia.  
Universidad CEU San Pablo (Madrid).

## Introducción

La primera reflexión necesaria en el tema objeto del presente capítulo es si la evaluación del riesgo-beneficio puede ser equiparable en el denominado mundo occidental y en el llamado en desarrollo. Estamos hablando de dos mundos prácticamente opuestos: en nuestras sociedades privilegiadas y ricas, una vez satisfechas prácticamente todas nuestras necesidades nutricionales, va a ser en la evitación de los excesos de la dieta en el punto en que consideremos los riesgos potenciales, y va a ser en el aporte extra de algunos componentes nutricionales o compuestos bioactivos no nutritivos de interés nutricional donde se sitúen mayoritariamente los beneficios. Efectivamente, también nos preocupa y mucho la seguridad alimentaria, normalmente e injustamente sólo desde el punto de vista del posible riesgo, pero el propio concepto de “alerta alimentaria” en nuestros países occidentales hace que sea algo afortunadamente excepcional. Sin embargo, en los mal llamados países subdesarrollados o en desarrollo, el beneficio va a significar en la mayoría de los casos el poder obtener alimentos que permitan cubrir unos mínimos nutricionales en su población. De hecho, los aspectos de la seguridad alimentaria quedan normalmente oscurecidos por el objetivo de aportar alimentos en general. Y desde luego, el problema de los excesos asociados a la dieta –muy vigente a la percepción de riesgo en los países occidentales– carece de sentido.

Es importante también en esta introducción al tema que el concepto de la evaluación riesgo-beneficio es muy reciente, aún emergente, ya que hasta hace unos años se hablaba de manera exclusiva del concepto evaluación del riesgo. Afortunadamente, esta nueva visión permite ofrecer a un consumidor informado las herramientas necesarias para “que ponga en la balanza” los beneficios y riesgos, y elija su dieta adecuadamente de acuerdo a sus necesidades, preferencias y hábitos alimentarios, así como a su disponibilidad económica. Tampoco debemos olvidar que el riesgo 0 no existe, pero tampoco el beneficio 100, por lo que se trata de una cuestión de balanza, en definitiva, de equilibrio.

Otro aspecto que resulta necesario recordar es el tratar de responder a la siguiente pregunta: ¿sabemos lo que comemos en este siglo XXI? La respuesta anticipada es no, o de manera muy limitada. Esta afirmación se argumenta si analizamos cual es el conocimiento real de los diferen-

tes componentes de nuestra dieta: así, es relativamente bueno para las aproximadamente 50 sustancias que se consideran nutrientes para la especie humana; es emergente pero todavía muy desconocido para los componentes no nutritivos de interés nutricional; es relativamente mal conocido para aditivos y contaminantes. En definitiva, lo desconocido (los secretos de los alimentos) es cuantitativamente más importante que lo conocido (los nutrientes). Y ello sin olvidar que aún son peor conocidas las relaciones (sinergias y antagonismos) entre los diferentes componentes mencionados que constituyen la causa de la dieta, y cómo se modifican cuando se someten a los procesos industriales y culinarios habituales. Por todo lo anterior, resulta aún más complicado hablar de riesgo y beneficio desde el punto de vista nutricional, por el muy insuficiente conocimiento existente ya mencionado.

A continuación se mencionan algunos ejemplos interesantes del binomio beneficio/riesgo, que se analizarán en apartados posteriores del presente capítulo:

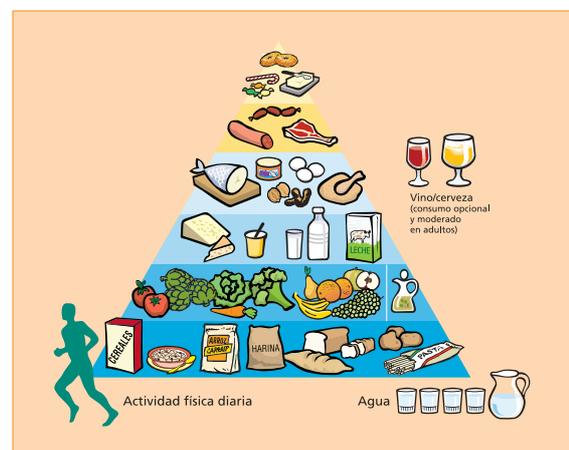
- La propia Dieta Mediterránea.
- Promover el consumo de aceite de oliva.
- El consumo de pescado, y de manera específica, el de pescado graso.
- El consumo moderado de alcohol.
- La ingesta elevada de frutas y verduras.
- La ingesta elevada de ciertas vitaminas... el "efecto dual" de los nutrientes.

## Beneficios y riesgos de la dieta mediterránea y sus componentes

En primer lugar, no cabe ninguna duda de que entre los diferentes patrones de dieta, es la llamada Dieta Mediterránea (DM) la que sin duda está *de moda*. Esta afirmación se justifica por las siguientes cifras comparativas: en el año 1987 se encontraban 126 citas indexadas vs. más de 900 citas en el año 2008; en el buscador Google, el término "Mediterranean Diet" supera los 2.000.000 de citas, y el de "Dieta Mediterránea" alcanza las 1.370.000 citas. Sin embargo, este indiscutible éxito mediático y de popularidad se acompaña de un número escaso de estudios de intervención, y ninguno en el ámbito de la prevención primaria. Recordemos muy brevemente la hoja de ruta de la DM y los tipos de estudios y componentes en las diferentes etapas:

1950': estudios ecológicos (Estudio de los Siete Países).

1970': estudios epidemiológicos-clínicos sobre alimentos (frutos secos, vino, frutas, vegetales, aceite de oliva, ajo, etc.).



Pirámide de la Dieta Mediterránea.

Fuente: SENC, 2009

1980': estudios epidemiológicos-clínicos sobre nutrientes/ingredientes (B-carotenos, vitamina E, vitamina C, fibra, flavonoides, etc.).

2000': estudios epidemiológicos basados en la dieta "como un todo" (índices de calidad y adherencia a la dieta mediterránea).

Sin embargo, cuando se analiza retrospectivamente la evidencia científica de la DM así como la distinta suerte que han tenido los alimentos tradicionales de la misma, deben hacerse las siguientes consideraciones en relación con las debilidades que muestra:

- La evidencia científica se ha basado mayoritariamente en estudios observacionales y revisiones personales sobre el tema.
- La mayoría de los estudios de intervención han incluido muestras de < 60 individuos.
- Grandes diferencias metodológicas a la hora de analizar la intervención: alimento *per se* vs. índices de calidad mediterránea, como se ha comentado anteriormente.
- Es en estos momentos cuando se están desarrollando estudios de prevención primaria con componentes de la DM, y se valoran diferentes *endpoints* de relevancia. Es el caso significativo del Estudio PREDIMED en nuestro país.

En definitiva, y debe así reconocerse, el indiscutible éxito de la DM presenta, sin embargo, debilidades considerables en relación a la evidencia científica, ya que seguimos basándonos en sus indiscutibles bondades en estudios ecológicos de hace más de 50 años, como el Estudio de los Siete Países.

En relación a la distinta suerte y éxito que han tenido los componentes de la DM, hay algunos como el aceite de oliva, los frutos secos o el vino, que se les ensalza e incluso adquieren el carácter de funcional. Por el contrario, otros alimentos como las legumbres, el pan y los cereales en general, han sido los grandes olvidados.

Una de las características que se resalta en la DM es su carácter predominantemente vegetal. Pues bien, el caso del vegetarianismo es un magnífico ejemplo no sólo de cambio de forma de pensar, sino también de lo que antes se consideraba riesgo y hoy puede ser beneficio en nutrición. Recordemos muy brevemente algunas características del modelo predominantemente vegetariano cuando empieza a analizarse desde el punto de vista científico, allá por los años 60 del pasado siglo xx:

- Se decía que las personas que seguían una dieta muy vegetal tenían un mayor riesgo de padecer una deficiencia nutricional, comparativamente con las personas que podían tener una dieta fundamentalmente omnívora.
- El modelo predominantemente vegetariano era ejemplo de los países en desarrollo, donde la población en general no podía consumir dietas basadas en productos de origen animal, fundamentalmente carne.

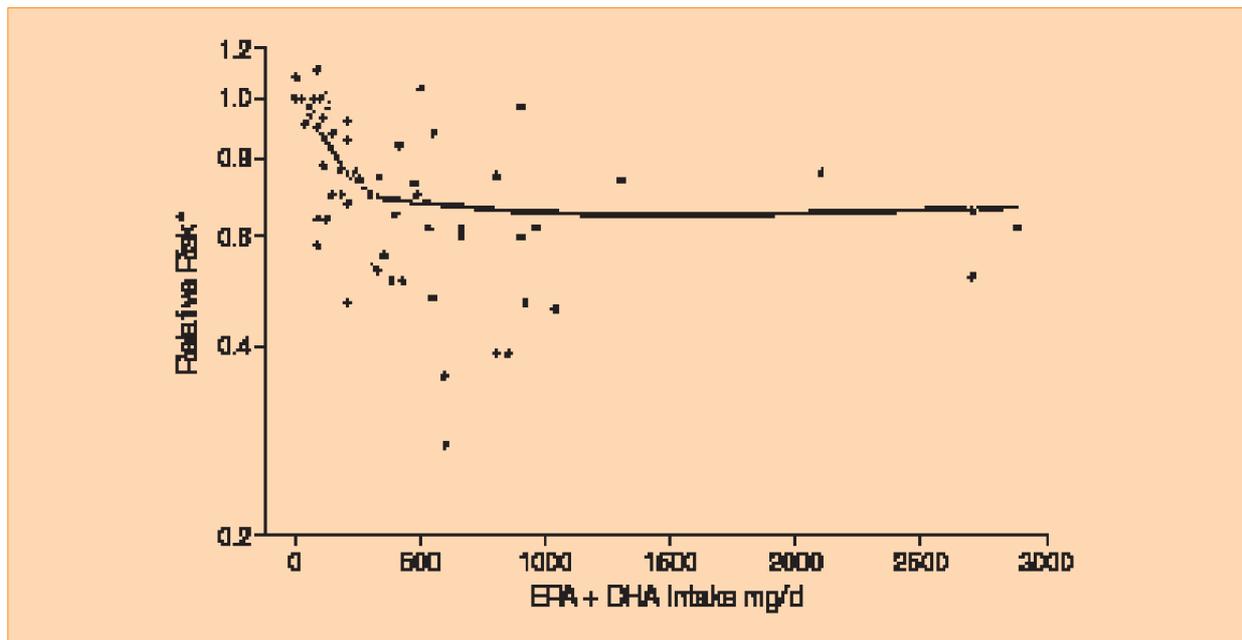
– La preocupación se basaba sólo en los riesgos para la salud, y en absoluto con los beneficios potenciales.

En los últimos años, sin embargo, lo que era un modelo de riesgo nutricional ha pasado a ser un modelo de beneficio nutricional. Y es que hay una auténtica avalancha de estudios científicos epidemiológicos que demuestran reducción del riesgo de padecer enfermedades crónicas degenerativas (diabetes, obesidad, enfermedad cardiovascular, algunos tipos de cáncer, etc.) en aquellas poblaciones que consumen dietas con marcado carácter vegetal. Este cambio de lo que antes era riesgo y hoy es beneficio, tiene a unos principales responsables, los denominados componentes no nutritivos de interés nutricional (flavonoides, fibra, indoles, tiocianatos, terpenos, etc.), hasta el punto de que se ha planteado un nuevo modelo basado en la siguiente pregunta: ¿es el mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares o cáncer consecuencia sólo de los excesos de energía, grasa total y saturada, etc... o se debe a una deficiencia en la ingesta de ingredientes bioactivos de alimentos de origen vegetal?

En el ámbito del riesgo, y también en relación con los alimentos de origen vegetal, debe considerarse la mayor o menor presencia de nitratos. Así, en la inmensa mayoría de los consumidores, los beneficios por consumir frecuentemente alimentos de origen vegetal van a superar enormemente a los posibles perjuicios por una presencia excesiva de nitratos.

### El caso del pescado

El pescado se ha convertido en un auténtico alimento “estrella” en nutrición, y principalmente en países que no eran consumidores habituales de pescado. Así, la mayor parte de los estudios científicos derivan del ámbito anglosajón, que han propuesto un modelo de beneficio-riesgo basado fundamentalmente en:



Beneficio: la evidencia científica muestra claramente una relación entre el consumo de pescado/ aceite de pescado y el riesgo relativo de muerte por enfermedad cardiovascular.

La figura corresponde al metanálisis de Mazzafarian (2006), que supuso el punto de partida del concepto beneficio-riesgo nutricional, y del que se pudieron extraer conclusiones interesantes:

- Son necesarios unos 250-500 mg/d de ácido eicosapentanoico (EPA) + ácido eicosadexanoico (DHA) para disminuir el riesgo asociado a mayor mortalidad cardiovascular en > 25%. Estas cantidades de EPA + DHA se obtienen consumiendo pescado aproximadamente 2-3 veces a la semana, dependiendo del contenido graso de la especie.
- Ingestas superiores no tienen efecto adicional beneficioso.
- Menor riesgo asociado al consumo de pescado graso y mucho menor al de pescado magro.
- La presencia de contaminantes (principalmente mercurio) en algunas especies procedentes fundamentalmente del Atlántico Norte, lo que hay que poner lógicamente en la balanza de los riesgos.
- A la hora de evaluar los beneficios y riesgos, son mucho mayores los primeros, y únicamente habrá que hacer la recomendación de la precaución en el caso de las mujeres embarazadas y la elección de las especies de pescado a consumir.

En definitiva, se ha llegado a afirmar y con bastante razón, que tomar o no pescado se convierte en una de las decisiones más importantes de nuestra vida en relación con la salud.

### Las grasas en el contexto del beneficio-riesgo nutricional

Recordemos inicialmente que nos encontramos en una sociedad “grasofóbica”, en la que se atribuyen a estos nutrientes gran parte de los problemas nutricionales actuales, y al mismo tiempo, paradójicamente, algunos tipos de grasa, como son los ácidos grasos omega-3 del pescado, son ensalzados, hasta el punto de que la percepción de que son también grasas se difumina en parte de la población. Podríamos resumir el contexto de las grasas en las siguientes afirmaciones:

- El interés por la grasa existe a todos los niveles: ámbitos científico y “popular”.
- Preocupa la cantidad de grasa y su calidad.
- Es claro el peligro de clasificar la grasa en mala y buena... se “demoniza” a la grasas saturada y a los alimentos que la contienen, y se “enaltece” toda la grasa insaturada.
- En el territorio de los beneficios se incluyen habitualmente la mayoría de aceites y grasas de pescado, mientras que las grasas de los alimentos cárnicos de origen terrestre o los productos lácteos suelen situarse en el ámbito del riesgo.
- En la evaluación del beneficio-riesgo se suele incidir, por tanto, más en la calidad nutricional de los diferentes tipos de grasa, mientras que aspectos igual de importantes como el contenido energético equiparable para las grasas no se suele mencionar, lo que dificulta la transmisión correcta del mensaje nutricional.

En relación con los puntos anteriores, resulta interesante hacer un breve recuerdo histórico sobre la *cara y cruz* de las grasas de la dieta. Y es que en general, la investigación sobre el papel negativo de algunos tipos de grasa es anterior a las investigaciones más recientes sobre los posibles beneficios de otros tipos de grasa. ¿Cuál sería la visión actual si el orden histórico hubiera sido a la inversa? Algunos ejemplos significativos son los siguientes: los descubrimientos iniciales de Brown y Goldstein sobre receptores hepáticos de LDL y mayor riesgo por acumulación de grasa; los estudios epidemiológicos de Carelia del Norte y Estados Unidos de asociación de grasa saturada y enfermedad; los ácidos grasos trans como nueva “amenaza”. Por el contrario, en lo positivo incluiríamos ejemplos como: el papel de los ácidos grasos monoinsaturados del aceite de oliva, los ácidos grasos omega-3 del pescado, etc.

### Consumo moderado de alcohol: ¿riesgo o beneficio?

El caso del consumo moderado de alcohol es un magnífico y controvertido ejemplo de dificultad a la hora de evaluar el beneficio-riesgo en nutrición. Recordemos inicialmente que hace pocos años, lo habitual era prohibir de por vida el consumo de bebidas alcohólicas cuando se detectaba un marcador de riesgo cardiovascular ligeramente alterado. Era un claro signo de riesgo. En la actualidad, por el contrario, la mayoría de los profesionales de la cardiología van a preferir mantener el consumo moderado de vino en el adulto, precisamente para la prevención de riesgo cardiovascular. En definitiva, lo que antes se consideraba riesgo, hoy estaría en la balanza del posible beneficio.

Todo lo anterior no significa que el vino no sea un producto controvertido, sobre todo en lo que se refiere a su relación con la salud. Y no es algo nuevo, ya Hipócrates y Galeno expresaron opiniones prudentes y benevolentes acerca de los posibles beneficios que podrían derivarse de un consumo moderado de vino. Nos acercamos al consumo del vino habitualmente invitados por el placer que supone su bebida, y siempre dentro de un marco de consumo moderado e inteligente. Ciertamente no olvidaremos que estamos ante una bebida alcohólica, y que de su abuso indudablemente derivarán serios problemas, pero también conviene resaltar que el vino no es sólo una simple mezcla de agua y alcohol en diferente proporción. Todo lo contrario, la compleja composición del vino es, también, resultado de su compleja producción y evolución, lo que en términos prácticos nutricionales significa la presencia de una amplia mezcla de micronutrientes y componentes no nutritivos de interés nutricional. Actualmente, la asociación de los conceptos vino y nutrición no despierta el rechazo que había en el pasado, por su contenido en alcohol. Y es que nos hemos acostumbrado a ver reflejado en los medios de comunicación lo que la investigación ha ido comprobando, las menciones a los diversos beneficios del consumo moderado, mantenido e inteligente de vino. Existen evidencias epidemiológicas que correlacionan la mayor supervivencia de algunas poblaciones, en particular la menor incidencia de patología cardiovascular arterioesclerótica, con el consumo moderado de vino, y también con el consumo elevado de frutas y verduras. De hecho, las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares son mucho más bajas en España o Francia que en otros países industrializados como EE.UU. y Gran

Bretaña. Esta diferencia se produce a pesar de que los niveles de grasa saturada en la dieta son similares y también son similares los niveles de colesterol plasmático. Esta situación se conoce como la *paradoja francesa de la enfermedad coronaria arterioesclerótica*. El estudio de otros factores de riesgo como presión arterial, obesidad y tabaquismo no explican la diferencia. La explicación propuesta se relacionó con la dieta propia de las poblaciones francesas, dieta de tipo mediterráneo (poca mantequilla y mucho pan, verduras, frutas, queso, grasa vegetal y vino). En particular, se atribuyó un papel clave al consumo de vino.

Sin embargo, a pesar del reconocimiento de las bondades del consumo moderado e inteligente de vino, y su imprescindible papel en el ámbito de la gastronomía, se ha abandonado parcialmente su consumo en beneficio de otro tipo de bebidas que están mucho menos enraizadas en nuestras formas de vida. Existe la percepción, en este sentido, de que las nuevas formas de alimentación, que requieren menos tiempo y más facilidades no han influido positivamente en relación al consumo de vino. Y ello, a pesar de que la ciencia probada ha demostrado que la cesta de la compra habitual es más variada, equilibrada y saludable cuando el tipo de bebida alcohólica es el vino, comparativamente con otras bebidas alcohólicas dentro de un amplio rango de graduación. Paradójicamente, otros países que hasta hace pocos años no tenían el hábito saludable del consumo moderado e inteligente de vino, lo han incorporado a sus dietas y, aún más, a su producción siempre que las condiciones ambientales y climáticas se lo han permitido. El auge en estos países, principalmente anglosajones, se debe indudablemente al factor salud que se relaciona con su consumo (otro ejemplo comparable es el caso del aceite de oliva), así como al creciente interés en estos países por la gastronomía, que no se entiende ya sin la presencia de los diferentes tipos de vino. En definitiva, han creído en el binomio salud y placer a través, entre otros componentes de la dieta, del vino. Todo ello ha llevado a un fenómeno impensable hace apenas 15-20 años, la inclusión del vino en las pirámides alimentarias para la población adulta, y tanto en las orientadas a los países de dietas más occidentalizadas como a las propias de los países mediterráneos.

Este apartado en relación al consumo moderado de alcohol a través de bebidas alcohólicas como el vino, quedaría incompleto si no se reflejaran unas consideraciones finales, que deben siempre tenerse en cuenta para el binomio beneficio-riesgo:

- No existe otro componente de la dieta para el cual haya una respuesta metabólica más compleja, heterogénea e individual. En definitiva, para una misma cantidad consumida, se pueden dar dependiendo de la persona, tanto el riesgo como el beneficio.
- Dicho lo anterior, si no se bebe no hay necesidad de hacerlo, ya que el practicar una dieta saludable y una vida activa puede aportar los mismos beneficios que se atribuyen al consumo moderado de alcohol.
- Deben considerarse en la evaluación del beneficio-riesgo factores que no van a ser necesarios con otros componentes: por ejemplo, el riesgo de sufrir accidentes de circulación vs. la posible protección cardiovascular.

- Es necesario evaluar el beneficio-riesgo, no sólo para una determinada patología, sino en el conjunto de la salud de la persona. Un buen ejemplo es el de una mujer joven, para la que habrá que conocer su patrón de riesgo de padecer cáncer de mama asociado al consumo de alcohol vs. el beneficio de la protección cardiovascular. Cuantitativamente, es mucho mayor el riesgo de mortalidad cardiovascular que el de cáncer de mama, aunque la percepción del riesgo en la propia mujer es más elevado de padecer cáncer.

### El caso del ácido fólico: el efecto “dual” de los nutrientes

Las interacciones metabólicas del ácido fólico con la vitamina B<sub>12</sub>, y su común asociación con la anemia megaloblástica, han constituido una parte muy importante de la historia de ambas vitaminas. De forma retrospectiva, se puede reconocer que la vitamina B<sub>9</sub> era lo que hoy se denomina ácido fólico, y que quedaba en el aire un “factor extrínseco” que posteriormente se denominaría vitamina B<sub>12</sub>.

La primera mitad del siglo pasado se ocupó de la identificación y síntesis de las formas de la vitamina para el tratamiento de la deficiencia y de la anemia, mientras que la segunda mitad ha estado orientada a la nueva investigación en relación con la absorción y el metabolismo y con sus nuevas funciones frente al cáncer, enfermedades cardiovasculares y enfermedades congénitas de nacimiento (defectos del tubo neural, DTN).

La nueva función preventiva de los DTN, así como otras menos evidenciadas ya mencionadas, ha dado lugar a tres posibles estrategias nutricionales a considerar: mejorar la ingesta de folatos naturales en la dieta, la suplementación con ácido fólico y la fortificación de alimentos con la vitamina.

En relación con una posible mejora del estatus vitamínico a través de la dieta, resulta muy difícil, ya que incluso un país como España, que tiene las ingestas más elevadas de folatos, no cubre las nuevas recomendaciones de la vitamina. La biodisponibilidad del folato en un número muy amplio de alimentos es incompleta y muy variable y, sin embargo, es un claro determinante del estatus vitamínico. En general, la biodisponibilidad del ácido fólico (ya sea en forma de suplementos o en alimentos fortificados), es casi siempre más elevada que la que se obtiene a partir de los folatos contenidos de manera natural en los alimentos. Una segunda estrategia en Salud Pública sería el empleo de suplementos, pero los factores de tiempo, universalidad y coste económico limitan enormemente su elección. Además, no se conoce aún la dosis de ácido fólico más baja y que sea efectiva para una gestación adecuada y con menor riesgo, y es necesario cuestionarse hasta qué punto la suplementación prolongada con ácido fólico puede asociarse con posibles efectos adversos.

Por último, se ha sugerido que la fortificación de alimentos con ácido fólico podría conducir a un estatus adecuado de folato para todas las mujeres con posibilidad de quedarse embarazadas. De hecho, la fortificación de cereales y derivados con ácido fólico es obligatoria en EE.UU. desde 1998 (140 µg de ácido fólico/100 g de cereal o derivado). La política de fortificación obligatoria ini-

ciada por EE.UU. y Canadá ha sido seguida hasta el momento por otros muchos países, aunque ninguno del ámbito europeo. En Europa, las mayores reservas a la hora de introducir la fortificación obligatoria derivan del riesgo de que ingestas elevadas de ácido fólico ( $> 1$  mg/día) puedan enmascarar y retrasar el diagnóstico de la deficiencia en vitamina B<sub>12</sub>, pudiendo progresar a lesiones neurodegenerativas de carácter grave, especialmente en las personas mayores. Otro grupo de población para el que se desconocen casi por completo los efectos de ingestas elevadas de ácido fólico a medio y largo plazo son los niños, para los que las ingestas máximas tolerables se sitúan mucho más cerca de las ingestas recomendadas. Esta medida de política nutricional ha suscitado, en definitiva, una fuerte polémica, puesto que desconocemos en gran medida los efectos a medio y largo plazo sobre la población en general. Los estudios llevados a cabo únicamente evalúan tales efectos a corto plazo, y sólo la exposición frente a un solo tipo de alimento enriquecido, pero hasta ahora se desconocen los efectos derivados del consumo de una amplia gama de productos fortificados y durante periodos de tiempo prolongados. En España únicamente se fortifican los alimentos con ácido fólico de forma voluntaria, lo cual supone la adición de la vitamina de acuerdo a los criterios de la industria alimentaria, aunque se carece de datos específicos y no es posible evaluar su impacto en la ingesta de la población. Nuestro grupo de investigación ha diseñado una Base de Datos de alimentos fortificados con ácido fólico a partir de un estudio de mercado superior a dos años, e incluye más de 300 alimentos fortificados. El grupo mayoritario fue el de "Cereales y derivados" (52%) seguidos por "Leche y derivados" (17%). La mayoría de productos carecía de población diana de consumo (37%) o iban dirigidos a población con "Sobrepeso" (28%) e "Infantil" (23%), siendo minoritarios precisamente los dirigidos a mujeres en edad fértil (2%). El nivel de fortificación declarado por los fabricantes se encontró entre 15 y 43% de la Cantidad Diaria Recomendada (CDR) de ácido fólico por 100 g/ml, y la adición conjunta de vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub> en un 75% de los productos. Igualmente interesante es la observación de que al analizar los productos con ácido fólico adicionado, es mucho más elevada en general (140-250%) que la que se declara en el etiquetado, lo que sin duda dificulta un ajuste adecuado a las ingestas recomendadas y a los niveles máximos tolerables de ingesta.

En principio, el ácido fólico no debe presentar problemas de toxicidad, incluso en un amplio rango de dosis. Sin embargo, este criterio clásico se ha basado en ensayos agudos de toxicidad, muy diferentes al patrón de consumo actual para las vitaminas, crónico, y para el cual no se tiene suficiente información en la actualidad. Es indudable que actualmente la población en general está consumiendo cantidades mucho más elevadas de la vitamina ácido fólico debido a las potenciales nuevas funciones demostradas, y en este momento desconocemos la dosis mínima y segura para la prevención de los DTN y la reducción de los niveles de homocisteína. Clásicamente, se ha considerado que el mayor riesgo de exposición a dosis elevadas de la vitamina es el posible enmascaramiento de una deficiencia en vitamina B<sub>12</sub> en anemia perniciosa, ya que la suplementación o fortificación continuada con folato puede reducir los síntomas hematológicos pero no los neurológicos. En este sentido, el Institute of Medicine (EE.UU.) recomienda no superar la ingesta de 1 mg/día. Éste es un problema potencial de especial relevancia en las per-

sonas de edad, debido a los frecuentes problemas de absorción para la vitamina B<sub>12</sub> asociados al envejecimiento. Otro grupo de población de riesgo que debe considerarse es el caso de los niños. Paradójicamente, no se han realizado ni se están llevando a cabo estudios en la población infantil para comprobar los efectos de la exposición a largo plazo de varias veces sus ingestas recomendadas de ácido fólico. Éste es un problema serio, ya que las ingestas recomendadas para los niños son sólo de 200-300 µg/día.

De igual modo, se debería profundizar más en el hecho de que el ácido fólico (ácido pteroilglutámico) se tiene que metabolizar a 5-metiltetrahidrofólico antes de entrar en la circulación portal, y que ingestas superiores a 200 µg/día parece que saturan esta capacidad metabólica, lo que conduce a la aparición de ácido fólico no metabolizado en el plasma. Teniendo en cuenta este fenómeno, y estimando que la ingesta actual de ácido fólico se sitúa en torno a los 200 µg/día, es probable que se produzca una presencia constante de ácido fólico no metabolizado en sangre. Resultados recientes sugieren, por ejemplo, una asociación entre la presencia de ácido fólico sin metabolizar en sangre y una alteración del sistema inmune.

A la vista de todas estas consideraciones, se mantiene abierto el debate sobre la idoneidad de esta medida de política nutricional, y se plantea la necesidad de evaluar los efectos tanto potencialmente beneficiosos como adversos a medio y largo plazo sobre la población en general, y de forma concreta en determinados subgrupos de población más vulnerables.

### Interacción dual entre el ácido fólico y la vitamina B<sub>12</sub>

Ya se ha comentado la conexión "histórica" y metabólica entre ambas vitaminas. La vitamina B<sub>12</sub> participa como coenzima en dos reacciones, la remetilación de la homocisteína a metionina, y la isomerización del L-metilmalonil-CoA a succinil-CoA. La primera reacción es catalizada por la metionina sintasa en el citosol, mientras que la última se cataliza por medio de la L-metilmalonil-CoA mutasa a nivel de mitocondria. La deficiencia en vitamina B<sub>12</sub> se asocia con anemia, megaloblastosis, neuropatía y trastornos neuropsiquiátricos, consecuencia todos ellos de un bloqueo en la remetilación de la homocisteína, apareciendo hiperhomocisteinemia. Sin embargo, recientemente se ha sugerido que un bloqueo en la reacción de isomerización y el aumento consiguientemente en la proporción de ácido metilmalónico (MMA) podría igualmente jugar un papel hasta ahora no evaluado. De hecho, se ha demostrado que en los individuos que presentan una baja concentración sérica en vitamina B<sub>12</sub>, los niveles elevados de ácido fólico plasmático se asocian con concentraciones más elevadas en los dos marcadores funcionales de un estatus inadecuado en B<sub>12</sub>: homocisteína y MMA.

¿Podría un estado nutricional inadecuado en vitamina B<sub>12</sub> influir en el metabolismo del ácido fólico y ser responsable de las complejas relaciones que se establecen entre las ingestas elevadas de ácido fólico y algunas funciones fisiológicas? Según la teoría de la trampa de los metil folatos, el déficit de vitamina B<sub>12</sub> provoca una inhibición de la enzima metionina sintasa, gracias a la cual el 5-metiltetrahidrofolato cede su grupo metilo a la homocisteína para la síntesis de metionina. Esta es

la única forma en la que el 5-metiltetrahidrofolato puede perder su grupo metilo, por lo que si la reacción está inhibida, se produce un atrapamiento de los metil folatos. La consecuencia de esto es que el 5-metiltetrahidrofolato procedente de la circulación no puede perder su grupo metilo y no es susceptible a la poliglutamilación, proceso que resulta fundamental para que los folatos queden retenidos en el interior de la célula. Por tanto, la hipótesis de la trampa de los metil folatos determina que la concentración de folatos en suero en la deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> sea normal o elevada. Sin embargo, los estudios realizados en humanos demuestran que la relación entre la concentración en sangre de folatos y vitamina B<sub>12</sub> existe, pero es directa y no inversa, y muchas veces independiente del estado en vitamina B<sub>12</sub> o el uso de suplementos de esta vitamina. Sin embargo, algunos estudios muestran una notable evidencia científica que se debe considerar. Así, estudios llevados a cabo, especialmente en personas sometidas a la fortificación obligatoria de los alimentos con ácido fólico, parecen demostrar que el ácido fólico y la vitamina B<sub>12</sub> interactúan, dando lugar a efectos dicotómicos del ácido fólico dependiendo del estado nutricional en vitamina B<sub>12</sub>.

Por ejemplo, aunque la relación entre la ingesta de folato y la función cognitiva todavía es controvertida e inconcluyente, la mayor parte de los estudios demuestran que una ingesta baja de folatos o un estado nutricional inadecuado en la vitamina se asocia a un mayor riesgo de declive en la función cognitiva. Sin embargo, en un trabajo reciente en humanos, una alta ingesta de folatos, como consecuencia de la exposición a cantidades elevadas de ácido fólico sintético, se ha asociado a un declive más rápido en la función cognitiva de personas mayores, posiblemente asociado a un estado nutricional inadecuado en vitamina B<sub>12</sub>. En mayores residentes en EE.UU. y, por tanto, expuestos a la fortificación obligatoria de los alimentos con ácido fólico, se ha demostrado que existe una fuerte correlación inversa entre el estado nutricional en folatos y el declive cognitivo en individuos mayores con un estado nutricional adecuado en vitamina B<sub>12</sub>. Sin embargo, también se confirma que en mayores con un bajo estado nutricional en vitamina B<sub>12</sub>, una concentración de folato en sangre elevada se asocia a un mayor declive cognitivo, lo cual podría ser debido a la presencia de ácido fólico sin metabolizar en plasma. Por tanto, la suplementación con ácido fólico, o la fortificación de los alimentos con la vitamina, podría comportarse como una espada de doble filo (efecto dual, beneficio-riesgo), mostrando características dicotómicas, tipo efecto "Jekyll y Hyde", dependiendo del estado nutricional en vitamina B<sub>12</sub>. Por tanto, parece necesario un mayor estudio de la interacción entre los folatos y la vitamina B<sub>12</sub> a nivel molecular, que nos permita extraer conclusiones definitivas.

## **Bibliografía**

*EFSA Scientific Colloquium Summary Report. Risk-benefit Analysis of Foods Methods and Approaches. European Food Safety Authority, 2007.*

*Estruch R. Efectos cardiovasculares del alcohol. Med Clin (Barc) 1995; 105:628-35.*

*Goldberg IJ, Mosca L, Piano MR, Fisher EA. AHA Science Advisory: Wine and your heart: a science*

advisory for healthcare professionals from the Nutrition Committee, Council on Epidemiology and Prevention, and Council on Cardiovascular Nursing of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 103:472-5.

Institute of Medicine. *Seafood choices: balancing benefits and risks. Report brief.* 2006.

Kloner RA, Rezkalla SH. To drink or not to drink? That is the question. *Circulation* 2007; 116:1.306-17.

Koppes LLJ. Meta-analysis of the Relationship between Alcohol Consumption and Coronary Heart Disease and Mortality in Type 2 Diabetic Patients. *Diabetologia* 2006; 49:648-52.

Renaud S, Lanzmann-Petithory D, Gueguen R, Conard P. Alcohol and Mortality from all Causes. *Biol Res* 2004; 37:183-7.

Renaud S, de Lorgeril M. Wine, alcohol, platelets and the French Paradox for coronary heart disease. *Lancet* 1992; 339:1.523-26.

Samaniego Vaesken ML, Alonso-Aperte E, Varela Moreiras G. Alimentos fortificados con ácido fólico comercializados en España: tipo de productos, cantidad de ácido fólico que proporcionan y población a la que van dirigidos. *Nutrición Hospitalaria* 2009; 24(4):445-52.

Scientific Advisory Committee on Nutrition. *Folate and Disease Prevention.* Food Standards Agency, Departamento of Health, Reino Unido. The Stationery Office (TSO). 2006.

Varela Moreiras G. Folate deficiency: from the basic to clinic. En: Vaquero P, Carvajal A, García Arias T, Sánchez-Muniz FJ (eds.). *Bioavailability of Micronutrients and Minor Dietary Compounds. Metabolic and Technological Aspects.* Research Signpost. Kerala, India, 2003; 69-81.

Varela Moreiras G, Achón y Tuñón M, Alonso Aperte E. Ácido Fólico. Algo más que una vitamina. En: *Nutrición y Alimentación en la promoción de la Salud.* Ortega RM, Requejo AM, Martínez, RM (editoras). *Consejería de Sanidad*, 2007; 73-91.

Varela Moreiras G, Murphy MM, Scott JM. Cobalamin, folic acid and homocysteine. *Nutrition Reviews* 2009; 67(suppl. 1):S69-S72.

Wright AJA, Dainty JR, Finglas PM. Folic acid in human subjects revisited: potential implications for proposed mandatory folic acid fortification in the UK. *British Journal of Nutrition* 2007; 98:667-75.

# Riesgo-beneficio de nuevas sustancias formadas durante el procesado de alimentos

---

**Dr. Francisco José Morales Navas**

Investigador Científico del Instituto del Frío.  
Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC).  
Ministerio de Ciencia e Innovación.

## Resumen

El procesado térmico confiere a los alimentos propiedades únicas que son apreciadas por el consumidor, además de los atributos de calidad y seguridad necesarios durante la vida comercial de los mismos. Durante el procesado, los constituyentes naturales, tanto del alimento como de una formulación, experimentan una serie de modificaciones e interacciones gobernadas por reacciones químicas, dando como resultado la generación de nuevos compuestos que afectan tanto a las propiedades organolépticas finales como a las nutritivas. La reacción de Maillard es quizás la reacción predominante en el proceso, generándose multitud de estructuras que inciden en el color, aroma, palatabilidad y calidad nutricional del alimento. La bioactividad de estas nuevas sustancias que comparten una misma génesis es muy dispar y aún bajo estudio en muchos de los casos. No sólo se forman productos beneficiosos para la salud y para la aceptabilidad del producto en general, sino que paralelamente se generan sustancias nocivas o potencialmente nocivas para el ser humano. Ambas situaciones coexisten y sólo mediante un profundo conocimiento de las reacciones químicas, su cinética y factores limitantes que gobiernan el proceso se podrán dirigir la cascada de reacciones hacia un objetivo de salud. Es por ello que se pueden articular mecanismos para mitigar la formación de los nuevos contaminantes de procesado y favorecer la génesis de sustancias promotoras de la salud. En este artículo, se discute sobre el potencial riesgo y beneficio para la salud de los alimentos procesados térmicamente con algunos ejemplos de nuevas sustancias generadas a partir de la reacción de Maillard; así como se discuten criterios de beneficio-riesgo en las estrategias de mitigación de la formación de nuevos contaminantes de procesado, como la acilamida.

## Introducción

### Procesado de alimentos

El procesado de alimentos y su conservación (según el concepto tradicional de la ciencia y tecnología de los alimentos) continúa jugando un papel clave en el aseguramiento del suministro de ali-

mentos (disponibilidad, calidad, conservación) para la raza humana. Desde el descubrimiento del fuego y su control por el *Homo erectus* hace más de 400.000 años, el cocinado y elaboración de alimentos constituyó uno de los logros más importantes de la humanidad, que incidió en su desarrollo y evolución. Es fácil imaginar los beneficios que aporta el cocinado de los alimentos en cuanto a la mejora de la calidad higiénica de los alimentos, periodos de almacenamiento más prolongados y digestibilidad, pero también, quizás más importante, mejor sabor, aroma que poco a poco fue más apreciado por el consumidor, que refinándose en los procesos culinarios. En definitiva, el conjunto de propiedades organolépticas desarrolladas durante el cocinado tienen una influencia directa en la palatabilidad del alimento y en consecuencia inciden en el placer hedónico.

El procesado de alimentos se puede resumir como el conjunto de prácticas basadas en la necesidad de mejorar la digestibilidad de muchas fuentes de alimentos, así como en mantener el suministro de alimentos durante largos periodos de tiempo, independientemente de la estacionalidad de los mismos y su inocuidad. Por ejemplo, el tratamiento térmico permite que las conservas se puedan almacenar a temperatura ambiente garantizando su seguridad. Posteriormente, y con el paso de una sociedad ancestral de cazadores-recolectores a la vida en las urbes, se requiere un mayor énfasis en la conservación de los alimentos. El procesado de alimentos implica a las acciones que se llevan a cabo desde el momento en que un producto original (cosecha, animal, pescado) es recolectado, cazado o pescado hasta que es vendido al consumidor. A lo largo del proceso, las partes de más valor son separadas de los residuos o productos secundarios. De manera paralela se incrementa la palatabilidad y digestibilidad de los alimentos, por ejemplo el horneado de la harina en pan, o el tostado del grano de café. A través de la destrucción de agentes biológicos se obtienen productos sanos y seguros, debido fundamentalmente a la eliminación o reducción de los microorganismos causantes de las alteraciones de los mismos, aparte de causantes de riesgos biológicos al consumidor, y también disminuye la actividad de enzimas que inciden en el deterioro de la calidad de determinados alimentos, por ejemplo en vegetales.

Otro salto cualitativo en la reciente historia del procesado de los alimentos lo constituyó el trabajo de Pasteur, identificando el papel de los microorganismos en el deterioro de los alimentos, así como el desarrollo de las tecnologías de envasado por Nicolas Appert en 1809; se pueden considerar los pasos iniciales de la moderna industria del procesado y conservación de los alimentos. Ya que la población mundial continúa creciendo, lo que provoca un incremento de las necesidades y demandas en la disponibilidad de alimentos, se introducen conceptos como Calidad Total (*Total Food Quality*), que engloba a la seguridad alimentaria, así como nuevos métodos de procesado de alimentos y conservación. El rápido crecimiento y desarrollo comercial de la industria agroalimentaria a principios del siglo xx continúa en la actualidad, dominando el procesado de los alimentos en países desarrollados. Los niveles de aplicación del procesado en los hogares continúa siendo importante en países menos desarrollados. Obviamente una aplicación inadecuada del proceso en el ámbito doméstico o industrial provocará efectos contrarios a los deseados.

## Tipos de procesado

Los primeros tipos de procesado aplicados por el hombre primitivo provenían de la simple aplicación de procesos naturales, como por ejemplo el curado (salting), el secado, el ahumado, la fermentación, el almacenamiento a bajas temperaturas (refrigeración y congelación). De hecho, el secado y el curado eran los medios principales de conservación de alimentos hasta el siglo XIX hasta la llegada de la refrigeración mecanizada.

Con el tiempo, algunas de las metodologías ancestrales han sido modificadas y mejoradas en base a conceptos de seguridad alimentaria y salud, por ejemplo, el curado, ya que las concentraciones de sal en jamones se han reducido al 2% del 6% inicial. En los productos curados se empezó a utilizar nitrito en carne curada como preservante contra *Clostridium botulinum* y otras bacterias contaminantes. Sin embargo, en los años 70 se descubrió el papel e implicación de los nitritos en la formación de las nitrosaminas carcinogénicas. En la actualidad, el contenido en nitritos en los productos curados ha descendido a una quinta parte de los encontrados hace 30 años. Además, el uso de ascorbato como potente inhibidor de la formación de nitrosamina ha sido introducido. Otro ejemplo, es el ahumado y la formación de hidrocarburos policíclicos aromáticos (PAHs) y nitrosaminas. En este sentido, los aromatizantes líquidos empleados en simular características sensoriales de ahumado están ganando popularidad. La conservación de los alimentos se considera una extensión del procesado ya que su objetivo es reducir o prevenir el deterioro microbiológico de los alimentos y alargar la vida útil de los mismos. Se incluyen la inactivación de enzimas y microorganismos por el calor, reducción de la humedad, congelado, fermentación, envasado en atmósfera modificada, etc. Las técnicas empleadas en la conservación de alimentos incluyen deshidratación, curado, ahumado, fermentación, envasado, pasteurización, congelación/refrigeración, aditivos, atmósfera modificada, envasado aséptico. El escaldado se realiza a temperaturas inferiores a 100° C para inactivar enzimas implicadas en el pardeamiento enzimático de frutas y verduras; y la esterilización se contempla a temperaturas superiores a 100° C. Es importante resaltar que otros procesos culinarios como la cocción no son aptos para la conservación del alimento ya que puede aumentar su sensibilidad al deterioro microbiano.

La humanidad lleva conservando alimentos desde tiempos inmemoriales. Dada la imposibilidad de comer siempre alimentos frescos, los pueblos han desarrollado distintas técnicas de conservación: desecado, salado, endulzado, aireado, ahumado, cocción, congelado, etc. Con el desarrollo de los productos químicos, se fueron descubriendo y aplicando una serie de conservantes químicos que generalmente ofrecen gran comodidad para su manipulación, sobre todo en escalas masivas (se trató, al menos inicialmente, de métodos de conservación dirigidos al consumo en ciudades). Estos conservantes, agregados a los alimentos con la designación genérica de aditivos debían estar controlados ya que determinadas dosis de los mismos podían causar efectos nocivos. Se establece un límite por encima del cual se juzga inconveniente, no saludable, su ingestión, pero que a la vez permitirá presentar como segura, inocua, toda ingestión que esté por debajo de tales límites o umbrales. Este planeamiento se recoge en el término ALARA (*as Low As Reasonably Achievable*, es

decir, tan bajo como razonablemente sea posible). Como se desprende de su simple lectura, estos límites no establecen criterios de salud y toxicidad sino de conveniencia.

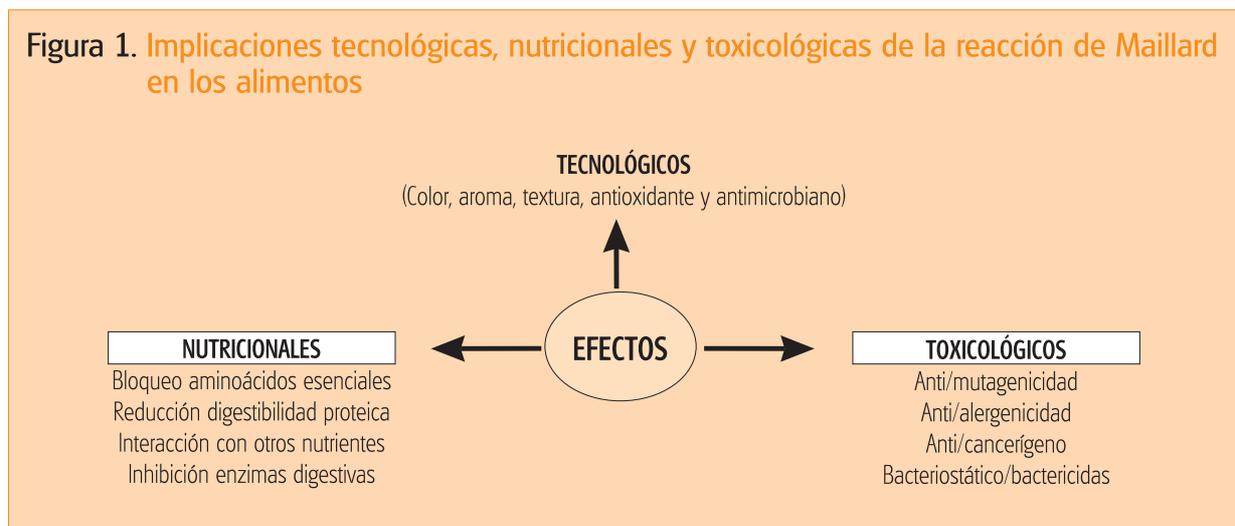
También en el entorno doméstico, la elaboración de alimentos está principalmente relacionada con el tratamiento térmico. De hecho, el procesado térmico puede ser considerado el proceso más ampliamente utilizado en la sociedad moderna, incluyendo fritura, horneado, asado, tostado, parrillado, etc., usando hornos (convección, microondas), estufas, tostadoras, parrillas, freidoras de aceite y grasas, etc. Sin embargo, existen importantes diferencias entre el procesado doméstico (cocinado) y el industrial (procesado). Las prácticas caseras son más laxas y menos reproducibles, hay falta de controles de calidad en materia prima, variabilidad de la materia prima, temperatura de procesado, tiempos, humedad, pH, color, etc., que hace difícil la reproducibilidad y seguimiento del proceso. Es por ello que ante una hipotética nueva crisis alimentaria debida a agentes químicos sea más fácil determinar causas, factores que inciden y desarrollar una actuación de mitigación eficaz en un proceso controlado como es el industrial. En resumen, la humanidad nunca ha tenido a su alcance tantos logros técnicos y científicos, para la producción de alimentos seguros y saludables. Una pieza clave ha sido la Seguridad Alimentaria.

### Reacción de Maillard

Durante el tratamiento térmico de los alimentos tienen lugar una serie de modificaciones en los constituyentes que inciden de manera directa en las propiedades organolépticas, tecnológicas y nutricionales finales del alimento, por ejemplo se pueden citar las reacciones de oxidación lipídica, reacciones de pardeamiento no enzimático (reacción de Maillard y caramelización), desnaturación proteica, inactivación enzimática, isomerización de azúcares, polimerización proteica, gelatinización del almidón, etc. Dependiendo del tipo de producto, sus constituyentes y el proceso aplicado, unas reacciones serán más relevantes que otras. Aunque la combinación temperatura/tiempo gobernará de manera principal el desarrollo de las reacciones, otros factores como la humedad, el pH y la presencia o no de catalizadores/inhibidores podrán actuar sobre las constantes de reacción del proceso. El desarrollo de la mayoría de las reacciones implicadas da lugar a una serie de nuevas sustancias. Los procesos de oxidación lipídica y la reacción de Maillard confieren al alimento propiedades muy apreciadas por el consumidor con el desarrollo de sustancias que inciden en la calidad organoléptica del producto, principalmente aromas. Sin embargo, un deficiente control del proceso puede dar lugar a resultados no deseables. La formación de aromas no deseables, inactivación de vitaminas y reducción de la biodisponibilidad de aminoácidos deben ser controlados (figura 1).

En definitiva, la transformación de los ingredientes en alimento conduce a la generación de un número de sustancias químicas que tienen propiedades deseadas, aroma, sabor y color además de conducir a la destrucción de compuestos tóxicos (determinadas toxinas microbianas) y factores antinutricionales (inhibidores de tripsina en leguminosas), mejora de la digestibilidad (desnaturación proteica, gelatinización del almidón), aumento de biodisponibilidad (disociación de

**Figura 1. Implicaciones tecnológicas, nutricionales y toxicológicas de la reacción de Maillard en los alimentos**



complejos proteína-caroteno). Uno de los mecanismos más importantes es la denominada reacción de Maillard (RM). Esta compleja reacción, que implica a azúcares reductores y aminoácidos, ha sido y continúa siendo el tema de una investigación intensiva debido a su importancia en la formación de sabores, aromas y colores en los alimentos procesados térmicamente. La química que subyace en esta reacción universal es muy compleja y muchas partes permanecen aún desconocidas. Es quizás el químico francés Louis Camille Maillard quien definió a principios del siglo xx un protocolo claro para las reacciones de pardeamiento no enzimático entre azúcares reductores y aminoácidos, además de vislumbrar las interrelaciones de esta reacción entre la tecnología de los alimentos y la fisiología. Posteriormente, el estudio de la reacción estuvo centrado en las consecuencias nutricionales, como la limitación en la biodisponibilidad de lisina en productos lácteos y el impacto en la formación de aromas específicos a partir de la reacción. Un siguiente hito científico fue la identificación de HbA1c, una variante glicosilada de la hemoglobina en sangre de pacientes diabéticos. Con este descubrimiento se demostró que la reacción de Maillard también ocurre *in vivo* y el término glicación fue usado como un sinónimo de glicosilación no enzimática para distinguirla de la glicación enzimática de las proteínas. Es más, los denominados AGEs (*Advanced Glycation End products*) formados durante determinadas patologías asociadas a la diabetes, fallo renal y procesos de envejecimiento en general, comparten la misma ruta de formación y estructura química que las sustancias formadas de *novo* durante el procesamiento de alimentos. Hoy en día está ampliamente aceptada la importancia de la reacción de Maillard en procesos fisiopatológicos en el dominio de la investigación biomédica. Es más, la cantidad de compuestos de glicación provenientes de los alimentos de nuestra dieta es muy significativa, excediendo la total cantidad de AGEs en el cuerpo humano, es por ello que un tema de candente actualidad es la ingesta de AGEs y su posible relación con aspectos fisiopatológicos. Es por ello que se ha comenzado a denominar a este conjunto de sustancias "glicotoxinas", con el ánimo de representar el posible riesgo de ingesta excesiva de alimentos cocinados.

Como se ha mencionado, la RM tiene una responsabilidad directa en la generación de aro-

mas en los alimentos. Se conoce que la RM es la causante de la formación directa de cerca de 600 volátiles, de los cuales 350 han sido identificados como volátiles propios de alimentos cocidos. Otras sustancias, no volátiles como las melanoidinas contribuyen al color y textura de los alimentos. Se puede concluir que la RM es quizás la primera reacción química que fue utilizada y controlada para mejorar los atributos de calidad durante el procesado de alimentos. Sin embargo, compuestos con efectos fisiológicos adversos también son formados con potencial riesgo para la salud. En otras palabras, el hombre actual y sus ancestros llevan ingiriendo alimentos donde el desarrollo de los productos de la reacción de Maillard están presentes desde hace cientos de años. Hoy en día, nadie puede dudar que los procesos térmicos aplicados en la industria alimentaria sean un requisito indispensable con el objeto de obtener alimentos seguros y de alta calidad.

## Seguridad alimentaria

### Riesgos químicos

En líneas generales, los mayores riesgos asociados en seguridad alimentaria son los alérgenos y aquellos de naturaleza microbiológica, física y química. Los riesgos físicos también son considerados (restos de vidrio, plástico duro, piezas de metal, huesos, madera, piedras). La contaminación microbiológica con patógenos como *E. coli*, *Listeria monocytogenes* y *Salmonella spp*, representan los mayores problemas de la seguridad alimentaria tradicional (identificación del patógeno, control y prevención). Pero en la actualidad se está poniendo el énfasis en contaminantes químicos. En el marco del HACCP (*Hazards Analysis Critical Control Point*), se identifican, eliminan o reducen esos riesgos para obtener un producto final aceptable, así como un protocolo de buenas prácticas de procesado. Los riesgos químicos pueden ser múltiples y pueden incorporarse en la cadena alimentaria en diversos puntos. Tradicionalmente se ha considerado el entorno medioambiental como el origen de la mayoría de los riesgos químicos, como metales pesados, contaminantes orgánicos persistentes (COPs), etc. De manera general, los riesgos químicos relativos a la seguridad alimentaria pueden clasificarse en:

- Toxinas naturales (micotoxinas, tóxicos de plantas superiores, biotoxinas marinas).
- Contaminantes medioambientales (metales pesados, dioxinas y radionúcleos).
- Productos químicos usados durante la elaboración y que por accidente pueden contaminar el alimento (lubricantes, desinfectantes, limpiadores, etc.).
- Residuos agroquímicos (fungicidas, pesticidas, drogas veterinarias).
- Migrantes del envase (isopropil tioxantona, semicarbazida, estireno, etc.).
- Tóxicos de procesado (aminas heterocíclicas, acrilamida y furano).

### Contaminantes de procesado

Los tóxicos o contaminantes químicos de procesado (*process-induced toxicants o process-formed*

*toxics*) se definen como aquellas sustancias presentes en el alimento como resultado directo de las actividades de cocinado y/o procesado y que son potencialmente nocivas para la salud. En esta definición de alimentos también se incluyen bebidas, como el café y té que forman parte de la dieta. El concepto puede plantear algunas dudas ya que la propia palabra contaminante hace referencia a un agente externo al alimento y en este caso es externo en cuanto no estaba presente en la formulación o composición original de la materia prima, y es formado a partir de las prácticas de procesado.

Los ingredientes comúnmente empleados en las formulaciones alimentarias son excelentes sustratos para las reacciones químicas que tienen lugar durante el procesado. Los productos de reacción formados dependen por ello del proceso y de las condiciones usadas, como son: la fermentación, irradiación y procesado térmico. Los productos de estas reacciones pueden tener efectos/ propiedades beneficiosos y/o efectos fisiológicos adversos en el consumidor. Ejemplos de lo anteriormente expuesto incluyen compuestos antioxidantes, anticarcinogénicos, y aquellos que afectan a las propiedades nutricionales, aroma, sabor, textura y color en el producto. Otros ejemplos son sustancias carcinogénicas, genotóxicas, neurotóxicas, anti-nutrientes, generadores de aromas y sabores indeseables. La mayoría de los contaminantes químicos de procesado coexisten como resultado de compartir la misma ruta de formación y tecnología de procesado, particularmente cuando incluye calentamiento (tostado, asado, fritura, horneado, microondas, barbacoa, etc.).

En los últimos años la presencia de contaminantes químicos de procesado (furano, monocloropropanodiol, aminas heterocíclicas, acrilamida, benceno, glicotoxinas, etc.) está tomando gran relevancia tanto para la comunidad científica, las administraciones y el consumidor en general. Cada día la sociedad está más informada e interesada en aspectos relativos al binomio nutrición/salud, por lo que reclama una información más rápida y veraz ante cualquier situación nueva. En la estimación de riesgos alimentarios es importante una actitud diligente y proactiva, así como una estrecha coordinación entre las diferentes instituciones que permita la adopción de medidas fundamentadas en estudios previos y en un corto espacio de tiempo.

El número de estudios que engloban la detección, identificación y medida de este tipo de compuestos continua incrementándose debido a la sensibilidad de las metodologías analíticas que se aplican al análisis de los alimentos. Un ejemplo es la acrilamida que fue descubierta en 2002 en  $\mu\text{g}/\text{kg}$  (partes por billón) en una amplia variedad de alimentos; como veremos posteriormente, ha recibido una atención sin precedentes desde su descubrimiento como contaminante natural en alimentos procesados térmicamente con más de 700 publicaciones científicas hasta el día de hoy. Es por ello que el estudio de nuevos contaminantes de procesado es un tema en auge e interesante.

En este escenario, la cuestión clave que preocupa a las autoridades de seguridad alimentaria, a los científicos y en particular a los productores es, ¿qué tóxicos son los que representan el mayor problema de seguridad en los alimentos en una perspectiva de dieta saludable? Un buen número de sustancias han sido identificadas en el pasado que muestran propiedades carcinogénicas,

mutagénicas (genotóxicas) o neurotóxicas en estudios en animales. Ese tipo de contaminantes pueden ser clasificados en función de su estructura química o por el tipo de procesado utilizado en su generación, siendo: procesado térmico, fermentación, conservación, procesado en alta presión, u otros por empleo de ácidos o bases. La información sobre la toxicidad y/o carcinogenicidad de estos compuestos es muy limitada o inexistente. Aproximaciones han sido realizadas mediante la aplicación de modelos de predicción asistidos por ordenador como el *Topkat* o *Derek* basados en construir modelos de relaciones cuantitativas de estructura-actividad (QSARS), siendo herramientas interesantes para el pre-screening y establecimiento de prioridades.

Una cuestión clave es cómo clasificar el nivel de riesgo de estas nuevas sustancias. Una opción que está siendo empleada con el objetivo de priorizar riesgos de la genotoxicidad de carcinógenos es el Margen de Exposición (*MoE, Margin of Exposure*). El índice MoE es generalmente calculado como un rango, tomando en la mayoría de los casos el BMDL<sub>50</sub> (el límite de confianza inferior de la dosis asociada con un 10% de incidencia de cáncer, *Benchmark Dosis Limit*) y la estimación superior e inferior de exposición humana. Valores de MoE superiores a 10.000 son interpretados como de riesgo no probable. Sin embargo, la interpretación del MoE no es fácil ni directa, se deben conocer las metodologías utilizadas para el análisis de los datos y calidad de los mismos, tanto de carcinogenicidad animal como de estimación de exposición a través de la dieta. Es importante relativizar los valores. Por ejemplo, en el caso del benzopireno (marcador de los hidrocarburos policíclicos aromáticos) se estima una ingesta diaria entre 4-10 ng/kg peso/día en la población adulta, y un valor de dosis tóxica de 100.000 ng/kg peso/día, lo que indica un MoE de 25.000-10.000 (incluyendo un factor de seguridad). Sin embargo, las tasas de ingesta de acrilamida por la población adulta se estiman entre 1.000-4.000 ng/kg peso/día, y un valor de dosis tóxica de 300.000, por lo que el factor de seguridad se sitúa en sólo 300, siendo de 75 en consumidores de riesgo (percentil 95). Obviamente, son necesarios estudios epidemiológicos completos para asegurar la inocuidad de la acrilamida ingerida a través de la dieta ya que el factor de seguridad es muy reducido.

Como describió Tritscher (2004), para las sustancias químicas en los alimentos se pueden proponer dos estrategias de gestión del riesgo, dependiendo del modo de acción presupuesto de ese compuesto. Para sustancias no genotóxicas, se asume un umbral de acción a partir del cual un nivel de no efecto puede ser extrapolado experimentalmente (NOEL o NOAEL). A partir de este nivel de seguridad, a TDI o dosis de referencia (RfD) puede ser derivada para humanos después de aplicar factores de seguridad en la ecuación. Para sustancias genotóxicas, la asunción es tomada en un mecanismo de no-umbral y por ello no se puede estimar un nivel de seguridad en la ingesta. En el caso de contaminantes de intoxicación alimentaria, es prácticamente imposible establecer un criterio de riesgo para cada sustancia, y los reguladores deberán aplicar el principio ALARA (*as low as reasonably achievable*) o ALARP (*as low as reasonably practicable*) con el objetivo de reducir la exposición lo mas posible. Sin embargo, ALARA no da una dimensión cuantitativa sobre cómo priorizar el riesgo.

En los últimos años ha llegado a ser aparente que las decisiones, particularmente las relativas a acciones regulatorias, deben estar basadas en el concepto riesgo. Además, es a menudo englobado en el concepto que el nivel de regulación debería ser directamente proporcional al riesgo para la salud existente en el producto, como resultado del análisis del riesgo (estimación del riesgo, comunicación y gestión) que está jugando un papel importante en esta área. El incremento de la sensibilidad de las metodologías analíticas ha permitido la detección y análisis sistemático de los contaminantes de proceso generados durante el procesado de los alimentos, por lo que es de esperar un incremento significativo en los próximos años con nuevos descubrimientos. Sin embargo, la instrumentación analítica requerida para la detección fiable de estas sustancias será más costosa, incluso prohibitiva en muchos casos. Por ejemplo, la metodología recomendada para el análisis de acrilamida requiere la combinación de la espectrometría con otras técnicas, incrementando el coste y haciéndola prohibitiva en países en desarrollo, siendo un hándicap para la calidad de los resultados analíticos en varios países, lo que repercute en un inadecuado set de datos para la estimación del riesgo.

### Consideraciones sobre riesgo-beneficio

Un aspecto adicional que debe ser considerado en la mitigación de contaminantes de procesado es la evaluación del riesgo-beneficio. Modificaciones en el perfil nutricional de un producto pueden influir negativamente en las propiedades beneficiosas inherentes del mismo. Por ejemplo, limitar el salvado de trigo en la formulación, que presenta beneficios nutricionales, resultaría en una reducción de los niveles de acrilamida durante el procesado. Otro ejemplo sería el consumo de pescado azul rico en ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (asociado a menor riesgo de enfermedades coronarias y mejora de procesos inflamatorios como la artritis) frente a las dioxinas y metilmercurio que puede estar acumulado en ciertos pescados (asociado a riesgo de cáncer). Otro ejemplo es reducir al límite el procesado de alimentos (riesgo de contaminación microbiana, limitación de la vida útil) frente al riesgo (formación de acrilamida).

Estudios epidemiológicos han demostrado que el consumo moderado de café tiene un efecto positivo sobre la salud humana. Recientes investigaciones han documentado el posible papel cardioprotector relativo a la biodisponibilidad del NO, la oxidación de lipoproteínas de baja densidad (LDL), hipotensora. Se ha descrito que el café tiene efectos protectores sobre diferentes enfermedades, incluyendo cáncer colorrectal, diabetes tipo 2, enfermedad de Parkinson, cirrosis y carcinomas hepáticos. Estos efectos positivos pueden ser debidos tanto a compuestos naturales como a diversas sustancias formadas durante el procesado. Sin embargo, durante el procesado del café la concentración de compuestos naturales disminuye, por ejemplo ácidos clorogénicos, y aumentan significativamente los productos de la reacción de Maillard. Los productos de la RM aportan características de aroma y color a los alimentos que definen un atributo de calidad en el producto y orientan la elección de compra del consumidor. Aparte de las propiedades organolépticas, los aspectos de seguridad y salud, el contenido de sustancias promotoras de la salud, y el

valor nutricional de los alimentos son criterios de elección. Por ejemplo, el compuesto intensamente coloreado *3-hydroxy-4-[(E)-(2-furyl)methylidene]methyl-3-cyclopentene-1,2-dione* ha sido descrito como potente inhibidor *in vitro* del desarrollo de tumores en humanos mediante una efectiva ralentización de la cascada de señalización de las MAP (*mitogen activated protein*) kinasas. Es por ello que la formación de determinados productos de la RM potencialmente tóxicos, como las aminas heterocíclicas y la acrilamida, hace pensar que los productos de la RM son sabrosos y apetecibles pero tóxicos.

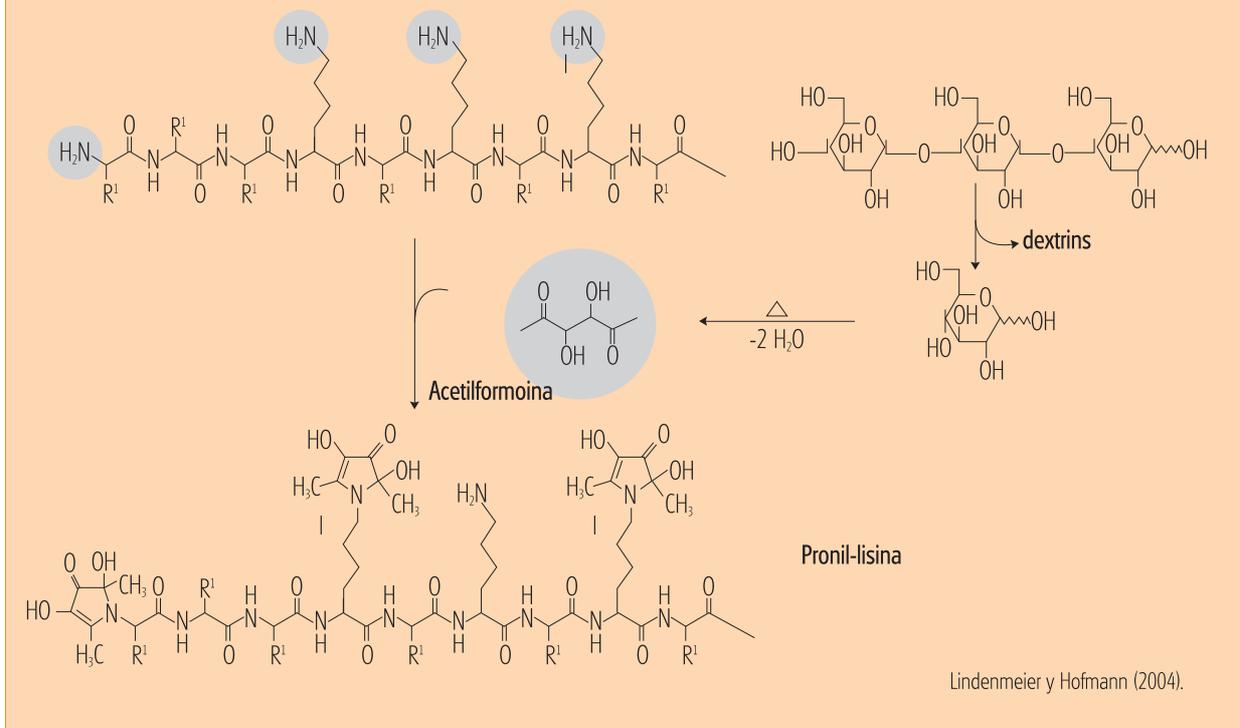
Desde el punto de vista evolutivo, el ser humano ha estado expuesto a estos tóxicos desde la antigüedad y es posible que el sistema de detoxificación se haya adaptado para el bloqueo y eliminación eficiente de estos xenobióticos potencialmente tóxicos. Por otra parte, ¿cómo se podría evaluar el riesgo de no procesar adecuadamente los alimentos con el consecuente riesgo microbiológico en aras de obtener alimentos con menores tasas de tóxicos provenientes de la reacción de Maillard? Además, aún no está totalmente aclarado cómo los productos de la RM actúan sobre las enzimas xenobióticas en el organismo. La mayoría de los xenobióticos que entran en el organismo, como los productos de la reacción de Maillard, son tratados mediante la activación del sistema quimiopreventivo mediante la modulación de enzimas de la fase I y II con el objeto de reducir su posible toxicidad y ser eliminados. Las transformaciones de la fase I incluyen reducciones, oxidaciones e hidrólisis, generando un metabolito más hidrosoluble, donde las transformaciones de la fase II tienen lugar a través de reacciones de conjugación de los xenobióticos y sus metabolitos de la fase I. Las reacciones de conjugación facilitan el transporte y favorecen la eliminación vía renal o biliar. Por lo tanto, el principal determinante de que la exposición a un xenobiótico resulte en toxicidad es el equilibrio entre las actividades enzimáticas de la fase I y II. La inducción de la enzima de la fase II glutatión-S-transferasa por productos de la reacción de Maillard que actúan como antioxidantes está relacionada con una estrategia frente a la prevención del cáncer. Deficiencias en humanos en enzimas de la fase II, concretamente GST, han sido identificadas y asociadas a un incremento en el cáncer de colon. Por otra parte, la inducción de GST u otras enzimas de la fase II, por ejemplo UDP-glucuronil-transferasa (UDP-GT), por antioxidantes son prometedoras como prevención contra el cáncer.

### Compuestos beneficiosos de la reacción de Maillard

#### Pronil-lisina

La pronil-lisina es un producto de la RM que se genera durante el horneado de derivados de cereales. Pronil-lisina es la denominación abreviada de la estructura ligada a las proteínas de la harina denominada reductonil-lisina. La pronil-lisina se forma a partir de las reacciones entre la acetilformaina, como intermediario en la degradación del almidón, y los restos amino terminales y epsilon amino de la lisina en la proteína de la harina (figura 2). Durante el horneado, el almidón es hidrolizado en glucosa que induce la formación de pronil-lisina a través de la RM entre la acetilformaina y la proteína de la harina. Se descubrió a partir de aislados solubles de corteza de pan

Figura 2. Esquema de la formación de pronil-lisina (I) ligada a proteína a partir de acetil-formoína (II) como intermediario de la degradación del almidón en cereales



que ejercían una actividad antioxidante *in vitro* significativamente superior a las fracciones aisladas de miga de pan. La actividad antioxidante de las proteínas proniladas también fue puesta de manifiesto en ensayos en líneas celulares con Caco-2, mediante la modulación de la actividad de las enzimas de detoxificación celular. En concreto, los extractos de la corteza del pan aumentan de manera importante la actividad de la glutatión-S-transferasa (GST) de la fase II y paralelamente disminuye la actividad de la NADPH-citocromo-c-reductasa (CCR) en la fase I en comparación con los extractos obtenidos de la miga del pan. La pronilación de las proteínas ejerce una actividad quimiopreventiva mediante la modulación del sistema de detoxificación celular mediante la estimulación de las enzimas de la fase II. Los niveles de pronil-lisina en la corteza de pan se sitúan en torno a 62 mg/kg y en 8 mg/kg en la miga, estando ausente en la harina sin tratar. Los niveles de pronil-lisina dependen de la formulación y del procesado. La sustitución de parte de la proteína de la harina por caseína, rica en restos de lisina, incrementa en un 200% la capacidad antioxidante del producto. El tiempo de fermentación es también importante, ya que el descenso del pH motivado por la formación de ácidos durante la fermentación de la masa madre es clave en la formación de altas tasas de pronil-lisina en el producto horneado final. Por otra parte, la formación de pronil-lisina aumenta en relación con el tiempo de horneado y las condiciones de éste.

También se ha evidenciado la actividad de las proteínas proniladas en animales de experimentación. Ratas Wistar fueron alimentadas con una dieta base y una dieta base suplementada con

proteínas proniladas provenientes de corteza de pan y BSA durante 15 días. Aumentaron los niveles de GST y UDP-GT en las ratas alimentadas con las proteínas proniladas. Por otra parte se midieron mayores niveles de tocoferol plasmático, capacidad antioxidante total y reducción de los niveles de las sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico en ratas suplementadas con proteínas proniladas. Este estudio confirmó por primera vez el efecto quimioprotector de determinados productos de la RM.

### **N-metil-piridinium**

El radical *N-metil-piridinium* se forma durante el tostado del café a partir de la degradación de la trigoleína. Ha sido aislado y se ha constatado tanto en ensayos *in vitro* como *in vivo* diversas propiedades beneficiosas para la salud, aunque la más significativa es su papel en la regulación de la secreción de ácido en el estómago. En el complejo proceso que regula la secreción gástrica de ácido, implican a las células gástricas, diversos receptores, proteínas funcionales y proteínas de transducción de señal. El actor principal en la secreción de H<sup>+</sup> al estómago es la H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPasa. Esta proteína heterodimérica transporta iones hidrógeno al lumen gástrico con un intercambio de iones potasio. La actividad de la H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPasa puede ser regulada por diversos transmisores (histamina, acetilcolina, gastrina y somatostatina) que se ligan al correspondiente receptor. En su conjunto, la regulación de la secreción ácida está controlada por las diversas señales de transducción, transcripción génica y actividad enzimática. Se ha demostrado que pequeñas moléculas constituyentes de la bebida de café pueden actuar en la regulación de la secreción ácida y en la actividad de H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPasa. Se ha demostrado el papel del N-metil-piridinium sobre la expresión del receptor H<sub>2</sub> de la histamina, del M<sub>3</sub> de la acetilcolina, del de la gastrina y de la somatostatina, así como directamente sobre la enzima H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPasa. En comparación con el ácido clorogénico y la cafeína, que aumentan significativamente la expresión génica de la enzima, el N-metil-piridinium reduce la expresión del receptor de la gastrina. El conocimiento de la formación de este tipo de sustancias que modulan la secreción gástrica permitirá diseñar cafés a la carta para que sea un producto más amigable con nuestro estómago, especialmente en personas sensibles.

### **Melanoidinas**

Las melanoidinas engloban a un grupo de sustancias que se generan en la etapa final de la reacción de Maillard. Por definición, son compuestos de alto peso molecular, aniónicos, coloreados y que contienen nitrógeno en su estructura. Están ampliamente distribuidas en los alimentos que constituyen la dieta occidental habitual, estimándose su ingesta en 5-10 g/día, y llegando incluso a constituir hasta el 30% de la materia seca en el café. Tradicionalmente, la ciencia de los alimentos, la bromatología y la nutrición han dejado aparte el papel de las melanoidinas en los alimentos al considerarlas sustancias inertes, o bien las han englobado en el concepto de fibra o se ha generalizado como sustancias perjudiciales para la salud. El principal problema es que existía un profundo desconocimiento sobre las propiedades de las melanoidinas y su bioactividad, ya que son un grupo de sustancias de difícil estudio.

De manera práctica, se pueden dividir las estructuras de alto peso molecular formadas a partir de la reacción de Maillard en melanoidinas y en melanoproteínas. Las melanoidinas se ensamblan a partir de un eje central de carbohidratos o estructuras poliméricas de intermediarios de Maillard, por ejemplo pirroles o furanos. Sin embargo, en las melanoproteínas la proteína constituye el eje central de la estructura donde diversos productos avanzados de la reacción de Maillard forman puentes de unión con otras estructuras proteicas. Por ejemplo, en cereales y café se ha demostrado la formación del radical catión 1,4-bis (5-amino-5-carboxi-1-pentil) pirazinium, denominado CROSSPY, como un intermediario en la génesis de melanoidinas y melanoproteínas a través de los restos de lisina de las proteínas. La bebida de café, la cerveza, vinagres balsámicos, salsas de soja, etc., son ejemplos característicos de la presencia de melanoidinas. Productos de panadería, bollería, galletas, etc., son ejemplos de la presencia de melanoproteínas. Las melanoproteínas requieren de una digestión enzimática como etapa previa a su aislamiento. Habitualmente la literatura científica no siempre distingue entre melanoidina y melanoproteínas.

La estructura química de las melanoidinas aún no está completamente aclarada, aunque de manera indirecta a través de sus propiedades funcionales se conoce que se comportan como material aniónico, polimérico, formando complejos estables con metales catiónicos. Es por ello que se plantea que grupos cetona e hidroxilo de los residuos de piranonas o piridonas puedan actuar como grupos donantes y participar en la quelación de metales. Las melanoidinas del café han sido las más ampliamente estudiadas debido a que su aislamiento es un proceso relativamente sencillo. Las melanoidinas de café engloban un entramado de poli- y oligosacáridos (arabinogalactanos y galactomananos), fenoles oxidados (ácidos clorogénicos) y proteínas, además de intermediarios de Maillard. Pueden agruparse en poblaciones de mayor o menor complejidad según el grado de polimerización que iría paralelo a una disminución de la solubilidad. El grado de tostado y, en definitiva, las condiciones térmicas aplicadas influyen en la estructura final de la melanoidina. En líneas generales, un mayor tostado del café confiere una mayor proporción de melanoidinas de alto peso molecular con una menor solubilidad. En concreto, se estima que el 59% de las melanoidinas de café lo constituyen estructuras de alto peso molecular y el 41% son estructuras de bajo peso molecular.

Las melanoidinas tienen un impacto directo en la aceptabilidad por los consumidores de aquellos alimentos donde la RM es deseable, por ejemplo el tostado de café, horneado del pan o asado de la carne. En los últimos años se han atribuido una serie de propiedades beneficiosas a las melanoidinas que pueden englobar: a) propiedades organolépticas, b) antioxidantes, c) antimicrobianas, d) quelantes/estabilizantes de micronutrientes y tóxicos, e) anticancerígenas, f) antimutagénicas, g) salud gastrointestinal, h) prebióticas, i) anticariogénicas, j) reológicas, entre otras. Sin embargo, algunas de estas propiedades pueden tener connotaciones negativas como la reducción de la biodisponibilidad de determinados minerales como el cobre, hierro y calcio. La mutagenicidad y genotoxicidad de las melanoidinas sólo ha sido constatada a elevadas con-

centraciones y siempre en niveles de respuesta prácticamente insignificantes si son comparados con mutágenos habituales.

Quizás, las propiedades antioxidantes de las melanoidinas han sido las más ampliamente estudiadas y descritas. Se conoce su capacidad antiradicalaria, frente a radicales hidroxilo, peroxilo y radicales estables, capacidad reductora y retardante de la oxidación lipídica. Además, la actividad ha sido constatada en modelos celulares donde se ha evidenciado la reducción de especies reactivas de oxígeno (ROS) en el tratamiento y pretratamiento de líneas celulares de hematoma humano a niveles plasmáticos. Los efectos son evidenciados a niveles 1.000 veces inferiores a la concentración de melanoidinas en una taza de café expreso, 6-18 mg/ml. Es por ello que diversos autores han planteado su uso como ingredientes alimentarios naturales o constituyentes saludables de la dieta en cuanto a que retardarían los procesos oxidativos que inciden en la vida comercial del producto, y por otra parte supondría un beneficio al estatus antioxidante del organismo. En el caso de fracciones de mayor peso molecular con una solubilidad limitada, la capacidad antioxidante actuaría de manera positiva en la salud gastrointestinal. La actividad antioxidante de las melanoidinas es significativamente menor que los antioxidantes naturales, pero sin embargo su acción es prolongada en el tiempo, por lo que melanoidinas de alto peso molecular con un tránsito lento en el intestino actuarían contra los radicales libres producidos localmente. Sin embargo, la actividad protectora de la fracción soluble de las melanoidinas de café frente a procesos de estrés oxidativo celular es equivalente a la quercetina.

Las melanoidinas también pueden ser consideradas como fibra dietética en sus propiedades funcionales, ya que se conoce que tienen propiedades como la retención de agua, baja digestibilidad, absorción parcial, capacidad de absorber moléculas biológicas como ácidos biliares y pueden ser fermentadas por la microflora intestinal, así como participar en la composición y equilibrio de la misma. Se ha demostrado que las melanoidinas, principalmente las que constituyen una estructura base de carbohidratos, son parcialmente fermentadas por la flora intestinal. Además, se ha evidenciado que podría estimular el crecimiento de bacterias beneficiosas debido a que en su mayoría escapan de la absorción y son recuperadas en su mayor parte en las heces. La microflora intestinal humana incluye bacterias del tipo *Bifidobacteria*, *Clostridia*, *Bacteroides*, *Lactobacilli*, *Streptococci*, y *Enterobacteriaceae*. Diversos estudios han mostrado que *Bifidobacteria* y *Lactobacilli* son deseables como partes de la microbiota ya que tienen propiedades saludables, como es la inhibición de patógenos exógenos y la prevención del cáncer de colon. Por este motivo es de actualidad encontrar componentes de la dieta que sean capaces de promover el crecimiento competitivo de las especies beneficiosas con respecto a las patogénicas. Este tipo de constituyentes de los alimentos es conocido como prebióticos (promotores del crecimiento de bacterias prebióticas). Recientemente se ha demostrado que melanoproteínas provenientes de la corteza del pan tienen un efecto prebiótico sobre *Bifidobacterias* que son capaces de utilizarlas eficientemente como fuente de carbono. La estructura y complejidad de las melanoidinas es importante ya que cuanto mayor grado de polimerización, menor actividad prebiótica.

En el café, las melanoidinas constituyen un elemento importante en la estabilización de determinados perfiles aromáticos y en concreto en la protección de aromas con grupos tioles. De igual manera, se ha constatado el papel que ejerce en la estabilidad de la espuma del café expreso recién hecho.

Las melanoidinas también ejercen una actividad antimicrobiana en el alimento mediante tres mecanismos diferentes que dependen de la concentración y del tipo de bacteria. Las melanoidinas ejercen una actividad antimicrobiana sobre *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella typhimurium* y *Bacillus cereus* con concentraciones mínimas inhibitorias entre 1 y 8 mg/ml. En un primer lugar, tiene una actividad bacteriostática a bajas concentraciones, ya que son capaces de retirar de los medios metales necesarios para el crecimiento y supervivencia de bacterias patógenas como el hierro, zinc y cobre. En el caso de cepas que producen sideróforos (productos de bajo peso molecular que actúan como transportadores de hierro) necesarios para la solubilización del hierro mediante la formación de complejos, las melanoidinas son capaces de acomplejar las estructuras siderofo-ro-Fe<sup>3+</sup>. De esta manera logra reducir la virulencia de la bacteria. En el caso de estar presentes a altas concentraciones, las melanoidinas ejercen una actividad bactericida mediante la quelación de Mg<sup>2+</sup> de la membrana externa, lo que provocaría un daño irreversible en la integridad celular. *Helicobacter pylori*, relacionado con la úlcera y cáncer gástrico, es eficientemente inhibido por la presencia de melanoidinas. De manera similar, las melanoidinas tienen una acción directa sobre *Streptococcus mutans* en un medio que simula el entorno buco-dental, lo que indica una actividad anticariogénica.

### Compuestos tóxicos o potencialmente tóxicos provenientes de la reacción de Maillard

#### Acrilamida

La molécula de acrilamida es una amida que contiene una estructura  $\alpha$ ,  $\beta$ -insaturada reactiva, la cual hace a su doble enlace susceptible de ataque nucleofílico mediante reacciones de adición de Michael. Por tanto, la acrilamida interacciona *in vivo* con compuestos nucleófilos, principalmente con grupos tioles, proteínas, glutatión, ADN y muestras biológicas en general. Es absorbida desde todas las vías de exposición y distribuida en los tejidos, pero también es metabolizada a través de la oxigenación del doble enlace por la acción del citocromo P450 al derivado epóxido glicidamida. La glicidamida, también electrofílica puede, a su vez, interaccionar con los restos amino nucleofílicos del ADN produciendo aductos. Esta propiedad sugiere que la glicidamida puede ser más importante para los efectos carcinogénicos y genotóxicos que el mismo compuesto de acrilamida, cuya reacción con el ADN es de menor intensidad. Sin embargo, se cree que la acrilamida es la responsable de la neurotoxicidad por su potente capacidad de reaccionar con las proteínas.

En base a amplios estudios de toxicidad, la IARC ha clasificado la acrilamida como un compuesto "probablemente carcinogénico en humanos" (clase 2A). Se han descrito distintos efectos nocivos para la salud que deben tenerse en cuenta para valorar la toxicología global de la acrilamida:

– Genotóxico. Daño de material genético celular *in vitro* (células humanas) e *in vivo*.

- Clastogénico. Induce aberraciones cromosómicas. Posibilidad de ser causante de un daño genético hereditario.
- Carcinogénico. Induce tumores por una exposición prolongada (mesoteliomas, adenomas de la pituitaria, adenomas mamarios, adenocarcinomas, papilomas de la cavidad oral, carcinomas adeno-uterinos, adenomas en tiroides y pulmón, etc.).
- Neurotóxico. Está descrita la alteración del sistema nervioso en humanos (neuropatía periférica).
- Sistema reproductivo. Desarrolla procesos de infertilidad en animales machos.

Sin embargo, la acrilamida está ampliamente presente en nuestra sociedad. La acrilamida ha sido utilizada como un agente químico en la industria desde los años 50. La principal reacción es la polimerización a la formación de poliacrilamidas ampliamente distribuidas en objetos de nuestro entorno, así como coadyuvantes en la elaboración de papel, como floculantes en el tratamiento del agua, como aglutinantes en la construcción, entre otros. Esta última aplicación fue la que posteriormente contribuyó al descubrimiento de su presencia en los alimentos de manera natural, ya que durante la construcción de un túnel ferroviario bajo un lago en Suecia, una cantidad importante de acrilamida fue utilizada como sellador, pero parte entró en contacto con el medio y se distribuyó en el agua y la tierra colindante. El primer efecto externo fue la presencia de peces muertos y parálisis en vacas, también se observaron síntomas neurotóxicos en los trabajadores del túnel. El control médico y posterior evolución de la sintomatología de los trabajadores afectados evidenciaron a los investigadores niveles elevados del aducto acrilamida-hemoglobina, como también aparecía en los peces y ganado envenenado. Utilizando el aducto acrilamida-hemoglobina como biomarcador de la exposición, se comprobó que otras personas no expuestas a la fuga de acrilamida en el incidente del lago también presentaban niveles del marcador por encima del nivel basal. Hasta la fecha se tenía constancia de que la contaminación ambiental y el humo del tabaco eran fuentes claras de exposiciones en humanos, sin embargo, constantemente se evidenciaba un grupo de población no fumadora que presentaba constantemente niveles elevados del biomarcador. Entonces, se empezaron a plantear otras fuentes de exposición. La formación del monómero acrilamida de manera natural durante el cocinado de los alimentos se descubrió en una investigación sobre los efectos de la alimentación de ratas con una dieta compuesta de pienso procesado (frito), constatándose posteriormente elevados niveles del biomarcador. En abril de 2002, la Agencia Sueca de Seguridad Alimentaria informó de los elevados niveles de acrilamida en una serie de alimentos, con mayor incidencia en los ricos en carbohidratos. Estos hallazgos fueron rápidamente confirmados por otros investigadores a nivel internacional y empezaron los esfuerzos mundiales por comprender y finalmente reducir el riesgo de contaminación de acrilamida en los alimentos.

Además de los alimentos cocinados, la ingesta de acrilamida a partir de aguas de consumo podría suponer un aporte de 0,25  $\mu\text{g}/\text{día}$  máximo. El humo de tabaco está considerado como la principal vía de exposición, ya que un cigarro produce entre 1 y 2  $\mu\text{g}$  netos de acrilamida. La población no fumadora tiene concentraciones medias del biomarcador de la acrilamida del orden de 0,6  $\mu\text{g}/\text{l}$  sangre con el percentil 95 situado en 1,3  $\mu\text{g}/\text{l}$ , donde los fumadores tienen

valores de 2,3 y 4,3  $\mu\text{g/l}$  respectivamente. La formación de aductos en el resto valina N-terminal de la hemoglobina ha sido usado como biomarcador de la exposición a acrilamida y parece ser una herramienta muy útil para evaluar la exposición tanto a nivel individual como de la población en general. Pero los datos existentes sobre la biodisponibilidad en alimentos son muy escasos. Un estudio reciente, utilizando un modelo celular de carcinoma de colon humano (línea Caco-2), ha demostrado que la acrilamida atraviesa la membrana celular por difusión pasiva y que se puede unir a las proteínas. Como a fecha de hoy el riesgo de contraer cáncer por la ingestión de acrilamida no se puede calcular cuantitativamente y de forma fiable, la OMS recomienda no realizar cambios en nuestros hábitos alimentarios pero aconseja no cocinar los alimentos en exceso, aunque sí lo suficiente para destruir los microorganismos patógenos, y realizar una dieta variada y equilibrada.

El monómero de acrilamida ha sido una de las últimas sustancias que han integrado este grupo de contaminantes. La acrilamida se forma de manera natural y espontánea durante el procesado térmico de los alimentos a partir de la RM. Se considera que vías externas (contaminación ambiental, migración del envase, etc.) al proceso tecnológico no son relevantes para los niveles de acrilamida detectados en el alimento. La preocupación en la identificación de esta sustancia en nuestra dieta reside en la amplia documentación sobre su toxicología y efectos perniciosos. A raíz de los estudios realizados en animales de laboratorio se considera a la acrilamida como sustancia probablemente carcinogénica en humanos. Con objeto de realizar una estimación objetiva sobre la exposición que presenta la población frente a este contaminante, es importante el análisis sistemático de acrilamida en diferentes matrices alimentarias, y especialmente en tipos de alimentos que tradicionalmente tienen un consumo local y suelen omitirse de las bases de datos globales.

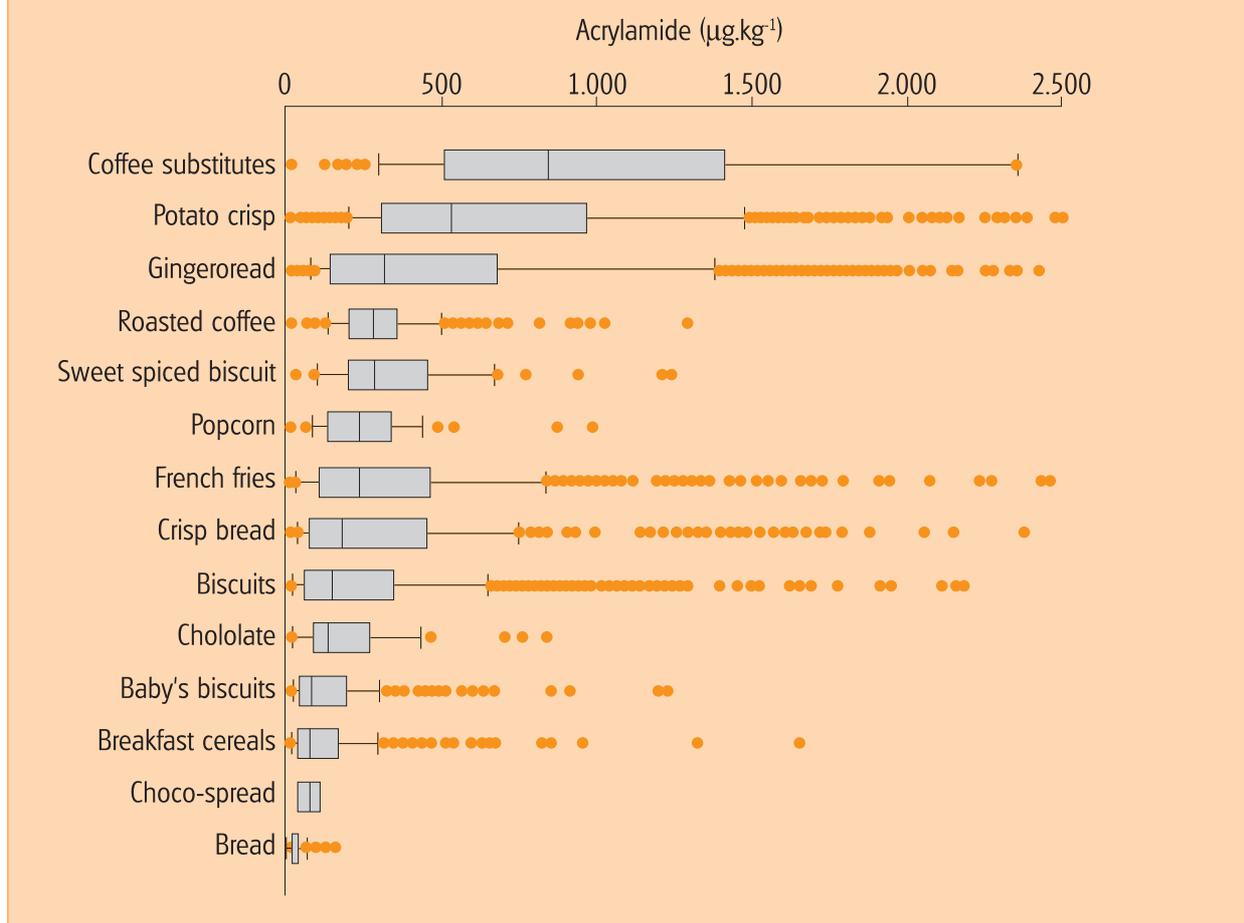
Desde su identificación en 2002 se han implantado diversos sistemas de seguimiento y grupos de trabajo por diversos organismos internacionales, y por ello tanto la OMS/FAO como la EFSA/EC (Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria) están ejerciendo un papel catalizador en los estudios realizados hasta la fecha. Recientemente, y basándose en las evidencias científicas de los últimos años, la Comisión Europea ha emitido una Decisión en la cual se implica a los países miembros para realizar un seguimiento en una serie de alimentos habituales en la dieta. La acrilamida está ampliamente distribuida en todos los alimentos procesados, lo que implica una exposición considerable y variada en la dieta occidental. Los alimentos ricos en hidratos de carbono, como las patatas y los cereales, y sus derivados, son los más sensibles a la formación de acrilamida, y su ingesta representa aproximadamente el 40% del aporte calórico de la dieta occidental. En mayo de 2007, la Comisión de la Comunidades Europeas ha dado un paso más al publicar una Recomendación relativa al control y seguimiento de los niveles de acrilamida en los alimentos. Según se recoge en el Diario Oficial de la UE 2007/331/CE esta recomendación evidencia la preocupación del comité de contaminantes sobre este asunto.

Es importante mencionar que el monómero de acrilamida ha sido detectado en un número muy amplio de alimentos procesados, para los cuales presenta un rango muy dispar, desde valores

inferiores al límite de cuantificación ( $< 20 \mu\text{g}/\text{kg}$ ) hasta niveles superiores a  $3.000 \mu\text{g}/\text{kg}$ . Como referencia, en la figura 3 se indican los niveles registrados en la base de datos Europea para diferentes matrices alimentarias ofrecidos por el IRMM. Si se combinan los resultados de las diversas bases de datos con los datos de ingesta, la FAO/OMS ha estimado un consumo medio de  $0,3$  a  $0,9 \mu\text{g}/\text{kg}$  peso/día para un consumidor medio, pero el percentil 95 se sitúa en  $3 \mu\text{g}/\text{kg}$ , y en  $4 \mu\text{g}/\text{kg}$  peso/día en consumidores con una dieta monótona. Además, la FAO/OMS advierte que la población infantil podría tener exposiciones del orden de dos a tres veces superiores a las de los adultos debido a sus hábitos alimentarios específicos. La acrilamida puede ser absorbida desde diversas vías de exposición, considerándose que la absorción oral es rápida y altamente efectiva. Sin embargo, puede que existan efectos de la matriz de los alimentos que reduzcan su biodisponibilidad y por tanto, el riesgo. Por ejemplo, en alimentos ricos en proteínas, como son la carne y el pescado, la absorción de acrilamida es menor.

Existen diferencias entre las estimaciones de ingesta en diversos países, principalmente debido a los hábitos de consumo y a las tradiciones culinarias. Las patatas francesas y otros productos derivados de la patata son consumidos en cantidades relativamente elevadas en EE.UU. (35% de

**Figura 3. Distribución de niveles de acrilamida en diversos grupos de alimentos según se recopilan por el Institute of Reference and Materials (IRMM) para 2006**



la cantidad diaria de ingesta de acrilamida), mientras que el café y el pan se consumen en menor medida (7% y 11%, respectivamente). La contribución de los productos derivados de la patata es incluso más alta en Holanda, donde las patatas francesas y las chips aportan un 50% de la acrilamida. Por otro lado, el aporte del café y del pan es mucho más alto en países europeos. Los productos derivados de patata contribuyen en un 30% aproximadamente en Noruega, mientras que el café y el pan en un 28% y en un 20% respectivamente. Independientemente de las diferencias culturales en los hábitos nutricionales, la ingesta en la dieta diaria de acrilamida es aproximadamente de 0,4-0,9  $\mu\text{g}/\text{kg}$  peso/día de acuerdo con los datos aportados por la FDA. Los alimentos que más contribuyen a la exposición de la acrilamida varían dependiendo de los hábitos de la población y del modo en que éstos son procesados y preparados.

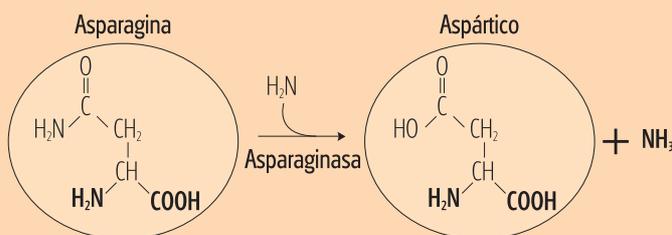
En algunos casos la ingesta diaria estimada de acrilamida en niños, adolescentes y varones jóvenes es significativamente más alta que en los adultos en general. Un estudio realizado en Alemania puso de manifiesto que el consumo de patatas fritas en niños y jóvenes (10-24 años) era más alto en comparación con el resto de la población. Los niños tienen un peso corporal más bajo que los adultos y una ingesta por kg de peso mayor que los adultos, por lo que para un peso base, la exposición de los niños podría ser más alta que para los adultos. Esta particular evidencia se ha estimado en la ingesta de acrilamida en la dieta de niños y adolescentes en Noruega. Las patatas chips son la fuente de exposición más importante en la ingesta total [24,4% hombres, 32,6% hombres (16-30 años), 24,4% mujeres]. Las mayores vías de exposición de acrilamida en la dieta de niños entre 9 y 13 años son las patatas fritas de aperitivo, pero también los crackers y las galletas suponen una alta contribución. Se espera que el consumo de este tipo de productos disminuya conforme los niños vayan creciendo y se hagan adultos, sin embargo es evidente que el grupo de varones jóvenes (16-30 años) tiene una alta ingesta de acrilamida procedente de patatas fritas y snacks (aproximadamente el 40%). En general, en este estudio sobre la población de Noruega, las patatas fritas de aperitivo fueron el alimento que más contribuyó a incrementar las tasas de ingesta de acrilamida, las galletas fueron otra fuente importante. El pan no es un alimento que contenga cantidades importantes de acrilamida, sin embargo, como la ingesta diaria de pan en Noruega es bastante elevada, este alimento contribuye a ingerir cantidades de acrilamida considerables.

Las diversas estrategias de mitigación de los niveles de acrilamida empleadas se diferencian en función del alimento a tratar y en su mayoría han sido aplicadas en el ámbito industrial. Una premisa importante de partida es conocer la cinética de reacción y los factores que inciden en la formación de acrilamida en función de la matriz alimentaria y el proceso térmico aplicado. En este sentido, las estrategias pueden separarse en su aplicación en cereales y derivados, y en patata y derivados. Independientemente de la combinación temperatura/tiempo empleada en el proceso y su carga térmica, que inciden de manera directa en la formación de acrilamida al ser una reacción catalizada por el calor, hay otros factores a tomar en cuenta. En cereales, los niveles de asparagina es el factor limitante para la formación de acrilamida, y los niveles de azúcares reduc-

tores son el factor limitante en el procesado de patatas, ya que se encuentran en concentración suficiente los otros reactantes. En ambos, la reducción de las temperaturas de procesado y tiempo, obviamente, reducirá las tasas finales de acrilamida en el producto.

En el caso concreto de los cereales y sus derivados, las estrategias que se han propuesto han estado centradas en reducir o limitar los precursores de la reacción, concretamente la asparagina. Se ha utilizado con éxito la enzima asparaginasa que deamina la asparagina convirtiéndola en aspártico de manera muy eficiente durante el transcurso de la fermentación (figura 4). También se pueden adicionar otros aminoácidos que competirán con los azúcares reductores en la reacción de Maillard para dar lugar a otros productos de reacción diferentes a la acrilamida. También se propone el uso de metales bivalentes que favorezcan la acomplejación con la asparagina o sustituir acelerantes de la reacción como las sales de amonio, en concreto, el bicarbonato amónico. Paralelamente, se puede optar por reducir el pH de la masa para limitar la reacción de Maillard. Estas estrategias deben ser evaluadas con un criterio de beneficio-riesgo. Es muy probable que al actuar sobre el proceso para reducir los niveles de acrilamida, también tenga unas consecuencias en otras reacciones que afecten por ejemplo a las propiedades organolépticas del producto final o que potencien otras rutas químicas que conduzcan a la formación de otros agentes tóxicos o situaciones no saludables. En concreto, la sustitución del bicarbonato amónico por bicarbonato sódico no es fácil ni se puede realizar de manera directa. Por ejemplo, en la industria galletera y de productos de aperitivo se utilizan mezclas de bicarbonatos sódico y amónico junto con la mezcla de levadura. El amonio es eliminado durante el horneado no quedando restos en el producto, confiriéndole propiedades texturales características. Sin embargo, el sodio permanecería como residuo, lo que tiene consecuencias tanto tecnológicas como nutricionales. La sustitución de sales de amonio por sódica conduciría a un aumento significativo de los niveles de sodio en el producto lo cual es contraproducente en el balance nutricional del alimento, y con serias connotaciones negativas sobre la salud. De igual manera, una reducción del pH de la masa reduciría los niveles finales de acrilamida pero a expensas de aumentar considerablemente la presencia

**Figura 4. Mecanismo de acción y características de la enzima asparaginasa como estrategia de mitigación de formación de acrilamida en cereales**



Origen:

- Bacteriano (*Escherichia coli*, *Erwinia*).
- Hongos:
  - *Aspergillus oryzae* (Acryalway® Novozymes).
  - *Aspergillus niger* (Preventase® DSM).

Inactivada a elevadas temperaturas:

Segura, actividad amidasa – EC.3.5.1.1., aplicación durante la fermentación de la masa.

1 unit: cantidad de enzima necesaria para eliminar 1  $\mu\text{mol}$   $\text{NH}_3$  desde L-Asn durante 1 min a pH 8,6/37° C.

de otros contaminantes de procesado como el 3-MCPD (3-monocloropropano-1,2-diol) y esterés. En el mismo sentido, la adición de aminoácidos, como glicina, que competirían de manera más eficiente por los azúcares reductores que la asparagina también generaría problemas ya que se formaría preferentemente hidroximetilfurfural. Actualmente, la toxicidad del HMF y sus productos está siendo reevaluada.

## Conclusiones

El procesado térmico imparte al alimento una serie de características organolépticas y de palatabilidad únicas y apreciadas por el consumidor, aparte de reducir el riesgo biológico. Sin embargo, todo un abanico de nuevas estructuras químicas son generadas a partir de una misma cascada de reacciones y con muy diversa actividad biológica, algunas de ellas incluso tóxicas. Actualmente, la ciencia y tecnología de los alimentos dispone de herramientas para incidir en las reacciones que gobiernan el procesado térmico con el objeto de promover los compuestos saludables (principalmente con capacidad antioxidante) y reducir o eliminar la generación de sustancias potencialmente tóxicas. Sin embargo, durante la aplicación de estas medidas de mitigación de los efectos perniciosos de algunas sustancias pueden también verse alteradas algunas de las propiedades beneficiosas del alimento procesado. Es por ello necesario un estudio riesgo-beneficio de la situación para optar por los criterios más adecuados.

## Agradecimientos

Parte de los trabajos descritos en esta memoria han sido financiados por los proyectos ICARE (Comisión Europea FP6-ICC2-CT-2005-02041), BIOMAILLARD (Ministerio de Ciencia e Innovación - AGL2005-01735/ALI), ANALISYC (Comunidad de Madrid-S-0505/AGR-0312) y Convenio de Colaboración con el Laboratorio Madrileño de Salud Pública. Agradecer a colaboradores en diversas etapas de la investigación: Prof. Vural Gökmen (Univ. Hacetteppe, Ankara, TK), Prof. Vincenzo Fogliano (Univ. Federico II, Nápoles, IT), Prof. Inès Birlouez-Aragon (Spectralys-Innovation, Paris, FR), Dr. Fred Tessier (ISAB-Lasalle, Beauvais, FR), Prof. Zuzana Ciesarova (VÚP Food Research Institute, Bratislava, SK), Dra. Cristina Delgado (EE. Zaidin-CSIC, Granada, ES) y el Dr. José Ángel Rufián (Univ. Granada, Granada, ES). También a mis compañeros del Grupo de Calidad y Seguridad de Alimentos Procesados, Dr. Salvio Jiménez, Gema Arribas y Dolores Gómez.

## Bibliografía

Abraham EC, Swamy MS, Perry RE. "Nonenzymatic glycosylation (glycation) of lens crystallins in diabetes and aging". *Prog Clin Biol Res* 1989; 304:123-39.

Arribas-Lorenzo G, Morales FJ. Dietary Exposure to acrylamide from potato crisps to Spanish population. *Food Additives and Contaminants* 2009; 26(3):289-97.

Boon PE, Mul A, van der Voet H, van Donkersgoed G, Brette M, van Klaveren JD. Calculations of

dietary exposure to acrylamide. *Mutation Research-Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis* 2005; 580:143-55.

Borrelli RC, Visconti A, Mennella C, Anese M, Fogliano V. "Chemical characterization and antioxidant properties of coffee melanoidins". *J Agric Food Chem* 2002; 50:6.527-33.

CIAA. Confederation of the Food and Drink Industries in the UE. The CIAA acrylamide "toolbox". Rev. 11, December, 2007. <http://www.ciaa.be/documents/brochures/toolbox%20rev11%nov%202007final.pdf>

Ciesarová Z, Kukurová K, Bednáriková A, Morales FJ. Effect of heat treatment and dough formulation on the formation of Maillard reaction products in fine bakery products-benefits and weak points. *Journal of Food and Nutrition Research* 2009; 48(1)20-30.

Claus A, Carle R, Schieber A. Acrylamide in cereal products: A review. *Journal of Cereal Science* 2008; 47:118-33.

Daglia M, Racchi M, Papetti A, Lanni C, Govoni S, Gazzani G. In vitro and ex vivo antihydroxyl radical activity of green and roasted coffee. *J Agric Food Chem* 2004; 52:1.700-4.

Delgado Andrade C, Rufián Henares JA, Morales FJ. Assessing the antioxidant activity of melanoidins from coffee brews by different antioxidant methods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 2005; 53(20):7.832-6.

Delgado Andrade C, Seiquer I, Navarro MP, Morales FJ. Maillard reaction indicators in diets usually consumed by adolescent population. *Molecular Nutrition and Food Research* 2007; 51(3):341-51.

EFSA: Scientific Colloquium No. 11 2008: Acrylamide carcinogenicity-new evidence in relation to dietary exposure. [http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/Event\\_Meeting/EFSA\\_Colloquium11\\_Acrylamide\\_Summary\\_Report](http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/Event_Meeting/EFSA_Colloquium11_Acrylamide_Summary_Report) (uploaded 13.11.2008).

Faist V, Erbersdobler HF. Metabolic transit and in vivo effects of melanoidins and precursor compounds deriving from the Maillard reaction. *Ann Nutr Metab* 2001; 45:1-12.

Goya L, Delgado Andrade C, Rufián Henares JA, Bravo L, Morales FJ. Effect of coffee melanoidin on human hepatoma HepG2 cells. Protection against oxidative stress induced by tertbutyl hydroperoxide. *Molecular Nutrition and Food Research* 2007; 51:536-45.

Henle T. AGEs in foods: Do they play a role in uremia? *Kidney Int* 2003; 63:S145-7.

IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risks of chemicals to Humans. Vol. 60. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1994, 560 pp. ISBN 92 832 1260 6.

Jing H, Kitts DD. "Chemical characterization of different sugar-casein Maillard reaction products and protective effects on chemical-induced cytotoxicity of Caco-2 cells". *Food Chem Toxicol* 2004; 42:1.833-44.

Lindenmeier M, Faist V, Hofmann T. Structural and functional characterization of pronyl-lysine, a novel protein modification in bread crust melanoidins showing in vitro antioxidative and phase I/II enzyme modulating activity. *J Agric Food Chem* 2002; 50:6.997-7.006.

Morales FJ, Arribas Lorenzo G. The formation of potentially harmful compounds in churros, a Spanish fried-dough pastry, as influenced by deep frying conditions. *Food Chemistry* 2008; 109(2):421-5.

Morales FJ, Arribas Lorenzo G, Jiménez Pérez S, Jiménez Navarro P, Alarcón Serrano E, Borge-

Larrañaga J, Martín Gutiérrez MJ. Actuaciones sobre la presencia de acrilamida en alimentos comercializados en España. *Alimentaria* 2008; 8:102-9.

Morales FJ, Capuano E, Fogliano V. Mitigation Strategies to Reduce Acrylamide Formation in Fried Potato Products. *Annals of the New York Academy of Sciences*, April, 2008; 1.126:89-100.

Morales FJ, Martin S, Özge Açar Ç, Arribas Lorenzo G, Gökmen V. Antioxidant activity of cookies and its relationship with heat-processing contaminants: A risk/benefit approach. *European Food Research and Technology* 2009; 228(3):345-54.

Napolitano A, Morales F, Sacchi R, Fogliano V. Relationship between virgin olive oil phenolic compounds and acrylamide formation in fried crisps. *J Agric Food Chem* 2008; 56:2.034-40.

Rizkallah J, Morales FJ, Ait-ameur L, Fogliano V, Hervieu A, Courel M, Birlouez-Aragon I. Front face fluorescence and multiway analysis for process control and NFC prediction in industrially processed cookies. *Chemometrics and Intelligent Laboratory Systems* 2008; 93:99-107.

Rufián Henares JA, Arribas Lorenzo G, Morales FJ. Acrylamide content of selected Spanish foods: Survey of biscuits and bread derivatives. *Food Addit Contam* 2007; 24:343-50.

Rufián Henares JA, Morales FJ. Functional properties of melanoidins: In vitro antioxidant, antimicrobial and antihypertensive activities. *Food Research International* 2007; 40:995-1.002.

Rufián Henares JA, Morales FJ. Microtiter plate-based assay for screening antimicrobial activity of melanoidins against *E. coli* and *S. aureus*. *Food Chemistry* 2008; 111:1.069-74.

Rydberg P, Eriksson S, Tareke E, Karlsson P, Ehrenberg L, Tornqvist M. Investigations of factors that influence the acrylamide content of heated foodstuffs. *J Agric Food Chem* 2003; 51:7.012-8.

Somoza V, Lindenmeier M, Wenzel E, Frank O, Erbersdobler HF, Hofmann T. Activity-guided identification of a chemopreventive compound in coffee beverage using in vitro and in vivo techniques. *Journal of agricultural and food chemistry*, vol. 51, no23, 2003; pp. 6.861-9.

Somoza V, Wenzel E, Lindenmeier, Hofmann T. Influence of feeding malt, bread crust, and a pronylated protein on the activity of chemopreventive enzymes and antioxidative defense parameters in vivo. *J Agric Food Chem* 2005; 53:8.176-82.

Svensson K, Abramsson L, Becker W, Glynn A, Hellenäs KE, Lind Y, Rosén J. Dietary intake of acrylamide in Sweden. *Food Chem Toxicol* 2003; 41:1.581-6.

Tareke E, Rydberg P, Karlsson P, Eriksson S, Tornqvist M. Analysis of acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 2002; 50:4.998-5.006.

WHO/JECFA. (2005). 64th meeting, Roa 7-17th February. [http://www.who.int/ipcs/food/jecfa/summaries/en/summary\\_report\\_64\\_final.pdf](http://www.who.int/ipcs/food/jecfa/summaries/en/summary_report_64_final.pdf)

Williams JSE. Influence of variety and processing conditions on acrylamide levels in fried potato crisps. *Food Chemistry* 2005; 100:875-81.

# Aditivos alimentarios, una garantía de seguridad y salubridad en los alimentos

**Prof.<sup>a</sup> Dra. M. Magdalena Gálvez Morros**

Prof. de la Universidad Complutense de Madrid.  
Licenciada en Química y Veterinaria. Real Academia de Ciencias Veterinarias.

## Introducción

El último Reglamento (CE) N<sup>o</sup> 1.333/2008 del Parlamento Europeo y del Consejo de 16 de diciembre de 2008 sobre Aditivos Alimentarios (D.O., L 354, de 31.12.2008) los define diciendo: "Aditivo alimentario es toda sustancia que, normalmente, no se consume como alimento en sí mismo, ni se usa como ingrediente característico de los alimentos, independientemente de que tenga o no valor nutritivo, y cuya adición intencionada –con un propósito tecnológico– a un alimento durante su fabricación, transformación, preparación, tratamiento, envasado, transporte o almacenamiento tenga por efecto, o quepa razonablemente prever que tenga por efecto, que el propio aditivo o sus subproductos se conviertan en un componente del alimento".

Fijándonos en sus objetivos podríamos definir los aditivos como: "Sustancias químicas que se añaden a los alimentos sin propósito de cambiar su valor nutritivo y con cuatro finalidades fundamentales":

1. **Modificar sus caracteres organolépticos:** colorantes, edulcorantes, potenciadores del sabor.
2. **Conservarlos durante más tiempo protegiéndolos de los microorganismos alternativos o patógenos y de las reacciones químicas adversas:** conservantes, antioxidantes, reguladores del pH.
3. **Estabilizar su aspecto y caracteres físicos:** emulgentes, espesantes, gelificantes, antiaglomerantes.
4. **Modificar el pH del alimento para su mejor conservación:** acidificantes, basificantes.

La mayoría de los alimentos elaborados que consumimos son posibles gracias a esos aditivos y sin embargo muy pocas veces el consumidor es consciente de este hecho.

La adición de aditivos ha hecho posible la venta mayoritaria de alimentos preparados y conservados gracias a ellos, y este hecho no es exagerado decir que ha supuesto una nueva revolución social, ha permitido la creación de grandes urbes lejos del medio rural, ha cambiado radicalmente nuestra forma de vivir y ha permitido la incorporación de la mujer al mercado del trabajo, liberándola en gran parte de la rutina diaria de la compra y preparación de los alimentos.

Sin embargo la mala fama precede a los aditivos alimentarios, y el consumidor tiende a relacionar

salud con aditivos de forma negativa sin ningún fundamento científico, probablemente por desconocimiento, por ello creemos que es necesario informar al consumidor.

**El consumidor debe conocer que la adición de aditivos a los alimentos elaborados industrialmente es una garantía de seguridad y salubridad.**

**Debe conocer** que esta adición está estrictamente controlada por una legislación de acuerdo con unas directrices internacionales y en nuestro país es promulgada en el Código Alimentario Español (CAE) y reflejada en la legislación dispuesta por el Ministerio de Sanidad y Política Social y a la que la industria alimentaria debe atenerse exactamente.

**Debe conocer** que en España se admiten sólo los aditivos aprobados por la Comunidad Europea, y publicados en las Listas Positivas, que son designados con unos **números de identificación** de carácter internacional que deben figurar en los envases y que comienzan por la letra E (Europa). Si la autorización es sólo para un país irá precedida de la inicial del país correspondiente.

**Debe conocer** que antes de asignarles este número que comienza por E, todos los aditivos han sido evaluados por el *Scientific Committee on Food* (SCF) y a partir de mayo de 2003 por la *European Food Safety Authority* (EFSA) donde el panel de expertos EFSA en Aditivos Alimentarios, Saborizantes y Ayudas en el procesado de los alimentos, las ha sometido a largos, detallados y exhaustivos estudios que han verificado que a las dosis autorizadas no pueden causar ningún efecto dañino para la salud de las personas **y que son realmente necesarios para que el alimento elaborado pueda venderse con garantía de salubridad, para alargar su periodo de conservación, para que sepan mejor, tengan un aspecto más atractivo y mejoren sus cualidades reológicas.**

**Debe conocer** que la EFSA no sólo los evalúa sino que también especifica para cada aditivo una *Admitted Daily Intake* (ADI), en español, Ingesta Diaria Admisible (IDA) o cantidad máxima de aditivo que puede añadirse a cada alimento para que su consumo, incluso durante toda la vida del consumidor, no pueda entrañar peligro para su salud. Sólo en el caso en que la sustancia tenga una toxicidad nula como por ejemplo el caramelo, la celulosa, etc., se le asigna la notación *quantum satis* y se deja a la decisión del fabricante la libertad de añadirlo en el porcentaje que desee para la buena práctica de fabricación.

**Debe conocer** que detrás de la normativa de aplicación y dosificación de la forma en que los aditivos se añaden a los alimentos hay una gran cantidad de técnicos superiores que mantienen en observación permanente los aditivos y están preparados para evaluarlos nuevamente siempre que sea necesario, teniendo en cuenta las variaciones de las condiciones de uso y los nuevos datos científicos.

**Debe conocer** que, no solamente la forma de adicionarlos a los alimentos, sino también las condiciones de pureza con las que deben ser preparados están exhaustivamente legislados en los Reglamentos Técnico Sanitarios y en cualquier caso, tanto las listas de aditivos autorizados como sus formas de adición, están en continua vigilancia.

Precisamente, y posiblemente por la falta de estos conocimientos, la mala fama precede a los

aditivos alimentarios, y el consumidor tiende a relacionar salud con aditivos de forma negativa sin ningún fundamento científico y muchas veces por falta de información.

Se admite que algunos aditivos pueden provocar alergias en algunas personas, pero también lo hacen numerosos alimentos naturales y algunos no deben ser ingeridos por personas con ciertas alteraciones orgánicas o con intolerancias de origen alimentario. El informe del SFC's de 1996 evalúa que la intolerancia a algunos aditivos afecta a un porcentaje de población europea entre el 0,01-0,02% mientras que, por ejemplo, la prevalencia de intolerancia a la leche de vaca afecta a la población entre el 1-3%.

Pero lo que no debe admitirse son las informaciones falsas y alarmistas sobre los aditivos, que han sembrado la alarma en algunos consumidores, como la llamada "Lista del Hospital de Villejuif" en Francia, que en España ha aparecido con ese nombre o también con el de "Lista del Hospital de Majadahonda". La información contenida en estas listas carece totalmente de validez y es una serie de desatinos como, por ejemplo, cita como el aditivo más peligroso y cancerígeno el E-330 que es el ácido cítrico, componente fundamental del zumo de limón, y sin embargo clasifica como inofensivos una serie de colorantes cuyo uso se prohibió hace años precisamente por su falta de seguridad. Como decimos, la citada lista y otras análogas carecen totalmente de validez, pero los desmentidos reiterados en los medios de difusión por parte de centros científicos como el de *Villejuif (Institut de Recherches Scientifiques sur le Cancer, y los hospitales Gustave Roussy y Paul Brousse)* no han tenido un gran efecto y el consumidor tiende a **relacionar "química" en los alimentos con peligro.**

**Creemos por tanto que es tarea de los Tecnólogos de Alimentos transmitir al consumidor, de una forma clara y sencilla, los conocimientos que, aplicando el rigor científico, demuestran la utilidad de aplicar la ciencia para obtener el mejor partido de los recursos que la naturaleza pone a nuestra disposición.**

### Los aditivos en la historia

Si bien los aditivos han alcanzado su mayor auge con la civilización de consumo, contra lo que pudiera pensarse, los aditivos no son algo nuevo. El hombre, que ha sentido desde siempre la necesidad de conservar sus alimentos, lleva usando mucho tiempo todas las sustancias que conocía para este fin, pero de una forma atávica, aprendiendo muchas veces de forma casual su utilidad pero sin comprender el mecanismo de su acción preservadora, que hoy gracias al desarrollo de la química comprendemos.

Ya el hombre primitivo descubrió que la carne y el pescado se conservaban mejor con el **ahumado**. El ahumado, aplicado a pescados y carne, era conocido por los habitantes de la Europa prehistórica y si bien lo hacían de forma intuitiva o como fruto de la casualidad, sin preguntarse la razón, hoy sabemos que tenía una base científica, uno de los componentes del humo es el **aldehído fórmico**, que queratiniza las proteínas e impide su putrefacción por lo que se utiliza también para guardar las preparaciones anatómicas (disuelto en agua da lugar al formol).

El secado es el método más sencillo y antiguo de conservación que practicaban los pueblos desde la época prehistórica. Se secaba el pescado, la carne y algunas frutas. Los mesopotámicos, 3.000 años a.C., conservaban el pescado y las carnes cocidas y secas en vasijas llenas de aceite de sésamo.

Otra de las sustancias conservadoras de uso más antiguo es la sal. La **salazón** nació en los desiertos del Asia Central 5.000 años a.C. Existen escritos de la utilización de la sal por los sumerios 4.000 años a.C. y del agua salada del mar Muerto por los hebreos y los mesopotámicos 1.600 años a.C. Los romanos salaban el cerdo y los pescados y conservaban las hierbas y verduras en salmuera sola o con vinagre.

Hoy en día utilizamos también el cloruro sódico como aditivo para conservar los alimentos pero conociendo su mecanismo de acción, por el que rebaja la actividad de agua de los alimentos y por tanto la posibilidad de que se desarrollen bacterias.

Los gases fueron también usados de forma inconsciente para conservar los alimentos. La Biblia (1. Libro de Moisés, capítulo 41, versículo 35) nos relata una cita según la cual el faraón ordenó a José, durante los siete años de abundancia, que conservara la quinta parte de la cosecha en graneros para no carecer de alimentos en los siete años de escasez. Esta conservación fue el primer almacenamiento en gas de un alimento, ya que el dióxido de carbono, producido en la respiración de los cereales almacenados, actuó como protector contra el ataque microbiano.

La utilización de los ácidos como conservantes es muy antigua, sabiéndose que ya los egipcios utilizaban el **vinagre** (ácido acético diluido) mezclado con aceite para conservar sus alimentos en una forma análoga al escabechado que ha seguido usándose hasta nuestros días. Los romanos utilizaban también el vinagre para conservar frutas, verduras y hierbas.

Las **especias** en la edad media adquirieron gran valor debido no sólo a sus sabores característicos, sino también a su capacidad para aumentar la conservación de carnes y pescados. Hoy sabemos que su poder conservante se debe a que contienen ácido benzoico y otras sustancias químicas análogas.

El ácido acético, el ácido sulfuroso y el ácido benzoico siguen usándose hoy como aditivos, pero de una forma más científica y controlada sabiendo que su poder de conservación se debe a que crean un pH ácido en el alimento que imposibilita el crecimiento de microorganismos.

El **dióxido de azufre** se usaba ya en Roma y Grecia para conservar los vinos, lo producían quemando azufre en las bodegas, hoy se comercializa en forma líquida a presión. Es curioso que no hayamos podido prescindir aún de su uso, siendo el único aditivo permitido con carácter general en los vinos, ya que, sin su presencia, la reacción de la polifenoloxidasas oxidaría completamente los vinos que aparecerían quebrados con ese precipitado. Con el transcurso del tiempo fue aumentando el número de conservadores empleados, entre los cuales hay que destacar el alcohol, el humo, el dióxido de azufre y algunos ácidos orgánicos (acético y láctico).

## Necesidad de una legislación

Ya en la Edad Contemporánea y en el último tercio del siglo XIX, y después del descubrimiento de los antisépticos, se introdujeron más sustancias, tales como fluoruros, cloratos etc., para conservar los alimentos. Pocos años después se introdujeron el ácido salicílico, el bórico e incluso los antibióticos, que se han estado utilizando hasta muy recientemente, pero en la actualidad está prohibido su uso en la legislación vigente.

Cuando comienza a desarrollarse la química en el siglo XVIII se van descubriendo nuevas sustancias adecuadas para la conservación de alimentos, podríamos citar entre otras muchas las siguientes con sus fechas de comienzo de utilización:

- 1775: se introduce el Borax por Hoffer.
- 1859: se aísla el ácido sórbico del aceite de acerola por Hoffmann y comienza a usarse para conservar alimentos.
- 1900: se patenta el ácido acetil-salicílico (aspirina) por Hoffmann y comienza a usarse para conservar alimentos, el tomate en conserva principalmente.
- 1907: se introduce el formaldehído para la conservación de la leche.
- 1947: descubrimiento de la acción antimicrobiana del ácido dehidroacético.

En 1950 la proliferación de sustancias añadidas a los alimentos hace necesaria una revisión mundial de estas sustancias y la introducción de una legislación que las controle.

EEUU fue el primer país en darse cuenta de esta necesidad, tanto para las medicinas como para los alimentos, y crea ya en 1906 la *Food and Drug Administration* (FDA), pero no es hasta 1958 cuando este organismo publica la primera enmienda sobre aditivos.

En Europa se celebra en 1959 la primera “Conferencia Internacional sobre sustancias añadidas a los alimentos” y, algo que muy poca gente recuerda, es que fue precisamente un profesor español de la Universidad de Madrid, el profesor Villanúa, quien propone la creación del *Codex Alimentarius Mundi*, que se crea en 1960, organismo de carácter internacional que tiene el cometido de elaborar las directrices en materia alimentaria que serán traspuestas a los diferentes países para elaborar las pertinentes legislaciones.

En nuestro país se crea en 1960 la **Comisión Interministerial de Organismos Alimentarios (CIOA)** que recibe el encargo de la elaboración del texto del **Código Alimentario Español** y siete años después, en 1967 se publica el Decreto 2484/1967 (B.O.E. n.ºs 248 a 253 de 17 a 23 de octubre de 1967) firmado por el general Franco, que aprueba su primer texto y obliga a su cumplimiento.

**El Código Alimentario Español recopila toda la legislación publicada en materia alimentaria con el objetivo de proteger al consumidor y trasladar las directrices comunitarias. Se publica también anualmente un código alimentario resumido.**

Sin embargo, las primeras leyes sobre aditivos alimentarios en el B.O.E. no se publican hasta 1981 (R.D. 6.2.81. B.O.E. 273.82).

En 1982 (R.D. de 26.2.81, B.O.E. 273.82) se publican las primeras listas positivas de aditivos autorizados, lo que automáticamente excluye de la adición a los alimentos cualquier sustancia que no esté incluida en esa lista.

En 1983 se aprueba la Resolución (R.D. de 11.4.83) que se publica en el **B.O.E. 13.5.83**, donde se asigna a cada uno de los aditivos alimentarios, autorizados para su empleo en la elaboración de alimentos, unos **números de identificación** que deben figurar en los envases. Si el aditivo está autorizado en toda la CE su número viene precedido de una E y si la autorización es sólo para un país se precede de la inicial correspondiente, en el caso de España se usa la inicial H. Estas listas ya se habían publicado con carácter provisional en las normas del R.D. 2.058/1982 sobre presentación y publicidad de los productos alimenticios envasados.

En 1983 (R.D. 3177/1983, B.O.E. 310 de 28.12.83) se publica también la primera Reglamentación Técnico Sanitaria que se actualiza en 1988 y sigue actualizándose periódicamente.

En 1987 (R.O. 4.787 B.O.E. 4.8.87) se actualizan los números de identificación de los aditivos homologándoles con los números E de la normativa europea.

En 1996 se publica en el B.O.E. 19 del 12.1.96 el R.D. 2002/96 una nueva normativa para aditivos edulcorantes especificando los productos alimenticios a los que pueden añadirse y las dosis admitidas.

En 1997 se publica en el B.O.E. 22.2.97 el R.D. 1457/97 donde se transcriben las directrices de la C.E. para armonizar las legislaciones de los países con relación a los aditivos apareciendo por primera vez no sólo los permitidos sino también en los Anexos II y III los aditivos que sólo pueden añadirse a determinados alimentos y en el Anexo IV los aditivos permitidos para niños.

**En 2002** el R.D. 142/2002, B.O.E. 20.1.2002, vuelve a actualizar la legislación para aditivos distintos de colorantes y edulcorantes delimitando exactamente qué cantidades de estos pueden añadirse y a qué alimentos.

Y así periódicamente los organismos encargados han seguido publicando y actualizando disposiciones y reglamentos hasta la fecha. En los últimos publicados aparece el texto completo por Internet y damos también aquí esta dirección.

El 16 de diciembre de 2008 **se aprueba el Reglamento (CE) Nº 1333/2008 del Parlamento Europeo y del Consejo sobre aditivos alimentarios: Regulation (EC) Nº 1333/2008.**

En 2009 se aprueba el **“Real Decreto 299/2009 de 6 de marzo por el que se establecen las normas de identidad y pureza de los edulcorantes utilizados en los productos alimenticios” (B.O.E. 20.3.09):** [http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/additives/new\\_PDF](http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/additives/new_PDF) (BOE-A-2009-4688-14 págs.-5434 KB).

**En marzo de 2009 aparece actualizada la lista de aditivos autorizados en la UE:** <http://www.eufic.org>

Se legisla también lo referente a aditivos para uso en piensos para animales, pero en este texto no vamos a tocar este tema ya que lo haríamos demasiado extenso, diremos no obstante que las últimas disposiciones a este respecto están publicadas en el Boletín de las Comunidades Europeas el 25 de marzo de 2008: [http://ec.europa.eu/food/food/animalnutrition/feedadditives/index\\_en.htm](http://ec.europa.eu/food/food/animalnutrition/feedadditives/index_en.htm)

La última aparecida en el B.O.E. del 8 de abril de 2009 publica nuevas normas sobre cocidiostáticos para piensos de alimentación animal: <http://www.boe.es/boe/dias/2009/04/09/pdfs/BOE-A-2009-5927>

De acuerdo con toda esta legislación se llama **Listas positivas** a una relación de las sustancias que se pueden utilizar como aditivos después de haberse demostrado su inocuidad, su efectividad y su necesidad. Esto quiere decir que otras sustancias que no aparezcan en esta relación, no se podrán utilizar como aditivos. El hecho de que una sustancia haya sido admitida como aditivo alimentario en una lista positiva, no implica que esta admisión se haga con carácter definitivo, como explicita el último Reglamento (CE) Nº 1333/2008 del Parlamento Europeo, ya citado, donde se explicita “Los aditivos alimentarios deben mantenerse en observación permanente y han de ser evaluados nuevamente siempre que sea necesario, teniendo en cuenta las variaciones de las condiciones de uso y los nuevos datos científicos. Cuando sea necesario, la Comisión, junto con los Estados miembros, estudiará las acciones apropiadas”.

**Las Reglamentaciones Técnico Sanitarias** redactadas de acuerdo con las directrices internacionales de la UE controlan igualmente las normas de identidad, pureza y métodos de preparación de las sustancias químicas que se emplean como aditivos, estas normas se recogen en las disposiciones generales del Ministerio de Sanidad y Política Social y se publican en el B.O.E. que las incorpora a nuestro ordenamiento jurídico en los Reglamentos Técnico Sanitarios, teniendo carácter de infracción grave el incumplimiento de los parámetros que determinan la pureza de los aditivos. Estas disposiciones se revisan periódicamente y obligan, a partir de su publicación en el B.O.E., a su obligado cumplimiento, derogando cada nueva publicada las anteriores.

### Ensayos toxicológicos

De una manera general, la toxicidad de una sustancia puede definirse como la capacidad que tiene la misma para producir efectos nocivos en un organismo vivo. Las exigencias actuales de seguridad, en todos los aspectos, obligan a que se evalúe el nivel de riesgos que pueda presentar un producto dado, tanto para el hombre como para su entorno. En el caso de la seguridad de los alimentos, es el hombre el principalmente afectado.

Para llegar a la conclusión de que una sustancia es, efectivamente, inocua, y en el caso que nos ocupa los aditivos, será preciso someterles a una serie de ensayos toxicológicos que evalúen los posibles efectos nocivos de ellos o de sus metabolitos derivados. Dicha evaluación, llevada a cabo por la *European Food Safety Authority* (EFSA), deberá tener en cuenta cualquier efecto acu-

mulativo, sinérgico o de refuerzo dependiente de su uso, así como el fenómeno de intolerancia humana a las sustancias extrañas al organismo.

Estas pruebas incluirán:

1. Toxicidad aguda. Evaluación de la  $DL_{50}$  y de la  $DE_{50}$  en dos especies animales, que puede calcularse mediante el método Litchfield y Wilcoxon, comprobándose la relación dosis/animales muertos.
2. Toxicidad subcrónica.
3. Toxicidad crónica.
4. Acción cancerígena.
5. Acción mutagénica.
6. Acción teratógena.
7. Comportamiento bioquímico.

### Ingesta diaria admisible

De todas las pruebas que pueden hacerse para conocer la inocuidad de los aditivos es indudable que la mejor sería realizar los ensayos directamente en el hombre. Obviamente, estas investigaciones no son posibles o lo son de forma bastante limitada. Por esta razón, el objetivo que se busca es hacer que los resultados obtenidos con los animales sean transferibles a los humanos y, de esta manera, establecer la concentración máxima de aditivo que no presente ningún efecto toxicológico ni ninguna consecuencia adversa.

La autorización de un aditivo, después de los ensayos toxicológicos favorables, se hace inicialmente con carácter provisional, pudiéndose transformar posteriormente en definitiva. Si la sustancia no tiene ningún peligro toxicológico se autoriza su empleo a discreción del fabricante (se publica con la notación *quantum satis*), pero en la mayoría de los casos se le asigna una **IDA (Ingesta Diaria Admisible) (ADI en inglés)** que es **la cantidad máxima de un aditivo que puede admitirse en razón de su absorción prolongada durante un largo periodo de tiempo, incluso durante toda la vida, que no puede entrañar peligro para la salud del consumidor**. Se expresa en mg/kg de peso corporal y de acuerdo con ella, y teniendo en cuenta las cantidades máximas de un alimento que puede consumir una persona, se legisla la cantidad que puede ser añadida a cada alimento. Su valor se obtiene dividiendo la concentración máxima sin efecto de aditivo por un factor de seguridad de 100. Este valor se debe a lo siguiente:

- a) Puesto que el hombre es diez veces más sensible que un animal, dividiremos por diez la dosis ensayada en animales.
- b) Como hay hombres que son mucho más sensibles que otros, se volverá a dividir por diez. Por consiguiente, multiplicando ambos números conseguiremos el factor 100 anteriormente mencionado, y se podrá definir la IDA como:

---

Con todo lo expuesto pretendemos dejar bien patente que los aditivos no se añaden indiscriminadamente, sino que su adición está sujeta a unos estrictos controles, nacionales e internacionales, que están continuamente vigilándose y actualizándose en beneficio de los consumidores, son de obligado cumplimiento y su adición debe, para el conocimiento del usuario, especificarse en la etiqueta de los alimentos a los que se añaden.

---

### Clases funcionales de los distintos grupos de aditivos alimentarios

Según el último Reglamento (CE) Nº. 1.333.2008 del Parlamento Europeo y del Consejo del 16 de diciembre de 2008, Anexo 1, se establecen las siguientes clases funcionales de aditivos alimentarios usados como aditivos alimentarios y enzimas alimentarias en alimentos:

- 1. Edulcorantes:** sustancias que se emplean para dar un sabor dulce a los alimentos o en edulcorantes de mesa.
- 2. Colorantes:** sustancias que dan color a un alimento o le devuelven su color original; pueden ser componentes naturales de los alimentos o sustancias naturales que normalmente no se consumen como alimentos en sí mismas ni se emplean como ingredientes característicos de los alimentos. Se considerarán colorantes, en el sentido del presente Reglamento, los preparados obtenidos a partir de alimentos y otros materiales comestibles naturales de base mediante una extracción física, química, o física y química, conducente a la separación de los pigmentos respecto de los componentes nutritivos o aromáticos.
- 3. Conservadores:** sustancias que prolongan la vida útil de los alimentos protegiéndolos del deterioro causado por microorganismos o que protegen del crecimiento de microorganismos patógenos.
- 4. Antioxidantes:** sustancias que prolongan la vida útil de los alimentos protegiéndolos del deterioro causado por la oxidación, como el enranciamiento de las grasas y los cambios de color.
- 5. Soportes:** sustancias empleadas para disolver, diluir, dispersar o modificar físicamente de otra manera un aditivo alimentario, un aromatizante, una enzima alimentaria, un nutriente u otra sustancia añadidos a un alimento con fines nutricionales o fisiológicos, sin alterar su función (y sin tener por sí mismas ningún efecto tecnológico), a fin de facilitar su manipulación, aplicación o uso.
- 6. Acidulantes:** sustancias que incrementan la acidez de un producto alimenticio o le confieren un sabor ácido, o ambas cosas.
- 7. Correctores de la acidez:** sustancias que alteran o controlan la acidez o alcalinidad de un producto alimenticio.
- 8. Antiaglomerantes:** sustancias que reducen la tendencia de las partículas de un producto alimenticio a adherirse unas a otras.
- 9. Antiespumantes:** sustancias que impiden o reducen la formación de espuma.

10. **Agentes de carga:** sustancias que aumentan el volumen de un producto alimenticio sin contribuir significativamente a su valor energético disponible.
11. **Emulgentes:** sustancias que hacen posible la formación o el mantenimiento de una mezcla homogénea de dos o más fases no miscibles, como el aceite y el agua, en un producto alimenticio.
12. **Salas de fundido:** sustancias que reordenan las proteínas contenidas en el queso de manera dispersa, con lo que producen la distribución homogénea de la grasa y otros componentes.
13. **Endurecedores:** sustancias que vuelven o mantienen los tejidos de frutas u hortalizas firmes o crujientes o actúan junto con agentes gelificantes para producir o reforzar un gel.
14. **Potenciadores del sabor:** sustancias que realzan el sabor o el aroma, o ambos, de un producto alimenticio.
15. **Espumantes:** sustancias que hacen posible formar una dispersión homogénea de una fase gaseosa en un producto alimenticio líquido o sólido.
16. **Gelificantes:** sustancias que dan textura a un producto alimenticio mediante la formación de un gel.
17. **Agentes de recubrimiento (incluidos los lubricantes):** sustancias que, cuando se aplican en la superficie exterior de un producto alimenticio, confieren a éste un aspecto brillante, o lo revisten con una capa protectora.
18. **Humectantes:** sustancias que impiden la desecación de los alimentos contrarrestando el efecto de una atmósfera con un grado bajo de humedad, o que favorecen la disolución de un polvo en un medio acuoso.
19. **Almidones modificados:** sustancias obtenidas por uno o más tratamientos químicos de almidones comestibles, que pueden haber sufrido un tratamiento físico o enzimático y ser diluidas o blanqueadas con ácidos o bases.
20. **Gases de envasado:** gases, distintos del aire, introducidos en un recipiente antes o después de colocar en él un producto alimenticio, o mientras se coloca.
21. **Gases propelentes:** gases diferentes del aire que expulsan un producto alimenticio de un recipiente.
22. **Gasificantes:** sustancias o combinaciones de sustancias que liberan gas y, de esa manera, aumentan el volumen de una masa.
23. **Secuestrantes:** sustancias que forman complejos químicos con iones metálicos.
24. **Estabilizantes:** sustancias que posibilitan el mantenimiento del estado físico-químico de un producto alimenticio; incluyen las sustancias que permiten el mantenimiento de una dispersión homogénea de dos o más sustancias no miscibles en un producto alimenticio, las que

estabilizan, retienen o intensifican el color de un producto alimenticio y las que incrementan la capacidad de enlace de los alimentos, en especial el entrecruzamiento de las proteínas, que permite unir trozos de alimento para formar un alimento reconstituido.

**25. Espesantes:** sustancias que aumentan la viscosidad de un alimento.

**26. Agentes de tratamiento de las harinas:** sustancias, distintas de los emulgentes, que se añaden a la harina o a la masa para mejorar su calidad de cocción.

## Características y mecanismo de acción de los aditivos alimentarios más empleados

En este apartado vamos a describir las propiedades más características, y mecanismo de acción, de cada uno de los principales grupos de aditivos y lo haremos siguiendo el orden primero en que fueron clasificados en la primera lista positiva de aditivos publicada en nuestra legislación (R/26.2.81, B.O.E. 27.3.82) y con los números de identificación actualizados que aparecen en la Lista publicada en el B.O.E. del 4.8.87. Comenzaremos entonces por los colorantes que tienen los números de identificación más bajos asignados, desde el E-100 hasta el E-199.

### Colorantes

Los colorantes han sido estudiados y evaluados repetidamente en los últimos años. La última lista de colorantes admitidos se publicó en el B.O.E. del 22.1.96 y acaba de recibirse la actualización de aditivos aprobados por la UE en marzo de 2009 (<http://www.eufic.org>) remitida por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Teniendo en cuenta ambas hemos confeccionado la lista de los colorantes autorizados actualmente que se encuentra en el apéndice al final del capítulo.

El color es la primera sensación que se percibe de un alimento, y la que determina el primer juicio sobre su calidad. Es también un factor importante dentro del conjunto de sensaciones que aporta el alimento, y tiende a veces a modificar, subjetivamente, otras sensaciones como el sabor y el olor.

Los alimentos naturales tienen su propio color, por lo que en principio parecería ideal su mantenimiento a lo largo del proceso de transformación que sufren los alimentos elaborados, pero los colorantes naturales de los alimentos son muy sensibles a los tratamientos utilizados en el procesado (calor, frío, acidez, luz, conservantes, etc.). Si consideramos que el primer contacto que el consumidor tiene con el alimento es la vista, un cambio del color natural, por ejemplo unas fresas procesadas para mermelada que han tomado un color marrón por el calentamiento, puede provocar en el consumidor un contundente rechazo a consumirlo, el aditivo que las hará recuperar el color natural no tendrá solamente un objetivo estético, sino que su consumo más apetitoso contribuirá a su mejor digestión.

La práctica de colorear los alimentos tiene una larga tradición, ya que algunos productos naturales como el azafrán o la cochinilla eran ya usados para este fin por las civilizaciones antiguas. También data de antiguo el uso incorrecto de sustancias colorantes perjudiciales para la salud, y

su denuncia pública. Ya en 1820, F. Accum publicó en Londres un libro, *Dead in the pot*, denunciando el uso de compuestos de cobre, plomo y arsénico, muy tóxicos, para colorear fraudulentamente los alimentos. Actualmente las regulaciones legales han hecho desaparecer muchos de los colorantes utilizados anteriormente.

Podemos clasificar los colorantes según su procedencia:

- **De origen natural**, como el caroteno, clorofila, caramelo, etc. Este último es con mucho el colorante de origen natural más usado para colorear alimentos, representando más del 90% de todos los colorantes añadidos.
- **De síntesis química**, que son compuestos químicos, introducidos a partir del desarrollo de la industria química en el siglo XIX.

Existe una cierta tendencia a utilizar, cuando es posible, colorantes naturales en lugar de colorantes sintéticos, motivada por la presión de un sector importante de los consumidores. Para no alargar demasiado el tema hablaremos un poco sólo de los segundos.

### Colorantes de síntesis química

Los colorantes sintéticos comienzan a usarse en el siglo XIX con el desarrollo de la química, ya en 1860 se coloreaba el vino con fucsina y los macarrones y la mantequilla con dinitrocresol. En los últimos años la preocupación por la seguridad de los alimentos y la presión del público ha hecho que se revisen las autorizaciones legislativas, lo que ha hecho que muchas empresas alimentarias hayan tenido que revisar la formulación de sus productos y sustituir, siempre que es tecnológicamente factible, los colorantes artificiales por otros naturales. Los colorantes sintéticos han sido revisados de forma exhaustiva en lo que respecta a sus efectos sobre la salud y ante cualquier duda se ha restringido o prohibido su uso. En los Países Nórdicos están prohibidos prácticamente todos estos colorantes, en otros países están permitidos pero el tipo y cantidad usada varía en las diferentes legislaciones.

En España, la cantidad total de colorantes sintéticos está limitada entre 100 y 300 mg/kg en cualquier producto alimenticio sólido y 70 mg/kg en bebidas refrescantes.

Son sustancias químicas con grupos cromóforos, fundamentalmente compuestos de diazonio y quinonas.

### Conservantes

A los aditivos conservantes se les asignó números de identificación desde el E-200 hasta el E-299 en la primera clasificación ya mencionada y siguen conservando estos números, aunque en algunos se han modificado sus condiciones de utilización o se ha restringido su uso. En el apéndice final enumeramos los conservadores permitidos actualmente en la UE.

El deterioro de los alimentos puede producirse por dos causas fundamentales: la **acción de los microorganismos** (bacterias, levaduras y mohos) y las **reacciones químicas**.

Los aditivos conservantes o conservadores son sustancias químicas que retardan al máximo el deterioro de los alimentos. Son, en su mayoría, ácidos orgánicos, por supuesto no tóxicos, o sus sales alcalinas, y su acción sobre los microorganismos se debe, principalmente, a que crean un pH ácido en el alimento que imposibilita su desarrollo. Las sales disminuyen la actividad del agua del alimento y por tanto la posibilidad de que se produzcan las reacciones químicas del deterioro.

En muchos alimentos la naturaleza ha previsto la existencia natural de estos conservantes, por ejemplo el ácido benzoico que se forma en las uvas y ciruelas pasas es el agente natural que impide su putrefacción. La relativa estabilidad de los yogures en comparación con la leche se debe a la formación del ácido láctico que se produce durante su fermentación.

El uso de los conservantes es una práctica muy antigua, desde tiempos remotos se ha usado el vinagre, que es simplemente ácido acético diluido al 5-10% en agua, para conservar carnes y pescados con la tradicional salsa de escabeche, sin embargo, los alimentos conservados con ellos no son imperecederos, tan sólo se mantienen inalterados por un periodo de tiempo limitado, debido a que, a las concentraciones autorizadas, el crecimiento de los microorganismos se ve retardado pero no inhibido totalmente. El grado de inhibición final va a depender del tipo de sustancia y de la concentración a la que podemos adicionar el aditivo, pero ya hemos dicho que ésta nunca deberá superar la IDA máxima admisible asignada para cada uno.

Vamos aquí a destacar los más usados, ordenándolos por la complejidad química de su molécula.

**Entre los ácidos orgánicos tenemos:**

- Ácido acético (E-260)-(CH<sub>3</sub>-COOH).
- Ácido propiónico (E-280 (CH<sub>3</sub>-CH<sub>2</sub>-COOH).
- Ácido sórbico (E-200).
- Ácido láctico y lactatos (E-325, E326).
- Ácido benzoico (E-210).

**Entre los ácidos inorgánicos tenemos:**

- Dióxido de azufre y sulfitos (E-220 hasta E-228).

El **dióxido de azufre** es un gas que ya se usaba en la antigua Roma para desinfectar bodegas, lo obtenían quemando el azufre (pajuela), hoy se comercializa en forma líquida a presión y los sulfitos se obtienen haciéndole reaccionar con la base correspondiente.

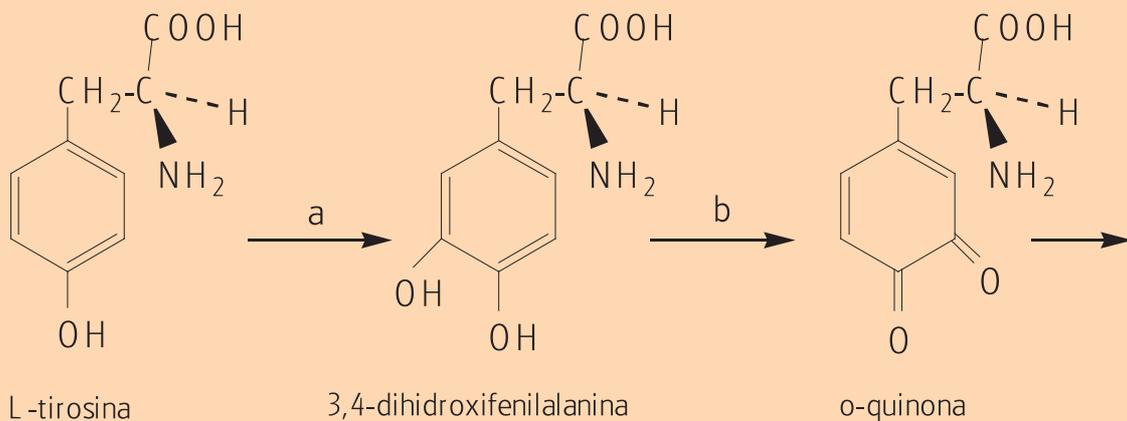
Este compuesto y sus sales, los sulfitos, se utilizan mucho en vinificación para desinfectar el material y para controlar la fermentación, beneficiándose del hecho de que el dióxido de azufre, utilizado a razón de 50 a 100 ppm, es más tóxico para las bacterias y los mohos que para las levaduras, y no causa problemas toxicológicos a las dosis de utilización habitual.

Tiene también la doble acción de impedir el pardeamiento enzimático que se produce en la oxidación de la uva y otras frutas o tubérculos como la patata, cuando se rompe la piel que las

protege del contacto directo con el oxígeno ambiental. Los grupos fenólicos presentes en el alimento, catalizados por las enzimas *fenol-oxidasa* (a) y *fenol-hidroxilasa* (b) se oxidan, produciendo el color pardo característico de las quinonas y melanoidinas, como puede verse en la reacción 1.

**Reacción 1.** Como consecuencia de esta reacción, las uvas pardearían después del estrujado y aparecería en los vinos el precipitado pardo de la formación de quinonas y melanoidinas. Por el contrario, si se añade dióxido de azufre o bisulfitos por ser compuestos reductores, impedirían la acción oxidante de la *fenol-oxidasa* y, por tanto, la transformación de los aminoácidos a hidroxifenoles y quinonas, evitando así el pardeamiento de las uvas. Su acción es tan imprescindible que este aditivo es el único permitido en la vinificación.

Se utiliza también para evitar el pardeamiento de la patata, que ocurre poco después de cortada [un ejemplo de esta adición podemos observarlo más adelante en la etiqueta del puré de patata, donde podemos observar la adición del E-223 (metabisulfito sódico), que mantiene su perfecto color blanco gracias a éste y otros aditivos presentes].



### Nitritos y Nitratos (E-249 hasta E-252)

Se utilizan como conservantes de carnes y embutidos ya que presentan la ventaja, adicional a su poder conservante, de que tanto unos como otros, como consecuencia de una serie de reacciones bacteriológicas, dan lugar a la formación de NO; éste con la *mioglobina* y produce *nitrosilmioglobina*, cuya coloración roja evita la decoloración natural que con el tiempo se produce en carnes y embutidos.

### Agentes hidrofílicos

Se utilizan también como conservantes sustancias cuya acción principal es la disminución de la actividad de agua, es decir, el agua disponible para las reacciones químicas, entre ellos:

- Sal común (NaCl).
- Azúcares.
- Proteínas de origen natural (bacteriocinas o bioconservación).
- Enzimas.
- Hierbas, especias y aceites esenciales.

### Antioxidantes

Los antioxidantes permitidos para añadirse a los alimentos se agruparon por la legislación ya mencionada de 1987 dentro del grupo 3, con números de identificación que van desde el E-300 al E-399. La lista de los que siguen admitidos según la última directiva de la UE de marzo de 2009 (<http://www.eufic.org>) se encuentra al final del capítulo.

Son sustancias químicas que se añaden a los alimentos para prolongar su vida útil, protegiéndoles frente a los deterioros causados por la oxidación, tales como el enranciamiento de las grasas y los cambios de color.

La oxidación de las grasas es la forma de deterioro de los alimentos más importante después de las alteraciones producidas por microorganismos. La reacción de oxidación es una reacción en cadena, es decir, que una vez iniciada, continúa acelerándose hasta la oxidación total de las sustancias sensibles. Con la oxidación, aparecen olores y sabores a rancio, se altera el color y la textura, y desciende el valor nutritivo al perderse algunas vitaminas y ácidos grasos poliinsaturados. Además, los radicales libres formados en la oxidación pueden llegar a ser muy nocivos para la salud.

Las industrias alimentarias intentan evitar la oxidación de los alimentos mediante diferentes técnicas, como el envasado al vacío o en recipientes opacos, pero también utilizando antioxidantes. La mayoría de los productos grasos tienen sus propios antioxidantes naturales, aunque muchas veces éstos se pierden durante el procesado (refinado de los aceites, por ejemplo), pérdida que debe ser compensada. Las grasas vegetales son en general más ricas en sustancias antioxidantes que las animales. También otros ingredientes, como ciertas especias, el romero por ejemplo, pueden aportar antioxidantes a los alimentos elaborados con ellos.

Por otra parte, la tendencia a aumentar la insaturación de las grasas de la dieta como una forma de prevención de las enfermedades coronarias hace más necesario el uso de antioxidantes, ya que las grasas insaturadas son mucho más sensibles a los fenómenos de oxidación.

Los antioxidantes pueden actuar por medio de diferentes mecanismos:

- Deteniendo la reacción en cadena de la oxidación de las grasas.
- Eliminando el oxígeno atrapado o disuelto en el producto, o el presente en el espacio que queda sin llenar en los envases, el denominado espacio de cabeza.
- Eliminando las trazas de ciertos metales, como el cobre o el hierro, que catalizan la oxidación.

Los aditivos que actúan por los dos primeros mecanismos son los antioxidantes propiamente dichos, mientras que los que actúan de la tercera forma se agrupan en la denominación legal de "sinérgicos de antioxidantes", y son generalmente agentes quelantes. La utilización de antioxidantes retrasa la alteración oxidativa del alimento, pero no la evita de una forma definitiva.

Otros aditivos alimentarios (por ejemplo, los sulfitos) tienen una cierta acción antioxidante, además de la acción primaria para la que específicamente se utilizan.

De acuerdo con lo anterior los antioxidantes pueden dividirse en tres subgrupos:

- Sustancias con acción antioxidante.
- Sustancias con acción antioxidante además de otras acciones.
- Sustancias que refuerzan la acción antioxidante de otras.

### Mecanismo de acción de la oxidación de los alimentos

Si nos hacemos la pregunta **¿por qué y por dónde se oxidan los alimentos?** encontraremos que los alimentos se oxidan principalmente por su parte más lábil a la oxidación, es decir, sus moléculas grasas, dando lugar a radicales libres de acción muy perjudicial, produciéndose simultáneamente cambios en el color y en el sabor (las grasas se enrancian como se dice vulgarmente, adquiriendo el típico sabor rancio).

La mayor o menor oxidación dependerá de varios factores: temperatura, presencia de la luz, tipo de grasa o aceite, etc. En términos generales las grasas que más tienden a oxidarse son las de origen animal y menos la de origen vegetal.

En la reacción descrita en la reacción 2 se describen los pasos que ocurren en la oxidación de las grasas hasta la formación de radicales libres de ácidos grasos de peróxidos e hidroperóxidos. Los radicales libres (2, 3 y 4) en la reacción esquematizada son moléculas incompletas con átomos que tienen un electrón libre con capacidad de aparearse, por lo que son muy reactivos.

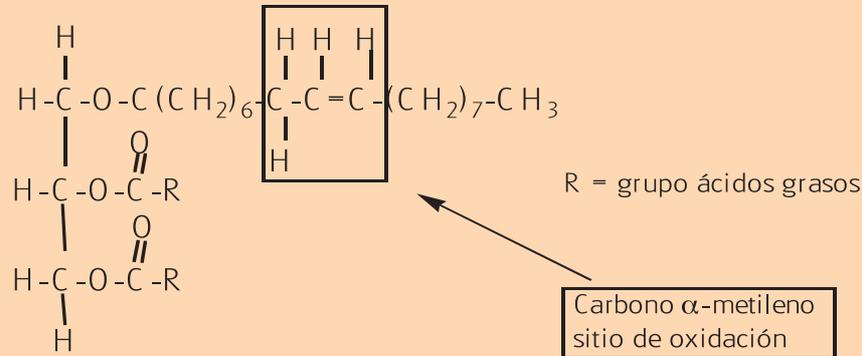
La reacción discurre con los siguientes pasos:

1. Si la grasa contiene dobles enlaces la oxidación comienza con el ataque del oxígeno atmosférico sobre el carbono  $\alpha$ -metileno (el más próximo al doble enlace), liberándose un hidrógeno unido a él mediante ruptura homolítica (1).
2. Al desprenderse el hidrógeno del lípido la molécula queda con un electrón libre, es decir, se convierte en un radical libre (2).
3. La grasa transformada en radical libre fija una molécula de  $O_2$  transformándose en un radical peróxido (3).
4. Finalmente este radical es capaz de fijar un hidrógeno dando lugar a un hidroperóxido (4).

La presencia de los **radicales libres** en los alimentos que ingerimos puede producir en nuestro organismo consecuencias peligrosas para la salud, ya que intentarán captar  $H^+$  de las moléculas

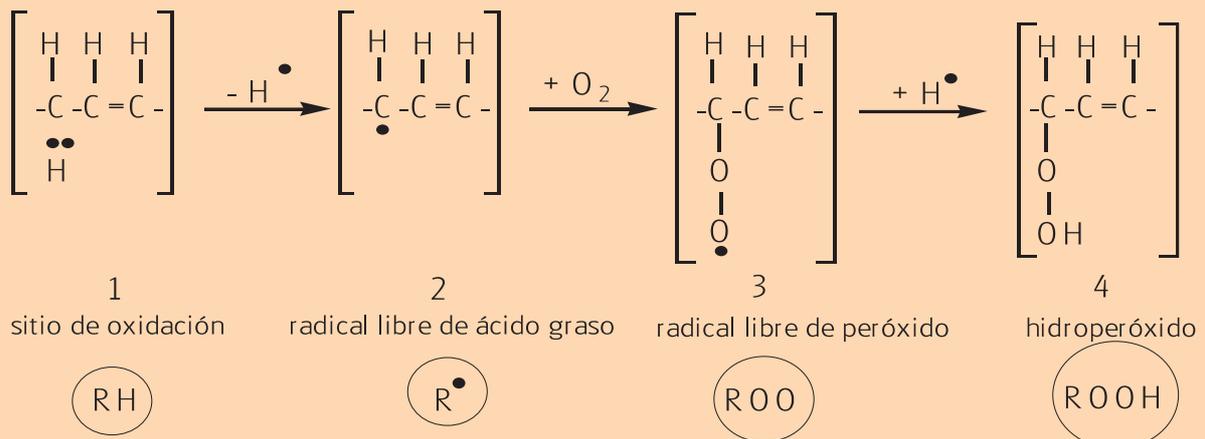
Reacción 2. Esquema general (a) y detallado (b) de la oxidación de una grasa

(a)



(b)

Si ampliamos el cuadro señalado arriba podremos explicar exactamente el proceso de oxigenación que tiene lugar



estables con el fin de recuperar la molécula grasa y alterarán así otras moléculas produciendo daños colaterales.

Citaremos por ejemplo la acción de los radicales libres sobre las proteínas de la piel. Los polipéptidos de las proteínas de forma natural tienen sus cadenas unidas por un cierto número de puentes sulfhidrilo que ayudan a mantener su estructura terciaria. Cuando nuestras proteínas se oxidan por ingerir grasas alimentarias con radicales libres, se van produciendo nuevos puentes sulfhidrilo adicionales entre las cadenas, que van quedando más ligadas entre sí (*cross-linking* de las proteínas), como resultado, la piel se torna dura e inelástica y va perdiendo la posibilidad de recuperación después de la presión, por eso, por ejemplo, cuando se mueven los músculos de la cara en un rictus repetido, la piel no vuelve a su posición inicial y aparecen las arrugas. Este endurecimiento no ocurre sólo con las proteínas de la piel y puede tener más graves consecuencias a nivel vascular. Si las proteínas de las arterias se oxidan, endurecen y pierden elasticidad, cuando aumenta la presión sanguínea o cuando una sustancia extraña es arrastrada por el torrente circu-

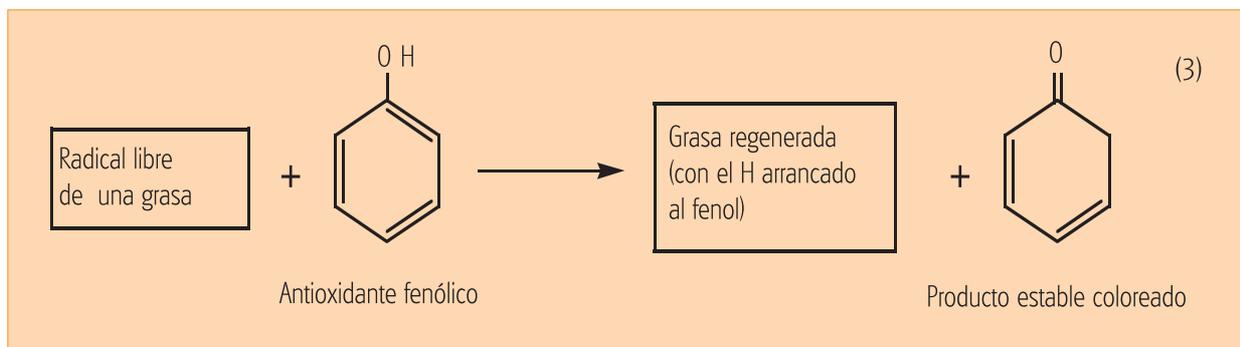
latorio, como el colesterol LDL (o malo, como suele llamársele) puede producirse una trombosis o infarto.

El endurecimiento o *cross-linking* de las proteínas no es la única alteración que producen los radicales libres, pueden producirse peróxidos que pueden causar trombosis o alterar el mecanismo de la células T del sistema inmunitario con la posible producción de cáncer o alterar el ADN con influencias sobre el ritmo circadiano, disminución de producción de las catecolaminas y alteraciones del sistema nervioso. La relación entre antioxidantes y enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, está hoy suficientemente demostrada.

### Mecanismo de acción de las moléculas antioxidantes

Estas moléculas tienen en su estructura grupos que pueden ceder  $H^+$  sin que esta cesión implique su transformación en productos tóxicos. El  $H^+$  se adicionará al radical libre, regenerándose así la grasa inicial y destruyendo por tanto el radical libre y la posibilidad de los efectos dañinos que éste produce.

Esto ocurre por ejemplo con moléculas químicas que tienen grupos fenol; de un modo general, su acción se esquematiza en la reacción (3), en la que vemos que el antioxidante, un fenol; cede a la grasa el  $H^+$  transformándose en inofensiva quinona y recuperándose la molécula grasa.



El fenol podría funcionar de antioxidante pero no puede emplearse por ser una sustancia cáustica y muy reactiva, pero existen sustancias sintéticas como por ejemplo el BHT y el BHA que poseen el mismo grupo fenol pero por tener además en la molécula una gran cantidad de grupos metilo dejan de ser cáusticos y son perfectamente tolerables. La vitamina C es otro ejemplo de una sustancia no tóxica que puede actuar como antioxidante por su grupo fenol.

### Sustancias químicas empleadas como antioxidantes

- La vitamina C o ácido L-ascórbico (E-300) y sus sales L-ascorbato sódico (E-301).
- Tocoferoles (E-30): los tocoferoles vitamina E (E-307), alfa-tocoferol, vitamina B y L-riboflavina, también son enérgicos antioxidantes. A su presencia en el aceite de oliva se debe la mayor resistencia de éste a la oxidación frente a otros aceites.

- BHT (E-320), *butilhidroxitolueno*.
- BHA (E-321), *butilhidroxianisol*.

### Sustancias que refuerzan la acción antioxidante de otras

Son agentes sinérgicos que aunque por sí mismos no son antioxidantes, potencian la acción de otros antioxidantes debido a que colaboran para eliminar otros agentes oxidantes por un mecanismo de quelación, por ejemplo. Los más importantes son:

- *Etilen-diamino-tetracético* (EDTA) y el ácido fosfórico y sus sales (E-450, E-451 y E-452).

### Estabilizantes: espesantes, gelificantes, emulgentes y antiespumantes

Estos tipos de aditivos se incluyeron en este grupo 4 de las primeras listas publicadas ya mencionadas y actualizadas el 4.8.87 con sus números de identificación que van desde el E-400 hasta el E-495. Esta lista ha tenido muchas actualizaciones, y con los autorizados hoy en la UE confeccionamos la lista que se encuentra al final de este capítulo.

Son sustancias que posibilitan el mantenimiento del estado físico-químico de un alimento, incluyen las sustancias que permiten la estabilidad de una dispersión homogénea de dos o más sustancias no miscibles y las sustancias que estabilizan la textura, retienen o intensifican un color existente en un alimento.

### Espesantes y gelificantes

Los que tienen acción espesante y gelificante son los primeros aditivos de este grupo. Las sustancias capaces de formar geles se han utilizado en la producción de alimentos elaborados desde hace mucho tiempo. Entre ellas está el almidón y la gelatina. La gelatina, obtenida de subproductos animales, solamente forma geles a temperaturas bajas, por lo que cuando se desea que el gel se mantenga a temperatura ambiente, o incluso más elevada, debe recurrirse a otras sustancias. Los gelificantes se utilizan también para algunos productos de fritura, como buñuelos o churros, ya que al absorber agua forman una capa hidratada que dificulta la penetración del aceite, resultando menos grasosos.

Los espesantes son polisacáridos (carbohidratos formados por la unión glucosídica de numerosos monosacáridos) que se caracterizan por su elevado peso molecular. Son incoloros, insípidos e hidrocoloides, cualidad esta última por la que retienen agua, hinchándose. Poseen muchos grupos hidróxilo libres, y su facilidad para formar geles hace que se usen para espesar salsas, sopas y flanes. Son atacados con facilidad por reactivos químicos.

Los más usados, como el **almidón** y derivados, **agar-agar**, **goma arábiga**, **goma santana**, **sorbitoles (D-glucitol)**, **manitol** y **glicerol**, son hidratos de carbono o sus derivados alcohólicos y se añaden en una concentración aproximada del 2%. La utilización del almidón como aditivo alimentario se basa en sus propiedades de interacción con el agua, especialmente en la capacidad de formación de geles; sin embargo, el almidón natural no se comporta bien en todas las situacio-

nes que pueden presentarse en los procesos de fabricación de algunos alimentos elaborados, inconvenientes que se obvian con el empleo de almidones modificados.

También funcionan como espesantes los polisacáridos constituyentes del tejido estructural de los vegetales. En ellos hay uniones *alfa* y *beta* con enlaces *beta-glicosídicos*. Los más importantes entre ellos son: *celulosa*, *hemicelulosas*, *pectinas* y *agar-agar*.

La característica alimentaria más importante de los polisacáridos con enlaces *alfa*, como por ejemplo el almidón, es la de ser digeribles por todos los mamíferos. Los polisacáridos estructurales con enlaces *beta-glicosídicos* no son digeribles por los mamíferos a excepción de los rumiantes y por tanto no aportan calorías para la alimentación humana y se usan como espesantes acalóricos.

Sólo los mamíferos rumiantes pueden digerir y asimilar la celulosa, debido a las bacterias que viven en sus poliestómagos, que son capaces de efectuar esa función.

### **El ácido fosfórico y sus sales (E-450, E-451, E-452)**

Las sales sódicas y potásicas del ácido ortofosfórico se utilizan como estabilizantes. Una de sus principales aplicaciones como tal se da en productos cárnicos y embutidos. La utilización por parte de los industriales de fosfato sódico, en lugar del potásico, algo más caro, es la causa de un cierto sabor astringente que se aprecia en los jamones de york más baratos. En productos lácteos se utilizan los fosfatos como estabilizantes de la leche UHT y esterilizada clásica para evitar su gelificación y también en la evaporada, condensada, nata y en polvo.

Estos compuestos tienen varias aplicaciones funcionales además de la de estabilizantes. Actúan como secuestrantes de metales, lo que hace que tengan efecto antioxidante al impedir la acción oxidante de estos últimos, que ya hemos señalado. El ácido fosfórico se utiliza como aditivo acidificante en las bebidas refrescantes, y particularmente en las de cola.

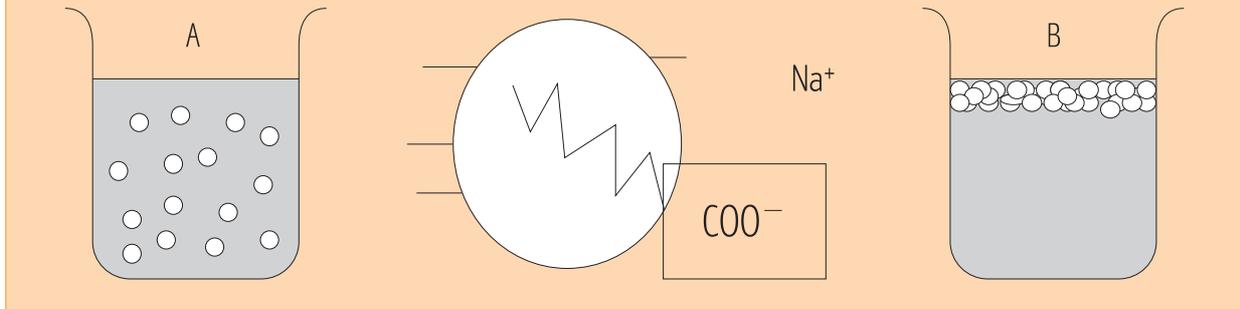
Un ejemplo del poder estabilizante de estos aditivos lo tenemos en el puré de patata en polvo, al que hoy en día estamos tan acostumbrados y cuya comercialización es posible gracias a la adición de un estabilizante (E-450 –*difosfato sódico*–), de un antioxidante (E-320 –*butil-hidroxianisol*–) y de un conservador (E-223 –*metabisulfito sódico*–), para que la patata no pardee, y un emulgente (E-471 –*monoglicéridos de ácidos grasos*–). Sin todos ellos no sería posible la fabricación de este cómodo puré de patata que hoy en día todos usamos y cuyo fragmento de etiqueta con la composición puede leerse en la figura 1.

### **Emulgentes o sustancias tensoactivas (ténsidos)**

El tercer grupo de estabilizantes lo constituyen los agentes tensoactivos o emulgentes que se emplean en la tecnología alimentaria para el humedecimiento de superficies lipófilas, para el incremento de las condiciones de solubilidad, pero sobre todo para la preparación y estabilización de emulsiones de todo tipo.



**Figura 2.** Se observa cómo el emulgente penetra en la gota de grasa por su parte hidrocarbonada lipófila y, al mantenerse en el exterior el ión  $\text{COO}^-$  todas las gotitas de grasa quedan cargadas negativamente y no se agregan, caso A de la figura. En el caso B por la falta de emulgente se produce la agregación de las micelas



Los emulgentes pueden ser de dos tipos: los **iónicos**, que a su vez pueden ser aniónicos o catiónicos y los **no iónicos**, que son los antiespumantes. Los **tensidos iónicos** como los ácidos grasos estabilizan las emulsiones *O/W*, en los que el grupo alquílico queda disuelto en la superficie de la gota oleosa y el resto permanece en la fase acuosa.

En los modelos descritos los emulgentes pueden tener una fuerte parte lipófila y una débil porción hidrofílica, lo que haría que fueran más liposolubles que hidrosolubles y fueran más adecuados para estabilizar una emulsión *W/O*. Por el contrario, los emulgentes con una fuerte porción hidrofílica y una débil parte lipófila serían más adecuados para estabilizar las emulsiones *O/W*. ¿Cómo se podrá por tanto elegir el emulgente más adecuado a cada tipo de emulsión?

Con objeto de cuantificar numéricamente la fuerza relativa o actividad de los grupos hidrofílicos o lipofílicos de los emulsionantes, se ha desarrollado el concepto de HLB, que se define como **la relación entre la cantidad de grupos hidrofílicos o lipofílicos que tiene el emulgente.**

$$\text{HLB} = \frac{\% \text{ en peso grupos hidrofílicos}}{\% \text{ en peso grupos lipofílicos}}$$

Su valor se puede determinar a partir de las constantes dieléctricas y el comportamiento cromatográfico de los emulgentes.

Existe una escala del 0 al 20 (tabla 1), que nos da la relación en tanto por ciento en peso de los grupos hidrofílicos y lipofílicos. Así, los emulgentes que tienen un valor de HLB comprendidos entre 1 y 9 son aquellos en los que la atracción por la fase acuosa es menor que por la grasa; son por tanto lipofílicos, es decir, más solubles en aceite, por lo que se utilizan para estabilizar emulsiones *W/O* como por ejemplo la margarina, grasa que tiene un 20% de agua.

Los emulgentes neutros se orientan en las micelas o gotículas de aceite, sin ionizarse, y los grupos polares de mayor volumen quedan en la superficie con fase acuosa y es precisamente este volumen ocupado entre las micelas lo que impide su agregación.

Tabla 1. Emulgentes utilizados en alimentación con su valor de HLB

COMPUESTO	VALOR HLB
Ácido oleico	1,0
Triestearato de sorbitano	2,1
Monoestearilglicérido	3,4
Monoestearato de sorbitano	4,7
Monolaurato de sorbitano	8,6
Gelatina	9,8
Triestearato de polietilensorbitano	14,9
Metilcelulosa	10,5
Monoestearato de polioxietilensorbitano	14,9
Monoolearato de polioxietilensorbitano	15,0
Oleato sódico	18,0
Oleato potásico	20,0

La estabilidad de una emulsión se logra cuando se bloquea la movilidad de las gotículas. Los hidrocoloides estabilizan por ello las emulsiones *O/W* al aumentar la viscosidad de la fase externa.

### Antiespumantes

En el grupo de los emulgentes podrían incluirse también los productos que tienen la propiedad de formar una capa en la interfase líquido-aire de las soluciones alimentarias, lo que permite la eliminación de espumas en los zumos, por ejemplo. Entre los más usados está por ejemplo el *dimetilpolixilosano* (E-900).

### Acidulantes, basificantes y antiaglomerantes

Estos aditivos se encuadraron en el grupo 5 de las primeras listas publicadas ya mencionadas, con números de identificación que van desde el E-500 hasta el E-595, con los autorizados hoy en la UE confeccionamos la lista que se encuentra al final de este capítulo.

Los acidulantes y basificantes se añaden a los alimentos para modificar su pH con objeto de adecuarlos a su preparación. Se emplean acidificantes como por ejemplo el E-505, HCl para las conservas y congelados de frutas y verduras o el E-355, *ácido cítrico*. Con ellos se potencian los aromas, ya que por la constitución química de los aromas, casi todos esteres naturales, son más

volátiles en medio ácido. El E-500, *carbonato sódico*, se emplea como basificante para precipitar compuestos amargos, como es el caso de la preparación de aceitunas.

### Potenciadores del sabor

Los potenciadores del sabor son sustancias que, a las concentraciones que se utilizan normalmente en los alimentos, no aportan un sabor propio, sino que potencian el de los otros componentes presentes. Su función es aumentar el sabor de los alimentos ya que actúan abriendo los terminales de las papilas gustativas haciéndolas más sensibles a los sabores. Influyen además en la sensación de "cuerpo" del alimento en el paladar y en la de viscosidad, aumentando ambas. Esto es especialmente importante en el caso de sopas y salsas, aunque se utilizan en muchos más productos.

Hoy día son compuestos muy polémicos a nivel europeo. Generalmente son glutamatos, siendo el *glutamato monosódico* (E-621) el más utilizado.

El ácido glutámico fue aislado en 1886 por Kikunae Ikeda, este catedrático de la Universidad de Tokio en 1908 descubrió que este compuesto es el responsable del efecto mejorador del sabor del alga *Laminaria japónica* en sopas y alimentos similares, utilizada para este fin en Japón desde hace mucho tiempo; y en el "VIII Congreso Internacional de Química Aplicada" celebrado en Washington D.C. lo identificó como uno de los compuestos fundamentales responsables del sabor *umami*.

Como es sabido, tradicionalmente se han distinguido cuatro tipos de sabores básicos, definidos como aquellos que no se pueden obtener con la mezcla de otros que son: dulce, salado, ácido y amargo. Las papilas gustativas especializadas en detectar cada uno están localizadas en distintas zonas de la lengua, pero recientemente se ha propuesto un quinto sabor básico diferente de los otros cuatro, este nuevo sabor es el *umami*.

El concepto *umami* es difícil de definir, a diferencia de los otros sabores básicos, este elemento saborizante tiene la propiedad de realzar el sabor de los alimentos ofreciendo un sabor más acusado y global.

Además del glutamato monosódico actúan como potenciadores del sabor:

- El inosinato monofosfato (IMP) y el guanilato monofosfato (GMP).

### Edulcorantes

Con el nombre de edulcorantes se designan sustancias naturales o sintéticas que se añaden a los alimentos para darles sabor dulce, pero que carecen, o es insignificante, de su valor nutritivo.

Estos aditivos se englobaron en la lista publicada en el B.O.E. del 12.1.98 con números de identificación que van desde el E-900 hasta el E-995. La lista de los autorizados a día de hoy se encuentra al final de este capítulo.

Estas sustancias edulcorantes tienen un interés particular en los países desarrollados para poder reducir con ellos el exceso de hidratos de carbono en la dieta y la preparación de alimentos *light*.

Desde hace tiempo son empleados con este fin la *sacarina* y el *ciclamato*, aunque no faltan investigaciones muy discutidas sobre la idoneidad de su empleo.

Hace años se pensó que el sabor dulce se correspondía con la estructura química de los mono y disacáridos y por ello se denominó glúcidos a estos compuestos, sin embargo posteriormente se demostró que hay monosacáridos que no son dulces y compuestos, con estructura química muy diferente a los glúcidos, que son mucho más dulces que éstos. **¿Hay entonces alguna relación entre el dulzor y la estructura química?**

### Hipótesis estructurales para el sabor dulce

La relación entre la estructura química y el sabor dulce no está suficientemente aclarada, siendo la hipótesis más aceptada la de Shallenberger y Acree.

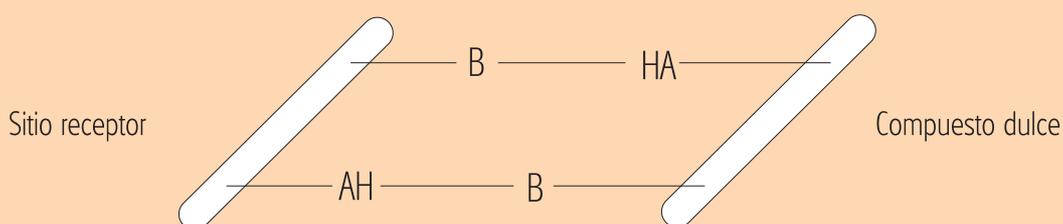
Según esta teoría, se considera que la terminal de las papilas gustativas especializadas en percibir el sabor dulce, ubicadas en la punta de la lengua, tiene dos grupos funcionales: uno donador (B) y otro aceptor de protones (AH) separados por la distancia de 0,3 nm y sólo cuando una sustancia encaja con ella por tener estos dos mismos grupos invertidos se percibirá el sabor dulce. La interacción inversa entre estos dos grupos (figura 3) hace que AH establezca puentes de hidrógeno con B y se genere una diferencia de potencial que es transmitida al cerebro. El siguiente esquema indica cómo se hace la interacción entre los grupos del compuesto dulce y el receptor de la papila gustativa.

Existen muchas sustancias sintéticas y algunas naturales, que tienen un poder edulcorante mucho mayor que el de la sacarosa; por ejemplo, la sacarina es de 200 a 500 veces más dulce que la sacarosa. Para explicar esto, Kier en 1972 amplía la teoría de Shallenberger, e introduce un tercer factor o punto de unión, X, que representa la parte hidrófoba del agente dulce y del receptor y que puede ser un grupo metilo, metileno o fenilo.

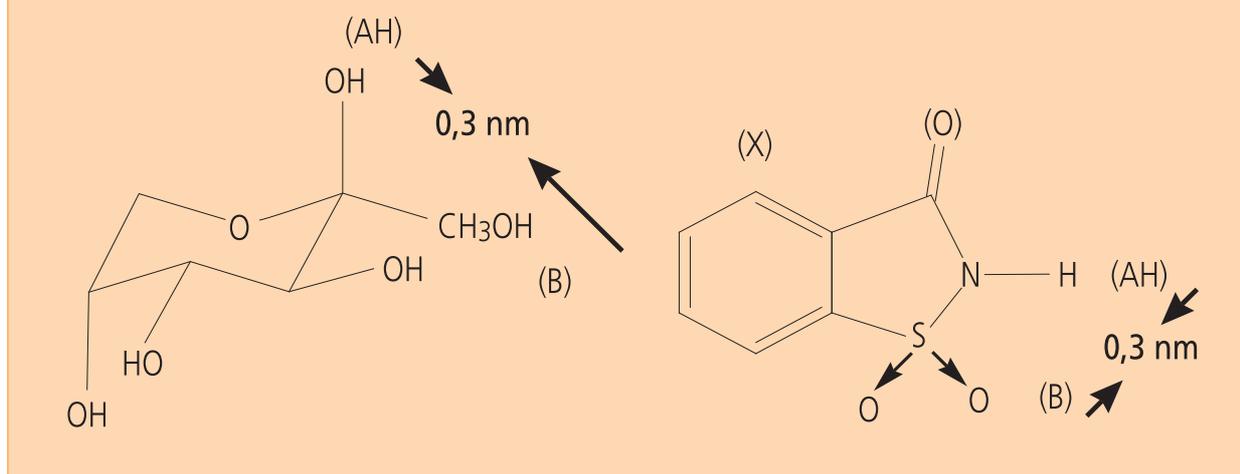
En la figura 4 vemos cómo la glucosa y la sacarina, compuestos químicamente bien diferentes, poseen estructura rígida y los grupos donador B y aceptor de protones AH están a la distancia necesaria (0,3 nm) para proporcionar los puntos de enlace con la proteína receptora del sabor dulce.

En las sustancias edulcorantes se pueden distinguir dos grupos polares, nucleófilo y electrófilo,

Figura 3. Interacción entre los grupos AH y B



**Figura 4.** Estructuras químicas comparadas de la glucosa y la sacarina en las que puede observarse la coincidencia de la distancia de 0,3 nm entre los grupos donador (B) y aceptor de protones (AH) que permitirán el perfecto encaje con los grupos invertidos de la papila gustativa



que actúan unidos a un grupo hidrófobo, mientras que en los compuestos amargos sólo hay un grupo polar y un grupo hidrófobo, lo que justificaría hechos como que la D-glucosa sea dulce mientras que la D-manosa es amarga.

### Medida de la intensidad del sabor dulce

Además del sabor dulce, en un edulcorante alimentario hay que tener en cuenta su solubilidad, estabilidad a diversas temperaturas, valores de pH y que su sabor dulce no esté acompañado de otros sabores secundarios que permanezcan en el paladar y, finalmente, que su poder edulcorante respecto a la sacarosa haga que sea económico su empleo.

Para clasificar los aditivos edulcorantes respecto a la sacarosa, deberemos conocer en primer lugar la intensidad del sabor dulce de cada compuesto, y para medir este parámetro hemos de considerar: el valor del **umbral de percepción** (concentración mínima de una solución acuosa de la sustancia que se ensaya, a la que se percibe el sabor dulce) y la afinidad del edulcorante por la proteína receptora de la papila gustativa. Para cuantificar de forma numérica esta capacidad de los edulcorantes para causar sensación dulce, se les compara con la sacarosa, a cuyo dulzor se da el valor arbitrario de 1.

**El factor sacarosa es por tanto un número por el cual debe ser multiplicada la concentración de una solución acuosa de edulcorante, con objeto de obtener el mismo poder edulcorante que una disolución de sacarosa con igual concentración. Este factor es dependiente de la concentración y puede expresarse en moles/litro o en gramos/litro.**

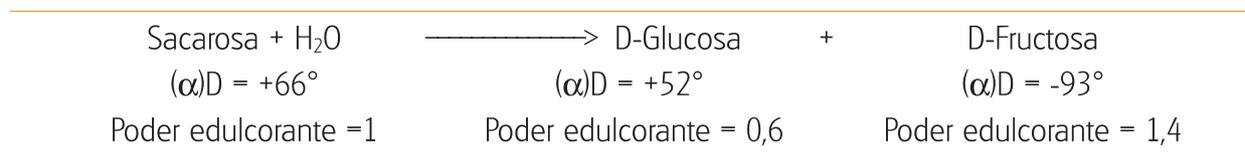
En la tabla 2 se da una lista del poder edulcorante relativo a la sacarosa de algunos compuestos.

La propuesta de la Directiva Comunitaria de Edulcorantes contempla la utilización de seis edulcorantes intensos: *sacarinas*, *ciclamatos*, *aspartamo*, *acesulfame-k*, *neohesperidina-dihidrochalcona* y *taumatina* en diversos productos y a dosis variables en función de éstos.

Su utilización puede resolver problemas de salud para los diabéticos y personas con exceso de peso.

En el caso de que no se desee el consumo de edulcorantes sintéticos pero se desee por razones de salud o sobrepeso disminuir el aporte de sacarosa a la dieta, utilizando simplemente la sacarosa en forma hidrolizada, conseguiremos el mismo dulzor con la mitad de concentración de edulcorante, ya que si observamos la reacción de hidrólisis de la sacarosa vemos que:

- La suma de los dulzores de los componentes del segundo miembro la D-Glucosa (0,6) y la D-Fructosa (1,4) es el doble que el de la sacarosa (1).



**Tabla 2. Poder edulcorante relativo a la sacarosa**

SACAROSA=1	EN SOLUCIÓN
Glucosa	0,6
Fructosa	1,4
Lactosa	0,4
Sorbitol	0,5
Manitol	0,6
Ciclamato	20-30
Sacarina	300-500
Dulcina	150-250
Esteviosido	300
Aspartamo	200
Acesulfam	200
Glicirricina amónica	50
Naringin dihidrochalcona	300
Monolina	2.500
Taumatina	5.000

A la disolución de *D-Glucosa* y la *D-Fructosa* se le denomina azúcar invertido ya que el poder rotatorio de la luz polarizada en la disolución se invierte al producirse la hidrólisis.

La sacarosa (+66°) se transforma en *D-Glucosa* (+52°) y la *D-Fructosa* (-93°) = -41°

El azúcar invertido se produce en forma natural en la miel de abeja. Asimismo en los jugos de frutas con pH ácido, al sufrir algún tratamiento térmico, se percibe un ligero aumento del dulzor, debido a la hidrólisis de la sacarosa. En las etiquetas de algunas mermeladas *light* edulcoradas con azúcar invertido se puede ver una leyenda de este tipo: “**No contiene azúcar sacarosa pero si glucosa**”.

### Levaduras químicas

Compuestos químicos que se les llama así porque sustituyen a las levaduras naturales y resultan mucho más económicos. Son compuestos preparados para liberar gas en el seno de una masa o pasta en condiciones adecuadas de temperatura o humedad con el objetivo de levantar y ahuecar la masa.

Los más utilizados son el bicarbonato sódico, carbonato y bicarbonato amónico, los dos últimos liberan dióxido de carbono con el calor, pero el primero necesita un medio ligeramente ácido.

### Aditivos no incluidos en los grupos anteriores

Además de los aditivos enumerados existen otros autorizados, algo menos utilizados pero que realizan también importantes funciones en los alimentos, entre ellos sólo destacaremos, para no hacer demasiada extensa esta conferencia: los *blanqueantes* y *clarificantes* que se usan para blanquear las harinas y para eliminar las turbideces de salsas, entre otras muchas aplicaciones; los *endurecedores* que evitan el excesivo reblandecimiento que se produce en el tratamiento térmico o congelado de los vegetales por alteración de su estructura molecular, lo que les da una textura pastosa que los hace poco apetecibles para el consumo, este reblandecimiento puede evitarse utilizando *endurecedores*; las *ceras para recubrimiento*, que tienen diversos usos como el recubrimiento de la superficie de un alimento en la parte superior del envase, espacio de cabeza, para aislarlo del oxígeno e impedir así la oxidación en la superficie, y muchos otros que realizan hasta las 26 funciones que hemos descrito anteriormente.

### Conclusión final

Al llegar al final de esta conferencia vuelvo a recordar que las sustancias añadidas a los alimentos para su conservación u otros fines se han utilizado desde los albores de la humanidad, descubiertos empíricamente y utilizados sin saber los fundamentos químicos, han prestado al hombre numerosos servicios y sería absurdo, ahora que la química nos ha revelado su mecanismo de acción y poseemos conocimientos para controlarlos mejor que nunca, renunciar a la seguridad y salubridad que aportan a los alimentos.

**LISTAS POSITIVAS DE ADITIVOS ALIMENTARIOS APROBADAS POR LA UE EN MARZO DE 2009  
TRADUCIDAS Y ORDENADAS POR GRUPOS FUNCIONALES**

European Food Information Council. Rue Guimard 19, 1040 Bruselas

(Repetimos algunos para ubicarlos en las dobles funciones para la que se emplean)

**COLORANTES**

E-100 Curcumina  
 E-101 Riboflavinas  
 E-101 (I) Riboflavina  
 E-101 (II) Riboflavina-5-fosfato  
 E-102 Tartracina  
 E-104 Amarillo de quinoleína  
 E-110 Amarillo anaranjado S, amarillo ocaso FCF  
 E-120 Cochinilla, ácido carmínico  
 E-122 Azorrubina  
 E-123 Amaranto  
 E-124 Rojo cochinilla A, Ponceau 4R  
 E-127 Eritrosina  
 E-128 Rojo 2G  
 E-129 Rojo allura AC  
 E-131 Azul patentado V  
 E-132 Indigotina, carmín de índigo  
 E-133 Azul brillante FCF  
 E-140 Clorofilas  
 E-140 (I) clorofilas  
 E-140 (II) clorofilinas  
 E-141 Complejos cúpricos de clorofilas y clorofilinas  
 E-142 Verde ácido brillante BS, verde lisamina  
 E-150 a Caramelo natural  
 E-150 b Caramelo de sulfito cáustico  
 E-150 c Caramelo amónico  
 E-150 d Caramelo de sulfito amónico  
 E-151 Negro brillante BN  
 E-153 Carbón medicinal vegetal  
 E-154 Marrón FK  
 E-155 Marrón HT  
 E-160 a Carotenos  
 E-160 a (I) Alfa y gamma  
 E-160 a (II) Beta caroteno  
 E-160 b Bixina, norbixina, rocou, annatto  
 E-160 c Capsantina, capsorubina

E-160 d Licopeno  
 E-160 e Beta-apo-8'-carotenal  
 E-160 f Ester etílico del ácido beta-apo-8'-carotenoico  
 E-161 b Luteína  
 E-161 g Cantaxantina  
 E-162 Rojo de remolacha, betanina  
 E-163 Antocianinas  
 E-170 Carbonatos de calcio  
 E-170 (I) Carbonato cálcico  
 E-170 (II) Carbonato ácido de calcio  
 E-171 Dióxido de titanio  
 E-172 Óxidos e hidróxidos de hierro  
 E-173 Aluminio  
 E-174 Plata  
 E-175 Oro  
 E 180 Litol-rubina BK

**CONSERVANTES**

E-200 Ácido sórbico  
 E-202 Sorbato potásico  
 E-203 Sorbato cálcico  
 E-210 Ácido benzoico  
 E-211 Benzoato sódico  
 E-212 Benzoato potásico  
 E-213 Benzoato cálcico  
 E-214 Etil parahidroxibenzoato  
 E-215 Etil parahidroxibenzoato sódico  
 E-216 Propil parahidroxibenzoato  
 E-217 Propil parahidroxibenzoato sódico  
 E-218 Metil parahidroxibenzoato  
 E-219 Metil parahidroxibenzoato sódico

**Sulfitos**

E-220 Dióxido de azufre  
 E-221 Sulfito sódico  
 E-222 Sulfito ácido de sodio

E-223 Metabisulfito sódico  
 E-224 Metabisulfito potásico  
 E-226 Sulfito cálcico  
 E-227 Sulfito ácido de calcio  
 E-228 Sulfito ácido de potasio  
 E-230 Bifenilo  
 E-231 Ortofenilfenol  
 E-232 Ortofenilfenato sódico  
 E-233 Tiabenzol  
 E-234 Nisina  
 E-235 Natamicina  
 E-239 Hexametileno tetramina  
 E-242 Dimetil dicarbonato

#### Nitratos y nitritos

E-249 Nitrito potásico  
 E-250 Nitrito sódico  
 E-251 Nitrato sódico  
 E-252 Nitrato potásico  
 E-260 Ácido acético  
 E-261 Acetato potásico  
 E-262 (I) Acetato sódico  
 E-262 (II) Diacetato sódico  
 E-263 Acetato cálcico  
 E-270 Ácido láctico  
 E-290 Dióxido de carbono  
 E-296 Ácido málico  
 E-297 Ácido fumárico

#### ANTIOXIDANTES

E-300 Ácido ascórbico  
 E-301 Ascorbato sódico  
 E-302 Ascorbato cálcico  
 E-304 Esteres del ácido ascórbico  
 E-304 (I) Palmitato de ascorbilo  
 E-304 (II) Estearato de ascorbilo  
 E-306 Extractos de origen natural ricos en tocoferoles  
 E-307 Alfa tocoferol  
 E-308 Gamma tocoferol  
 E-309 Delta tocoferol  
 E-310 Galato de propilo  
 E-311 Galato de octilo

E-312 Galato de dodecilo  
 E-315 Ácido eritórbico  
 E-316 Eritorbato sódico  
 E-320 Butilhidroxianisol, BHA  
 E-321 Butilhidroxitolueno, BHT  
 E-322 Lecitinas  
 E-325 Lactato sódico  
 E-326 Lactato potásico  
 E-327 Lactato cálcico  
 E-330 Ácido cítrico  
 E-331 Citratos de sodio  
 E-331 (I) Citrato monosódico  
 E-331 (II) Citrato disódico  
 E-331 (III) Citrato trisódico  
 E-332 Citratos de potasio  
 E-332 (I) Citrato monopotasio potasio  
 E-332 (II) Citrato tripotásico  
 E-333 Citratos de calcio  
 E-333 (I) Citratos monocalcio  
 E-333 (II) Citratos dicálcico  
 E-333 (III) Citratos tricalcio  
 E-334 Ácido tartárico  
 E-335 Tartratos  
 E-335 (I) Tartrato monosódico  
 E-335 (II) Tartrato disódico  
 E-336 Tartratos de potasio  
 E-336 (I) Tartrato monopotásico  
 E-336 (II) Tartrato dipotásico  
 E-337 Tartrato doble de sodio y potasio  
 E-338 Ácido ortofosfórico  
 E-339 Ortofosfatos de sodio  
 E-339 (I) Ortofosfato monosódico  
 E-339 (II) Ortofosfato disódico  
 E-339 (III) Ortofosfato trisódico  
 E-340 Ortofosfatos de potasio  
 E-340 (I) Ortofosfato monopotásico  
 E-340 (II) Ortofosfato dipotásico  
 E-341 Ortofosfatos de calcio  
 E-341 Ortofosfato cálcico  
 E-341 (II) Ortofosfato dicálcico  
 E-341 (III) Ortofosfato tricálcico  
 E-343 Fosfatos de magnesio  
 E-343 (I) Ortofosfato monomagnésico

E-343 (II) Ortofosfato dimagnésico  
 E-350 Malatos de sodio  
 E-350 (I) Malato sódico  
 E-350 (II) Malato ácido de sodio  
 E-351 Malatos de potasio  
 E-352 Malatos de calcio  
 E-352 (I) Malato cálcico  
 E-353 Ácido metatartárico  
 E-354 Tartrato cálcico  
 E-355 Ácido adípico  
 E-356 Adipato sódico  
 E-357 Adipato potásico  
 E-363 Ácido succínico  
 E-380 Citrato triamónico  
 E-385 Etilenodiamino tetracetato cálcico disódico (EDTA CaNa<sub>2</sub>)

**GELIFICANTES, ESTABILIZANTES Y ESPESANTES**

E-322 Lecitinas  
 E-400 Ácido alginico  
 E-401 Alginato sódico  
 E-402 Alginato potásico  
 E-403 Alginato amónico  
 E-404 Alginato cálcico  
 E-405 Alginato de propilenglicol  
 E-406 Agar-agar  
 E-407 Carragenanos  
 E-410 Goma garrofin  
 E-412 Goma guar  
 E-413 Gomna tragacanto  
 E-414 Goma arábica  
 E-415 Goma xantana  
 E-416 Goma karaya  
 E-417 Goma tara  
 E-418 Goma gellan  
 E-420 Sorbitol  
 E-420 (II) Jarabe de sorbitol  
 E-421 Manitol  
 E-422 Glicerol  
 E-425 Konjac  
 E-425 (I) Goma de Konjack  
 E-425 (II) Glucomanano de Konjack

E-432 Monolaurato de sorbitán polioxietilenado, polisorbato 20  
 E-433 Monooleato de sorbitán polioxietilenado, polisorbato 80  
 E-434 Monopalmitato de sorbitán polioxietilenado, polisorbato 40  
 E-435 Monoestearato de sorbitán polioxietilenado, polisorbato 60  
 E-436 Triestearato de sorbitán polioxietilenado, polisorbato 65  
 E-440 (I) Pectina  
 E-440 (II) Pectina amidada  
 E-442 Fosfatidos de amonio  
 E-444 Acetato isobutirato de sacarosa  
 E-445 Esteres glicéridos de colofonia de madera

**Fosfatos**

E-450 Difosfatos  
 E-450 (I) Difosfato disódico  
 E-450 (II) Difosfato trisódico  
 E-450 (III) Difosfato tetrasódico  
 E-450 (IV) Difosfato dipotásico  
 E-450 (V) Difosfato tetrapotásico  
 E-450 (VI) Difosfato dicálcico  
 E-450 (VII) Difosfato ácido de calcio  
 E-451 Trifosfatos  
 E-451 (I) Trifosfato pentasódico  
 E-451 (II) Trifosfato pentapotásico  
 E-452 Polifosfatos  
 E-452 (I) Polifosfato de sodio  
 E-452 (II) Polifosfato de potasio  
 E-452 (III) Polifosfato de sodio y calcio  
 E-452 (IV) Polifosfato de calcio  
 E-459 Beta-ciclo dextrina  
 E-460 Celulosas  
 E-460 (I) Celulosa microcristalina  
 E-460 (II) Celulosa en polvo  
 E-461 Metilcelulosa  
 E-463 Hidroxipropilcelulosa  
 E-464 Hidroxipropilmetilcelulosa  
 E-465 Etil metilcelulosa  
 E-466 Carboximetilcelulosa  
 E-468 Carboximetilcelulosa entrecruzada

E-469 Carboximetilcelulosa hidrolizada enzimáticamente	E-500 (III) Sesquicarbonato de sodio
E-470 a Sales sódicas, potásicas y cálcicas de los ácidos grasos	E-501 Carbonatos de potasio
E-470 b Sales magnésicas de los ácidos grasos	E-501 (I) Carbonato potásico
E-471 Mono y diglicéridos de los ácidos grasos	E-501 (II) Carbonato ácido de potasio, bicarbonato potásico
E-472 a Esteres acéticos de los mono y diglicéridos de los ácidos grasos	E-503 Carbonatos de amonio
E-472 b Esteres lácticos de los mono y diglicéridos de los ácidos grasos	E-503 (I) Carbonato amónico
E-472 c Esteres cítricos de los mono y diglicéridos de los ácidos grasos	E-503 (II) Carbonato ácido de amonio, bicarbonato amónico
E-472 d Esteres tartáricos de mono y diglicéridos de los ácidos grasos	E-504 Carbonato magnésico
E-472 e Esteres monoacetiltartárico y diacetiltartárico de mono y diglicéridos de los ácidos grasos	E-504 (I) Carbonato magnésico
E-472 f Esteres mixtos acéticos y tartáricos de mono y diglicéridos de los ácidos grasos	E-504 (II) Carbonato básico de magnesio
E-473 Sucroésteres	E-507 Ácido clorhídrico
E-474 Sucroglicéridos	E-508 Cloruro potásico
E-475 Esteres poliglicéridos de los ácidos grasos	E-509 Cloruro cálcico
E-476 Polirricinoleato de poliglicerol	E-511 Cloruro magnésico
E-477 Esteres de propilenglicol de los ácidos grasos	E-512 Cloruro estannoso
E-479 b Aceite de soja oxidado por calor y reaccionado con mono y diglicéridos de los ácidos grasos alimentarios	E-513 Ácido sulfúrico
E-479 Aceite de soja interaccionado con glicéridos de los ácidos grasos	E-514 Sulfato sódico
E-481 Estearoil-2-lactilato sódico	E-515 (I) Sulfato potásico
E-482 Estearoil-2-lactilato cálcico	E-515 (II) Sulfato ácido de potasio
E-483 Tartrato de estearoil	E-516 Sulfato cálcico
E-491 Monoestearato de sorbitano	E-517 Sulfato amónico
E-492 Triestearato de sorbitano	E-520 Sulfato de aluminio
E-493 Monolaurato de sorbitano	E-521 Sulfato de aluminio y sodio
E-494 Monooleato de sorbitano	E-522 Sulfato doble de aluminio y potasio
E-495 Monopalmitato de sorbitano	E-523 Sulfato de aluminio y amonio
<b>REGULADORES DE LA ACIDEZ</b>	E-524 Hidróxido sódico
E-500 Carbonatos de sodio	E-525 Hidróxido potásico
E-500 (I) Carbonato sódico	E-526 Hidróxido cálcico
E-500 (II) Carbonato ácido de sodio, bicarbonato sódico	E-527 Hidróxido amónico
	E-528 Hidróxido magnésico
	E-529 Óxido cálcico
	E-530 Óxido magnésico
	E-535 Ferrocianuro sódico
	E-536 Ferrocianuro potásico
	E-538 Ferrocianuro cálcico
	E-541 (I) Fosfato ácido de aluminio y sodio
	E-551 Óxido de silicio
	E-552 Silicato cálcico
	E-553 a (I) Silicato de magnesio sintético
	E-553 a (II) Trisilicato magnésico
	E-553 b Talco

E-554 Silicato de sodio y aluminio  
 E-555 Silicato de potasio y aluminio  
 E-556 Silicato de calcio y aluminio  
 E-558 Bentonita  
 E-559 Caolín  
 E-570 Ácidos grasos  
 E-574 Ácido glucónico  
 E-575 Glucono delta lactona  
 E-576 Gluconato sódico  
 E-577 Gluconato potásico  
 E-578 Gluconato cálcico  
 E-579 Gluconato ferroso  
 E-585 Lactato ferroso

**POTENCIADORES DEL SABOR**

E-620 Ácido L-glutámico  
 E-621 Glutamato monosódico  
 E-622 Glutamato monopotásico  
 E-623 Glutamato cálcico  
 E-624 Glutamato amónico  
 E-625 Glutamato magnésico  
 E-626 Ácido guanílico  
 E-627 Guanilato sódico  
 E-628 Guanilato potásico  
 E-629 Guanilato cálcico  
 E-630 Ácido inosínico  
 E-631 Inosinato sódico  
 E-632 Inosinato potásico  
 E-633 Inosinato cálcico  
 E-634 5'-Ribonucleótidos de calcio  
 E-635 5'-Ribonucleótidos de sodio  
 E-636 Maltol  
 E-637 Etilmaltol  
 E-640 Glicina y su sal sódica  
 E-650 Acetato de zinc

**EDULCORANTES**

E-950 Acesulfame-k

E-951 Aspartame  
 E-952 Ácido ciclámico y sus sales de sodio y calcio  
 E-953 Isomaltosa  
 E-954 Sacarina y sales de sodio potasio y calcio  
 E-957 Taumatina  
 E-965 Maltitol (II) jarabe de Maltitol  
 E-959 Neosperidina DC  
 E-966 Lactitol  
 E-967 Xilitol

**OTROS**

E-900 Dimetilpolisiloxano  
 E-901 Cera de abejas  
 E-902 Cera de candelilla  
 E-903 Cera de carnauba  
 E-904 Goma laca  
 E-905 Aceites minerales, parafinas microcristalinas  
 E-907 Cera microcristalina refinada  
 E-912 Esteres de ácido montánico  
 E-914 Cera de polietileno oxidada  
 E-920 L. Cisteína (puede usarse solamente para tratamiento de harinas)  
 E-927 b Carbamida  
 E-938 Argón  
 E-939 Helio  
 E-941 Nitrógeno  
 E-942 Óxido de Nitrógeno  
 E-943 a Butano  
 E-944 Propano  
 E-948 Oxígeno  
 E-949 Hidrógeno  
 E-999 Extracto de Quilaia  
 E-1103 Invertasa  
 E-1200 Polidextrosa  
 E-1201 Polilvinilpirrolidina  
 E-1202 Polilvinilpropil pirrolidina  
 E-1404 Almidón oxidado

## Bibliografía

- Bakal A. 1. Saccharin functionality and safety. *Food Technol.* 1987; 41(1):117-8.
- Belitz HD, Werner. Grosch. "Química de los Alimentos". Acribia. 1997.
- Boy C. Thaumatin. *Food Ingredients.* 1994; 6:23-36.
- Calvo M. Aditivos Alimentarios: Propiedades, Aplicaciones y Efectos sobre la Salud. Librería General. Zaragoza. 1991. 155 págs.
- Cheftel JC, Cheftel H, Besançon P. "Introducción a la bioquímica y tecnología de los alimentos". Vol. I, Editorial Acribia, 1976.
- Coultate TP. "Food. The Chemistry of Its Components". The Royal Society of Chemistry. 1996.
- Cubero N, Monferrer A y Villalta J. Aditivos Alimentarios. Mundi Prensa, Madrid. 2002. 240 págs.
- Davidson M, Sofos JN y Brane AI. Antimicrobial in Foods. CRC Press, Andover, Reino Unido. 2005. 720 págs.
- Pearson D and Sahw S. Life Extensión. A Practical and Scientific Approach. Warner Books U.S.A. 1998.
- Emerton V, Chol E. Essential Guide to Food Aditives. RSC Publishing. 2008.
- Fennema O. "Introducción a la Ciencia de los alimentos". Editorial Reverte 1985.
- Fennema O. "Química de los Alimentos". Acribia. 1993.
- Gálvez Morros M, Bartehelemy C, Cornago P, Esteban S. "La Química en la vida cotidiana". Págs. 216-67. Ediciones UNED 2004.
- Gómez M y Caballero PA. Utilización de edulcorantes en la alimentación. *Alim. Equip. y Tecnol.* 1999; 8(10):149-54.
- Graham DM., Filer lo J, Bigelow SW. A new approach for assessing the dietary exposure to food additives. *Crit. Rev. Food ScL Nutr.* 1992; 32(1):157-60.
- Greuby TH. Intense sweeteners for the food industry: an overview. *Trends Food ScL Technol.* 1991; 2:2-7.
- Griffiths JC. Coloring foods and beverages. *Food Technol.* 2005; 59(5):38-44.
- Kuipers PK. Lactic acid and lactates. *Food Ingredients,* 1992; 3:13-7.
- Kurihara Y. Characteristics of antisweet substances, sweet proteins and sweetness-inducing proteins. *Crit. Rev. Food ScL Nutr.* 1992; 32(3):231-52.
- Lindsay RC. Food aditives. En: *Food Chemistry* (38 ed.). 1996.
- Fennema OR, Ed. Reverte S.A. 1985.
- Hughes C. Guía de Aditivos. Acribia, Zaragoza 1994.
- Griffiths JC. Coloring foods and beverages. *Food Technol.,* 2005; 59(5):38-44.
- Luck E, Jager M. Antimicrobial Food Aditives. Characteristics, Uses and Effects. Springer-Verlag. 1997.
- Madrid V y Madrid Cenzano J. "Las listas positivas de aditivos alimentarios", publicadas por el Ministerio de Sanidad y Consumo y "Los Aditivos en los Alimentos" (según la UE y la legislación española).

- Matissek M, Schnepl FM, Stoiner G. *Análisis de los Alimentos. Fundamentos, métodos y aplicaciones*. Acribia 1998.
- Multon JL. *"Analysis of Food Constituents"*. Wiley-VCH. 1996.
- Multon JL. *Aditivos y Auxiliares de Fabricación en las Industrias Agroalimentarias*. Acribia, Zaragoza. 836 págs. 2000.
- Nabors Io. *Sweet choices: Sugar replacements for food and beverages*. *Food Technol.* 2002; 56(7):28-34.
- Nagodawithana T. *Flavor enhancers: their probable mode of action*. *Food Technol.* 1994; 48(4):79-87.
- Paré JR, Bélanger JMR. *"Instrumental Methods in Food Analysis"*. Elsevier. 1997.
- Pearson D. *"Técnicas de laboratorio para análisis de Alimentos"*. Acribia, 1998.
- "Métodos oficiales de análisis"*. AMV ediciones, Mundi-Prensa, 1994.
- Pegg RB y Shaidi F. *Nitrite Curing of Meat, the N-nitrosamine Problem and Nitrite Alternatives*. Food and Nutrition Press. 268 págs. 2000.
- Prakash I, Corliss G, Polnakala R y Isikawa G. *Neotame: The next generation sweetener*. *Food Technol.* 2002; 56(7):36-40.
- Pszczola DE. *Sweetener + sweetener enhances the equation*. *Food Technol.* 2003; 57(11):48-61.
- Rendules M, Paredes B, Moure F, Suárez E y Díaz M. *Aditivos y calidad en la carne y productos cárnicos*. *Alim., Equip. y Tecnol.* 1998; 1:117-27.

### Enlaces de Internet

- [http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/additives/comm\\_legisl\\_en.htm](http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/additives/comm_legisl_en.htm)
- <http://www.boe.es/boe/dias/2009/04/09/pdfs/BOE-A-2009-5927.pdf>
- <http://www.infoaliment.com/aditivos.htm>
- [http://apuntes.rincondelvago.com/aditivos-alimentarios\\_2.html](http://apuntes.rincondelvago.com/aditivos-alimentarios_2.html)
- <http://milksci.unizar.es/adit/nitrit.html>
- <http://www.eufic.org>

# Seguridad alimentaria. Parásitos en alimentos

---

**Dr. Eduardo Respaldiza Cardeñosa**

Profesor Emérito de la Universidad Complutense.  
Emérito de la Sociedad Española de Parasitología.  
Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias.

## Introducción

La incidencia y prevalencia de las enfermedades alimentarias están en ascenso en nuestro país, ocupando el tercer puesto en alertas notificadas a la UE en 2005 con 415 (13% del total), sólo por detrás de Italia (n=687) y Alemania (n=527) y a pesar de no constituirse en el segundo tipo de procesos morbosos como ocurre en EE.UU., debido a la subnotificación existente (13).

Se entiende por enfermedad alimentaria aquella producida por el consumo de alimentos que vehiculan bacterias y/o sus metabolitos, toxinas fúngicas, toxinas originadas por algas microscópicas, virus, parásitos, priones o contaminantes abióticos. Las enfermedades alimentarias se pueden evitar en un número elevado de casos, si bien debe reconocerse el riesgo asociado al consumo de determinados alimentos crudos o insuficientemente cocinados.

Corresponde a las administraciones públicas y a sus servicios sanitarios en particular, velar por el desarrollo de prácticas higiénicas aceptables en la producción de alimentos a cargo de las industrias del sector, jugando, por otra parte, un papel primordial en la educación de los operadores implicados en la cadena alimentaria y el consumidor final, con el objeto de reducir la prevalencia de estas patologías y el impacto económico-social fruto de ellas.

El término seguridad alimentaria es relativamente reciente en nuestro país, y sustituye al de higiene de los alimentos, que se define como la parte de la higiene pública, que según FAO/OMS, se preocupa de la prevención y medidas a tomar durante la preparación, manipulación y venta de los alimentos con objeto de asegurar al consumidor la presencia de productos intachables, sanos y adecuados para el consumo humano.

El concepto anglosajón de seguridad alimentaria se compone de dos elementos:

- a) *Food security*, que se aplica al aprovisionamiento de alimentos a la población en cantidad suficiente, y
- b) *Food safety*, concepto a término equivalente al de seguridad alimentaria en los países desarrollados, y que se refiere al conjunto de medidas y procesos que garantizan la inocuidad en los alimentos a disposición del consumidor. Su enfoque tiene un carácter más preventivo y global

que el de higiene alimentaria por abarcar también la producción primaria y las manipulaciones en el hogar, tal y como propugna el *Libro Blanco de la Seguridad Alimentaria de la Comisión Europea* en su lema “*De la granja a la mesa*”.

## Zoonosis protozoónicas alimentarias transmitidas por consumo de vegetales, frutas, agua y alimentos contaminados

### Amebiasis

La infección por amebas está producida por la ingestión de agua y alimentos contaminados por amebas. Éstas no son bacterias ni virus sino otro tipo de organismos microscópicos, llamados **protozoos**, que pueden vivir libremente en el agua, en la tierra o vegetales o bien ser parásitos de las personas y otros animales (monos, perros, cerdo, etc.). Este tipo de infección es un problema frecuente en los países en desarrollo, donde las condiciones higiénicas son precarias o inexistentes. Su incidencia en España para algunos sanitarios es anecdótica y los casos que se confirman corresponden en una gran parte a inmigrantes procedentes de países tropicales o subtropicales o turistas que han viajado a estos países.

La disentería amebiana, o amebiasis, producida por un tipo de ameba (*Entamoeba histolytica*) es una enfermedad parasitaria transmitida por alimentos. El parásito se adquiere al consumir agua o alimentos contaminados con quistes de amebas y se establece en el intestino, donde puede vivir sin producir enfermedad alguna, o bien, tras un periodo variable de incubación (de varios días a cuatro semanas), puede provocar una inflamación intestinal con disentería (diarrea sanguinolenta) y dolor abdominal e, incluso, en el peor de los casos, pasar a la sangre y producir enfermedades más graves en otros órganos (hígado, pulmón, cerebro).

Se estima que el 10% de la población mundial está afectada de amebiasis intestinal, porcentaje que alcanza hasta el 30% en los países poco desarrollados de zonas tropicales y subtropicales (México y América Central y del Sur, África, India y el Sudeste de Asia), siendo una de las enfermedades parasitarias que más muertes causa en el mundo.

La enfermedad se contrae a través de la **ingestión de agua o alimentos contaminados con quistes de *Entamoeba histolytica***. El contagio se produce siguiendo un patrón común con otras muchas enfermedades parasitarias, la llamada transmisión oro-fecal, es decir, se adquiere por vía oral, ingiriéndose con el agua o los alimentos contaminados, y se elimina propagándola en las heces.

Las amebas pueden tener dos formas o estados diferentes, el trofozoíto (estado proliferativo), que es la forma activa que el parásito adopta en ambientes favorables, y una forma enquistada, cisto o quiste (estado de reposo), más resistente, que se transforma cuando el medio ambiente es adverso y que personas infectadas eliminan en sus heces (millones de amebas), que son bastante resistentes y que pueden permanecer viables largo tiempo.

### Malas prácticas higiénicas

El deficiente tratamiento de las aguas fecales y la inexistencia de una red de abastecimiento de aguas favorecen la contaminación del agua que se utiliza para beber, para cocinar y para regar. La práctica del abono de terrenos agrícolas con heces humanas en países subdesarrollados es una costumbre que debe erradicarse. También los deficientes hábitos higiénicos, como no lavarse las manos tras acudir al baño, contribuyen a contaminar los alimentos durante su preparación o manipulación. Además, se ha valorado la transmisión de quistes a los alimentos y, por lo tanto, su contaminación a través de las moscas que han estado en contacto con heces (4, 11).

### Giardiosis

La **giardiosis** es causada por la *Giardia lamblia*, un protozoo. Este flagelado fue descubierto por Leeuwenhoek (1691), en sus propias heces, pero la primera descripción identificable fue hecha por Lambl (1859). Stiles (1915) creó una denominación binominal nueva, *Giardia lamblia*, en honor al profesor A. Giar de París, y al doctor F. Lambl, de Praga (3).

Es una infección muy difundida, en el hombre es la protozoosis intestinal más extendida en el mundo, transmitida **indirectamente** por la ingestión de alimentos y agua, aunque contienen ooquistes. Es posible la transmisión directa (oro-fecal), en tanto que los quistes mantienen su condición de infecciosos desde su eliminación con las deposiciones.

La frecuencia varía entre el 2 y el 5% en los países industrializados, y entre el 20 y el 30% en los que están en vías de desarrollo. Los niños y los sujetos inmunodeprimidos son los más afectados (5). En guarderías urbanas de Canarias se ha encontrado una prevalencia del 12% y en la población infantil de Sevilla, del 4,9%. En los perros, la frecuencia roza el 10% y en los gatos es inferior.

La transmisión del protozoo flagelado (*G. lamblia*) es posible entre el hombre y el animal en ambos sentidos. Aunque la *G. lamblia* infecta a la vez al hombre, carnívoros y muchos otros mamíferos, reptiles y aves, debemos destacar que las investigaciones sistemáticas llevadas a cabo sobre rumiantes han dado como resultado que, aunque generalmente la presencia del parásito es **asintomática**, la incidencia del parasitismo es relativamente alta en terneros (20-30% en Suiza, 27% en bovinos y 35% en ovinos de Canadá; entre 4-5% en investigaciones realizadas en España, en mataderos) y en corderos y cabritos de las explotaciones intensivas. Se ha detectado la infección desde los cuatro días, con persistencia a lo largo de **más de ocho semanas**. La duración es de unos cuatro días (4). *G. lamblia* se fija a la mucosa del duodeno y yeyuno gracias a su disco ventral y a un complejo manosa-lectina que se une a receptores específicos del epitelio. La consecuencia patogénica es la reducción difusa de la altura de las microvellosidades intestinales, lo que implica disminución de la superficie de absorción del intestino delgado. Los quistes eliminados con las heces del hospedador son directamente infecciosos. Resisten dos meses a 8° C, un mes a 21° C y son insensibles al tratamiento del agua mediante cloro o permanganato potásico. Se destruyen rápidamente por ebullición (5).

Tabla 1. Causas de contaminación de los alimentos

**CONTAMINACIÓN BIÓTICA****Endógena:**

- Zoonosis (p. ej., tuberculosis, salmonelosis).

**Exógena:**

- Infecciones bacterianas y/o intoxicaciones por metabolitos de origen bacteriano.
- Intoxicaciones por metabolitos fúngidos.
- Infecciones víricas.
- Infecciones y/o infestaciones parasitarias.

**CONTAMINACIÓN ABIÓTICA****Contaminantes ambientales:**

- Contaminantes industriales:
  - Hidrocarburos aromáticos halogenados:
    - Bifenilos policlorados o PCBs (lubricantes, lacas, plastificantes).
    - Bifenilos polibromados o PBBs (antideflagrantes).
    - Halometanos (freón) y benceno, refrigerante y solvente, respectivamente.
    - Pentaclorofenol (tratamiento de maderas).
    - Dioxinas (herbicidas y subproductos de incineradoras).
  - Elementos minerales y organometálicos. Pb (tuberías, antidetonantes en gasolinas, antiparasitario), Hg, Cd, Sn (latas), Al, As.
  - Detergentes y desinfectantes.
  - Componentes de los envases (p. ej., monómeros como el cloruro de vinilo).
- Radionúclidos e isótopos radioactivos.
- Contaminantes procedentes del tratamiento agrícola y de la producción animal:
  - Plaguicidas (insecticidas, fungicidas, herbicidas y herbicidas).
  - Antimicrobianos.
  - Finalizadores (antitiroideos, compuestos hormonales,  $\beta$ -agonistas).
  - Atarácicos/tranquilizantes.

**Sustancias tóxicas naturales:**

- Componentes intrínsecos de los alimentos de origen vegetal:
  - Proteínas problemáticas (inhibidores de las proteasas y lectinas o fitohemoaglutininas).
  - Derivados de aminoácidos (latirismo por harina de almortas).
  - Glucosinolatos bociógenos.
  - Glucoalcaloides de la patata (solanina y chaconina).
- Toxinas marinas (tetraodontoxina, ciguatoxinas, síndromes PSP, DSP y NSP).

**Compuestos originados durante el almacenamiento, procesado y preparación de los alimentos:**

- Aminas biógenas.
- Nitrosaminas y nitrocompuestos.
- Compuestos derivados de la oxidación lipídica.
- Compuestos derivados del calentamiento de los alimentos con efecto mutagénico y carcinogénico.

**Aditivos alimentarios (colorantes, edulcorantes...).****Otros riesgos:**

- Alergias e intolerancias alimentarias.
- Salubridad de los nuevos alimentos (proteína microbiana).

Los animales domésticos que lo transmiten principalmente son: bovinos, porcinos, caballos, perros, gatos, caprinos. Entre los animales salvajes destaca el castor. El entorno puede transmitir el agente cuando está contaminado por deposiciones de animales (agua, pastos) (5).

Los **síntomas en el animal** son diarrea, abatimiento, pérdida de peso y del apetito, sobre todo en los animales jóvenes.

Los **síntomas observados en el hombre** son los siguientes: dolores abdominales, flatulencias, diarreas aguda o crónica, intermitente o duradera con heces blandas o líquidas, conteniendo moco sin ser hemorrágicas, pérdida de peso y de apetito, deshidratación.

### Tratamiento y control

El control de prevención consiste en desinfectar los suelos con fenol al 5%, amoníaco al 3% y con hipocloritos. El tiempo de contacto necesario es de 10 a 20 minutos. En el agua de bebida deben realizarse medidas higiénicas (tratamiento con ozono, radiación UV o cloración). Se deben respetar las reglas habituales de higiene cuando se manipulan animales.

### Criptosporidiosis

La criptosporidiosis es una enfermedad parasitaria zoonótica, originada por un protozoo del género *Cryptosporidium*, que comprende organismos que se desarrollan y multiplican en las células epiteliales de los aparatos **digestivo y respiratorio de vertebrados**, habiéndose descrito infecciones en más de 170 especies de vertebrados (mamíferos, aves, peces). En los rumiantes domésticos, la criptosporidiosis no debe considerarse únicamente bajo la óptica de la sanidad y la producción animal, además hay que considerar la posibilidad de que los animales de renta actúen como fuente de transmisión, vehiculizándose el parásito a la población humana a través del contacto o por consumo de agua, leche o alimentos contaminados (4, 5).

Varios autores reconocen 15 especies de criptosporidios, aunque algunos en base a la especificidad de hospedador, morfología de los ooquistes y lugar de infección consideran válidas seis especies dentro del género, destacan: *C. parvum*, de localización intestinal, con especial predilección por las partes finales del yeyuno y el ileon, presente sobre todo en los mamíferos y hombre. El ooquiste tiene un tamaño inferior a 6  $\mu\text{m}$ .

Se forman dos tipos de ooquistes esporulados: ooquistes esporulados de **pared delgada** y otros de **pared gruesa**. Los primeros son responsables de la autoinfección, mientras que los segundos transmiten la enfermedad a otros hospedadores sensibles.

La pared del ooquiste se rompe y libera esporozoitos que se fusionarán con la célula hospedadora (4, 5, 10, 11).

Si hacemos un estudio epidemiológico nos encontraremos que la distribución de la **criptosporidiosis en los animales y en el hombre es cosmopolita**. En el ganado ovino y bovino de nuestra nación se han observado numerosos brotes en explotaciones.

La infección por *Cryptosporidium* se ha señalado en numerosas especies de vertebrados (79 especies de mamíferos). La enfermedad ataca a los animales jóvenes y a los individuos inmunodeprimidos.

El concepto de transmisión horizontal por ingestión de **ooquistes de pared gruesa** excretados con las heces es el que comúnmente se acepta. La transmisión interespecie es común y sólo las transmisiones cruzadas entre las aves y mamíferos fracasan en un gran número de casos. En los animales la contaminación tiene lugar por la ingestión de ooquistes por **contactos oro-fecales y por alimentos y aguas contaminadas**.

La prevalencia de rebaños ovinos infectados por *C. parvum* y con antecedentes de diarreas oscila entre el 50-60% y la observada en corderos es del 25-40%. En el ganado bovino la infección por *C. parvum* en rebaños se ha calculado en un 58-59% y el número de terneros infectados es en torno al 22%. Los cabritos lo presentan con frecuencia e igualmente los ciervos neonatos, aunque no se ha estudiado su frecuencia.

En la especie humana, la prevalencia es mayor en las áreas menos desarrolladas (Asia, África y América del Sur) con porcentajes entre el 3-20%, con una especial repercusión en la población infantil en las zonas más desfavorecidas. En América del Norte los porcentajes son menores.

Por otra parte, los ooquistes pueden mantenerse infectantes durante varios meses en el suelo de las explotaciones (3-6 meses a temperatura ambiente 15-20° C y hasta siete días a -15° C). Se inactivan en un minuto a 70° C, en ocho horas a temperaturas de -20° C, y en una hora a -70° C.

**Los síntomas varían según las especies de los animales**, edad, estado inmunitario, clima, etc., sobre todo en terneros y corderos la aparición de los síntomas y la eliminación de los ooquistes comienza en la primera o segunda semana de vida con diarrea líquida, amarillenta y abundante. En los **lechones** de menos de 15 días, los vómitos se añaden a los síntomas detallados anteriormente. En las aves, en general se observan manifestaciones **respiratorias**, aunque en algunos casos se presenta la **forma digestiva**, más rara y más severa, originando enteritis grave, ataca principalmente a especies como la codorniz, el pavo, la oca, el colín de Virginia y los psitácidos.

En el hombre, la **transmisión es en general indirecta**, por ingestión de alimentos (vegetales, frutas, crustáceos-almejas, berberechos, mejillones, ostras), leche o productos elaborados con leche cruda contaminada por criptosporidios, con bajo nivel de higiene, y de agua, siendo cada vez más frecuentes los hallazgos de *Cryptosporidium* en agua para el consumo humano.

El periodo de incubación oscila entre 3 y 12 días, luego el paciente tiene diarrea profusa y líquida, asociada o no a dolores abdominales, vómitos y un síndrome febril. En ocasiones, se observa en las deposiciones líquidas sangre o mucosidad. Las manifestaciones clínicas pueden persistir 15 días o más en ciertos casos, y se acompañan de un retraso en el crecimiento. La criptosporidiosis puede dar lugar a pancreatitis aguda, artritis, síndrome hemolítico y urémico y signos respiratorios (5).

### Tratamiento y control

Hasta el momento no existen fármacos eficaces en la quimioterapia y quimioprofilaxis de la criptosporidiosis animal y humana.

En animales la prevención se fundamenta en:

- a) Retirar regularmente las heces.
- b) Separar las especies y establecer un cordón sanitario entre grupos de animales.
- c) Limpiar y desinfectar los hábitats de los animales utilizando medios apropiados, eficaces con los criptosporidios (fumigaciones de formol, de amoníaco). También pueden tratarse las aguas con ozono (0,4 mg/l durante seis minutos).
- d) Combatir los roedores y otros animales nocivos que puedan transmitir la criptosporidiosis.
- e) Tratar prontamente los sujetos contaminados con motivo de la detección de ooquistes en las heces (sulfamidas, espiramicina).

En el hombre la prevención es sanitaria y está basada en:

- a) Medidas higiénicas estrictas.
- b) Una desinfección cuidadosa de las zonas impregnadas (tratamiento durante 30 minutos con formol al 10%, amoníaco al 50% o agua oxigenada a temperatura ambiente, congelación a  $-20^{\circ}\text{C}$ , calentamiento a  $65^{\circ}\text{C}$  durante al menos 30 minutos, propiciando la inactivación de los ooquistes.

## Protozoosis de los músculos estriados

### Generalidades

Debemos considerar dos grupos de afecciones: las **sarcosporidiosis** y la **toxoplasmosis**, causadas por el parasitismo de coccidios dioxenos, en los que su ciclo conlleva la formación de quistes en diversos tejidos, particularmente los músculos estriados de un hospedador intermediario: **coccidios formadores de quistes**.

### Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es causada por un coccidio formador de quistes, *Toxoplasma gondii*, en el que el **gato** y algunos félidos son los únicos hospedadores definitivos y por tanto, las únicas fuentes primarias del parásito.

En el intestino del gato se desarrolla el **ciclo enteroepitelial**. Los félidos ocupan un lugar singular en la historia natural de *T. gondii*, ya que además de ser hospedadores definitivos con un ciclo sexual del parásito en el intestino, son también hospedadores intermediarios con un ciclo parasitario tisular, **extraentérico o asexual**, que ocurre simultáneamente con la fase enteroepitelial. Los félidos son, por consiguiente, hospedadores completos, tanto definitivos como intermediarios. En cambio, todos los demás, animales mamíferos y aves, incluyendo al hombre, son hospedadores **intermediarios**, en los que el parásito tiene un ciclo exclusivamente extraintestinal, se denomina **toxoplasmosis en sentido estricto**.

El parásito inicia el ciclo extraintestinal cuando el hombre u otro hospedador intermediario ingieren un **ooquiste esporulado o carne de animales con quistes que contienen bradizoítos**.

En función de la vía de acceso del parásito al hospedador se distinguen dos tipos de toxoplasmosis: adquirida por vía oral y congénita, transmitida de la madre al feto por vía transplacentaria.

La infección por *Toxoplasma* suele cursar de forma leve en individuos adultos y sanos, en los que, tras un periodo de multiplicación activa, el parásito puede sobrevivir de por vida en forma latente, fundamentalmente en **cerebro** y en musculatura estriada.

Entre los **animales de abasto** la toxoplasmosis tiene especial importancia en los ovinos, caprinos, porcinos y el conejo, puesto que son importantes hospedadores intermediarios en el entorno doméstico. En todos ellos, la ingestión de ooquistes representa la principal o única vía de infección. J. Euzeby (2001) nos dice que todos los animales de abasto (incluidas las aves) pueden ser hospedadores intermediarios de *Toxoplasma*, pero los más frecuentemente infectados son, por orden decreciente, el cerdo (hasta un 70%) y el cordero (hasta el 48%), seguidos por los équidos, la cabra y el ganado vacuno (en el que la infección es siempre muy débil). Los lepóridos también son transmisores potenciales de toxoplasmosis para el hombre, pero esto sucede muy raramente, ya que la carne de estos animales es consumida muy cocinada. Las aves, por el contrario, están muy poco parasitadas (6).

Además de los animales domésticos, también la carne de los animales salvajes puede ser fuente de infección para el hombre: el oso pardo y el oso polar.

En todas las especies animales, la densidad de los quistes en la carne es muy baja: del orden de un quiste por 50-100 g de carne. La longevidad de los quistes en los músculos es de alrededor de un año.

**Todas las masas musculares**, pero fundamentalmente el miocardio, pueden albergar quistes que pueden perdurar durante varios años, sobre todo en el cerdo. Los quistes son termolábiles y no resisten la desecación, de manera que la infección del hombre solamente se realiza por consumo de carne cruda o sangrante, ya que las carnes desecadas (carne de Grisons, jamón curado) no son infectantes. Esta es la razón por la que la carne de vacuno y de ovino son las más frecuentemente implicadas en la infección. La manipulación de carne parasitada puede contaminar los dedos (carniceros, cocineros), y si se llevan a la boca pueden dar origen a una infección.

Señalemos que la **leche cruda** puede ser fuente de infección para el hombre: esto se ha comprobado en la leche de cabra, pero no en la de vaca; para que la leche pueda ser infectante debe contener quistes, en el caso de transportar taquizoítos, su tránsito por el estómago debe ser rápido para salvaguardar la vitalidad de los parásitos.

La ingestión de **quistes tisulares a partir de la carne de animales con toxoplasmosis latente** es una fuente de infección importante, que debemos tener presente, para la especie humana. En las

especies **ovina y caprina** está demostrada la persistencia de quistes con *Toxoplasma* durante toda la vida del animal y los estudios sobre la prevalencia de toxoplasmosis en estas especies, analizadas por detección de anticuerpos y por aislamiento del parásito en tejidos, indican que el porcentaje de animales infectados aumenta con la edad (10, 11).

Un aspecto destacable desde el punto de vista epidemiológico es la **repercusión que tiene la toxoplasmosis congénita** ovina en la Salud Pública. A este respecto, los estudios realizados en América del Norte sobre la prevalencia de toxoplasmosis en corderos destinados al consumo cárnico indican que la vía de infección congénita es mucho más frecuente que la adquirida en estos animales (4).

Con respecto a los rumiantes silvestres, hay evidencias de la permanencia del parásito en los tejidos de ciervos y corzos y existe al menos un dato bibliográfico sobre la adquisición de la toxoplasmosis por tres cazadores de Carolina del Sur que consumieron carne de venado cruda. En estudios realizados en la República Checa en ciervos, corzos, gamos y muflones se han detectado mayores tasas de seroprevalencia en áreas cercanas a núcleos urbanos o agrícolas que en zonas más agrestes.

Se ha señalado también la posibilidad de **transmisión de ooquistes de *T. gondii* a través del agua de bebida**. Esta ruta ha sido confirmada recientemente en un brote de toxoplasmosis humana producido en Canadá.

Desde el punto de vista de la Salud Pública, se estima que en **Europa el 50% de la carne ovina está parasitada** y también en los aspectos clínico y económico, en países como Estados Unidos, Nueva Zelanda, Australia, Gran Bretaña, Dinamarca, Federación Rusa, Turquía y probablemente en otros países que tienen una industria ovina desarrollada (4).

En los porcinos, cerdo, jabalí, la toxoplasmosis es también muy frecuente por consumir pequeños roedores (ratas, ratones) portadores de quistes, presentándose principalmente brotes de toxoplasmosis **adquirida**, en animales jóvenes, con manifestaciones respiratorias. El cerdo ocupa un papel destacado desde el punto de vista sanitario ya que constituye, junto con la oveja, la principal fuente de transmisión de la toxoplasmosis al hombre. Los estudios de aislamiento de *Toxoplasma* a partir de tejidos de cerdo indican que **los quistes predominan en número y frecuencia en cerebro corazón y lengua**. No obstante, se han aislado quistes viables en todos los tejidos porcinos destinados al consumo humano, **persistiendo en dichos tejidos durante más de dos años**.

En los conejos la toxoplasmosis se presenta con alguna frecuencia en la forma aguda, en animales jóvenes, y la subclínica en animales adultos.

### Control de las carnes parasitadas

Si a pesar de todas las dificultades se realiza un diagnóstico positivo de toxoplasmosis, el único tratamiento posible sería la congelación de las canales:  $-5^{\circ}\text{C}$  durante dos días o  $-20^{\circ}\text{C}$  durante 24 horas; pero esta medida es muy costosa y no tiene interés. Sin embargo, puede ser usada en un plano doméstico, para evitar la infección de mujeres embarazadas seronegativas.

La cocción suficiente hasta el interior de la carne ejerce una acción esterilizante; pero la penetración del calor en los hornos microondas no basta para asegurar la destrucción del parásito. La irradiación (rayos  $\gamma$ ) a dosis de 0,7 kGy, destruye la vitalidad de los quistes, pero no se puede usar sistemáticamente. El salazonado y el ahumado son ineficaces, sin embargo el salchichón no es infectante (¿acción de nitratos?, ¿fenómenos de fermentación?).

### Zoonosis helmínticas alimentarias transmitidas directamente por consumo de alimentos (ingestión de carnes)

Según Stoll (1947) el número de infestaciones que afligen a la humanidad en «este mundo gusano-so» es algo mayor que el de la población humana. Sólo una pequeña proporción de más de dos millones de helmintiasis presuntas se adquieren **directamente** por ingerir carne; pero el total de las infestaciones de este origen en el mundo, calculado aproximadamente en 27 millones de triquinosis, 39 millones de teniasis vacuna y 3 millones de teniasis porcina, plantea un grave problema para los higienistas de la carne y los epidemiólogos, así como para los parasitólogos. A esas cifras hay que añadir unos cien mil casos de equinococosis derivados indirectamente de la carne, pues ciertos herbívoros enfermos de hidatidosis pueden transmitir con su carne o despojos esa infestación a algunas especies de carnívoros, cuyas heces pueden a su vez transmitir la infestación al hombre (7).

#### Triquinelosis (sinónimo triquinosis)

Uno de los problemas de mayor interés dentro del amplio marco de la sanidad nacional es el de la prevención de la triquinelosis humana.

Es en esta zoonosis parasitaria transmisible al hombre, en la que se pone en evidencia la necesidad de una estrecha y eficaz colaboración entre la Medicina Veterinaria y la del hombre.

Desde la antigüedad es conocida la gravedad de la infestación en la especie humana, así como el origen más frecuente de esta grave enfermedad que periódicamente ocasiona casos mortales, si no se toman las medidas adecuadas, debido en su mayoría al consumo de carnes de cerdo y de jabalí que no han sido reconocidos por los servicios veterinarios oficiales de mataderos.

Chandler en 1940: «Poca duda puede haber de que este gusano, con la solitaria del cerdo como cómplice, fue la causa de la vieja ley judía, que prohíbe comer carne de cerdo». Mahoma, en el siglo VII de nuestra Era, siguió el ejemplo de Moisés prohibiendo la carne de cerdo como alimento e igualmente los adventistas del séptimo día. Si siguiéramos actualmente la Ley Mosaica podríamos decir que el caballo, el perro, el oso polar, la morsa, la ballena, etc., son animales impuros.

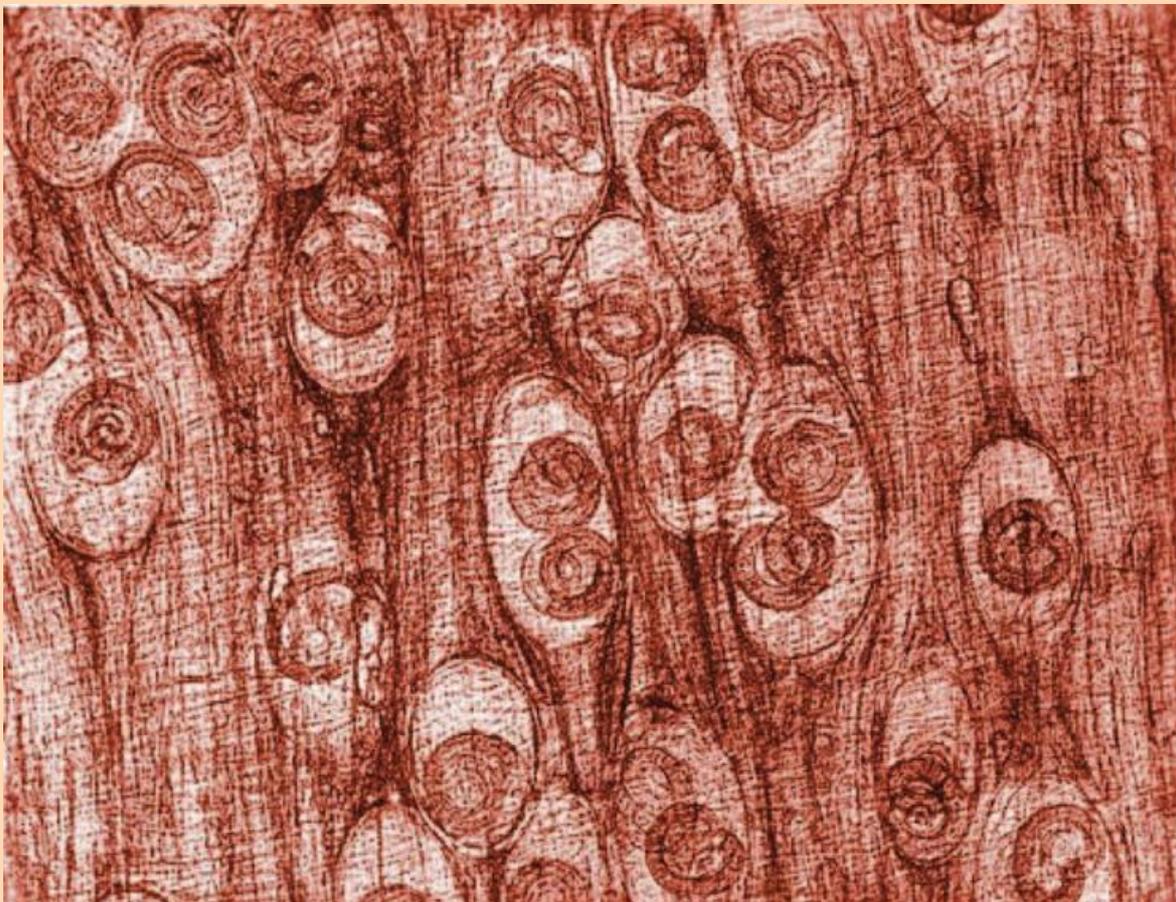
El descubrimiento de *Trichinella* en el hombre y animales lo realizaron J. Pager, el 2 de febrero de 1835 en el Hospital de San Bartolomé de Londres, y Joseph Leidy (Filadelfia), en 1846. Este último investigador hizo un importante descubrimiento al hallar *Trichinella spiralis* en los músculos extensores del muslo de un cerdo. No pudo percibir diferencias entre estas triquinelas y las que había visto en varios casos humanos en las salas de disección. En una comunicación ulterior (1866), refi-

rió Leidy las circunstancias de este descubrimiento en la carne de cerdo: al comer un trozo, notó ciertos puntitos que le recordaron los de la *Trichinella* vistos por él en músculos humanos pocos días antes; conservando el resto de la carne para examen microscópico. Quedó sorprendido al encontrarla llena de *Trichinella spiralis*, si bien los parásitos estaban todos muertos como consecuencia de la cocción (7).

Sabemos que se distinguen dos ciclos biológicos: a) el **doméstico o sinantrópico**: dependiente del hombre y su cultura zootécnica con las variedades urbana (*T. spiralis*) y rural (*T. spiralis* y *T. britovi*), y b) el **selvático o natural** con sus ciclo ártico (típico de *T. nativa*), ciclo africano (típico de *T. nelsoni*) y ciclo templado (característico de *T. britovi*, al que se le puede asociar *T. spiralis*).

El hombre se involucra en el ciclo, que él mismo crea, al alimentar los cerdos con residuos crudos de carne de otros cerdos parasitados. Sin embargo, el hombre es un hospedador accidental, en el que el parásito no encuentra salida. El hombre podría contribuir biológicamente al ciclo sólo en circunstancias excepcionales, como las que ocurren en África oriental, donde algunas tribus abandonan a los moribundos o los cadáveres a las hienas (1). La infestación humana se produce en nuestro territorio por el consumo de carne de cerdo y de jabalí, sacrificados por particulares y, sobre todo,

Figura 1. Larvas de *Trichinella spiralis* enquistadas en musculatura esquelética de un cerdo



de productos de origen porcino crudos o insuficientemente tratados por el calor, por el frío, la congelación, salazonado, o por otros medios. A pesar de la baja prevalencia de la infestación en los cerdos (0,0007%) la enfermedad humana ocurre con alguna frecuencia en forma de brotes epidémicos. Se estima que un solo cerdo parasitado, de unos 100 kg de peso, puede ser una fuente potencial de infestación para 360 personas si se considera que en la fabricación de embutidos se suele mezclar la carne de cerdo con la de vacunos, el riesgo potencial es aún mayor. En nuestra nación, lo más común es que los brotes se originen en áreas rurales, por el resurgimiento de la matanza domiciliaria (se calcula en un millón los cerdos sacrificados por este sistema) como una fiesta tradicional que no quiere dejar perder y que, si no se controla por el veterinario, puede terminar en tragedia.

Además, la incidencia de la triquinelosis tiende a presentar variaciones estacionales, con un **máximo en invierno**, en particular durante las fiestas de Navidad y Año Nuevo, época en que se consumen localmente los cerdos sacrificados en la casa o en la granja.

La fuente incriminada está constituida casi siempre por cerdos alimentados con residuos de cocina, de restaurantes o de mataderos y, en basureros. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que a veces un cerdo o jabalí inspeccionado también puede dar origen a infestaciones, ya que la triquinoscopia no permite descubrir la parasitosis de baja intensidad, por lo que hoy se requiere y se impone recurrir a la digestión inicial de la carne.

### Localización de los quistes

Cerdo y jabalí: pilares y porción costal, diafragma, músculos intercostales y abdominales, de la lengua y faringe, y masticatorios. Roedores: músculos masticatorios.

### Mecanismo de la infestación

El hombre en nuestra nación se infecta por ingestión de carne de cerdo o de jabalí. El cerdo o el jabalí se infecta por ingestión de ratas o ratones infectados. También por ingestión de productos contaminados con detritus de ratas y ratones, por ingestión de productos de cerdos y jabalíes infectados (residuos caseros como embutidos, residuos procedentes de restauración, por ingestión de productos derivados de residuos de mataderos o de plantas transformadoras).

Hoy día sabemos que la interconexión se produce como consecuencia del acercamiento de la fauna silvestre, o a través de múridos con migración estacional campo, establos y viceversa. En el centro y sudoeste, desde el sur de León y Castilla, donde hay explotaciones en régimen de montanera, los cerdos que van al campo, conviven con la fauna silvestre infectada, infectándose por necrofagia con *Trichinella spiralis* y *Trichinella britovi*. A.R. Martínez Fernández (4) nos dice que ocurre lo mismo en el norte de Galicia o los Monegros en Zaragoza; o el sur, zona septentrional de Córdoba o Cáceres ha aislado de la fauna silvestre (lobos, zorros y jabalíes) las dos especies.

La prevalencia mayor de cerdos o jabalíes infectados se encuentra, actualmente, según los casos registrados por el Instituto de Salud Carlos III durante los años 1997-2005 en las comunidades autónomas de Aragón (22,73%), Andalucía (20,28%), Castilla-León (13,95%), Madrid (13,64%),

Extremadura (10,14%), La Rioja (8,74%) y en inferior prevalencia le siguen Castilla La Mancha, País Vasco, Cantabria, Comunidad Valenciana y Cataluña.

Los focos humanos de los últimos años se deben tanto al consumo de cerdos no inspeccionados, como al de jabalíes cazados furtivamente. Se vienen produciendo unos cuatro brotes humanos por año de media, con 15 ó 20 pacientes por brote. Más de la mitad de los brotes se deben al consumo de jabalí.

### Control de infestación triquinelósica en humanos

El hombre se infecta por ingestión de carne de cerdo o jabalí.

- a) Se debe impedir que la infectación se propague a los cerdos y/o jabalíes.
  - Desratización adecuada de las explotaciones.
  - Tratamiento térmico adecuado de residuos, desperdicios destinados a cerdos.
  - Vacunas y quimioprofilaxis (no resulta útil).
- b) Examen microscópico de las canales de los cerdos, jabalíes, para determinar la presencia de *Trichinella*.
- c) Se establece en la legislación española.
- d) Someter las canales a tratamientos higienizantes.

EE.UU. desde 1906 no realiza examen obligado de las canales del cerdo. Se previene con campañas de información a los consumidores para que no consuman carne de cerdo insuficientemente cocinada, estableciendo un procesado (frío) obligado de las canales de cerdo.

Según el Reglamento (CE) nº 2075/2005 de la Comisión de 5 de diciembre de 2005, se nos impone el método de congelación que debemos aplicar como prevención para la exportación.

Temperatura	Tiempo (días) con espesor < 15 cm	Tiempo (días) con espesor de 15-50 cm
- 15° C	20 días	30 días
- 20° C	10 días	20 días
- 29° C	6 días	12 días

Desde un punto de vista doméstico, el **calor utilizado adecuadamente** constituye un buen método de saneamiento: las larvas aisladas mueren a partir de 60° C; en la práctica, la carne debe ser calentada a 70° C; esta temperatura se alcanza cuando la cocción llega al centro de la pieza de carne, superficie de color gris. Sin embargo, esta cocción altera las cualidades organolépticas de la carne y las costumbres alimenticias. Por otra parte, es preciso tener en cuenta que los hornos microondas no permiten una cocción adecuada hasta el centro de la carne.

La salazón es también un método de saneamiento doméstico a tener en cuenta: inmersión durante ocho días en salmuera a 25º Baumé (25% de ClNa); el trozo de carne para sanear no debe tener un elevado contenido en agua: se mantiene como criterio de evaluación el coeficiente « $a_w$ », que debe ser de 0,9 a 0,87 para los jamones y de 0,93 a 0,90 para los salchichones.

El ahumado y el escabeche no tienen ninguna acción letal sobre las larvas infectantes de triquinias.

La irradiación gamma (15 krads) es suficiente para matar a las larvas de triquina. Está aprobada por la Oficina de Alimentos y Fármacos (FDA) pero no se utiliza todavía. Es dudoso que el obligado anuncio de su tratamiento radioactivo sea bien acogido por los consumidores. Esta técnica de saneamiento no está autorizada en la UE (4).

Las normas europeas de inspección, seguramente en breve serán revisadas, y es muy posible que se definan áreas libres de triquina, que pueden abarcar países enteros (p. ej., Dinamarca).

### Teniasis/cisticercosis

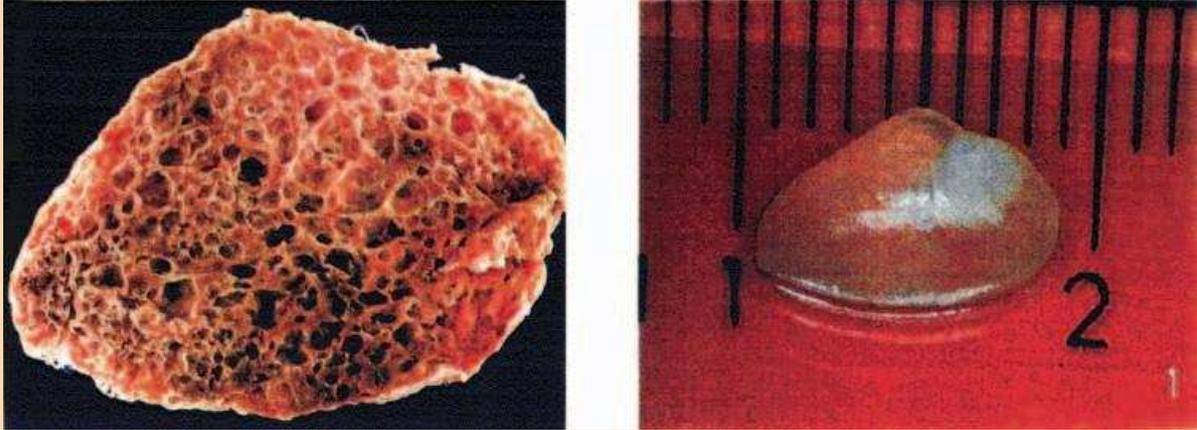
Esta parasitosis es conocida desde épocas remotas. En 1250 A.C. en el Papiro de Ebers se mencionó la *Taenia* y en el año 380 A.C. se comparó al cisticerco con el “granizo”, nombre con el que vulgarmente se designa hasta la fecha al cisticerco de *Taenia solium*.

Los cestodos *Taenia saginata* y *T. solium*, como también sus respectivos estadios larvales, *Cysticercus bovis* y *C. cellulosae* son de gran interés en Salud Pública. El **hospedador definitivo de ambas tenias es el hombre**, en cuyo intestino delgado se alojan. Los hospedadores intermedios de la *T. saginata* son los bovinos, sobre todo los domésticos; los de *T. solium* son el cerdo doméstico y el jabalí.

Las dos especies de *Taenia* están distribuidas por todo el mundo, *T. saginata* es de distribución más global, mientras que *T. solium* es mucho más frecuente en los países en desarrollo (1, 7). En 1947 se estimó que cerca de 39 millones de personas estaban infectadas con *T. saginata* y de 2,5 a 3 millones con *T. solium*. Algunos autores creen que desde entonces el número de personas infectadas debe haber aumentado con el crecimiento de las poblaciones humana y animal.

Para que una tenia pueda llegar al estado adulto es indispensable que la vaca ingiera hierba contaminada con huevos procedentes de un intestino humano y que un ser humano consuma en forma más o menos cruda alguna de las partes de esa vaca que contenga las larvas (*Cysticercus bovis*); para que no se interrumpa el ciclo es necesario que las heces del ser humano lleguen a su vez a un pasto de vacas. A pesar de esas restricciones específicas, la infestación por la *T. saginata* es más frecuente y está más extendida que la triquinosis, y se da con una frecuencia de trece a catorce veces mayor que la teniasis debida a la *T. solium*, la tenia porcina. Esas disparidades se deben probablemente a que es mayor el número de personas que gustan de la carne de vaca a medio asar que el de las que consumen carne de cerdo cruda o insuficientemente cocida. Otro factor que ha influido en el aumento de la teniasis en época reciente es el uso cada vez mayor de detergentes que impiden la destrucción natural de los huevos de los parásitos en las redes de saneamiento de aguas residuales (6, 9).

Figura 2. *Cysticercus cellulosae* en hígado de cerdo (izquierda) y disecado de músculo porcino mostrando el escólex dentro de la vejiga (derecha)



La cisticercosis bovina es una enfermedad cosmopolita de gran interés económico y sanitario. Según la prevalencia de la parasitación humana, se clasifican en países altamente endémicos, con una prevalencia superior al 10%; países con infección moderada y tercer grupo, que corresponde a países con prevalencia inferior al 1%.

Las áreas con **alta prevalencia** se sitúan en África del Este y Central, y algunas repúblicas de la antigua Unión Soviética. Europa (1% y 1,9%, respectivamente en Francia e Italia) junto con el Sudeste asiático y América del Sur tienen una prevalencia moderada, mientras que Estados Unidos, Canadá, Australia y algunos países del Pacífico se incluyen en los de baja prevalencia. Por lo que respecta a España, los datos son muy escasos, pero ha sido denunciada en Asturias, Barcelona, Córdoba, Galicia, Granada, León y Madrid. La prevalencia en nuestro país se estima en 0,007%-0,1% (14).

La cisticercosis porcina debida al *Cysticercus cellulosae*, tiene considerable interés sanitario y económico. De difusión cosmopolita, sólo la actuación racional de las autoridades sanitarias y los hábitos alimentarios relacionados con preceptos religiosos (judíos y musulmanes) hacen que se halle en regresión o respeto en algunos países, respectivamente. También los progresos en la explotación intensiva del cerdo han favorecido la tendencia hacia la extinción, salvo en zonas cuyas condiciones higiénicas son desfavorables. Efectivamente, esta cisticercosis y la teniasis humana abundan en muchas áreas del África negra, en Asia (p. ej., en la India la cisticercosis cerebral es la segunda causa en importancia después de la tuberculosis en las afecciones expansivas del cráneo) y en Iberoamérica (la neurocisticercosis se ha observado en 17 países). En Europa ha desaparecido de Gran Bretaña, Dinamarca e Italia, y es rara en los países centrales, pero no en los Balcanes (4). En España la distribución es muy irregular, pero su prevalencia resulta todavía relativamente alta en algunas regiones. Hasta hace poco la media nacional para el cerdo se cifraba en 0,3%, con porcentajes superiores en algunas provincias (Toledo 1,2%, Cáceres 1,7%).

### Localizaciones de elección de los cisticercos

Las localizaciones de elección de *Cysticercus bovis* son las masas musculares, en las cuales el parásito se sitúa **entre las fibras** y no en las fibras, contrariamente a lo que se observa en las infestaciones por larvas de triquinias. En ocasiones, los cisticercos están incluso alojados en las aponeurosis que separan los músculos.

Las cisticercosis musculares son afecciones parasitarias de los **músculos estriados** de mamíferos, producidas por el parasitismo de cisticercos. Habitualmente, y salvo en caso de localización superficial de los parásitos, son asintomáticas, pero la necropsia pone de manifiesto la presencia de pequeñas vesículas claras del volumen de un grano de trigo, situadas entre las fibras de las masas musculares infectadas. Cuando las vesículas degeneran y experimentan un proceso de calcificación, la cisticercosis es una "cisticercosis seca".

Las cisticercosis musculares afectan a todos los animales de abasto; ganado vacuno, ovino, porcino, así como especies consumidas más raramente, como cévidos o el perro.

Las formas adultas de los cisticercos que parasitan a bovinos, cerdo, y a veces al perro, se desarrollan en el hombre. Aunque desde el punto de vista de la calidad de la carne se deben tener en cuenta todas las cisticercosis musculares, **las que afectan al ganado vacuno y porcino tienen una importancia particular**, porque el consumo de carne con cisticercos de estos animales produce la infestación del hombre por las "solitarias". Además, el cisticerco de la tenia de origen porcino no sólo puede desarrollarse en el cerdo, sino también en el hombre (que por lo tanto, puede albergar el parásito en sus dos estadios), en el que produce una cisticercosis mucho más grave que la parasitación intestinal debida al cestodo adulto.

### Tratamiento y control

Según la OMS, la prevención y el control de la infestación por *T. saginata* y *T. solium* deben estar basados en tres puntos principales: control veterinario y médico, educación higiénico-sanitaria de la población y control y mejora de las redes de saneamiento.

El control veterinario y médico de la Salud Pública exige la inspección sanitaria en los mataderos. Asimismo, son esenciales las medidas higiénicas, controlando las explotaciones y en las que se detecten cisticercos, realizar diagnósticos de la infestación en el hombre. La inspección veterinaria es una importante medida profiláctica junto con la esterilización por frío, teniendo en cuenta que los cisticercos resisten las temperaturas de  $-15^{\circ}\text{C}$  durante 15 días. Otros, como la inmersión durante cuatro semanas en salmuera a  $25^{\circ}\text{C}$ , también son procedimientos aceptables, y la combinación de salmuera por inmersión o por inyección y la refrigeración simple a  $0^{\circ}\text{C}$  asegura la esterilización en cuatro días. Por otra parte la radiación con rayos  $\gamma$  resulta eficaz para los *C. bovis* y *C. cellulosae*, permitiendo prolongar la duración de la conservación de la canal.

Según el Reglamento (CE) 854/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo de 29 de abril de 2004, deben ser examinados los bóvidos y suidos de más de seis semanas de edad para la detección

de cisticercosis. También podrán efectuarse pruebas serológicas específicas. En el caso de los bovinos mayores de seis semanas, si se realiza un test serológico específico no será obligatorio realizar la incisión de los músculos maseteros en la inspección *post mortem*. Lo mismo se aplica a los bovinos mayores de seis semanas que han sido criados en explotaciones en las que se ha certificado oficialmente la ausencia de cisticercosis.

Cuando los cisticercos se encuentran degenerados o su número es reducido, la canal puede ser consumida previo tratamiento por frío. Las vísceras pueden consumirse, excepto pulmón, corazón, lengua y región muscular del esófago, que **serán decomisados**.

Respecto al hombre se debe exigir el tratamiento de las personas parasitadas por las tenias y la destrucción de los vermes y las heces eliminadas, mediante el fuego. La educación higiénico-sanitaria se debe impartir en la población ganadera, porqueros, personal de mataderos y consumidores. Un buen medio de educación higiénico-sanitaria es la escuela para los niños y el desarrollo de cursos para los que conviven con los animales y para los operarios que tienen que manejarlos.

## Zoonosis helmínticas alimentarias transmitidas indirectamente por consumo de vegetales, frutos, tierra

### Hidatidosis

El estadio larval (hidátide) de los cestodos *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligarthus* y *E. vogeli*, se presentan en diversas áreas del mundo.

*E. granulosus* es la especie de más amplia difusión en el mundo, con áreas de alta endemicidad en la parte meridional de América, litoral del mediterráneo (Grecia, Chipre, Bulgaria, repúblicas desgajadas de la antigua Yugoslavia, Rumania, Italia, sur de Francia, España y Portugal), sur de la antigua URSS, Medio Oriente, sudoeste de Asia (Turquía, Iraq, Irán), norte de África (Argelia, Marruecos y Túnez), Uganda, Kenia, Australia y Nueva Zelanda. En estos últimos países la incidencia ha disminuido de modo notorio debido a los programas de control.

La distribución del *E. multilocularis* está limitada al hemisferio norte, Europa central y oriental, antigua URSS, Turquía, Iraq y norte de la India. En España, la única que se ha notificado es la **equinocosis unilocular** producida por *E. granulosus*, siendo las zonas de mayor prevalencia las Comunidades de La Rioja, Aragón, Navarra, Madrid, Castilla-León, Castilla-La Mancha y Extremadura.

En nuestra nación los hospedadores definitivos son el perro doméstico y algunos cánidos silvestres y los hospedadores intermediarios son herbívoros y omnívoros (especialmente ovinos, caprinos, bovinos, suidos y équidos). El hombre es un hospedador intermediario accidental que padece las consecuencias clínicas de la infección por quistes hidatídicos, pero no interviene epidemiológicamente en el mantenimiento de la infestación.

La tenia adulta vive adherida en el intestino delgado del perro u hospedador definitivo, mide 3-6 mm, tiene tres proglótides de los cuales el último es grávido, conteniendo de 200 a 800 huevos,

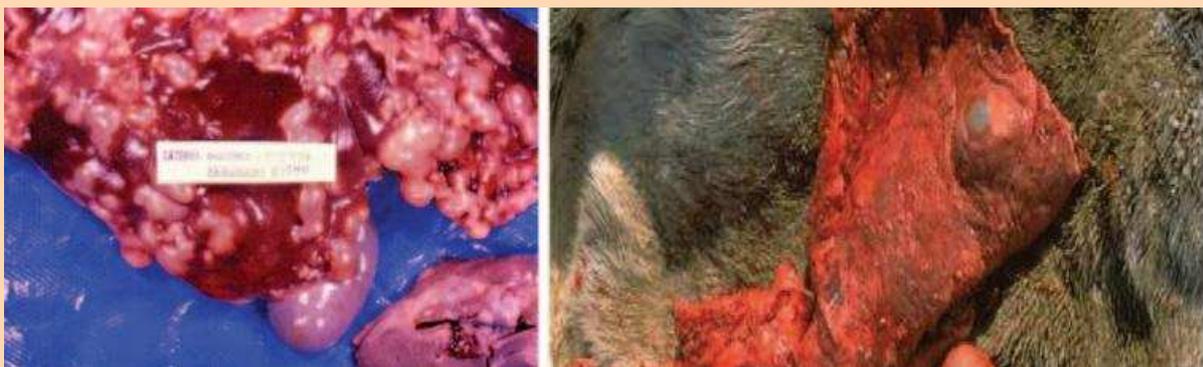
estimándose que aproximadamente cada 15 días se desprenden expulsándose con las heces. Una vez en el medio ambiente, se desintegran liberando su carga de varios cientos de huevos microscópicos que al ser ingeridos por el hospedador intermediario da lugar a persistencia del ciclo, completada al consumir, el perro o un carnívoro receptivo, una víscera infectada de hidátides. El hombre no desempeña más que una función accidental, como hospedador intermediario, no transmisor, en el ciclo biológico del *E. granulosus*. Si los huevos penetran en el tubo digestivo del hombre –introducidos por los alimentos o dedos contaminados con excrementos de perro–, puede producirse un quiste hidatídico hepático o pulmonar o en otro órgano, pero el ciclo suele acabar aquí, pues rara vez tienen los carnívoros ocasión de comer vísceras humanas así infectadas. Aunque el quiste hidatídico humano **no se adquiere directamente por comer carne infectada, se hace indirectamente**, merece ser citado en este trabajo por dos razones: primero porque la carne, entre otros productos alimenticios, puede servir de vehículo para los huevos de la tenia equinococo y, más generalmente, suele realizarse por vegetales, agua y objetos contaminados (2, 8, 12, 15).

En España en los últimos años, se aprecia un aumento sostenido hasta 1985. A partir de aquí se invierte la tendencia que se interrumpe en 1991, para volver a descender en el año siguiente.

En los hospedadores intermediarios, el número de oncosferas que se establece es aproximadamente de 1/70, pero sólo una de cada 250 logra sobrevivir y desarrollarse hasta formar un quiste. Según se ha confirmado en infestaciones experimentales, la ingestión de 693 huevos da lugar a la formación de 6,03 quistes. El ganado ovino constituye una de las especies de mayor riesgo para el perro, teniendo en cuenta la alta prevalencia de parasitación, que en ovinos mayores de cinco años oscila entre 19,80% en Navarra, 47,83% en La Rioja, 35% en Madrid, 10,46% en Extremadura y 79,80% en Aragón según datos de 1993.

La hidatidosis tiene un gran interés sanitario, social y económico. En la especie humana (HI), la incidencia media en España ha descendido desde 2,52/1.000 habitantes en 1985 a 1,07 en 1994, con una disminución progresiva en los grupos de edad comprendida entre 1-5 y 5-14 años. La

Figura 3. Quistes hidatídicos en hígado (izquierda) y pulmón (derecha) de rumiantes



importancia de la hidatidosis en la Salud Pública está relacionada no sólo con el índice de mortalidad humana, que se estima en 0,83 por 100.000 habitantes, sino también con las pérdidas por rendimiento laboral, gastos de hospitalización, intervenciones e incapacidades.

El **cerdo** es uno de los hospedadores intermediarios de *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1789), cuya larva (*Echinococcus hydatidosus* o *E. cysticus*), alcanzó en 1980, en esta especie una prevalencia media del 1,13 en la Península Ibérica y hasta superiores en algunas regiones (hasta 8,7% en La Rioja y Aragón). Actualmente se observa una tendencia marcada hacia su reducción, a medida que progresa la lucha antihidatídica y se generaliza la producción industrial de cerdos, con sacrificio a edades tempranas, como demuestran datos del año 1995, que señalan 0,71% para Extremadura, 2,0% para Castilla y León y cifras insignificantes para los grandes mataderos industriales. El jabalí también es receptivo y en La Rioja española se ha observado un 6,88% de animales parasitados entre 218 estudiados.

### Control

- a) El control se basa, según recomendaciones de la OMS, en las zonas endémicas, en disponer de un **censo de la población canina**.
- b) Reducción de la biomasa parasitaria en los hospedadores definitivos (praziquantel, epsiprantel). El hipoclorito sódico es un buen ovicida y lo mismo sucede con el alcohol etílico al 70% o el benzacolnio.
- c) Prevención de la infestación de perros, evitando que consuman vísceras crudas. La aplicación de esta medida requiere el control de las vísceras en mataderos y carnicerías y el decomiso y destrucción de las vísceras o de los animales parasitados por quistes hidatídicos en fosas sépticas, vertederos o en bidones con sal (20-30% o soluciones saturadas de cloruro sódico). La quema de las vísceras y la congelación a  $-18^{\circ}\text{C}$  destruyen los quistes durante un mínimo de 48 horas.
- d) La educación sanitaria constituye una de las bases fundamentales en el control y prevención de la hidatidosis. Los programas de educación sanitaria deberán estar dirigidos a los profesionales sanitarios (veterinarios y médicos) y a otros grupos directamente relacionados con la transmisión de la enfermedad (pastores, matarifes, carniceros, propietarios de perros, amas de casa, niños y jóvenes), a los cuales se debe asesorar sobre el ciclo biológico, las formas de contagio, los riesgos que la enfermedad conlleva y los peligros que supone alimentar con **vísceras crudas** a los perros, así como algunas normas higiénicas elementales, tales como lavar las verduras y frutas, lavarse las manos antes de comer, no jugar con perros desconocidos, etc., y sobre los aspectos epidemiológicos de esta enfermedad, especialmente en el medio rural (4).

### Fasciolosis

Es producida por *Fasciola hepatica* y *F. gigantica*, trematodos de los conductos biliares de los herbívoros domésticos y silvestres, que en ocasiones infectan al hombre.

La ecología de las fasciolosis está estrechamente relacionada con la de los caracoles que sirven de hospedadores intermediarios. Los caracteres fisográficos, la composición del suelo y los factores climáticos determinan el ritmo de la reproducción de las *Lymnaea* y, por consiguiente, la dinámica epidemiológica. Las *Lymnaea* y la fasciolosis se pueden encontrar en campos de pastoreo en las más diversas zonas del mundo, desde las situadas al nivel del mar hasta los valles de gran altura.

Es una parasitosis muy frecuente de los rumiantes productores de la carne que se transmite **indirectamente al hombre**, pues la infestación es consecuencia de la ingestión de las metacecarias enquistadas adheridas a vegetación verde o libres en el fondo de remansos poco profundos de agua dulce.

El hombre se infecta sobre todo por la ingestión de **ensaladas de berros** (*Nasturtium officinale*) que contienen metacecarias. En Francia, donde la ensalada de berro es de consumo corriente (cada año se consumen 10.000 toneladas) la infestación humana es más frecuente que en otros países europeos. En ciertas ocasiones, pueden servir como fuente de infestación la **lechuga, esca-rola** y otras plantas contaminadas que se consumen crudas, o el agua de canales de irrigación y de otros receptáculos. También se ha señalado al zumo de alfalfa en los lugares donde se acostumbra beberlo (1).

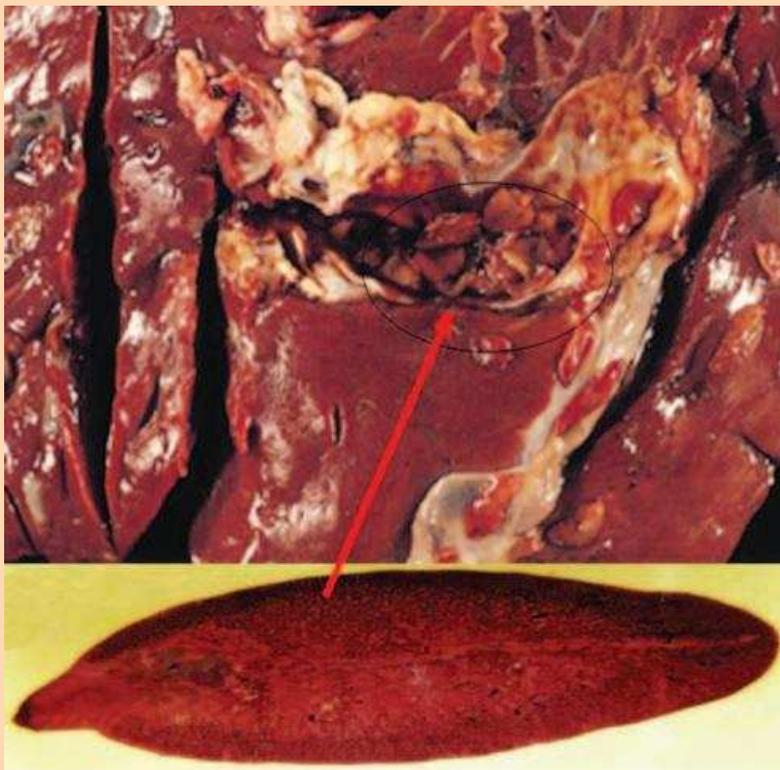


Figura 4. *Fasciola hepática* en conductos biliares de un hígado ovino

## Bibliografía

1. Acha PN, Szyfres B. *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Publicación científica No. 354. Washington, 1977.
2. Bartels H. *Inspección veterinaria de la carne*. Acribia. Zaragoza, 1971.
3. Beaver P, Clifton R, Wayne E. *Parasitología clínica*. 2ª Ed. Salvat. Barcelona, 1986.
4. Cordero del Campillo M, Rojo Vázquez FA. *Parasitología Veterinaria*. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid, 1999.
5. Desachy F. *Las zoonosis. Transmisión de las enfermedades de los animales al ser humano*. De Vecchi. Barcelona, 2006.
6. Euzéby J. *Los parásitos de las carnes. Epidemiología, fisiopatología, incidencias zoonóticas*. Acribia. Zaragoza, 2001.
7. FAO/OMS. *Higiene de la carne*. Organización Mundial de la Salud. Ginebra, 1957.
8. Kaufmann J. *Parasitic Infections of Domestic Animals*. Verlag AG. Basel. 1996.
9. Mate Caballero TE. *Guía de las zoonosis más frecuentes en España*. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1992.
10. Ortega YR. *Foodborne Parasites*. Springer. New York, 2006.
11. Piekarski G. *Medical Parasitology*. Springer-Verlag. Berlin, 1989.
12. Pumarola A, Rodríguez-Torres A, García Rodríguez JA, Piédrola Angulo G. *Microbiología y Parasitología Médica*, 2ª Ed. Masson. Barcelona. 1987.
13. Respaldiza E. *Patologías crónicas derivadas de las enfermedades alimentarias causadas por agentes de interés en Microbiología*. Boletín de la Sociedad Española de Microbiología. 2006; 42:14-23.
14. Scientific Committee on Veterinary Measures relating to Public Health. European Commission, Health & Consumer Protection Directorate-General. *Opinion on the control of taeniosis/cysticercosis in man and animals adopted on 27-28 September 2000*.
15. Taylor MA, Coop RL, Wall RL. *Veterinary Parasitology*. 3ª Ed. Blackwell publishing. Oxford. 2007.

# Seguridad alimentaria en pescados: *anisakis*

---

**D.<sup>ra</sup> Margarita Tejada Yábar**

Profesora de Investigación.  
Instituto del Frío. Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC).  
Ministerio de Ciencia e Innovación.

## Introducción

El consumo de pescado está asociado desde hace décadas a una dieta saludable debido a los beneficios que se han atribuido a sus lípidos, a la calidad y digestibilidad de sus proteínas y a la gran cantidad de vitaminas liposolubles que poseen. Además, desde el punto de vista de la dieta, distintas especies de pescado tienen texturas y sabores muy diferentes lo que hace que la dieta pueda ser variada. El consumo de pescado se considera un factor importante en los beneficios asociados a la denominada Dieta Mediterránea. Sin embargo, no todo son ventajas, ya que también pueden ser vectores de microorganismos, biotoxinas (tetrodotoxina, ciguatoxina, etc.), aminas biógenas (histamina en escómbridos y clupeidos) y parásitos de distinto tipo. Estos inconvenientes se han extendido con las condiciones actuales de comercialización del pescado, que permite a nivel global el consumo de especies que anteriormente estaban restringidas a las zonas cercanas a las áreas de pesca cuyas características beneficiosas y perjudiciales eran conocidas por los consumidores.

Los parásitos que afectan a los peces pueden ser de distinto tipo y producir problemas en los peces, en el pescado una vez capturado o en los consumidores cuando ingieren pescados parasitados. Entre los parásitos que pueden producir problemas de Salud Pública se consideran los causados por helmintos (cestodos, trematodos y nematodos), siendo los nematodos, fundamentalmente los anisákidos, los que actualmente tienen mayor relevancia en España debido a los problemas de parasitación y de alergia que pueden causar en los consumidores. La importancia creciente de infestación de los peces y los problemas relacionados con su consumo se ha puesto de manifiesto en el *VII International Symposium of Fish Parasites (ISFP VII, 2007)*.

En España, la alarma entre los consumidores sobre la ingestión de pescado parasitado con *anisakis* se ha disparado a raíz de la difusión que tuvo la publicación del Real Decreto (RD) 1.420/2006, que obliga a congelar el pescado que se va a consumir crudo o poco cocinado, con el fin de evitar la infestación del consumidor con las larvas vivas, especificando que la temperatura en todos los puntos del pescado tiene que ser como máximo  $-20^{\circ}\text{C}$  durante al menos 24 horas para producir la muerte de las larvas. Sin embargo, aunque el RD 1.420/2006 es muy preciso, en muchos casos se hace una interpretación errónea, ya que se considera que si un pescado fresco se mantiene en el congelador doméstico durante 24 horas, es suficiente para matar las larvas, sin consi-

derar que para que esa temperatura alcance el centro térmico hay que tener en cuenta distintos factores que influyen en la transmisión de calor. Las especificaciones del RD 1.420/2006 van dirigidas a evitar la infestación con la larva viva e impedir la instauración de alergia a *anisakis* en los consumidores, sin que se considere su incidencia en la aparición de casos de alergia que pueden darse en individuos previamente sensibilizados a los alérgenos de *anisakis*.

El problema de la infestación de pescado por *anisakis* y su repercusión en humanos se ha estudiado desde hace décadas con distintos enfoques. Sobre la infestación de peces hay trabajos encaminados a conocer la prevalencia, localización e intensidad de las infestaciones en distintas especies de pescado, zonas geográficas y caladeros de pesca (Novotny y Uzmann, 1960; Smith y Wooten, 1975, 1984; Smith 1983, 1984; Osanz Mur, 2001, Valero y col, 2000, 2004). En relación con los parásitos hay trabajos relativos a identificar las especies de *anisakis* que infectan los peces (Mattiucci y col, 1986, 1997, 1998, 2001, 2002; Valero y col, 2006). Desde la punto de vista clínico hay muchos estudios cuyo objetivo es identificar casos clínicos de anisakiasis en humanos (infestaciones y alergias) así como detectar e identificar alérgenos en *A. simplex* y establecer la estabilidad y resistencia de los alérgenos a determinados tratamientos (Audicana y col, 2002; Caballero y Moneo, 2004; Moneo y col, 2007; Rodríguez-Mahillo y col, 2007; Audicana y Kennedy, 2008; Solas y col, en prensa). Desde el punto de vista de la tecnología alimentaria los trabajos se han enfocado a detectar las larvas L3 en pescado así como a desarrollar una metodología para conocer la viabilidad de las larvas (Karl y col, 1995; Nilsen y col, 2004) o las condiciones necesarias de tratamiento para producir la muerte del parásito (efecto de alta o baja temperatura, altas presiones, pH, salinidad, irradiación, microondas, altas presiones, etc. en la mortalidad de los parásitos) (Molina-García y Sanz, 2002; Padovani, 2003; Dong y col, 2003; Sánchez-Monsálvez y col, 2005; Uresti y col, 2006; Tejada y col, 2006 a, b). Sin embargo, apenas hay información cruzada entre la gran cantidad de datos clínicos e inmunológicos referentes a la infestación y alergia del consumidor al ingerir pescado parasitado con larvas de *anisakis* y el estado de las larvas que produjeron los cuadros clínicos, o si los tratamientos aplicados para producir la muerte de las larvas pudieran originar distintas respuestas en el parásito o en los alérgenos. Para elucidar como afectan los tratamientos dados al pescado para su conservación y consumo tanto en la viabilidad de las larvas como en la excreción/secreción o liberación de alérgenos, así como en su estabilidad, se ha realizado un estudio conjunto entre tecnólogos de alimentos e inmunólogos, abordado en el proyecto ANITRAT (AGL2005-05699-C02-01/02; 2005-2008).

## Anisákidos

Los anisákidos son nematodos "ascaroides" de la familia *Anisakidae* (*Nematoda: rhabditida: ascaridomorpha*). En general son parásitos de mamíferos marinos y pueden infectar a los consumidores al ingerir pescado o moluscos que son huéspedes intermediarios del estadio larvario L3.

La familia *Anisakidae* comprende varios géneros, siendo los más conocidos *phocanema* (*pseudoterranova*), *contraecum* (*thynascaris*) y *anisakis*. Aunque hay descritas distintas especies de este

género (Mattiucci y col, 2002), *Anisakis simplex* s.l. es la principal responsable de los episodios de parasitosis y alergias y se considera un problema emergente en los últimos años (Audicana y col, 2002; Quijada y col, 2005; Audicana y Kennedy, 2008).

### Morfología

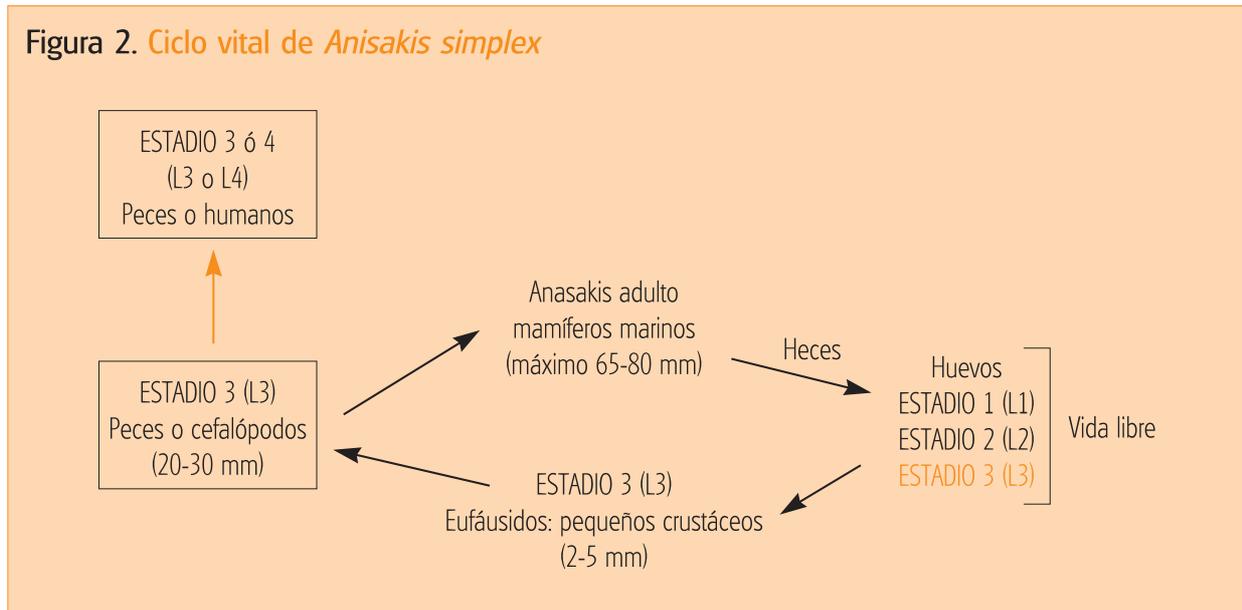
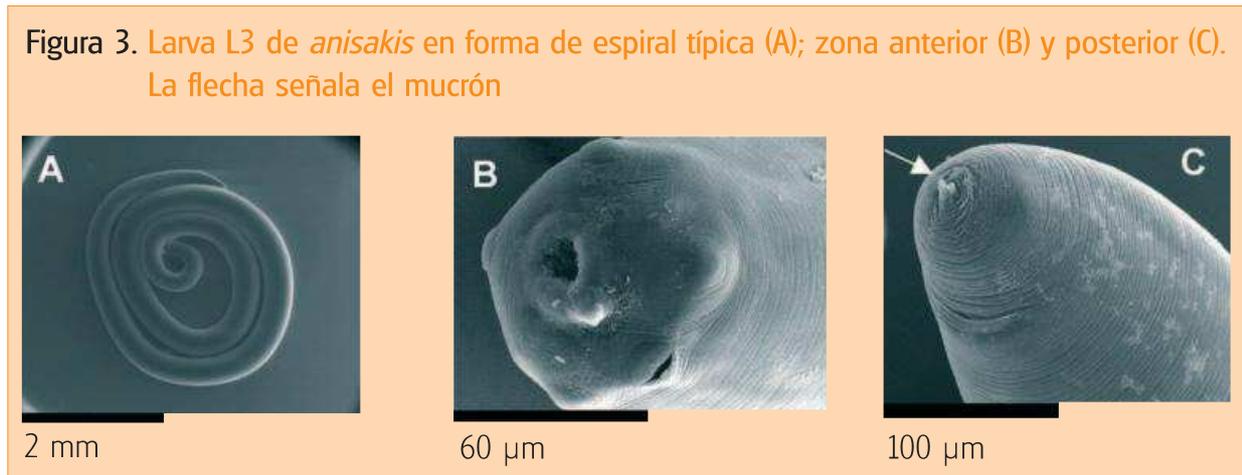
Las larvas de *anisakis* que infectan al hombre y a los peces y cefalópodos marinos (L3) son blancas, de sección redondeada, cuerpo cilíndrico y alargado y con una longitud entre 2 y 3 cm, por lo que se pueden apreciar a simple vista (figura 1).

### Ciclo vital del parásito

El ciclo biológico de la familia *Anisakidae* está constituido por un estadio de huevo, cuatro fases larvarias y adulto con sexos separados. Las fases adultas de los géneros *anisakis*, *pseudoterranova* y *contracaecum* se localizan en el estómago de mamíferos marinos y/o aves ictiófagas, mientras que en el género *hysterothylacium*, los hospedadores definitivos lo constituyen distintas especies de peces (Rello Yubero y col, 2004). Aunque existen ligeras diferencias en los esquemas del ciclo de *anisakis* que se presentan en la literatura sobre la ingestión de la larva por los crustáceos [estadios 2 (L2) o 3 (L3)] (Koie et al, 1995; Anónimo, 2003; Audicana y Kennedy, 2008) (figura 2), en general se considera que los huevos sin embrionar son excretados con las heces por los mamíferos marinos al medio acuático, donde se desarrolla hasta convertirse en larva. En esta etapa puede permanecer en el huevo (huevos embrionados) o si se rompe, sobrevivir hasta tres meses en el agua donde pueden ser ingeridas por crustáceos (primer hospedador intermediario), que a su vez pueden ser ingeridos por peces y cefalópodos (segundos hospedadores intermediarios), donde la larva L3 se desarrolla y fija en distintas localizaciones (tubo digestivo, cavidad peritoneal, vísceras, gónadas y en la musculatura en forma de espiral típica) (figura 3). Cuando los hospedadores intermediarios son ingeridos por los mamíferos marinos, las larvas se desarrollan hasta llegar a adultas y se completa el ciclo. Los humanos se consideran hospedadores paraténicos o accidentales ya que no son necesarios para completar el desarrollo de las larvas.

Figura 1. Larva de *Anisakis simplex*. Localización en músculo de boquerón y aislada



Figura 2. Ciclo vital de *Anisakis simplex*Figura 3. Larva L3 de *anisakis* en forma de espiral típica (A); zona anterior (B) y posterior (C). La flecha señala el mucrón

Las variaciones en cada una de las poblaciones de hospedadores (eufáusidos, peces/cefalópodos y mamíferos marinos) parece estar interrelacionada, por lo que un aumento de la población en los hospedadores definitivos puede suponer una mayor prevalencia de larvas en el resto de hospedadores; también la presencia de determinadas especies de peces hospedadores puede aumentar esa prevalencia. Otros factores a tener en cuenta serían las migraciones, la dieta alimenticia o el hábitat en que viven los peces (Rello Yubero y col, 2004).

### Especies de pescado parasitadas por anisákidos

La infestación de pescado por *Anisakidae* se consideraba circunscrita hace décadas a determinadas áreas de captura y se asociaba principalmente a especies como bacalao (*Gadus morhua*) (infestación por *Pseudoterranova decipiens*: gusano del bacalao) o arenque (*Clupea harengus*) (parasitado por *Anisakis simplex*: gusano del arenque). Sin embargo, la distribución de las distintas

especies de anisákidos y especialmente de *A. simplex* es prácticamente universal (Valero et al, 2004; ISFP VII, 2007).

La presencia de larvas L3 de *A. simplex* se detecta en la actualidad en la mayoría de las especies marinas que se consumen en España, siendo la prevalencia en el pescado que llega a las lonjas entre un 25% y un 80%, con alta tasas de infestación en algunas especies. En ciertas zonas de captura y para determinadas especies se ha visto que la prevalencia es del 100% (datos no publicados). En algunos casos se han encontrado anisákidos en vísceras y en músculo de peces cultivados, aunque al criarse en unas condiciones controladas son muy pocos los casos descritos. Las vías de transmisión pueden ser por la presencia en el medio marino de hospedadores intermedios (crustáceos) o a través de la alimentación con productos contaminados (Rückert y col, 2008).

### Localización preferente de las larvas en los peces y cefalópodos

La localización de las larvas en los peces y cefalópodos parece tener relación con los hábitos alimenticios del hospedador. En calamares, las larvas se asientan normalmente en la pared externa del estómago y más raramente en la musculatura del manto. Las localizaciones más frecuentes de las larvas en el pez vivo son en el tracto digestivo, en la cavidad peritoneal y en vísceras tales como hígado y gónadas, aunque también puede estar parasitado el músculo, principalmente la musculatura hipoaxial. Suelen distribuirse enrolladas en forma de espiral plana bajo el tejido conectivo, en las vísceras y en la musculatura (figura 4).



Figura 4. Localización de larvas *A. simplex* en huevos (A, B) y músculo de merluza (C) donde se aprecian incluso a través de la piel

Durante décadas se ha considerado que el músculo de pescado inmediatamente después de la captura no estaba infectado y que las larvas pasaban al músculo una vez muerto el pez. Sin embargo, se ha comprobado que muchas especies presentan larvas de *anisakis* encapsuladas en su musculatura en el momento de su captura, sobre todo en los músculos abdominales donde se puede apreciar la forma espiral típica, e incluso en la zona dorsal alrededor de la cavidad abdominal (figura 4c), independientemente de que una vez muerto el pez se produzca una infestación del músculo desde el interior de la cavidad abdominal.

### Recomendaciones dadas al sector

Para atajar el problema que presenta la infestación de pescado parasitado por *anisakis* se han establecido recomendaciones y normas dirigidas a la industria pesquera, fundamentalmente en la pesca extractiva, encaminadas a evitar las capturas en caladeros muy contaminados (lo que es difícil de llevar a cabo), eviscerar rápidamente a bordo para evitar el paso de las larvas a la musculatura así como eliminar zonas en las que se aprecia visualmente la parasitación, aunque en muchos casos la eliminación posterior de las zonas infestadas presenta un problema que no está bien resuelto.

En la industria transformadora se utiliza la detección de las larvas por distintos métodos: transiluminación (Karl y Leinemann, 1993), espectroscopia de imagen (Heia y col, 2007), detección de fluorescencia (366 nm), etc. Sin embargo, hay problemas de detección cuando el grosor de la pieza a evaluar por transiluminación excede de 6 mm y de 8 mm cuando la observación se realiza por espectroscopia de imagen, ya que se pueden confundir las larvas con espinas, escamas, zonas hemorrágicas, etc., o quedar enmascaradas en zonas donde existan restos de peritoneo o piel. Lo mismo ocurre con la emisión de fluorescencia ya que mientras que se aprecia una emisión intensa cuando las larvas se congelan, en otros casos no está claro, ya que en general las larvas vivas no emiten fluorescencia e incluso se puede perder cuando se someten a tratamientos posteriores (Tejada y col, 2006 a) (figura 5).

### Infestación humana por consumo de pescado parasitado por larvas de *anisakis*

Aunque el principal problema que la ingestión de pescado parasitado puede ocasionar en el consumidor es sanitario, la presencia de anisákidos produce rechazo debido a la apariencia del producto, por lo que los problemas relacionados con la parasitación de pescado por *Anisakidae* afectan tanto a la salud de los consumidores como al valor comercial de las capturas.

En los humanos el ciclo biológico completo del parásito no llega a desarrollarse ya que las especies de *anisakis* alcanzan la madurez sexual fundamentalmente en el estómago de cetáceos y menos frecuentemente en pinnípedos, que se infectan por ingestión de hospedadores intermedios (peces, moluscos o krill) parasitados con la larva L3 (Køie y col, 1995). Los seres humanos pueden infectarse con larvas L3 vivas de *anisakis* al ingerir pescado y cefalópodos crudos o poco coci-

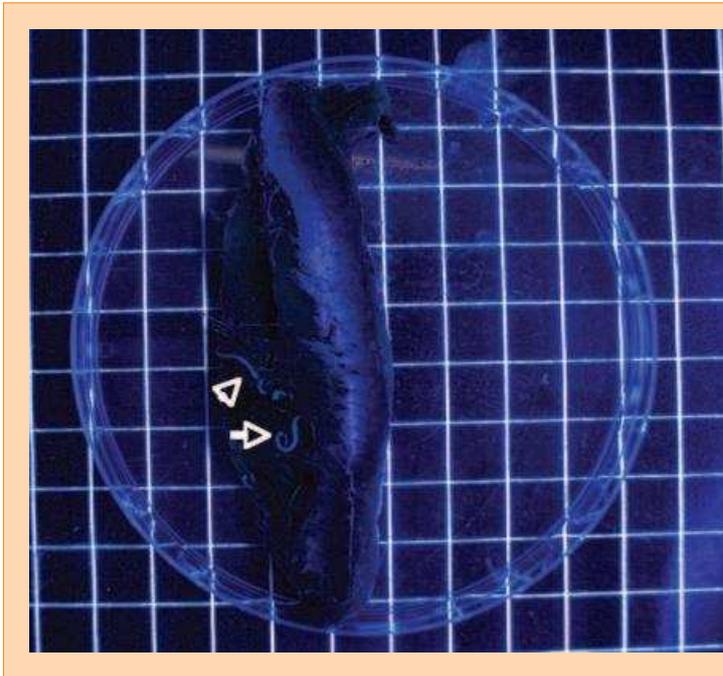


Figura 5. Emisión de fluorescencia (366 nm) por larvas de *anisakis*. Fotografía de boquerón parasitado congelado. Las flechas señalan algunas localizaciones de las larvas

nados portadores de las larvas, lo que puede producir en el consumidor anisakiasis o anisakidosis. Se emplea el término anisakiasis (o anisakiosis) para referirse a la infestación producida por *anisakis simplex* s.l. mientras que el término anisakidosis se refiere a la producida por diferentes géneros de la familia *anisakidae* (*A. simplex* s.l., *Pseudoterranova decipiens* y *Contracaecum osculatatum*). Sin embargo, cada vez más autores utilizan ambos términos para definir las patologías causadas por parasitismo y/o alergia que se presentan al ingerir las larvas, e incluso se denomina “anisakiasis gastroalérgica” cuando se producen al tiempo manifestaciones alérgicas y gástricas (Daschner y col, 2000) que son causadas por larvas vivas durante su migración a la mucosa del tracto digestivo (Moneo y Caballero, 2002).

Los estudios epidemiológicos sobre la incidencia del problema en la población española concluyen que la anisakiosis es una de las afecciones con causa nematológica de mayor prevalencia en España y que varía según las regiones entre un 0,43% hasta un 22% (Puente, y col, 2007).

### Localización de las larvas en humanos

Además de las localizaciones iniciales en el tracto digestivo, las larvas de *anisakis* pueden migrar a otros órganos tales como pulmones, hígado, bazo y páncreas entre otros (Sakanari y McKerrow, 1989). En países como Japón, donde el consumo de pescado crudo es tradicional, desde hace décadas se estima que la ingestión del parásito vivo puede ser una de las causas de la gran incidencia de tumores gástricos detectados en la población japonesa, con aparición de “tumores evanescentes” (*vanishing tumors*), descritos por primera vez ligados a la presencia de parásitos por Yamazaki y col (1976), así como granulomas asociados a la presencia de larvas de *anisakis* (Yokogawa y Yoshimura, 1965). Para la eliminación de las larvas en el aparato digestivo se aconseja la localización y extracción de la larva por gastroendoscopia.

La importancia creciente que suscita la infestación de pescado por *anisakis* y el diagnóstico cada vez más frecuente de anisakidosis en humanos en distintos países, se aprecia como un problema de seguridad alimentaria que se refleja en la sesión “*Anisakid nematodes and anisakidosis*” y en el Workshop “*Parasites Food Quality and Safety: Economic and Consumer Health Concern*” (ISFP VII, 2007).

### Problemas sanitarios causados en humanos por ingestión de pescado parasitado con larvas de *anisakis*

Los principales problemas que puede causar la ingestión de pescado parasitado con larvas de *anisakis* son infestación asociada al consumo de larvas vivas y alergia.

#### Infestación

El problema de parasitación humana asociado a la ingesta de la larva viva se conoce desde hace décadas en países con tradición de consumo de pescado crudo o con tratamientos culinarios que no producen la muerte de las larvas (sushi, sashimi, marinados en frío, ahumados en frío, salazón, vinagre, etc., o pescado poco hecho), por lo que pueden penetrar en la mucosa del tracto digestivo (Van Thiel, 1960; Pinkus y Coodlidge, 1975; Paltridge, 1984; Ikeda, y col, 1989; Ishikura y col, 1993; Nagasawa y Moravec, 1995; Ward y col, 1997; CDC, 1999; Noh y col, 2003). El primer caso de infestación debido a ingestión del parásito vivo por consumo de arenque fue descrito en 1955 como un síndrome abdominal (Van Thiel y col, 1960). Los síntomas agudos principales son gastrointestinales tales como epigastralgia, vómitos, náuseas, dolor abdominal y diarrea que pueden ser de distinta intensidad y presentarse transcurridas 24 a 72 horas desde el consumo de pescado, lo que en algunos casos dificulta el diagnóstico (Gómez y col, 2003; González Quijada y col, 2005). También se han descrito casos aislados de poliartritis (Arenal Vera y col, 1991).

#### Alergia

La descripción de reacciones alérgicas asociadas al consumo de pescado parasitado con larvas de *anisakis* es muy posterior, ya que los primeros casos datan de 1989 (Kasuya y col, 1990) habiéndose detectado en España por primera vez en 1995 (Audicana y col, 1995). Aunque la alergia a *A. simplex* es menos conocida por los consumidores e incluso por el sector, la alergia a *anisakis* es un problema que afecta a muchos individuos en España, fundamentalmente en ciertas regiones (Fernández de Corres y col, 2001).

La sintomatología alérgica asociada a la exposición al parásito es una respuesta de hipersensibilidad mediada por IgE con síntomas como angioedema, urticaria e incluso anafilaxia (Daschner y Pascual, 2005; Audicana y Kennedy, 2008). Se considera que es necesaria una infestación inicial de la mucosa gástrica o intestinal con la larva L3 viva para que se sintetice IgE y se originen los síntomas alérgicos (Moneo y col, 2000 a), aunque se ha visto que en ratones se puede producir asma de origen alérgico por sensibilización nasal con antígenos de *Anisakis pegreffii* (Kirstein y col, 2007). Existe controversia sobre si la alergia se produce únicamente por las larvas vivas o también

puede ser producida por consumo de larvas muertas, ya que en provocaciones orales con larvas liofilizadas en pacientes sensibilizados a *Anisakis simplex* no se observaron reacciones adversas (Sastre y col, 2000; Baeza y col, 2004). Sin embargo, cada vez son más numerosas las evidencias de que hay pacientes sensibilizados a *A. simplex* que muestran síntomas alérgicos después de consumir pescado correctamente congelado, cocinado o incluso en conserva, que producen la muerte de la larva (Montoro y col, 1997; Audicana y col, 1997, 2002; Moneo y col, 2005). De hecho, se ha postulado que las reacciones alérgicas IgE mediadas por *Anisakis simplex* se pueden deber a una parasitación digestiva aguda acompañada de síntomas alérgicos (anisakiasis gastro-alérgica) desencadenada por la ingesta de pescado crudo o insuficientemente cocinado y también a una reacción inducida por antígenos termoestables que se desarrolla aunque el pescado se consume bien cocinado o congelado, por lo que en estos casos los tratamientos dados producirían la muerte de las larvas (Alonso y col, 1997; López Serrano y col, 2000; Gómez y col, 2003). Aunque la ingestión de las larvas es la principal causa de alergia, también se han descrito casos de alergia ocupacional en trabajadores de la industria del pescado, que presentaron una sintomatología de asma y/o conjuntivitis causada por inhalación de antígenos de *A. simplex* y, en casos aislados, de la industria avícola, que se han atribuido al manejo de piensos en cuya formulación figura entre sus ingredientes harina de pescado (Armentia, 1998; Purello-D'Ambrosio y col, 2000; Armentia y col, 2006).

### Alérgenos

La alergia a *anisakis* es producida por distintos alérgenos, habiéndose encontrado una gran variación individual de la respuesta a los alérgenos. La hipersensibilidad está mediada por una respuesta de anticuerpos IgE dirigida contra proteínas del parásito (Moneo y col, 2000 b) que se ha demostrado en individuos sensibilizados mediante pruebas de punción cutánea (*prick test*), detección de IgE específica en suero y liberación de histamina. Los antígenos de nematodos se dividen en antígenos de excreción/secreción, que se liberan por el parásito, somáticos, que se ponen en contacto con el sistema inmunológico del huésped después de la muerte del parásito al romperse su cutícula, y antígenos de superficie, que se encuentran o se expresan en la cutícula del parásito y se liberan gradualmente (Ubeira e Iglesias, 2000). Estos últimos se han relacionado con la respuesta inmune a largo plazo al ser un estímulo crónico, como la que se da en los granulomas eosinofílicos que rodean los restos cuticulares del parásito (Oshima, 1972). Actualmente hay descritos nueve alérgenos de *A. simplex*: dos de origen somático (Ani s 2 y Ani s 3) y seis productos de secreción/excreción (Ani s 1, y Ani s 4 a Ani s 9) aunque algunos presentan ambas localizaciones. La sintomatología alérgica asociada al consumo de productos de la pesca parasitados es consecuencia de la liberación a la circulación de estos alérgenos. Se estima que Ani s 1 es reconocido por  $\approx 86\%$  de los pacientes con alergia a *anisakis*. Ani s 2 es uno de los alérgenos con mayor reactividad cruzada con paramiosinas de otros nematodos, trematodos y artrópodos. Ani s 4 es reconocido por  $\approx 27\%$  de los pacientes sensibilizados, pero se considera que está asociado a la respuesta anafiláctica que se da más frecuentemente entre pacientes sensibilizados a este alér-

geno (Moneo y col, 2005; Rodríguez Mahillo y col, 2007). Los pacientes sensibilizados pueden reconocer distintos alérgenos.

### Estructura y función

Varios alérgenos de *anisakis* descritos hasta la fecha (Ani s 1 a Ani s 9) son proteínas que presentan actividad enzimática (proteasas o inhibidores de proteasas fundamentalmente), ya que se utilizan por los parásitos para invadir los tejidos del huésped, así como para inhibir proteasas de los tejidos a los que invade. Varios de los alérgenos descritos tienen acción inhibidora de cisteína (Ani s 4) y de serina (Ani s 6) o son paramiosina (Ani s 2) o tropomiosina (Ani s 3) (I.U.I.S, 2009).

El tamaño de las proteínas de los alérgenos descritos se encuentra comprendido en un rango entre 9kDa (Ani s 4) y 139-154 kDa para Ani s 7. Algunas de las características de estas proteínas tales como su estructura, punto isoeléctrico, grupos -SH, etc., tienen gran importancia ya que pueden dar estabilidad al alérgeno en los tratamientos dados al pescado para su consumo, por lo que siguen siendo alergénicas después de los tratamientos que producen la muerte de las larvas. Para un estudio más detallado de la estructura y función de los alérgenos de *anisakis* ver revisiones de Rodríguez-Mahillo (2006) y Audicana y Kennedy (2008) (Ani s 1 a Ani s 8), y Rodríguez-Pérez y col (2008) (Ani s 9).

### Efecto de los tratamientos dados al pescado para su conservación y consumo

Para producir la muerte de las larvas y evitar la infestación de los consumidores, se recomienda la congelación cuando el pescado se va a consumir crudo o poco cocinado, aunque los tiempos y temperaturas adecuados varían desde  $-20^{\circ}\text{C}$  en todas las partes del producto durante  $\geq 24$  horas, recomendado por la UE y recogido en el RD citado (UE, 2004, RD 1.420/2006), a  $-20^{\circ}\text{C}$  durante un tiempo  $\geq 7$  días, o a  $-35^{\circ}\text{C}$  durante  $\geq 15$  horas recomendado por la FDA (U.S. FDA, 2001). Otra de las indicaciones para matar las larvas es la aplicación de tratamientos térmicos a temperatura  $\geq 60^{\circ}\text{C}$  durante 10 minutos, aunque en el laboratorio hemos encontrado larvas que continuaban vivas después de un calentamiento a  $60^{\circ}\text{C}$  durante 10 minutos (resultados no publicados). Además hay que considerar que en muchas ocasiones estas condiciones de tiempo-temperatura no se dan en zonas donde están alojadas las larvas, sobre todo en piezas de gran tamaño, ya que el tratamiento térmico que se da al cocinar el pescado es a veces muy ligero (plancha, hervido, etc.) para evitar modificaciones de la textura no deseadas, por lo que la temperatura que se alcanza en la superficie puede ser muy superior a la del centro térmico, considerado como tal el punto que presenta la temperatura mas baja o mas alta cuando finaliza el proceso de calentamiento o enfriamiento respectivamente. Asimismo la distinta transmisión de calor que tienen los pescados en función de sus características fisicoquímicas y de su presentación (por ej. piezas enteras, filetes, rodajas, cantidad de grasa en el músculo, forma y tamaño de la pieza, etc.) y las características del sistema de congelación o de calentamiento tienen gran importancia en la transmisión de calor, lo que hace que varíe el tiempo necesario para alcanzar la temperatura deseada.

Los tratamientos que se dan al pescado para producir la muerte de la larva y evitar la anisakiasis no destruyen la larva, por lo que aunque se evite la infestación, se pueden dar episodios alérgicos en individuos previamente sensibilizados a las proteínas alergénicas de la larva.

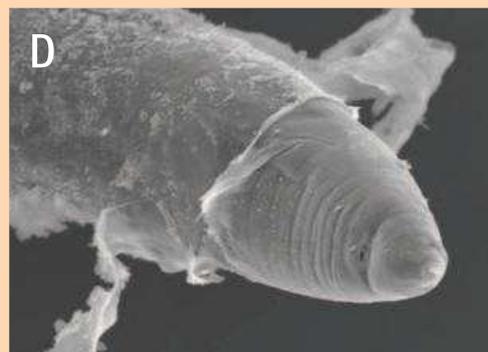
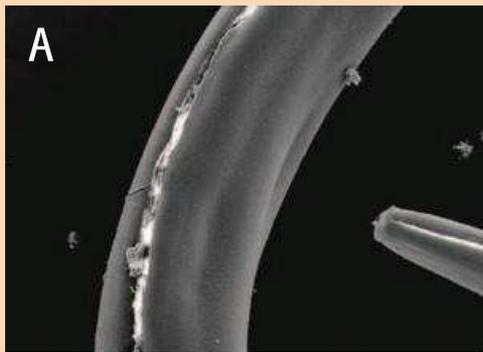
### Efecto sobre las larvas

Las larvas L3 de *anisakis* tienen una cutícula muy resistente a ácidos y a pepsina, ya que son condiciones normales que encuentran en el aparato digestivo de los hospedadores intermediarios. De hecho se ha visto que en condiciones de pH y pepsina del estómago humano, la IgE de pacientes sensibilizados reconoce alérgenos somáticos y de secreción/excreción (Moneo y Caballero, 2002) ya que de hecho se considera un estímulo para su excreción e incluso para la muda de la larva al estado adulto (Dziekonska-Rynko y col, 2001; Iglesias y col, 2001). En estudios efectuados en nuestro laboratorio hemos detectado roturas en la cutícula de las larvas vivas y muertas (por congelación a  $-20^{\circ}\text{C} \geq 24$  horas en el centro térmico) cuando se someten a tratamientos culinarios de calentamiento convencional, microondas, acidez, etc., con distinta intensidad en función de las condiciones aplicadas (Tejada y col, 2006 a, b, c, d; Solas y col, en prensa) o cuando las larvas vivas se someten a altas presiones, para causar la muerte de las larvas evitando la congelación del pescado (trabajos no publicados) (figura 6). Sin embargo la aparición de roturas longitudinales en la cutícula no significa la muerte de las larvas, ya que en algunos casos hemos detectado roturas en la superficie de las larvas cuando se someten a la acción de pepsina en condiciones utilizadas para la inspección de nematodos en pescado, observándose que las larvas mantenían el movimiento incluso más activo que sin tratar por pepsina (Tejada y col, 2007; Rodríguez-Mahillo y col, 2008). Asimismo se ha observado movimiento de las larvas después de someterlas a tinción con colorantes utilizados en la detección de larvas (soluciones de safranina o verde brillante, a  $37^{\circ}\text{C}$ , 24 horas) (trabajos no publicados). La rotura de la cutícula de las larvas con distintos tratamientos disminuye la resistencia a la acción de pepsina por lo que se pueden liberar alérgenos al medio, lo que no se daría si la cutícula mantuviese su integridad.

### Efecto sobre los alérgenos

El efecto de los distintos tratamientos tecnológicos y culinarios se ha estudiado también sobre los alérgenos, ya que algunos tratamientos pueden modificar su liberación al medio, alterar su estructura o favorecer la formación de enlaces intramoleculares o con proteínas adyacentes causando una modificación de su alergenicidad. Algunos de los alérgenos son muy estables a tratamientos térmicos, pepsina o ácidos (Moneo y Caballero, 2002; Caballero y Moneo, 2004; Moneo y col, 2005; Caballero y col, 2008; Rodríguez-Pérez y col, 2008). Las propiedades alergénicas de algunas proteínas de *anisakis* después de un tratamiento térmico se han detectado por inmunoblot con sueros de pacientes (Audicana y col, 1997; Caballero y Moneo, 2004; Moneo y col, 2005) y por pruebas cutáneas positivas en pacientes sensibilizados (Ventura y col, 2008). Ani s 4 es un alérgeno estable a calor y pepsina (Rodríguez-Mahillo y col, 2007, 2008), por lo que se considera idóneo para estudiar la acción de los tratamientos dados al pescado en el reconocimiento de alérgenos. En

Figura 6. Apariencia de larvas L3: tratamiento con pepsina a alta concentración (10 mg/ml pepsina, 0,3M HCl, 37° C, 4 horas). A: larva refrigerada; B: larva congelada; C: larva refrigerada sometida a calentamiento convencional; D: larva refrigerada sometida a calentamiento por microondas; E: larva congelada tratada con vinagre; F: larva refrigerada sometida a altas presiones (300 MPa 1 minuto) (no tratada con pepsina)



estudios efectuados sobre la liberación de proteínas alergénicas al someter las larvas L3 o pescado parasitado a distintos tratamientos tecnológicos aislados o consecutivos, tales como congelación de las larvas para causar la muerte y tratamiento posterior por vinagre, o calentamiento con-

vencional o por microondas, hemos comprobado que existen alérgenos que siguen manteniendo sus propiedades alérgicas, habiéndose detectado Anis 4 en todos los casos.

También se ha detectado Anis 4 y otros alérgenos en *anisakis* aislados y en músculo de pescado sometidos a presiones a 200 MPa durante 15 minutos, tiempo superior al necesario para producir la muerte de las larvas. Esto puede representar un peligro potencial para consumidores alérgicos a las larvas de *A. simplex*. Asimismo, hemos detectado por inmunohistoquímica Anis 4 y otros antígenos en músculo de pescado parasitado natural y artificialmente (Solás y col, 2008 y datos sin publicar).

## Conclusiones

En general puede concluirse que la aplicación de los tratamientos recomendados de congelación y de calentamiento del pescado o sus productos se consideran eficaces para causar la muerte de las larvas y evitar la infestación y la instauración de alergia en el consumidor, siempre que una vez alcanzada la temperatura en todos los puntos de la pieza a calentar o congelar, el tratamiento se realice en un tiempo igual o superior al recomendado. Para medir la viabilidad de las larvas, no es eficaz utilizar la emisión de fluorescencia por las larvas, ya que hemos detectado fluorescencia en larvas vivas, que creemos es la respuesta a un tratamiento estresante, mientras que en determinadas condiciones no se produce emisión de fluorescencia en larvas muertas o se pierde cuando se someten a tratamientos posteriores (Tejada y col, 2006 a, Rodríguez-Mahillo y col, 2008).

Respecto a la acción de los tratamientos tecnológicos o culinarios sobre los alérgenos se ha detectado la presencia de Anis 4, incluso en las condiciones más extremas de aplicación de tiempo, temperatura, presión o tratamiento con pepsina tanto en larvas refrigeradas como congeladas. Asimismo hemos detectado alérgenos en el músculo de pescado cercano a las larvas, tanto en condiciones naturales como en infestaciones artificiales. Esto significa que, o bien el parásito ha excretado/secretado el alérgeno durante la penetración en el músculo, ya que parte de las proteínas alérgicas son proteasas o inhibidores de proteasas, o se liberan al medio cuando la cutícula pierde resistencia debido al tratamiento dado, lo que se aprecia en la apariencia que presentan las larvas cuando se observan por microscopía electrónica de barrido (SEM) o ambiental (ESEM), por lo que la ingestión de pescado parasitado con larvas L3 puede representar un peligro potencial para consumidores alérgicos a las larvas de *A. simplex*, aunque se haya producido su muerte durante su conservación o cocinado.

## Agradecimientos

Parte de los trabajos citados por la autora relativos a la influencia de los tratamientos dados al pescado y a las larvas L3 en la mortalidad de las larvas y el reconocimiento de alérgenos han sido financiados por el proyecto ANITRAT (AGL2005-05699-C02-01/02, 2005-2008) coordinado por el Instituto del Frío (IF) (CSIC) y realizado en el IF (Subproyecto 1) y el Departamento de Inmunología del Hospital Carlos III, Madrid (Subproyecto 2) y los proyectos Intramurales Especiales (Ref: PIE 2004

7 0E 160 y 340) (IF-MNCN, CSIC). Las micrografías (SEM) se han realizado por la Dra. María Teresa Solas, Facultad de Ciencias Biológicas. Departamento de Biología Celular, UCM (Sub-1) y por el Dr. Alfonso Navas (MNCN) (ESEM). Las larvas han sido suministradas por D. Ángel Mendizábal, Madrid-Salud (Ayuntamiento de Madrid). Instituto de Salud Pública. Seguridad Alimentaria (Unidad Técnica Mercamadrid) (Sub-1).

## Bibliografía

Anónimo. *Anisakis species*. *Web Atlas of Medical Parasitology*. The Korean Society for Parasitology, 2003. Consultado en [http://www.atlas.or.kr/atlas/alphabet\\_view.php?my\\_codeName=anisakis%20Species](http://www.atlas.or.kr/atlas/alphabet_view.php?my_codeName=anisakis%20Species). Acceso el 26/02/2009.

Alonso A, Daschner A, Moreno-Ancillo A. Anaphylaxis with *Anisakis simplex* in the gastric mucosa. *N Engl J Med* 1997; 337:350-1.

Arenal Vera JJ, Marcos Rodríguez JL, Borrego Pintado MH, Bowakin Did W, Castro Lorenza J, Blanco Álvarez JJ. *Anisakiasis aguda como causa de apendicitis aguda y cuadro reumatológico: primer caso en la literatura médica*. *Rev Esp Enf Dig* 1991; 79:355-8.

Armentia A. Occupational asthma by *Anisakis simplex*. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102(5):831-4.

Armentia A, Martín-Gil FJ, Pascual C, Martín-Esteban M, Callejo A, Martínez C. *Anisakis simplex* allergy after eating chicken meat. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2006; 16:258-63.

Audicana MT, Fernández de Corres L, Muñoz D, Fernández E, Navarro JA, Del Pozo MD. Recurrent anaphylaxis caused by *Anisakis simplex* parasitizing fish. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96:558-60.

Audicana L, Audicana MT, Fernández de Corres L, Kennedy MW. Cooking and freezing may not protect against allergenic reactions to ingested *Anisakis simplex* antigens in humans. *The Veterinary Record* 1997; 140:235.

Audicana MT, Ansotegui JJ, Fernández de Corres L, Kennedy MW. *Anisakis simplex*: dangerous -dead and alive? *Trends Parasitol* 2002; 18(1):20-5.

Audicana MT, Kennedy MW. *Anisakis simplex*: from Obscure Infectious Worm to Inducer of Immune Hypersensitivity. *Clin Microbiol Rev* 2008; 21(2):360-79.

Baeza ML, Rodríguez A, Matheu V, Rubio M, Tornero P, de Barrio M, Herrero T, Santaolalla M, Zubeldia JM. Characterization of allergens secreted by *Anisakis simplex* parasite: clinical relevance in comparison with somatic allergens. *Clin Exp Allergy* 2004; 34:296-302.

Caballero ML, Moneo I. Several allergens from *Anisakis simplex* are highly resistant to heat and pepsin treatments. *Parasitol Res* 2004; 93:248-51.

Caballero ML, Moneo I, Gómez-Aguado F, Corcuera MT, Casado I, Rodríguez-Pérez R. Isolation of *Anisakis simplex* s5, an excretory-secretory and highly heat-resistant allergen useful for the diagnosis of *Anisakis simplex* sensitization. *Parasitol Res* 2008; 103(5):1231-3.

CDC. "Anisakiasis." Division of Parasitic Diseases, National Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, 19 August 1999. Consultado en <http://www.dpd.cdc.gov/DPDx/HTML/Anisakiasis.htm>. Acceso abril, 2009.

Daschner A, Pascual CY. *Anisakis simplex*: sensitization and clinical allergy. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology* 2005; 5(3):281-5.

- Daschner A, Alonso Gómez A, Cabanas R, Suárez de Parga JM, López-Serrano MC. Gastroallergic anisakiasis: Borderline between food allergy and parasitic disease—clinical and allergologic evaluation of 20 patients with confirmed acute parasitism by *Anisakis simplex*. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105:176-81.
- Dong FM, Cook AR, Herwig RP. High hydrostatic pressure treatment of finfish to inactivate *Anisakis simplex*. *J Food Prot* 2003; 66:1.924-6.
- Dziekonska-Rynko J, Rokicki J, Jablonowski Z, Bialowas K. Influence of the pH of the cultivation medium on survival and development of stage III larvae of *anisakis simplex*. *Wiad Parazytol* 2001; 47:317-22.
- European Union (EU). Corrigendum to Regulation (EC) No 853/2004 of the European Parliament and of the Council of 29 April 2004 laying down specific hygiene rules for food of animal origin. *OJ L* 139 Bull 30.4, 2004.
- FDA. Processing parameters needed to control pathogens in cold smoked fish. *Potential Hazards in Cold-smoked Fish: Parasites*. US Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition. Rockville, Md 2001.
- Fernández de Corres L, del Pozo MD, Aizpuru F. Prevalence of sensitization to *Anisakis simplex* in three Spanish areas, regarding the rates of fish consumption. Relevance of *anisakis simplex* allergy. *Alergol Inmunol Clin* 2001; 16:337-46.
- Gómez B, Lasa E, Arroabarren E, Garrido S, Anda M, Tabar AI. Alergia a *Anisakis simplex*. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra. Alergia: Presente y futuro*. 2003; Vol. 26, Suplemento 2.
- González Quijada S, González Escudero R, Arias García L, Gil Martín AR, Vicente Serrano J, Corral Fernández E. *Anisakiasis* gastrointestinal manifestations: description of 42 cases. *Rev Clín Esp* 2005; 205:311-5.
- Heia K, Sivertsen AH, Stormo SK, Elvevoll EO, Wold JP, Nilsen H. Detection Of Nematodes In Cod (*Gadus Morhua*) Fillets By Imaging Spectroscopy. *J Food Sci* 2007; 72(1):11-5.
- Iglesias L, Valero A, Benítez R, Adroher FJ. In vitro cultivation of *Anisakis simplex*: pepsin increases survival and moulting from fourth larval to adult stage. *Parasitology* 2001; 123:285-91.
- Ikeda K, Kumashiro R, Kifune T. Nine cases of acute gastric anisakiasis. *Gastroint Endosc* 1989; 35:304-8.
- International Union of Immunological Societies (I.U.I.S). Allergen Nomenclature. Allergen Nomenclature Sub-Committee. Consultado en: <http://www.allergen.org/Allergen.aspx>. Acceso el abril, 2009.
- ISFP VII - VII International Symposium of Fish Parasites. *Fish Parasitology in the 21st Century: From Biodiversity and Ecosystem to Global Warming*, Viterbo, Italia, 24-28 September, 2007.
- Ishikura H, Kikuchi K, Nagasawa K, Ooiwa T, Takamiya H, Sato N, Sugane K. *Anisakidae* and *anisa-kidosis*. *Progress in Clinical Parasitology* 1993; 3:43-102.
- Karl H, Leinemann M. A fast and quantitative detection method for nematodes in fish fillets and fishery products. *Arch. Lebensmittelhyg* 1993; 44(5):124-5.
- Karl H, Roepstorff A, Huss HH, Bloemsma B. Survival of *anisakis* larvae in marinated herring fillets. *Int J Food Sci Technol* 1995; 29:661-70.

- Kasuya S, Hamano H, Izumi S. Mackerel induced urticaria and anisakis. *Lancet* 1990; 335:665.
- Kirstein F, Nieuwenhuizen NE, Worsnell G, Brombacher F, Mattiucci S, Lopata AL. Different routes of sensitization to anisakis pegreffii in a mouse model of allergic asthma. *Parassitologia* 2007; 49(2):222.
- Kaie M, Berland G, Burt MDB. Development to third-stage larvae occurs in the eggs of anisakis simplex and *Pseudoterranova decipiens* (Nematoda Ascaroides Anisakidae) *Can J Fish Aquat Sci* 1995; 52:134-9.
- López Serrano MC, Alonso-Gómez A, Moreno-Ancillo A, Daschner A, Suárez de Parga J. Gastroallergic anisakiasis: immediate hypersensitivity due to anisakis simplex infestation. *Alergol Inmunol Clin* 2000; 15:230-6.
- Mattiucci S, Nascetti G, Bullini L, Orecchia P, Paggi L. Genetic structure of anisakis physeteris and its differentiation from the Anisakis simplex complex (Ascaridida: Anisakidae). *Parasitology* 1986; 93:383-7.
- Mattiucci S, Nascetti G, Cianchi R, Paggi L, Arduino P, Margolis L, Bratney J, Webb S, D'Amelio S, Sorecchia P, Bullini L. Genetic and ecological data on the Anisakis simplex complex, with evidence for a new species (Nematoda, Ascaridoidea, Anisakidae). *J Parasitol* 1997; 83:401-16.
- Mattiucci S, Paggi L, Nascetti G, Ishikura H, Kikuchi K, Sato N, Cianchi C, Bullini L. Allozyme and morphological identification of anisakis, *Contracaecum* and *Pseudoterranova* from Japanese waters (Nematoda, Ascaridoidea). *Syst Parasitol* 1998; 40:81-92.
- Mattiucci S, Paggi L, Nascetti G, Abollo E, Webb SC, Pascual S, Cianchi R, Bullini L. Genetic divergence and reproductive isolation between *Anisakis brevispiculata* and *Anisakis physeteris* (Nematoda: Anisakidae). *Int J Parasitol* 2001; 31:9-14.
- Mattiucci S, Paggi L, Nascetti G, Portes Santos C, Costa G, Di Benedicto AP, Ramos R, Argyrou M, Cianchi R, Bullini L. Genetic markers in the study of *Anisakis typica* (Diesing, 1860): larval identification and genetic relationships with other species of *Anisakis dujardin*, 1845 (Nematoda: Anisakidae). *Syst Parasitol* 2002; 51:159-70.
- Molina García AD, Sanz PD. *Anisakis simplex* larva killed by High-Hydrostatic-Pressure Processing. *J Food Prot* 2002; 65:383-8.
- Moneo I, Caballero ML, Jiménez S. Inmunodetección de IgE específica (immunoblotting) en el estudio de prevalencia de sensibilización a *Anisakis simplex* en España. *Alergol Inmunol Clin* 2000 a; 15:255-61.
- Moneo I, Caballero ML, Gómez F, Ortega E, Alonso MJ. Isolation and characterization of a major allergen from the fish parasite *Anisakis simplex*. *J Allergy Clin Immunol* 2000b; 106:177-82.
- Moneo I, Caballero ML. *Anisakis simplex* larvae release allergens during a short incubation in diluted acid which can be used for clinical diagnosis. *Alergol Inmunol Clin* 2002; 17:201-7.
- Moneo I, Caballero ML, González-Muñoz M, Rodríguez-Mahillo AI, Rodríguez-Pérez R, Silva A. Isolation of a heat-resistant allergen from the fish parasite *Anisakis simplex*. *Parasitol Res* 2005; 96:285-9.
- Moneo I, Caballero ML, Rodríguez-Pérez R, Rodríguez-Mahillo AI, González-Muñoz M. Sensitization to the fish parasite *Anisakis simplex*: clinical and laboratory aspects. *Parasitol Res* 2007; 101:1.051-5.

- Montoro A, Perteguer MJ, Chivato T, Laguna R, Cuéllar C. Recidivous acute urticaria caused by *Anisakis simplex*. *Allergy* 1997; 52:985-91.
- Nagasawa K, Moravec F. Larval anisakid nematodes of Japanese common squid (*Todarodes pacificus*) from the Sea of Japan. *J Parasitol* 1995; 81(1):69-75.
- Nilsen H, Heia K, Sivertsen AH, Stormo SK, Elvevoll E. Spectral characterisation of cod muscle and nematodes. 34th WEFTA meeting. Lübeck, Germany, 220. September 2004.
- Noh JH, Kim B, Kim SM, Ock M, Park MI, Goo JY. A case of acute gastric anisakiasis provoking severe clinical problems by multiple infection. *Korean J Parasitol* 2003; 41:97-100.
- Novotny AJ, Uzman JR. A statistical analysis of the distribution of a larval nematode (*Anisakis* sp.) in the musculature of chum salmon (*Oncorhynchus keta*, Walbaum). *Exp Parasitol* 1960; 10:245-62.
- Osanz Mur AC. Presencia de larvas de anisákidos (Nematoda: Ascaroidea) en pescado de consumo capturado en la zona pesquera de Tarragona. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona. Spain. Facultad de Veterinaria. 2001; pp. 219.
- Oshima T. *Anisakis* and anisakiasis in Japan and adjacent area. *Prog Med Parasitol* 1972; 4:301-93.
- Padovani RES. Efeito da radiação gama in vitro nas larvas de *anisakis* sp coletadas de *congrorosa Gonypterus brasiliensis* Regan 1903. Universidade Federal Fluminense, Niteroi, BR 2003; pp. 55.
- Paltridge GP. A. *Anisakiasis*: a New Zealand disease. *New Zealand Medical Journal* 1984; 97:558-9
- Pinkus GS, Coodlidge C. Intestinal *Anisakiasis*. First case report from North America. *Am J Med* 1975; 59(1):114-20.
- Puente P, Anadón AM, Rodero M, Romaní F, Ubeira FM, Cuéllar C. *Anisakis simplex*: the high prevalence in Madrid (Spain) and its relation with fish consumption. *Exp Parasitol* 2007; 118:271-4.
- Purello-D'Ambrosio F, Pastorello E, Gangemi S, Lombardo G, Ricciardi L. 2000. Incidence of sensitivity to *Anisakis simplex* in a risk population of fishermen/fishermongers. *Ann Allerg Asthma Im*; 84(4):439-44.
- Quijada J, Lima dos Santos CA, Avdalov N. Enfermedades parasitarias por consumo de pescado. Incidencia en América Latina. *Infopesca Internacional* 2005; 24:16-23.
- Real Decreto (RD) 1.420/2006, de 1 de diciembre, sobre prevención de la parasitosis por *anisakis* en productos de la pesca suministrados por establecimientos que sirven comida a los consumidores finales o a colectividades. B.O.E. 302 de 19/12/2006.
- Rello Yubero FJ, Adroher Auroux FJ, Valero López A. Anisákidos Parásitos de Peces Comerciales. Riesgos Asociados a la Salud Pública. *Anales de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental* 2004; 17(1):173-97.
- Rodríguez-Mahillo AI. Clonación y caracterización de alérgenos recombinantes de *anisakis simplex*. Valoración de su utilidad en el diagnóstico de la *Anisakiasis*. Tesis Doctoral. Facultad de Ciencias. Departamento de Biología Molecular, Universidad Autónoma de Madrid, 2006; pp. 131.
- Rodríguez-Mahillo AI, González-Muñoz M, Gómez-Aguado F, Rodríguez-Pérez R, Corcuera MT, Caballero ML, Moneo I. Cloning and characterisation of the *Anisakis simplex* allergen Ani s 4 as a cysteine-protease inhibitor. *Int J Parasitol* 2007; 37(8-9):907-17.

Rodríguez-Mahillo AI, González-Muñoz M, Moneo I, Solas MT, Mendizábal A, de las Heras C, Tejada M. Allergic properties and cuticle microstructure of *Anisakis simplex* L3 after freezing and pepsin digestion. *J Food Prot* 2008; 71(12):2.578-81.

Rodríguez-Pérez R, Moneo I, Rodríguez-Mahillo A, Caballero ML. Cloning and expression of *Anisakis* 9, a new *Anisakis simplex* allergen. *Mol Biochem Parasitol* 2008; 159(2):92-7.

Rückert S, Klimpel S, Al-Quraishy S, Mehlhorn H, Palm HW. Transmission of fish parasites into grouper mariculture (*Serranidae*: *Epinephelus coioides* (Hamilton, 1822)) in Lampung Bay, Indonesia. *Parasitol Res Oct* 2008; 15, doi: 10.1007/s00436-008-1226-7.

Sakanari JA, McKerrow JH. Anisakiasis. *Clin Microbiol Rev* 1989; 2(3):287-4.

Sánchez-Monsálvez I, de Armas-Serra C, Martínez J, Dorado M, Sánchez A, Rodríguez-Caabeiro F. A New Procedure for Marinating Fresh Anchovies and Ensuring the Rapid Destruction of *Anisakis* Larvae. *J Food Prot* 2005; 68(5):1.066-72.

Sastre J, Lluch-Bernal M, Quirce S, Arrieta I, Lahoz C, del Amo A, Fernández-Caldas E, Marañón F. A double-blind, placebo-controlled oral challenge study with lyophilized larvae and antigen of the fish parasite, *Anisakis simplex*. *Allergy* 2000; 55:560-4.

Smith JW. *Anisakis simplex* (Rudolphi, 1809, det. Krabbe, 1878) (Nematoda: Ascaroidea): morphology and morphometry of larvae from euphausiids and fish, and a review of the life-history and ecology. *Journal of Helminthol* 1983; 57(3):205-24.

Smith JW. The abundance of *Anisakis simplex* L3 in the body cavity and flesh of marine teleosts. *Int J Parasitol* 1984; 14:491-5.

Smith JW, Wooten R. Experimental studies on the migration of *Anisakis* sp. Larvae (Nematoda: Ascaridida) into the flesh of herring *Clupea harengus* L. *Int J Parasitol* 1975; 5:133-6.

Smith JW, Wooten R. Parasitose des poissons par les larves du Nématode *Anisakis*. [*Anisakis* larvae ('Herringworm') (Nematoda) in fish]. *Fiches d'identification des maladies et parasites des poissons, crustacés et mollusques*, 8. Conseil International pour l'Exploration de la Mer. Copenhagen, Danmark. 1984; pp. 5.

Solas MT, García ML, Rodríguez-Mahillo AI, González-Muñoz M, de las Heras C, Tejada M. *Anisakis* antigens detected in fish muscle infested with *Anisakis simplex* L3. *J Food Protect* 2008; 71(6):1.273-6.

Solas MT, García ML, de las Heras C, Rodríguez-Mahillo AI, González-Muñoz M, Moneo I, Mendizábal A, Tejada M. *Anisakis simplex* antigens in fresh and frozen-thawed muscle of anchovies in vinegar. *Food Sc Tech Int* 2009; 15(2):139-48.

Tejada M, Solas MT, Navas A, Mendizábal A. Scanning electron microscopy of *Anisakis* larvae following different treatments. *J Food Protect* 2006 a; 69(6):1.379-87.

Tejada M, Solas MT, Navas A, Mendizábal A. Effect of freezing and different heat treatments on *Anisakis* larvae: preliminary study. In "Seafood research from fish to dish" Quality, safety and processing of wild and farmed fish. Luten JB, Jacobsen C, Bekaert K, Sæbø A, Oehlenschläger J Eds. Wageningen Academic Publishers, Wageningen, The Neetherlands, 2006: 309-316 ISBN-10: 90-8686-005-2; ISBN-13: 978-90-8686-005-0. 2006 b.

Tejada M, Solas MT, Navas A, Mendizábal A. Microscopia electrónica de barrido (SEM) de larvas de *anisakis* vivas y congeladas tratadas con pepsina. I Congreso Iberoamericano sobre Seguridad Alimentaria - CIBSA Sevilla, 2006 c.

Tejada M, Solas MT, Navas A, Mendizábal A. Study of live and processed *anisakis* larvae treated with pepsin. 2nd Joint Trans-Atlantic Fisheries Technology Conference TAFT 2006; 36th WEFTA Annual Meeting and 51st AFTC Meetings. Quebec City, Canadá. 2006 d.

Tejada M, Solas MT, de las Heras C, Rodríguez-Mahillo AI, González-Muñoz M, Moneo I, Mendizábal A. Antigenic activity of *anisakis* larvae is conserved after food processing and pepsin treatments. *Parassitologia* 2007; 49(2):406.

Ubeira FM, Iglesias R. Monoclonal antibodies in the study of *Anisakis simplex*. *Allergy* 2000; 55 (Suppl. 59):18-27.

Uresti RM, Velázquez G, Vázquez M, Ramírez JA, Torres JA. Effects of combining microbial transglutaminase and high pressure processing treatments on the mechanical properties of heat-induced gels prepared from arrowtooth flounder (*Atheresthes stomias*). *Food Chem* 2006; 94:202-9.

Valero AJ, Martín-Sánchez E, Reyes-Muelas E, Adroher FJ. Larval *anisakis* parasitizing the blue whiting, *Micromesistius poutassou*, from Motril Bay in the Mediterranean region of southern Spain. *J Helminthol* 2000; 74:361-4.

Valero A, Díaz V, Adroher FJ. *Anisákidos* parásitos de peces comerciales del Mediterráneo andaluz. *BioAndalucía* 2004; 1:10-1.

Valero A, del Mar López-Cuello M, Benítez R, Adroher FJ. *Anisakis* spp. in European hake, *Merluccius merluccius* (L.) from the Atlantic off north-west Africa and the Mediterranean off southern Spain. *Acta Parasitológica* 2006; 51(3):209-12.

Van Thiel PH. *Anisakis*. *Parasitology* 1960; 53:16.

Van Thiel PH, Kuipers FC, Roskam TH. A nematode parasitic to herring causing acute abdominal syndromes in man. *Trop Geogr Med* 1960; 12:97-113.

Ventura MT, Tummolo RA, Di Leo E, D'Ersasmo M, Arsieni A. Immediate and cell-mediated reactions in parasitic infections by *Anisakis simplex*. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2008; 18:253-9.

Ward D, Bernard D, Collette R, Kraemer D, Hart K, Price R, Otwell S. (Eds). Hazards Found in Seafoods, Appendix III. In HACCP: Hazard Analysis and Critical Control Point Training Curriculum, 2nd ed. UNC-SG-96-02; North Carolina Sea Grant, Raleigh, NC 1997; p. 173-88.

Yamazaki M, Hara K, Hasegawa T. Vanishing tumor of the stomach? *Clin Radiol* 1976; 21:47-54.

Yokogawa M, Yoshimura H. *Anisakis*-like larvae causing eosinophilic granulomata in the stomach of man. *Am J Trop Med Hyg* 1965; 14:770-3.

# Seguridad alimentaria en materiales en contacto con los alimentos

---

**Prof.<sup>g</sup> Dra. Cristina Nerín de la Puerta**

Departamento de Química Analítica. Centro Politécnico Superior de Ingenieros (CPS).  
Instituto de Investigación en Ingeniería de Aragón (I3A). Universidad de Zaragoza.

## Introducción

La distribución y comercialización de alimentos exige una serie de requisitos que garanticen su seguridad y el mantenimiento de su calidad. Sin embargo, esto, que parece obvio, no es tan fácil de conseguir, ya que existen una serie de agentes y de procesos a través de los cuales los alimentos pierden calidad o atentan a la seguridad alimentaria. Entre ellos se encuentran la temperatura y la luz, el oxígeno, la humedad y el crecimiento de microorganismos, que provocan cambios en las vitaminas, oxidación de las grasas con la consiguiente aparición de la rancidez, cambios importantes en las características organolépticas y proliferación microbiana, que contamina los alimentos y los invalida para su consumo. Por otra parte, cada vez es más difícil adquirir los alimentos a granel y en especial aquellos que no se producen en el mismo lugar de venta y requieren un envase para su transporte, protección y conservación. Plásticos, papel y cartón, aluminio o la combinación de varios materiales en láminas, lo que se conoce como “complejos multicapa” como el tetrabrik, forman parte de nuestra vida cotidiana. Sin embargo, ninguno de los materiales de envase es completamente inerte. Todos interaccionan, en mayor o menor medida, con el producto envasado y como consecuencia de estas interacciones, los alimentos que contienen se verán afectados.

Existen tres tipos de **interacciones envase-producto**:

- **Sorción**: proceso mediante el cual compuestos existentes a ambos lados de la pared del envase se fijan en el material de envase. Posteriormente dichos compuestos podrían transferirse al alimento en contacto con él, provocando su contaminación.
- **Permeación**, que es la transferencia de gases, radiación, aromas, etc., a través de la pared del envase y en ambos sentidos.
- **Migración**: proceso de transferencia de masa desde el envase al producto envasado. Este proceso de migración tiene dos vertientes, una con connotaciones claramente negativas, ya que desde el envase se pueden transferir a los alimentos muchas sustancias químicas no deseadas e incluso tóxicas, como monómeros, plastificantes, antioxidantes sintéticos, aditivos de cualquier naturaleza, etc., produciendo la contaminación del alimento. Sin embargo, se puede

utilizar también el proceso de transferencia de masa con fines positivos, es decir, para transferir al interior del envase sustancias que protejan al alimento frente a los procesos de deterioro antes mencionados, como son la oxidación, el crecimiento de microorganismos, aromas específicos, etc. Este segundo aspecto, de carácter positivo, es lo que ha dado lugar a los envases activos.

Todas estas interacciones son importantes desde el punto de vista de la seguridad alimentaria pero influyen de diferente manera. Así, la sorción y la permeación afectan a la calidad del producto envasado pero no hay legislación que las regule. Pueden contaminar el alimento envasado, pero antes de llegar a este extremo, la calidad del producto se verá afectada y por tanto el envase puede ser rechazado por la industria envasadora. En ambos casos los problemas pueden venir derivados de un mal transporte o almacenamiento inadecuado, por ejemplo colocando los alimentos envasados junto a productos químicos o en un ambiente contaminado. En estas condiciones los compuestos químicos procedentes del entorno pueden absorberse en el material de envase y una vez en él, ser transferidos al interior del envase a través del proceso de migración. En este caso, los compuestos que migran no han sido incorporados en el envase por el envasador ni por el fabricante del envase, pero provocan también la contaminación del alimento. Puede tratarse también de sustancias volátiles, que permean a través de la pared del envase y contaminan el alimento que contiene. Tampoco en este caso existe legislación que lo regule específicamente y deberá ser el fabricante y/o distribuidor el que vigile que esta situación no se de.

La permeabilidad del material es un aspecto crítico de la calidad del producto. Cada alimento requiere un material de envase adecuado que lo mantenga con la máxima calidad. Este aspecto normalmente lo vigila la industria alimentaria, ya que en caso contrario la pérdida de calidad y la disminución del tiempo de vida del producto envasado es enorme. No se pueden envasar galletas, por ejemplo, con un envase que permita la permeabilidad al vapor de agua, porque pierden la crocancia, ni tampoco unas patatas fritas si el envase permite la permeabilidad de vapor de agua o de oxígeno, porque las patatas se humedecen y se enrancian rápidamente. Cada producto requiere un material de envase adecuado, de forma que la elección del envase no es trivial.

Por desgracia, no hay materiales únicos totalmente impermeables a los gases, vapores, compuestos volátiles, etc., y eso obliga a combinar diferentes materiales en lo que se llama "complejos" que no son más que estructuras multicapa, que contienen varias capas pegadas o coextruidas de materiales diferentes. Simultáneamente, la existencia de estas estructuras múltiples ha dado lugar al concepto de "barrera funcional" que es la barrera que ejerce un material respecto de otro que pueda estar más contaminado. Como veremos posteriormente, todas las capas del material deben cumplir la legislación vigente respecto a la migración.

Existe otro requisito además, que tampoco recoge la legislación, pero que afecta directamente a la calidad del producto, y es la resistencia química del envase al producto. Un producto con pH muy ácido no es compatible con determinados materiales de envase. Será nuevamente la calidad

requerida del producto envasado la que condicione los materiales a emplear, aunque el resultado también en este caso, es la contaminación del alimento por los compuestos transferidos desde el envase.

Sin embargo, la migración de componentes del envase al alimento es por excelencia la mayor fuente de contaminación del alimento envasado y también la más directa. Representa una fuente de contaminación permanente, callada e inadvertida por el consumidor y supone finalmente la ingesta involuntaria de compuestos químicos a través de la dieta. Por esta razón, existe legislación de obligado cumplimiento que tanto la Unión Europea, como Estados Unidos (FDA), Australia, Mercosur, Japón, etc., han implantado.

### Migración de componentes del envase al alimento

Ya se ha indicado que la migración es la transferencia de masa desde el envase al producto. Se trata de un proceso fisicoquímico, termodinámico y cinético, que depende de varios factores, entre los que cabe destacar:

- El tamaño molecular del compuesto (volumen y peso).
- La naturaleza química de los compuestos (polaridad, planaridad, etc.).
- La temperatura y condiciones de trabajo.
- La estructura del envase (cristalinidad, plastificación, T<sub>g</sub>, etc.).
- El espesor del envase.
- La naturaleza del material del envase.

Cuanto menor sea el tamaño de los compuestos migrantes mayor será su movilidad en el material y por tanto mayor migración produce. Se ha demostrado que todos los compuestos de peso molecular inferior a 1.000 unidades de masa atómica (uma) son migrantes potenciales.

La polaridad del compuesto es importante y cuanto más similar sea a la del alimento mayor será la migración, de acuerdo con el principio de “semejante disuelve a semejante”. La estructura molecular del migrante también influye, ya que muestra mayor o menor facilidad para salir del material en el que está disuelto o disperso.

La temperatura afecta a las constantes de reparto (termodinámica), de forma que aumentan tanto la constante de reparto como la velocidad de migración cuando aumenta la temperatura.

Características del material como la cristalinidad, el espesor y sus propiedades fisicoquímicas favorecen o retardan la migración, por tanto se podría pensar en elegir siempre aquellos materiales que impidan la migración. Por desgracia esto no siempre es posible. Además, el conjunto de aditivos que proporcionan las buenas propiedades del material son precisamente los migrantes principales y esto depende además de otros factores.

Existen dos medidas para evaluar la migración de cualquier envase:

– **Migración global**, que es la medida cuantitativa de la masa total transferida por el material de envase.

– **Migración específica**, que es la masa de cada sustancia individual transferida desde el envase.

La primera se realiza mediante determinación gravimétrica una vez definidas las condiciones de contacto entre el envase y el alimento o simulante de alimento, mientras que para la segunda es necesario realizar un análisis cualitativo y cuantitativo de todos y cada uno de los compuestos que hayan migrado.

No hay limitaciones en cuanto a los compuestos migrantes, de forma que monómeros residuales, aditivos de todo tipo, compuestos de degradación, etc., son susceptibles de migrar. Puede tratarse de compuestos volátiles, no volátiles, metales, etc.

La legislación ha definido límites de migración y por tanto se tiene un límite de migración global (60 mg/kg de alimento o bien 10 mg/dm<sup>2</sup> de superficie de envase) y otro límite de migración específica (SML), que está definido para cada compuesto. Además, cuando se trata de plásticos se ha establecido también, para algunas sustancias, un límite de concentración máxima de cada sustancia en el polímero. Algunas de las Directivas Europeas más relevantes y la española más reciente son:

- DIRECTIVA MARCO 89/109/CEE, relativa a “Materiales y objetos destinados a entrar en contacto con alimentos”.
- DIRECTIVAS 2002/72/CEE, 2004/1935/EC y 2004/19/EC, 2007/39 Y 2008/19 relativas a “Materiales y objetos plásticos destinados a entrar en contacto con alimentos”.
- RD 866/2008 relativo a “Materiales y objetos plásticos destinados a entrar en contacto con alimentos”.

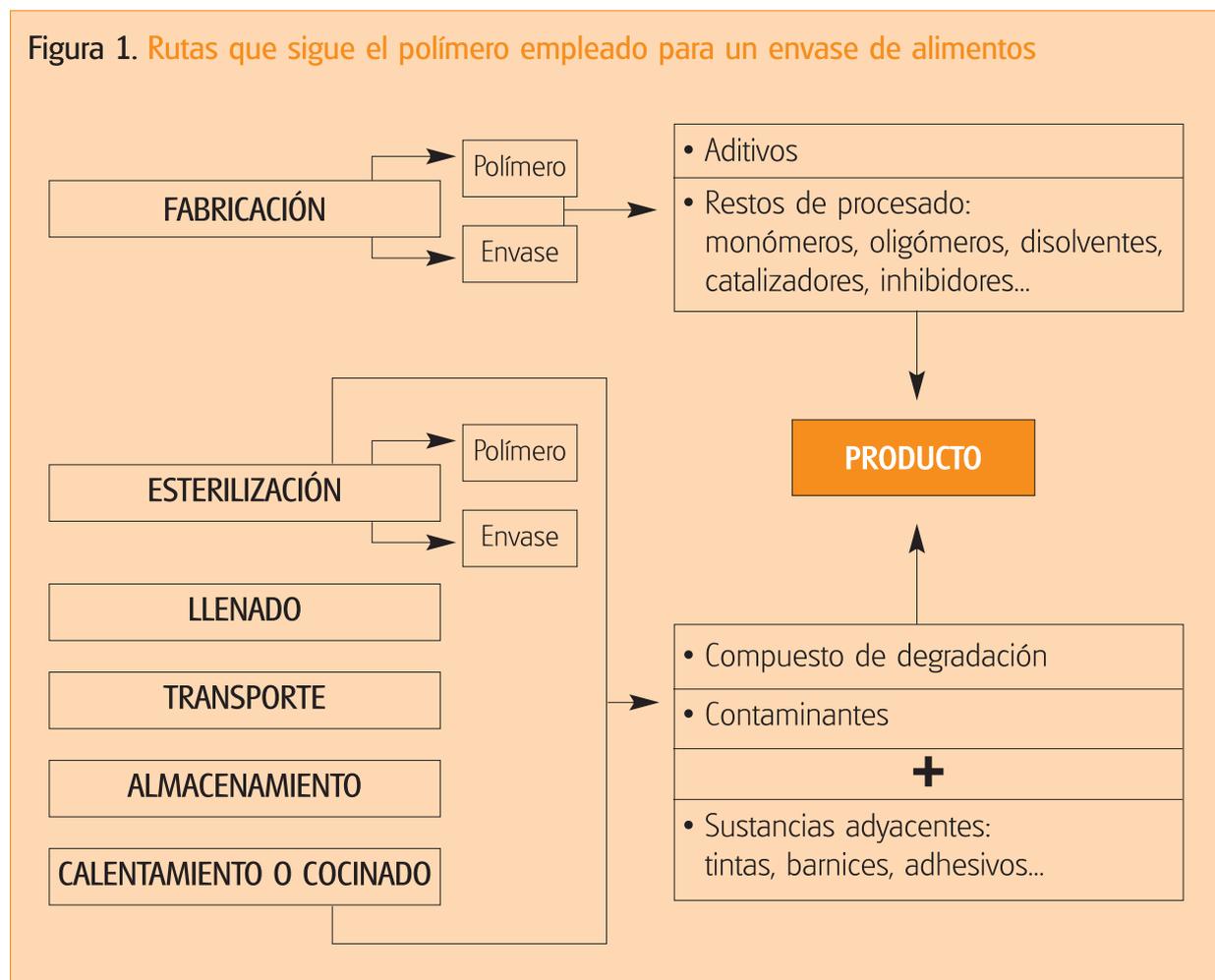
En el caso del papel no hay legislación pero sí una propuesta aprobada por el Consejo de Europa (Resap 2002) que define las características del papel reciclado para contacto con alimentos y las restricciones y limitaciones en cuanto a concentración, límites de migración específica, etc.

Se puede estimar la **migración potencial** de un envase a través del análisis pormenorizado de la composición del material. La comparación posterior con los límites marcados por la legislación, asumiendo una migración del 100% de cada compuesto, permite conocer si el envase es seguro o no. Esto, que aparentemente resulta sencillo, no es suficiente, ya que compuestos que se encuentran en concentración alta en el material no migrarán posteriormente al alimento, por lo que si el análisis de la migración potencial resulta positivo, no siempre significa que el material implique riesgo. El caso contrario si que permite aceptar el material como seguro, siempre y cuando se demuestre que durante el uso o en presencia del alimento en cuestión, ninguno de los componentes que migran cambia de naturaleza química o se degrada produciendo nuevos compuestos que puedan ser tóxicos. No obstante, evaluar la migración potencial es una gran ayuda y abarata los costes del estudio de migración en muchos casos. La Unión Europea en su legislación más reciente ha admitido, por primera vez, el análisis de migración potencial como un parámetro válido, siempre que se cumplan estas condiciones.

Los compuestos presentes en los materiales de envase, principalmente cuando se trata de plásticos, son muy diversos. No solamente se añaden aditivos en la fabricación del material original, sino que debemos tener en cuenta todos y cada uno de los procesos que siguen desde la producción de la granza original hasta el alimento envasado. En esta serie de procesos se van incorporando diferentes componentes, a través de adhesivos, barnices, tintas, etiquetas, códigos de barras (tinta), colores, capas de diferentes materiales, etc... Un resumen de los procesos se muestra en la figura 1. En ella se han incluido también procesos que se aplican al alimento envasado, como son el calentamiento o cocinado en hornos microondas.

### Ensayos de migración

La legislación ha marcado las condiciones en las que deben realizarse los ensayos de migración antes de poner en el mercado un material en contacto con alimentos. Hay que resaltar que esto se aplica, no sólo al envase propiamente dicho, sino a todos los materiales que vayan a estar en contacto con alimentos. Esto significa que los artículos de menaje y todos los recubrimientos poliméricos, contenedores o depósitos que se emplean en el hogar, en la industria, restauración, etc., están igualmente afectados. Así se han establecido:



1. **Condiciones de contacto**, es decir, temperatura y tiempo de contacto entre el material de ensayo y el alimento o simulante. Las condiciones se seleccionan en función del uso pretendido, de forma que existen tablas de combinaciones de valores de temperatura y tiempo para ello.

2. **Simulantes**, que son líquidos, disoluciones o sólidos que simulan el comportamiento de los distintos alimentos. La legislación europea ha establecido:

- a) Agua destilada para alimentos acuosos (simulante A).
- b) Acético al 3% en agua para alimentos ácidos (simulante B).
- c) 10% de etanol en agua para alimentos parcialmente grasos (simulante C).
- d) Aceite de oliva rectificado o alternativamente isoctano o bien etanol al 95% (simulante D).
- e) Tenax como simulante sólido para papel, aplicaciones de alta temperatura o para susceptores.

Los susceptores son materiales que son capaces de absorber la energía de microondas y transformarla en calor. Normalmente son multicapas, en las que una de las capas internas es de aluminio, que actúa como material susceptible. Esto permite alcanzar altas temperaturas en hornos microondas convencionales.

Es importante definir bien el propósito del ensayo, es decir, si se trata de migración global o migración específica y conocer la estructura del material de envase para seleccionar adecuadamente la forma de realización del ensayo. Si se trata de un material multicapa, el ensayo deberá realizarse por contacto del simulante con una sola cara del material, mientras que en caso contrario, puede hacerse por inmersión en el simulante.

Con objeto de poder comparar valores es necesario establecer una referencia. La Unión Europea ha establecido los siguientes criterios:

- Se considera que un individuo medio pesa 60 kg, que ingiere 1 kg de alimento envasado al día y que la totalidad de este está en contacto con el envase plástico, lo que lleva a una relación de superficie de envase a volumen del alimento de 6 dm<sup>2</sup> en contacto con 1 kg de alimento. Todos los ensayos de migración deberán realizarse guardando esta relación y en caso de que técnicamente no se pueda realizar el ensayo en estas condiciones, los resultados obtenidos deberán transformarse a los que resultarían guardando esta relación.
- Puesto que todos los alimentos no contienen la proporción de grasa que supone el simulante con el que se ensaya el material de envase, la legislación establece unos factores de reducción de grasa, que implican la reducción de los valores de migración obtenidos en el ensayo por el correspondiente factor. Un ejemplo de ello se muestra en la figura 2.

Es necesario indicar que en todos los casos deben someterse a ensayo la totalidad de los materiales que vayan a estar en contacto con alimentos, independientemente de la cantidad de material implicada. Así por ejemplo, las juntas de caucho o de plástico de los tarros de cristal, las lacas de recubrimiento interno en latas, los tapones de botellas, etc., deberán cumplir también la legislación.

Figura 2. Factores de reducción de grasa (ejemplo)

ALIMENTO	A	B	C	D
Carne de todas las especies zoológicas (incluyendo carne de ave y caza):				
a) Fresco, asado, salteado, ahumado.	X			X/4
b) En forma de pasta y cremas.	X			X/4
Productos cárnicos (jamón, salami, bacon y otros).	X			X/4
Carne y pescado en conserva:				
a) En un medio acuoso.	X (a)	X (a)		
b) En un medio aceitoso.	X (a)	X (a)		X

Por el momento la lista de compuestos autorizados para formar parte de los materiales u objetos plásticos para contacto con alimentos es muy larga pero incompleta. Sustancias como los adhesivos, que forman parte de una gran cantidad de envases, todavía no están reguladas. Se está confeccionando la lista para componentes de tintas y barnices y quedan todavía aplicaciones que están sin regular. Por ello, hay que ser cuidadoso y en cualquier caso, exigir los ensayos de migración global y específica de obligado cumplimiento. Hay que resaltar además que el responsable ante la ley es la industria envasadora, que pone en el mercado el alimento envasado, y no la productora del material o del envase.

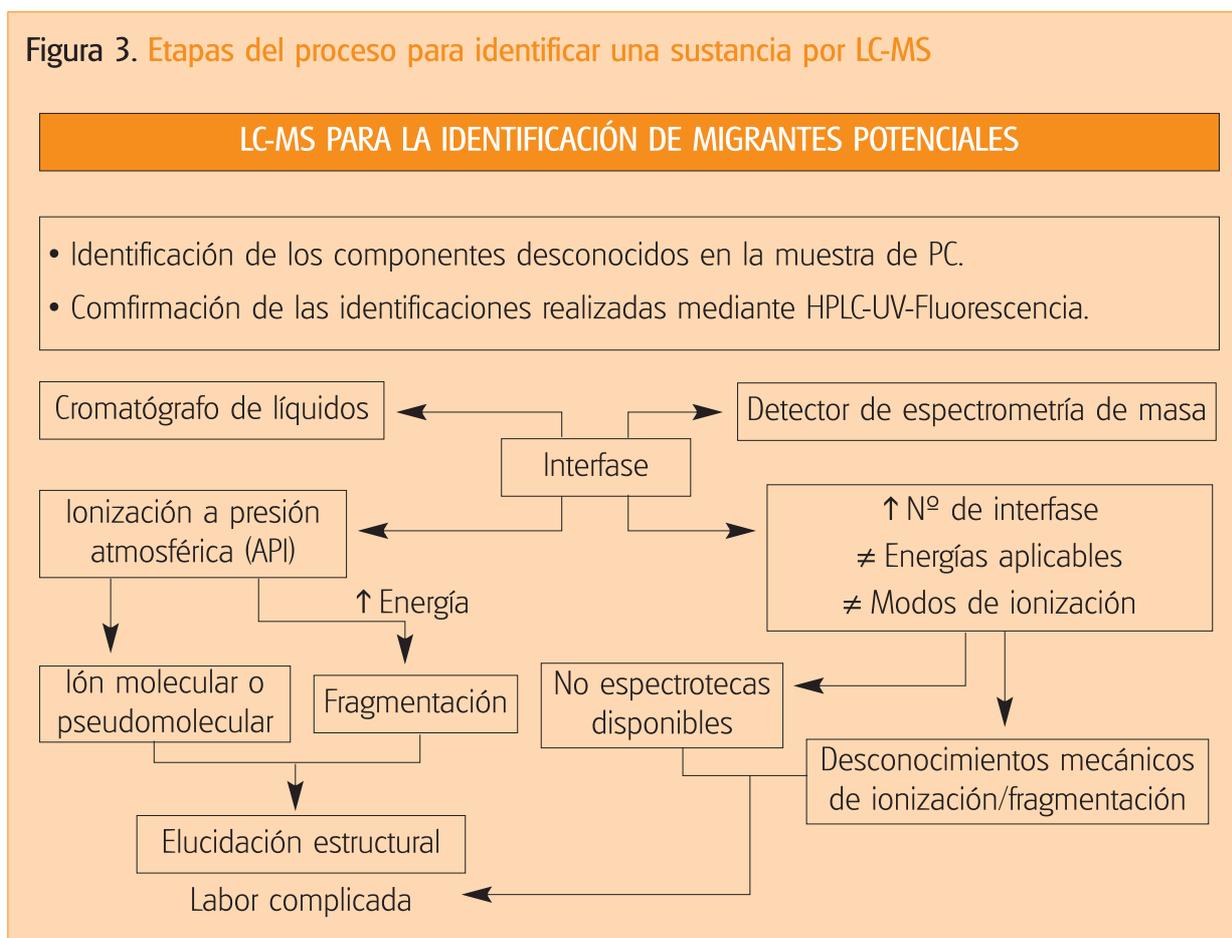
### Análisis de migración específica

El análisis de migración específica no es tarea fácil. Se trata de determinar compuestos, la mayoría compuestos orgánicos, en concentraciones extremadamente bajas, de algunos ng/g, ya que muchos de los límites de migración específica establecidos son de este orden de magnitud. A pesar de que se trabaje con simulantes, si se trata de simulantes acuosos es necesario concentrar los compuestos en los simulantes tras el ensayo, pues la mayoría de las veces no se alcanzan los límites de detección y cuantificación requeridos si se realiza un análisis directo. Esto ha llevado a tener que desarrollar métodos de extracción y microextracción que faciliten el estudio. Se incluyen algunos de los desarrollos entre las referencias bibliográficas. Como ejemplo de algunas de las dificultades frecuentes en este tipo de análisis se muestran las figuras 3 y 4, en las que pueden observarse las etapas que es necesario seguir para construir la molécula de forma que sea posible la identificación, a partir de los datos analíticos conseguidos.

### Papel y cartón

El papel y cartón se emplean en contacto directo (envase primario) con alimentos en pocas ocasiones y para alimentos secos. Sin embargo, constituyen una elevada proporción de los envases

Figura 3. Etapas del proceso para identificar una sustancia por LC-MS

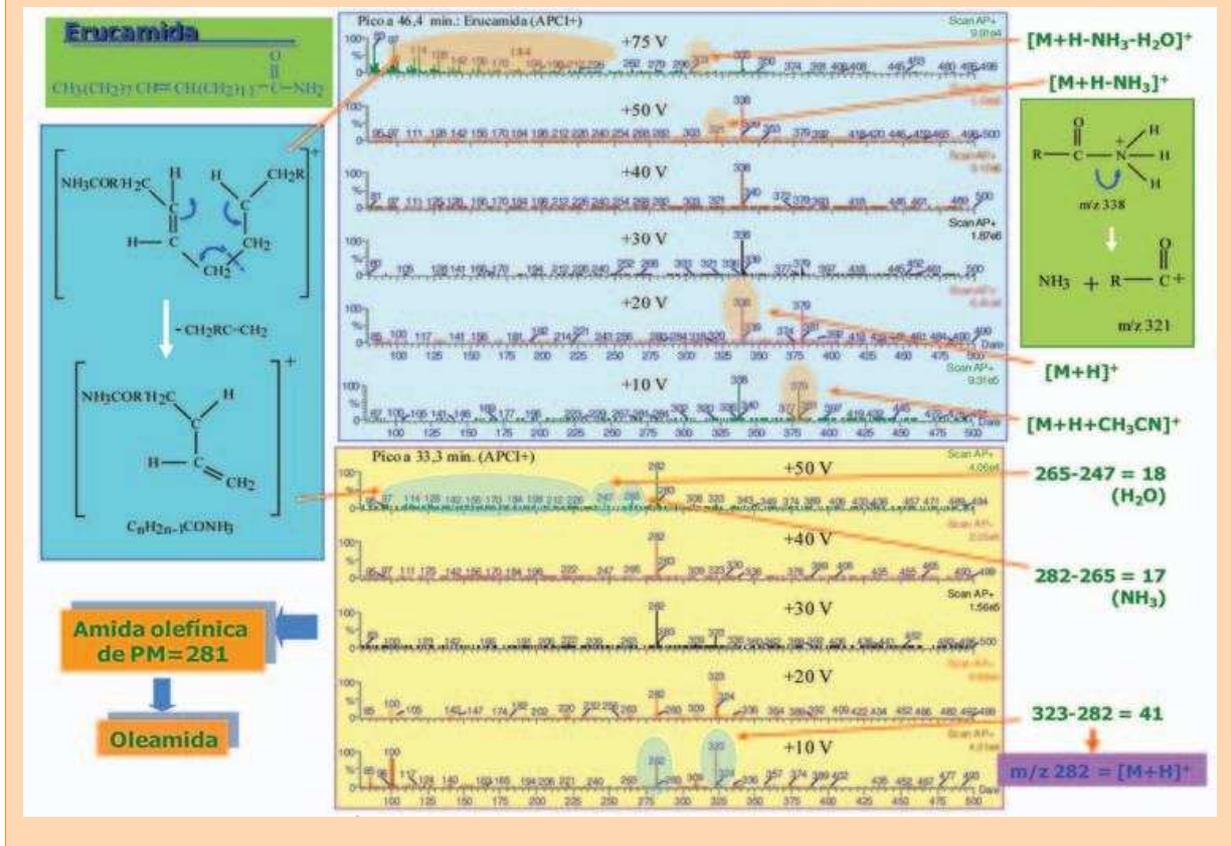


secundarios, que en la mayoría de los casos están en contacto con el envase primario. Si cada capa de material debe cumplir la legislación y no proporcionar migrantes por encima de los límites establecidos, deberían imponerse también restricciones al papel y cartón. Por otra parte, la presión ambiental ha hecho que la industria del reciclado de materiales se desarrolle enormemente y hoy en día es muy abundante el papel y cartón reciclado en el mercado. El Consejo de Europa, consciente de esta situación, aprobó una propuesta, que se encuentra recogida en la Resolución de 2002 y que establece las condiciones en las que se pueden emplear papel y cartón reciclados en contacto con alimentos. De forma similar a lo que ocurre con los plásticos, se han establecido límites de migración específica y límites de composición. La tabla 1 muestra un ejemplo de dichos límites.

### Envases activos

Uno de los retos de los alimentos envasados es alargar la vida útil del producto envasado manteniendo la calidad y seguridad alimentaria. Las nuevas tecnologías de envase permiten estas funciones, pero están aún en pleno desarrollo. Una de las áreas con más futuro lo constituyen los **envases activos**. Se definen como aquellos que actúan sobre el producto envasado, ejerciendo sobre el mismo funciones protectoras específicas y beneficiosas.

Figura 4. Identificación de la sustancia a partir de los datos obtenidos por LC-MS



Existen muchos alimentos frescos que no pueden protegerse por adición de compuestos directamente al producto, porque o no lo permiten, como los frutos secos o las ensaladas frescas, o bien porque la legislación no lo permite mientras tengan la consideración y la etiqueta de “frescos”. Para todos ellos, la mejor alternativa viable es el empleo de un envase activo. Tiene la ventaja además de que el envase no se ingiere, por lo que permite conservar el alimento sin necesidad de añadir conservantes en el mismo, puesto que se fijan en el material de envase. Se puede entender el envase activo como un aspecto positivo de la migración, a través del cual los compuestos que transfiere el material, de forma controlada y progresiva, benefician al producto envasado.

Existen dos tipos de envases activos:

- a) Aquéllos que suministran compuestos que protegen al alimento.
- b) Aquéllos que absorben compuestos que dañan al alimento.

Dentro de los primeros se cuentan los antioxidantes, los aromas, los agentes antimicrobianos, entre otros. Como ejemplo de los segundos podemos citar los absorbedores de humedad, de etileno o de oxígeno. También la forma de incorporación de estos agentes activos puede ser variada. Los primeros que surgieron en el mercado suministraban los agentes activos en saquitos o bolsas introducidos en el compartimento con el alimento. Se pueden emplear en forma de bolsitas, de

**Tabla 1. Límites de composición y de migración específica en papel y cartón**

COMPUESTO	QM (mg/dm <sup>2</sup> )	SML
Cadmio	0,002	
Plomo	0,003	
Mercurio	0,002	
Pentaclorofenol (PCP)		0,15 mg/kg
Benzofenona		0,1 mg/dm <sup>2</sup>
Cetona de Michler		< 0,01 mg/kg
Aminas alifáticas		< 0,1 mg/kg
Disolventes	*	
Ftalatos		< 3 mg/kg
DiPNs	*	
PCBs	< DL	
PAHs	< DL	

etiquetas o en otros formatos. Se ha propuesto también la incorporación de los agentes activos en estructuras multicapa, en las que el agente o material activo constituye la capa intermedia. Finalmente, la mejor solución es inmovilizar los agentes activos directamente en el material de envase. En este último campo ha trabajado nuestro Grupo de Investigación en los últimos años. Fruto de esta investigación son dos patentes europeas y otra PCT en colaboración con empresas.

Un aspecto muy importante a tener en cuenta, además de la forma de incorporación de los agentes activos, es el mecanismo de actuación, es decir, si es necesario el contacto directo entre el agente activo y el alimento para que actúen o bien si la acción deseada tiene lugar en fase vapor y por tanto no requiere contacto directo. En función del mecanismo se puede diseñar adecuadamente el nuevo envase activo.

### Diseño de un nuevo envase activo

Para conseguir este propósito, es necesario superar una serie de etapas, que se relacionan a continuación:

- Selección de los agentes activos, antioxidantes, antimicrobianos, aromas, etc.
- Preparación del nuevo material, que inicialmente se realiza en laboratorio pero que deberá preverse el escalado industrial si posteriormente se pretende comercializar. Es preferible tener en

- cuenta las posibilidades reales desde el principio, para evitar que el estudio quede restringido a un mero ejercicio académico.
- Estudio del mecanismo de protección del alimento, es decir, cómo actúa, si tiene lugar en fase vapor, si requiere contacto directo, en qué condiciones, etc.
  - Evaluación técnica del envase empleando compuestos modelo, es decir, compuestos cuyo análisis sea asequible y sencillo, para que todas las variables puedan estar bajo control estricto y no haya dudas sobre la fiabilidad de las medidas.
  - Evaluación técnica con los alimentos que se pretendan envasar y proteger.
  - Estudios organolépticos, para garantizar que el nuevo envase activo no imparte cambios de olor, sabor o color al producto envasado.
  - Estudios de migración, tanto global como específica, para garantizar que cumple con la legislación vigente y que no contamina los alimentos en contacto con el envase.
  - Ensayos industriales de comportamiento en máquina del nuevo material.
  - Estabilidad y tiempo de vida del envase y del producto envasado.

A continuación se expondrán brevemente algunos ejemplos de los nuevos envases activos desarrollados por nuestro Grupo de Investigación, tanto de envase antioxidante como de envase antimicrobiano.

### Envase antioxidante

La oxidación de sustratos orgánicos, por ejemplo lípidos, es una reacción por radicales, que requiere, además de los radicales libres, la presencia de oxígeno y de cadenas lipídicas. Para evitar esta reacción se pueden utilizar antioxidantes, tanto sintéticos como naturales. Hay una clara preferencia por el empleo de antioxidantes naturales y es conocido que los extractos y aceites esenciales de plantas son ricos en antioxidantes naturales. Entre ellos, nuestro Grupo seleccionó una serie de extractos comerciales de plantas aromáticas como son orégano, tomillo, canela, romero, jengibre, clavo, citronella, albahaca, eneldo... La ventaja de estos extractos es que están autorizados para ingesta directa en la legislación alimentaria y sus componentes principales también están autorizados para envase alimentario.

Una vez incorporados al envase, se identificaron por HPLC-MS los componentes responsables del carácter antioxidante. Sin embargo, uno de los problemas que se plantearon es cómo medir la capacidad antioxidante del nuevo envase. Existen muchos métodos descritos en la bibliografía pero todos realizan la determinación en disolución, lo cual no era factible en nuestro caso. Por ello, se diseñó un método para medir la capacidad oxidante, o mejor dicho, la capacidad del envase para actuar como *scavenger* de radicales. El procedimiento está descrito en las referencias y se basa en la reacción de los radicales OH y el ácido salicílico.

Con objeto de evaluar la eficiencia del nuevo envase antioxidante, se han empleado sustancias modelo, que son compuestos fácilmente oxidables y representativos de una amplia gama de alimentos:

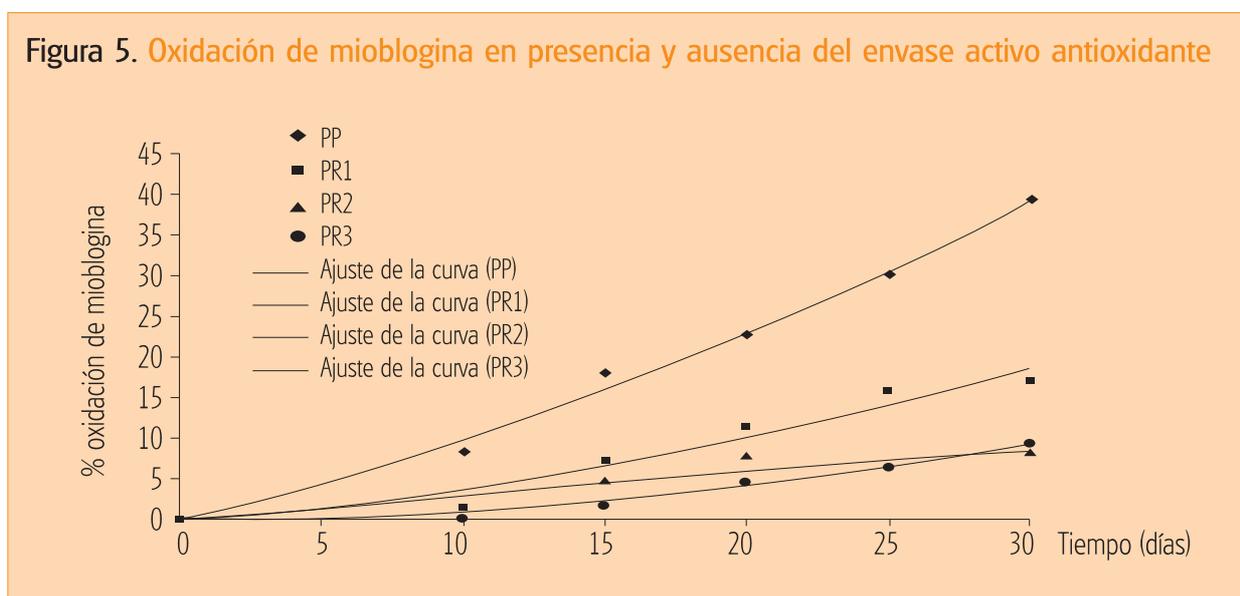
- Ácido ascórbico.
- Hierro (II).
- Mioglobina.
- Ácidos grasos.

Como ejemplo, se muestra la figura 5, en la que se observan diferencias significativas en presencia y ausencia del envase antioxidante.

Se ha estudiado el comportamiento del envase con varios alimentos, entre los que destacan carne fresca, frutos secos, turrón, cerezas y productos de bollería. Se han realizado también ensayos de migración tanto global como específica, encontrando valores del orden de pocas ppb en simulantes de alimentos y siempre muy inferiores a los límites establecidos por la legislación vigente. Cabe resaltar que en este momento ya están comercializados para varios alimentos.

### Envase antimicrobiano

Uno de los mayores problemas de seguridad alimentaria lo constituye el crecimiento de microorganismos en los alimentos. Para mejorar este aspecto se pueden emplear envases antimicrobianos, que incorporan agentes antimicrobianos en el material del envase. Todos los agentes empleados deben estar considerados aditivos alimentarios o en su defecto, estar incluidos en la lista positiva de materiales para contacto con alimentos. Nuestro Grupo de Investigación ha optado por los primeros, desarrollando nuevos materiales antimicrobianos e incorporando, en colaboración con dos empresas, agentes antimicrobianos naturales. La investigación ha dado lugar, además de a las patentes antes mencionadas, a varios productos en el mercado hasta la fecha.



Entre los microorganismos, se seleccionaron para el estudio inicialmente los siguientes, aunque en este momento se han incluido muchos más:

Bacterias Gram+:

- *Staphylococcus aureus*.
- *Bacillus cereus*.
- *Listeria monocytogenes*.
- *Enterococcus faecalis*.

Bacterias Gram–:

- *Escherichia coli*.
- *Pseudomonas aeruginosa*.
- *Yersinia enterocolitica*.
- *Salmonella choleraesuis*.

Mohos:

- *Penicillium islandicum*.
- *Aspergillus flavus*.
- *Penicillium roqueforti*.
- *Penicillium nalgiovense*.
- *Eurotium repens*.

Levaduras:

- *Candida albicans*.

Las figuras 6 y 7 muestran un ejemplo de la inhibición total obtenida con los mohos y levaduras en un envase de polipropileno en el que se ha incorporado un aceite esencial natural.

Una vez comprobado que el nuevo envase antimicrobiano es efectivo y que posee capacidad inhibitoria se ha comprobado que tiene un efecto bactericida. Con objeto de identificar los compuestos específicos responsables de la actividad antimicrobiana se ha analizado la atmósfera generada en la placa, empleando para ello una microextracción en fase sólida (SPME) con la fibra completamente retraída (ver referencias) y una desorción y análisis posterior por GC-MS-MS. La figura 8 muestra el procedimiento de muestreo de la atmósfera. Se han identificado y cuantificado los compuestos, permitiendo con ello conocer cuáles son los responsables de la actividad antimicrobiana.

### Investigación en curso

A pesar de los logros conseguidos, que incluyen un envase activo comercializado en España, queda mucho por hacer. Los estudios realizados abren nuevos caminos y nuevas incógnitas que es necesario desvelar, tales como:

Figura 6. Ensayo realizado con *Aspergillus flavus* y lámina de PP con extracto antimicrobiano



Figura 7. Ensayo realizado con *Candida albicans* y lámina de PP con extracto antimicrobiano



- Estudio del daño celular producido en los microorganismos por efecto de los agentes antimicrobianos.
- Estudio del efecto sinérgico y antagónico de los compuestos suministrados por los agentes activos antioxidantes y antimicrobianos.



**Figura 8.**  
Muestreo de la atmósfera antimicrobiana por SPME-GC-MS-MS

- Interacciones de los agentes activos con los distintos materiales de envase (PP, PE-EVOH, PET, papel, etc.).
- Estudio de agentes encapsulantes de los agentes activos, que permitan controlar mejor el mecanismo de actuación.
- Profundizar en el mecanismo antioxidante: concentración de radicales hidroxilo, superoxo, etc. y papel de los antioxidantes.
- Incorporación de aromas en el envase.

Muchos de ellos están ya iniciados y seguro que permitirán avanzar en la obtención

de envases activos cada vez mejores y más eficaces, que permitan la protección de los alimentos desde el envase, lo que nos proporcionará alimentos más sanos, más naturales, sin aditivos y con mayor tiempo de vida para que puedan ser comercializados en mercados más amplios.

## Envases inteligentes

Un envase inteligente es aquel que informa sobre el estado del alimento que contiene. Puede ser la rotura de cadena de frío, la frescura de un producto o la contaminación microbiológica. El desarrollo de estos envases inteligentes es más lento que el de los envases activos, pero ya hay algunas soluciones en el mercado y existen varios grupos de investigación trabajando en este campo. Nuestro Grupo de Investigación ha presentado recientemente una patente española con un indicador de contaminación por microorganismos, que evita la ingesta del alimento contaminado, ya que el cambio de color del sensor evita que el producto se consuma.

## Conclusiones

A lo largo de esta exposición queda claro que:

- **Todos los materiales** en contacto con alimentos pueden transferir sustancias a los alimentos y constituir por tanto una fuente de contaminación de éstos. La legislación vigente limita la masa total de compuestos que pueden ser transferidos a los alimentos, denominada límite de Migración Global y fija el valor en 60 mg/kg de alimento o bien 10 mg/dm<sup>2</sup> de superficie del material.
- **Todos los materiales** en contacto con alimentos deben cumplir la legislación vigente, que regula los compuestos que pueden emplearse en la fabricación de los materiales y objetos plásticos, de papel y cartón y otros, así como las restricciones que se aplican a cada uno, denominadas Límites de Migración Específica (SML).

- Los **envases activos** son una alternativa viable, accesible técnica y económicamente, que permite comercializar los alimentos más naturales, más sanos y distribuirlos a mercados más amplios, ya que se prolonga considerablemente la vida útil del producto envasado y se protege el alimento, es decir, aumenta la seguridad alimentaria.

### Bibliografía

Batlle R, Nerín C. Application of single drop microextraction to the determination of dialkyl phthalate esters in food simulants. *Journal of Chromatography A*. 2004; 1.045:29-35.

Batlle R, Sánchez C, Nerín C. A systematic approach to optimize solid-phase microextraction. Determination of pesticides in ethanol/water mixtures used as food simulants. *Analytical Chemistry*, 1999; Vol. 71, No. 13, 2.417-22.

Batlle R, Sánchez C, Nerín C. Determination of plastic monomers in water by solid-phase microextraction coupled with liquid chromatography. *Journal of AOAC International*, 2001; Vol. 84, No. 2, 431-6.

Bentayeb K, Batlle R, Romero J, Nerín C. UPLC-MS As a Powerfull Technique For Screening The Non-Volatile Contaminants In Recycled PET. *Anal. & Bioanal. Chem.* 2007; 388;1.031-8.

De los Santos M, Batlle R, Salafranca J, Nerín C. Subcritical water and dynamic sonication-assisted solvent extraction of fluorescent whitening agents and azo dyes in paper samples. *Journal of Chromatography A*. 2005; 1064;135-41.

De los Santos M, Nerín C, Domeño C, Batlle R. The analysis of fluorescent whitening agents using reverse-phase HPLC and mass spectrometry. *LC-GC North America*, Vol. 22, No. 6, 550-60, Junio 2004. *LC-GC Europe*, Vol. 17, No. 113, 6-13, Noviembre 2004.

Domeño C, Munizza G, Nerín C. Development of a solid-phase microextraction method for direct determination of pentachlorophenol in paper and board samples: comparison with conventional extraction method. *Journal of Chromatography A*, 2005; 1.095;8-15.

Félix JS, Monteiro M, Manzoli JE, Padula M, Pezo D, Romero J, Nerín C. Identification and migration of degradation compounds from irradiation of multilayer polyamide 6 films for meat foodstuffs and cheese. *Anal. & Bioanal. Chem.* 2008; 391(3):847-57.

Gutiérrez L, Sánchez C, Batlle R, López P, Nerín C. New Antimicrobial Active Package For Bakery Products. *Trends in Food Science and Technology*, 2008; 10.1016/j.tifs.2008.11.003.

[http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/foodcontact/index\\_en.htm](http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/foodcontact/index_en.htm) (toda la legislación de materiales en contacto con alimentos).

Jickells SM, Gancedo P, Nerín C, Castle L, Gilbert J. Migration of styrene monomer from thermoset polyester cookware into foods during high temperature application. *Food Additives and Contaminants* 1993; Vol. 10, No. 5, 567-73.

López P, Batlle R, Salafranca J, Nerín C. Migration studies from plastic containers to powder-milk in high-temperature applications. Role of the fat food content in trapping the released volatile organic compounds. *J. of Food Protection*, 2008; 71(9):1.189-97.

López P, Huerga MA, Batlle R, Nerín C. Use of Solid Phase Microextraction in diffusive sampling of the atmosphere generated by different essential oils. *Analytica Chimica Acta*, 2006; 559(1):97-104.

López P, Sánchez C, Batlle R, Nerín C. Solid and vapour-phase antimicrobial activities of six essential Oils: Susceptibility of selected Foodborne bacterial and Fungal Strains. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2005; 53, No. 17, 6.939-46.

"Migración de componentes y residuos de envases en contacto con alimentos". Ed: R. Catalá y R. Gavara, 2002.

Monteiro M, Nerín C, Reyes FGR. Determination of UV stabilizers in PET bottles by High Performance-Size Exclusion Chromatography. *Food Additives and Contaminants*, 1996; Vol. 13, No. 5, 575-86.

Monteiro M, Nerín C, Reyes FGR. Migration of Tinuvin P, a UV stabilizer, from PET bottles into fatty-food simulants. *Packaging Technology and Science*, 1999; Vol. 12, 241-48.

Monteiro M, Nerín C, Rubio C, Reyes FGR. A GC/MS method for determining UV stabilizers in polyethyleneterephthalate bottles. *Journal of High Resolution Chromatography*, 1998; Vol. 21, 317-20.

Nerín C, Acosta D, Fernández C. Medida de temperaturas superficiales por termografía IR durante el calentamiento de envases plásticos en hornos microondas. *Espectroquímica Hoy*, 2003; Vol. 4, No. 1, 3-5.

Nerín C, Acosta D, Rubio C. Potential migration release of volatile compounds from plastic containers destined for food use in microwave ovens. *Food Additives and Contaminants*, 2002; Vol. 19, No. 6, 594-601.

Nerín C, Acosta D. Behaviour of some solid food simulants in contact with several plastics used in microwave ovens. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2002; Vol. 50, 7.488-92.

Nerín C, Asensio E, Jiménez C. Supercritical fluid extraction of potential migrants from paper and board intended for use as food packaging materials. *Analytical Chemistry*, 2002; Vol. 74, No. 22, 5.831-6.

Nerín C, Asensio E. Behaviour of organic pollutants in paper and board samples intended to be in contact with food. *Analytica Chimica Acta*, 2004; Vol. 508, 185-91.

Nerín C, Asensio E. Evaluation of a screening method for the analysis of volatile compounds from paper and board samples. *Packaging Technology and Science*, 2009; 10.1002/pts. 855.

Nerín C, Asensio E. Migration of organic compounds from a multilayer plastic-paper material intended for food packaging. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 2007; 389;589-97.

Nerín C, Asensio E. Selection of Solid Food Simulants for migration test from paper and board. Capítulo de libro "Improving the Quality of Life through packaging innovation" *WORLDPAK 2002*, en CRC Press, 2002; 1.181-92.

Nerín C, Batlle R, Cacho J. Design of a test for migration studies in the vapour phase. *Food Additives and Contaminants*, 1998; Vol. 15, No. 1, 84-92.

Nerín C, Cacho J, Gancedo P. Determination of styrene in olive oil by co- evaporation-cold trap - GC-MS-SIM. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1993; Vol. 41, No. 11, 2.003-5.

Nerín C, Cacho J, Gancedo P. Plasticizers from printing inks in a selection of food packagings and their migration to food. *Food Additives and Contaminants* 1993; Vol. 10, No. 4, 453-60.

Nerín C, Contín E, Asensio E. Kinetic migration studies using Porapak as solid-food simulant to assess the safety of paper and board as food-packaging materials. *Analytical And Bioanalytical Chemistry*, 2007; 387;2.283-8.

Nerín C, Fernández C, Domeño C, Salafranca J. Determination of potential migrants in polycarbonate containers used for microwave ovens by high-performance liquid chromatography with ultraviolet and fluorescence detection. *Journal of Agricultural And Food Chemistry*, 2003; Vol. 51, No. 19, 5.647-53.

Nerín C, Gancedo P, Cacho J. Determination of Bis-(2-ethylhexyl) Adipate in food products. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 1992; Vol. 40, 1.833-5.

Nerín C, Philo MR, Salafranca J, Castle L. Determination of bisphenol-type contaminants from food packaging materials in aqueous foods by solid-phase microextraction-high-performance liquid chromatography. *Journal of Chromatography A*, 2002; Vol. 963, No. 1-2, 375-80.

Nerín C, Rubio C, Cacho J, Salafranca J. Determination of styrene in olive oil by an automatic purge-and-trap system coupled to gas chromatography-mass spectrometry. *Chromatographia* 1995; Vol. 41, No. 3/4, 216-20.

Nerín C, Rubio C, Cacho J, Salafranca J. Parts-per-trillion determination of styrene in yoghurt by purge-and-trap gas chromatography with mass spectrometry detection. *Food Additives and Contaminants*, 1998; Vol. 15, No. 3, 346-54.

Nerín C, Rubio C, Salafranca J, Batlle R. The simplest sample treatment techniques to assess the quality and safety of food packaging materials. *Reviews in Analytical Chemistry*, 2000; Vol. 19, No. 6, 435-65.

Nerín C, Salafranca J, Aznar M, Batlle R. Critical review on recent developments in solventless techniques for extraction of analytes. *and Bioanalytical Chem.* 2009; 393(3):809-35.

Nerín C, Salafranca J, Cacho J, Rubio C. Separation of polymer and on-line determination of several antioxidants and UV-stabilizers by coupling size-exclusion and normal-phase high-performance liquid chromatography columns. *Journal of Chromatography A* 1994; Vol. 690, 23-6.

Nerín C, Tovar L, Djenane D, Camo J, Salafranca J, Beltrán JA Roncalés P. Studies on the stabilization of beef meat by a new active packaging containing natural antioxidants. *J. Agric. Food Chem.* 2006; 54(20):7.840-6.

Nerín C. *Analytical Methods For Food Packaging And Shelf Life Studies Chapter 34, Encyclopedia of Food Packaging Technology*, Ed. Kit Yam, aceptado, 2009.

Nerín C. Migración de poliolefinas. Capítulo del libro "Migración de componentes y residuos de envases en contacto con alimentos". Ed: R. Catalá y R. Gavara, 2002.

Nerín C. Nuevas técnicas analíticas para la evaluación de la migración específica. Capítulo del libro "Migración de componentes y residuos de envases en contacto con alimentos". Ed: R. Catalá y R. Gavara, 2002.

Nerín C. Recycled paper and board for food applications: improving safety and quality Chapter 14, in "Environmentally compatible food packaging, D. E. Chiellini, CRC, Woodhead Publishing, 2.0081.

Pezo D, Salafranca J, Nerín C. Design of a gas-phase hydroxyl radical generation method with HPLC-fluorescence detection method to assess the antioxidant capacity of natural essential Oils. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 2006; 385:1.241-6.

Rodríguez A, Pedersen-bjergaard S, Rasmussen KE, Nerín C. Selective three phase liquid phase microextraction of acidic compounds from foodstuff simulants. *J. of Chromatography A*. 2008; 1.198-9;38-440.

Salafranca J, Batlle R, Nerín C. Use of solid-phase microextraction for the analysis of bisphenol A and bisphenol A diglycidyl ether in food simulants. *Journal of Chromatography A*, 1999; Vol. 864, 137-44.

Salafranca J, Cacho J, Nerín C. Compositional analysis and feasibility study of recycled high density polyethylene for direct food contact applications. *Polymer Recycling*, 1999; Vol. 4, No. 1, 13-26.

Salafranca J, Cacho J, Nerín C. Determination of volatile and semi-volatile model contaminants in recycled high-impact polystyrene from food-contact applications. Comparison of extraction by purge-and-trap, co-evaporation and total dissolution. *Chromatographia*, 2000; Vol. 51, No. 9/10, 615-22.

Salafranca J, Cacho J, Nerín C. Supercritical fluid extraction (SFE) optimization by full-factorial design for the determination of Irganox 1076, Irgafos 168 and Chimassorb 81 in virgin and recycled polyolefins. *Journal of High Resolution Chromatography*, 1999; Vol. 22, No. 10, 553-8.

Salafranca J, Pezo D, Nerín C. Assessment of specific migration to aqueous simulants of a new active food packaging containing essential oils by means of an automatic multiple dynamic hollow fibre liquid phase microextraction system. *J. of Chromatography A*, 2009; 1.216:3.731-9.

Tovar L, Salafranca J, Sánchez C, Nerín C. Migration Studies to assess the safety in use of a new antioxidant active packaging. *J. Agric. Food Chem.* 2005; 53:5.270-5.

# Seguridad alimentaria en piensos y su repercusión en la cadena alimentaria

---

**Prof. Dr. Arturo Anadón Navarro**

Catedrático de Toxicología y Legislación Sanitaria de la Facultad de Veterinaria.  
Universidad Complutense de Madrid.  
Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias.

## Introducción

Los consumidores europeos quieren que sus alimentos sean sanos y saludables. Por eso la UE se esfuerza en que todo lo que comen el conjunto de sus ciudadanos sea siempre de una calidad elevada, tanto si se produce en el propio país europeo como si viene de fuera de la UE (Anadón *et al*, 2007).

Los ciudadanos de la UE se han ido concienciando cada vez más de la seguridad de los alimentos que consumimos, de cómo se producen los alimentos y de cómo los Estados miembros de la UE protegen la salud de los consumidores. En particular, tres escándalos como la encefalopatía espongiforme bovina (BSE) en carne de vacuno y su relación con la inducción de la variante de Creutzfeldt-Jakob (CJD) en el hombre, la muerte trágica de consumidores escoceses como resultado de la presencia de *Escherichia coli* 0157 en la carne de vacuno escocesa y la pérdida de confianza del consumidor en la industria agroalimentaria belga como resultado de la contaminación por dioxina, galvanizaron a la Comisión Europea y los Estados miembros de la UE y provocaron una reflexión fundamental acerca de la integridad de la cadena alimentaria y cómo debería regularse.

La Comisión de las Comunidades Europeas ha redactado el *Libro Blanco sobre la Seguridad Alimentaria* (DOC/00/1 COM/99/719) en el que se completó acometer 84 acciones en pro de la seguridad alimentaria antes de diciembre del año 2002. Ello dio lugar a:

- a) La creación de las Agencias de Seguridad Alimentaria en muchos Estados miembros;
- b) La reorganización de las Direcciones Generales de la Comisión Europea y la subsiguiente creación de la DG SANCO (Salud y Protección de los Consumidores).
- c) El establecimiento de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA), como medio más apropiado para satisfacer la necesidad de garantizar un nivel elevado de seguridad alimentaria para el ciudadano europeo. Asimismo se establecieron las bases para trasladar el autocontrol alimentario a las fases de producción de materias primas animales o vegetales haciendo totalmente válido el dicho de que la seguridad alimentaria debe garantizarse “desde la granja hasta la mesa”. También se hizo hincapié en la implantación y mejora de sistemas de monitorización y planes de vigilancia de zoonosis y residuos, de sistemas de alerta rápidos, de sistemas de

información en el sector agrario, y de acciones paralelas como el seguimiento de la radioactividad natural en el medio ambiente. Los productos alimenticios de origen animal destinado a consumo humano no debe contener contaminantes susceptibles de ser peligrosos o de crear riesgo para el hombre (Díaz y Anadón, 2000 a, 2000 b; Díaz Peralta y Anadón, 2008).

Como es conocido, los alimentos de origen animal constituyen el mayor componente de la dieta humana, y por ello también constituyen la mayor fuente de contaminación de los consumidores; la contaminación de los alimentos de origen animal destinados al consumo humano está estrechamente relacionada con la contaminación de los alimentos para los animales. Todo esto hace que para la seguridad del consumidor se estén continuamente revisando aquellos productos que deben o no usarse en la alimentación de los animales, incluyendo los subproductos (Anadón *et al*, 2000).

Aunque siempre se ha estado trabajando para mejorar la seguridad alimentaria, es cierto que en los últimos años se ha efectuado además una profunda revisión, en respuesta a las alertas sanitarias que han marcado la crónica en los años 90, entre las que destacamos la BSE y los piensos contaminados con dioxinas. Con ello no sólo se ha intentado conseguir que las Disposiciones legislativas de la UE sobre seguridad alimentaria estén lo más actualizadas posible, sino también que los consumidores estén informados al máximo acerca de los riesgos que pueden existir y de lo que se está haciendo para minimizarlos.

Las alertas sanitarias del último decenio han sacado a la luz los riesgos de contaminación ligados a los alimentos o piensos para los animales y, en especial, a los que se utilizan en cría intensiva. No se trata solamente de velar por que la legislación de la UE en materia de seguridad alimentaria esté permanentemente actualizada, sino informar también, en la medida de lo posible, a los consumidores sobre los riesgos potenciales y sobre las medidas que deben tomar para atenuarlos.

Está claro que el riesgo cero no existe, pero la UE hace cuanto puede, aplicando una estrategia global de seguridad alimentaria, con el objeto de reducir al mínimo los riesgos alimentarios, gracias a unas normas modernas sobre alimentación e higiene redactadas según los conocimientos científicos más avanzados. La seguridad alimentaria empieza ya en la explotación, y las normas se aplican desde ese mismo momento hasta que el alimento llega a la mesa del consumidor. La estrategia de seguridad alimentaria de la UE comporta cuatro elementos importantes: a) las normas sobre seguridad de los alimentos y los piensos; b) el asesoramiento científico independiente y accesible al público; c) las medidas para hacer cumplir las normas y controlar los procesos; d) el reconocimiento de que el consumidor tiene derecho a elegir sabiendo perfectamente de dónde viene el alimento y qué es lo que contiene.

El 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 (DOCE L31/1, 1.02.2002), define como "producción primaria" la producción, cría o cultivo de productos primarios, con inclusión de la cosecha, el ordeño y la cría de animales de

abasto previa a su sacrificio. Abarca también la caza y la pesca y la recolección de productos silvestres.

Este Reglamento (CE) N° 178/2002 establece, en el contexto de la legislación alimentaria, que es conveniente incluir requisitos para los piensos, incluyendo su producción y su uso cuando el pienso sea para animales destinados a la producción de alimentos, sin perjuicio de los requisitos análogos que se vienen aplicando hasta el momento y que vayan a aplicarse en el futuro en la legislación sobre piensos aplicable a todos los animales, incluidos los de compañía.

Para asegurar la inocuidad de los alimentos es necesario tomar en consideración todos los aspectos de la cadena de producción alimentaria y entenderla como un continuo desde la “producción primaria” pasando por la producción de piensos para animales, hasta la venta o el suministro de alimentos al consumidor, pues cada elemento tiene el potencial de influir en la seguridad alimentaria.

La experiencia ha demostrado que, por esta razón, es necesario tener en cuenta la producción, fabricación, transporte y distribución de piensos para animales destinados a la producción de alimentos, incluyendo la producción de animales que puedan usarse como pienso en piscifactorías, dado que la contaminación involuntaria o intencionada de piensos, la adulteración de los mismos o las prácticas fraudulentas u otras malas prácticas relacionadas con ellos pueden tener un efecto directo o indirecto sobre la seguridad alimentaria.

### Sustancias indeseables en la alimentación animal

La Directiva 2002/32/CE del Parlamento Europeo y del Consejo de 7 de mayo de 2002 sobre sustancias indeseables en la alimentación animal (DOCE L140/10, 30.5.2002) prohíbe la utilización de los productos destinados a la alimentación animal cuyo contenido de sustancias indeseables supere los niveles máximos fijados en su anexo I, y define a las “sustancias indeseables” como cualesquiera sustancias o productos, con excepción de agentes patógenos, presentes en el producto destinado a la alimentación animal y que constituyan un peligro potencial para la salud humana, la salud animal o para el medio ambiente, o que puedan ser perjudiciales para la producción ganadera (tabla 1). Los productos destinados a la alimentación animal, tales como las materias primas para la alimentación, los piensos completos y complementarios, las mezclas minerales e incluso los aditivos pueden contener sustancias indeseables capaces de perjudicar a la salud animal o, por su presencia en los productos de origen animal, a la salud humana y al medio ambiente.

La Directiva 2002/32/CE señala como puntos destacados que:

- Es necesaria una regulación de los piensos para garantizar la productividad y la sostenibilidad de la agricultura, así como para poder garantizar la Salud Pública, la salud y el bienestar de los animales y la calidad del medio ambiente.
- Las mismas normas de calidad y seguridad que se aplican a los productos destinados a la alimentación animal deben aplicarse a la calidad y seguridad del agua que éstos consumen, aunque la definición de pienso no excluya considerar el agua como tal.

Tabla 1. Sustancias indeseables en la alimentación animal

GRUPOS	SUSTANCIAS
Iones y elementos	Arsénico, plomo, fluor, mercurio, cadmio, nitratos.
Micotoxinas	Aflatoxina B1, deoxinivalenol, fumonisinas, zearalenona, ocratoxinas, cornezuelo de centeno ( <i>Claviceps purpurea</i> ), toxinas T2 y HT2.
Toxinas inherentes de plantas	Glucosilatos, alcaloides (pirrolidina y tropano), saponinas, gossipol, teobromina.
Semillas y frutos presentes en los piensos en cantidades mínimas no determinables cuantitativamente	Albaricoque ( <i>Prunus armeniaca L.</i> ), almendra amarga, hayuco con cáscara ( <i>Fagus silvatica L.</i> ), camelina ( <i>Camelina sativa L.</i> ), crantz frailejón ( <i>Jatropha curcas L.</i> ), crotón ( <i>Croton tiglium L.</i> ), mostazas india, de Sarepta, china, negra y de Abisinia (etíope).
Compuestos orgánicos	Dioxinas, PCB, furanos, aldrin, dieldrin, endrin, heptacloro, canfecloro, endosulfan, lindano, DDT.
Aditivos alimentarios (*)	Coccidiostáticos e histomonóstatos.

(\*) Cuando están presentes en piensos a los que estos aditivos no están destinados [Reglamento (CE) N.º 124/2009].

- La presencia de sustancias indeseables es imposible excluirla, pero al menos importa reducir su contenido en los productos destinados a la alimentación animal, teniendo debidamente en cuenta el importante grado de toxicidad de la sustancia, su bioacumulación y su biodegradabilidad, para evitar la aparición de efectos indeseables y nocivos.
- En algunos casos, se establece un “límite máximo” teniendo en cuenta los niveles de fondo actuales, pero es preciso limitar en la mayor medida posible la presencia de determinadas sustancias indeseables en los piensos de los animales con el fin de reducir su presencia en la cadena alimentaria.
- Para reducir o eliminar las fuentes de las sustancias indeseables en los productos destinados a la alimentación animal, los Estados miembros, en cooperación con los operadores económicos pertinentes, llevarán a cabo investigaciones encaminadas a determinar las fuentes de las sustancias indeseables cuando se rebasen los “límites máximos establecidos” y cuando se detecten niveles más elevados de dichas sustancias, teniendo en cuenta los niveles de fondo. Para garantizar un enfoque uniforme en casos de niveles más elevados, podrá resultar necesario fijar límites de intervención a partir de los cuales se llevarán a cabo dichas investigaciones.
- Cuando la salud humana o animal o el medio ambiente estén en peligro, debe mantenerse para

los Estados miembros la facultad de reducir temporalmente los contenidos máximos fijados, establecer un contenido máximo para otras sustancias, o incluso prohibir la presencia de esas sustancias en los productos destinados a la alimentación animal.

Cuando se adoptó la Directiva 2002/32/CE, se declaró que se revisarían las disposiciones recogidas en el anexo I basándose en determinaciones científicas del riesgo actualizadas y teniendo en cuenta la prohibición de diluir los productos contaminados destinados a la alimentación de los animales. Es por ello que en el año 2003 se aprobó la Directiva 2003/100/CE de la Comisión de 31 de octubre de 2003 por la que se modifica el anexo I de la Directiva 2002/32/CE del Parlamento Europeo y del Consejo sobre sustancias indeseables para la alimentación animal (DOCE L285/33, 1.11.2003). Esta época coincide con la creación de la EFSA, que ha asumido la responsabilidad del asesoramiento científico sobre cuestiones de seguridad de los alimentos y piensos, y se encarga de las determinaciones detalladas del análisis del riesgo.

En muchas de estas sustancias se ha estudiado la transferencia a partir de los piensos o las materias primas que los contienen a los tejidos-diana de los animales productores de alimentos que a continuación entran en la cadena alimentaria. Las opiniones de EFSA han cubierto los datos detallados en la tabla 2. Estos datos proporcionan la base para el manejo o gestión del riesgo.

### **Contaminación cruzada (*carry-over*) o transferencia de coccidiostáticos e histomonóstatos en los piensos a los que no están destinados**

En las fábricas de pienso se pueden retener cantidades residuales de piensos medicados en varios puntos a lo largo de la línea de producción, contaminando lotes subsiguientes de harina a medida que son procesados. En estas industrias se suele producir un amplio tipo de piensos compuestos destinados a diferentes especies y categoría de animales. Por ello, en una misma línea de producción, se tienen que fabricar distintos piensos compuestos que tienen que ser fabricados uno después del otro. Cuando contacta un producto con el siguiente, es inevitable que trazas del primer producto permanezcan en la línea de producción y en el inicio de la producción del producto siguiente. Esta transferencia de un lote de producción al siguiente se denomina "contaminación cruzada o *carry-over*". Así, los piensos compuestos pueden contener trazas de contaminación de otras sustancias debido a una "contaminación cruzada" durante la producción. Las propiedades de un aditivo o premezclas para la alimentación animal, como el poder adhesivo (adhesión a las paredes, tamaño de partícula y densidad, "*carrier*", sustancia) y las propiedades electrostáticas de algunos fármacos, particularmente los que se usan en forma de polvo, agravan el problema del comportamiento de la "contaminación cruzada" haciendo difícil la limpieza del equipo entre lotes. La contaminación de piensos es dependiente de un número de factores, incluyendo los errores humanos, las prácticas de producción y los procedimientos de manejo en la fábrica de piensos, durante el transporte, y en la granja (Strauch, 2002 a, 2000 b, 2003).

La "contaminación cruzada" suele disminuir a medida que el producto es menos adhesivo y elec-

**Tabla 2. Datos considerados por EFSA en la evaluación de sustancias indeseables en alimentación animal**

- Determinación de los niveles de exposición tóxicos (exposición diaria) de la sustancia indeseable para las diferentes especies animales (diferencia en sensibilidad entre especies):
  - Signos de toxicidad (salud animal/impacto sobre la salud animal).
  - Nivel de transferencia/“*carry over*” de la sustancia indeseable o metabolitos desde el pienso a los productos de origen animal originando niveles no aceptables de la sustancia con vistas de proporcionar un alto nivel de protección de la Salud Pública.
- Identificación de los productos destinados a la alimentación que pueden ser considerados fuentes de contaminación para la sustancia indeseable y caracterización de los niveles de distribución de la contaminación.
- Evaluación de la contribución de los diferentes productos destinados a la alimentación identificados como fuente de contaminación de la sustancia indeseable:
  - Exposición total de las diferentes especies animales a la sustancia indeseable.
  - Impacto sobre la salud animal.
  - Contaminación del alimento de origen animal (impacto sobre la Salud Pública), considerando las variaciones dietéticas e índices de “*carry-over*”.
- Identificación en los datos disponibles de deficiencias técnicas. Los datos que faltan son imprescindibles para completar la evaluación.

trostático. La dosis y el equipo de molienda y mezclado tienen una influencia importante en el nivel de “contaminación cruzada”. También el transporte y las condiciones de almacenamiento son un factor importante en la “contaminación cruzada”.

Son pasos obvios que pueden reducir la contaminación cruzada del pienso, el uso de formulaciones granulares menos electrostáticas y equipos más modernos para la fabricación de piensos (que tienen menos *espacios muertos* para la acumulación de cantidades residuales de pienso medicado). Son medidas preventivas importantes en camiones y en granjas el vaciamiento de las tolvas de pienso y la separación estricta del pienso medicado y no medicado (Strauch, 2003).

De acuerdo con el Reglamento (CE) Nº 124/2009 de la Comisión Europea de 10 de febrero de 2009 que establece los contenidos máximos de coccidiostáticos e histomonóstatos presentes en los alimentos como resultado de la transferencia inevitable de estas sustancias a los piensos a los que no están destinados (DOUE L 40/7, 11.2.2009), estas sustancias activas, cuando están presentes en piensos a los que estos aditivos no están destinados, debido a la transferencia inevitable, deben considerarse como sustancias indeseables en la alimentación animal conforme a la Directiva 2002/32/CE. La existencia de una transferencia inevitable de coccidiostáticos e histomonóstatos a

piensos a los que no están destinadas estas sustancias, aun en cantidades inferiores a los contenidos máximos establecidos en el marco de la Directiva 2002/32/CE, puede resultar en la presencia de residuos de estas sustancias en los alimentos de origen animal. Por eso, con el objeto de proteger la Salud Pública, y en la medida en que todavía no se haya fijado ningún límite máximo de residuos para el alimento en cuestión en el marco del Reglamento (CEE) N° 2.377/90 del Consejo, de 26 de junio de 1990, por el que se establece un procedimiento comunitario de fijación de los límites máximos de residuos de medicamentos veterinarios en los alimentos de origen animal (DOCE L224, 18.8.1990), o en el marco del Reglamento (CE) N° 1.831/2003 del Parlamento Europeo y del Consejo de 22 de septiembre de 2003 sobre los aditivos en la alimentación animal (L268/29, 18.10.2003), se han establecido “tolerancias máximas” para las sustancias activas de los coccidiostáticos y los histomonóstatos en los alimentos de origen animal.

A petición de la Comisión Europea, la EFSA ha emitido varios dictámenes sobre los riesgos que entraña para la salud animal y la salud humana la transferencia inevitable de estos aditivos (tabla 3). Para cada coccidiostático o histomonóstato autorizado como aditivo en la alimentación animal, la evaluación de la EFSA se basó en unos índices de transferencia hipotéticos del 2%, 5% y 10% de los piensos producidos con la dosis máxima autorizada de coccidiostáticos o histomonóstatos en los piensos fabricados en una fase posterior, a los que no están destinadas estas sustancias.

Habida cuenta de los dictámenes de la EFSA y de los distintos enfoques actuales aplicados en los Estados miembros para abordar la “contaminación cruzada inevitable”, se ha propuesto establecer unos “contenidos máximos” para los productos alimenticios, con el fin de asegurar el correcto fun-

**Tabla 3. Datos científicos que la Comisión Europea solicita a EFSA**

Sanidad animal	Evaluar el riesgo sobre la sanidad animal para las especies animales no-diana (animales de granja productoras de alimento).
Efectos adversos de contaminación cruzada	Evaluar los efectos adversos de la contaminación cruzada del coccidiostático en el pienso para las especies no-diana.
Niveles de residuos en los alimentos	Estimar los niveles de residuos que se originan en las especies no-diana por la contaminación cruzada.
Salud humana	Evaluar los posibles riesgos para la salud humana por la presencia de residuos en los alimentos de origen animal (huevos, leche, carne, vísceras comestibles) procedentes de las especies animales no-diana.

cionamiento del mercado interior y proteger la Salud Pública y que han sido debidamente reglamentados por la Comisión Europea (tablas 4, 5, 6, 7, y 8). Las disposiciones previstas en el anexo del Reglamento (CE) 124/2009 deben revisarse el 1 de julio de 2011 a más tardar, a fin de tener en cuenta el progreso científico y técnico.

**Tabla 4. Contenidos máximos de coccidiostáticos poliéteres ionóforos en los alimentos**

SUSTANCIA	PRODUCTOS ALIMENTICIOS	CONTENIDOS MÁXIMO EN $\mu\text{g}/\text{kg}$ (PPB) PESO FRESCO
Lasalocid sódico	Alimentos de origen animal procedentes de animales de especies distintas de aves de corral:	
	– Leche	1
	– Hígado y riñones	50
	– Otros alimentos	5
Maduramicina de amonio	Alimentos de origen animal procedentes de animales de especies distintas de pollos de engorde y pavos	2

**Tabla 5. Contenidos máximos de coccidiostáticos poliéteres ionóforos en los alimentos**

SUSTANCIA	PRODUCTOS ALIMENTICIOS	CONTENIDOS MÁXIMO EN $\mu\text{g}/\text{kg}$ (PPB) PESO FRESCO
Monensina sódica	Alimentos de origen animal procedentes de animales de especies distintas de pollos de engorde, pavos, bovinos (incluidas vacas lecheras):	
	– Hígado	8
	– Otros alimentos	2
Narasina sódica	Alimentos de origen animal procedentes de animales de especies distintas de pollos de engorde:	
	– Huevos	2
	– Leche	1
	– Hígado	50
	– Otros alimentos	5

**Tabla 6. Contenidos máximos de coccidiostáticos poliéteres ionóforos en los alimentos**

SUSTANCIA	PRODUCTOS ALIMENTICIOS	CONTENIDOS MÁXIMO EN $\mu\text{g}/\text{kg}$ (PPB) PESO FRESCO
Salinomicina sódica	Alimentos de origen animal procedentes de animales de especies distintas de pollos de engorde y conejos de engorde:	
	– Huevos	3
	– Hígado	5
	– Otros alimentos	2
Semduramicina	Alimentos de origen animal procedentes de animales de especies distintas de pollos de engorde	2

**Tabla 7. Contenidos máximos de coccidiostáticos poliéteres ionóforos en los alimentos**

SUSTANCIA	PRODUCTOS ALIMENTICIOS	CONTENIDOS MÁXIMO EN $\mu\text{g}/\text{kg}$ (PPB) PESO FRESCO
Decoquinato	Alimentos de origen animal procedentes de animales de especies distintas de pollos de engorde, pavos de engorde, conejos de engorde y de reproducción, rumiantes y porcinos	20
Diclazurilo	Alimentos de origen animal procedentes de animales de especies distintas de pollos de engorde, pavos de engorde, conejos de engorde y de reproducción, rumiantes y porcinos:	
	– Huevos	2
	– Hígado y riñones	40
	– Otros alimentos	5
Halofuginoma	Alimentos de origen animal procedentes de animales de especies distintas de pollos de engorde, pavos, bovinos (excepto vacas de leche):	
	– Huevos	6
	– Hígado y riñones	30
	– Leche	1
	– Otros alimentos	3

Tabla 8. Contenidos máximos de coccidiostáticos poliéteres ionóforos en los alimentos

SUSTANCIA	PRODUCTOS ALIMENTICIOS	CONTENIDOS MÁXIMO EN $\mu\text{g}/\text{kg}$ (PPB) PESO FRESCO
Nicarbacina	Alimentos de origen animal procedentes de animales de especies distintas de pollos de engorde:	
	– Huevos	100
	– Leche	5
	– Hígado y riñones	40
	– Otros alimentos	5
Robenidina	Alimentos de origen animal procedentes de animales de especies distintas de pollos de engorde, pavos y conejos de engorde y de reproducción:	
	– Huevos	25
	– Hígado, riñones, piel y grasa	50
	– Otros alimentos	5

Los “contenidos máximos fijados” en el anexo del presente Reglamento deben adaptarse permanentemente a los cambios introducidos en los límites máximos de residuos (LMR) establecidos para los alimentos específicos en cuestión en el marco del Reglamento (CEE) N<sup>o</sup> 2.377/90 o en el marco del Reglamento (CE) N<sup>o</sup> 1.831/2003.

## Conclusiones

Se destaca la importancia que tiene la contaminación de los productos destinados a la alimentación de los animales productores de alimentos por una gran variedad de sustancias o compuestos químicos (algunos de ellos de origen biológico como las micotoxinas). Mientras que su magnitud depende del comportamiento cinético en el organismo y del mecanismo de acción del compuesto, y de la especie y categoría del animal afectado, se debe de reconocer que tal contaminación es indeseable. La adopción de buenas prácticas durante la fabricación y distribución de los piensos para los animales ayudará a minimizar la contaminación. Estas exigencias serán facilitadas por la armonización de los controles de los alimentos para los animales en la UE. Las recientes normas legales, reglamentarias y administrativas aparecidas en la Unión Europea estableciendo niveles de acción y límites máximos ayudarán a proteger a los animales, consumidores y medio ambiente.

## **Bibliografía**

- Anadón A, Díaz P, Martínez-Larrañaga MR. Contaminación de materias primas destinadas a la alimentación animal y sus consecuencias en la salud del consumidor. *Nuestra Cabaña* 2000 (Noviembre/Diciembre); 303:34-46.
- Anadón A, Martínez-Larrañaga MR, Díaz Peralta P, Martínez MA. Barreras comerciales y Seguridad Alimentaria. *Eurocarne* 2007; 153:19-34.
- Díaz P, Anadón A. Residuos de sustancias con actividad biológica en alimentos de origen animal y responsabilidad legal (1ª parte). *Eurocarne* 2000; 83:83-94.
- Díaz P, Anadón A. Residuos de sustancias con actividad biológica en alimentos de origen animal y responsabilidad legal (2ª parte). *Eurocarne* 2000 a; 84:35-46.
- Díaz-Peralta P, Anadón A. International principles on offences under food law and legal uncertainty. Liability and State responsibility. *European Food and Feed Law Review* 2008; 3(4):232-45.
- Strauch W. Causes and control of carry-over and cross-contamination. *Kraftfutter/Feed Magazine (Part 1)* 2002 a; 85(4):151-9.
- Strauch W. Causes and control of carry-over and cross-contamination. *Kraftfutter/Feed Magazine (Part 2)* 2002 b; 85(6):239-49.
- Strauch W. Is contamination-free feed production realistic? *Feed Technology* 2003; 7:23-5.

# Control de calidad de productos alimenticios. Procedimientos de ensayo según la Norma ISO 17025

---

**D. Emiliano Rojas Gil**

Adjunto a Jefe de Departamento del Laboratorio de Salud Pública.  
Madrid Salud - Instituto de Salud Pública.

## Introducción

La Cumbre Mundial de Alimentos, organizada por la FAO, definió la seguridad alimentaria en los siguientes términos:

**“Existe seguridad alimentaria cuando todas las personas tienen, en todo momento, acceso físico y económico a suficientes alimentos inocuos y nutritivos para satisfacer sus necesidades alimentarias y sus preferencias en cuanto a los alimentos a fin de llevar una vida activa y sana”.**

Esta definición implica una doble vertiente del concepto de seguridad. Por una parte, seguridad en el acceso y, por otra, seguridad en la inocuidad de los alimentos. En el mundo desarrollado parece claro que la seguridad al acceso está suficientemente garantizada, sin embargo, la inocuidad de los alimentos se ve amenazada, en no pocas ocasiones, por elementos de riesgo.

El control de la seguridad de los alimentos se ha realizado tradicionalmente sobre puntos intermedios de la cadena alimentaria, habitualmente en procesos de transformación en los que aparecían elementos de mayor o menor riesgo, pero nunca en el principio o el final de la misma.

El Reglamento CE 882/2004 (1) del Parlamento Europeo y del Consejo sobre los controles oficiales efectuados para garantizar la verificación del cumplimiento de la legislación en materia de alimentos y la normativa sobre salud animal y bienestar de los animales, en su artículo 41 ordena a cada uno de los Estados miembros la preparación de un plan nacional de control, prescribiendo, además, que sea único, plurianual e integrado.

La ley 11/2001, de 5 de julio (2), en su artículo 2.1, señala que uno de los objetivos de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición es el de propiciar la colaboración y coordinación de las Administraciones Públicas competentes en materia de seguridad alimentaria y nutrición, y delimita su ámbito de actuación, que abarca:

- La seguridad de los alimentos destinados al consumo humano, incluyendo la nutrición y los aspectos de calidad con incidencia en la salud.
- La seguridad de la cadena alimentaria, abarcando todas sus fases.

- Los aspectos de sanidad animal y sanidad vegetal que incidan, directa o indirectamente, en la seguridad alimentaria.
- Cualquier otro que se le asigne a la luz de los avances científicos y las nuevas demandas sociales.

El Plan Nacional de Seguridad Alimentaria (3) incluye una descripción general de la estructura y organización del sistema de controles oficiales de cada uno de los ámbitos concretos:

### **Productos**

Se aplica a alimentos, piensos y productos alimenticios, tanto de origen animal como no animal, con inclusión de los subproductos animales.

### **Riesgos**

Se incluyen, entre otros, salud y bienestar animal, sanidad vegetal, el control de la higiene, de los riesgos químicos, biológicos y nutricionales de los alimentos y piensos, el etiquetado, presentación y publicidad de los productos alimenticios, laboratorios comunitarios de referencia, irradiación, biotecnología, calidad y nutrición animal.

### **Fases de la cadena alimentaria**

Se aplica a todas las etapas de producción, lo que abarca desde la importación, la producción primaria, la transformación y la fabricación hasta el almacenamiento, el transporte, la distribución y la venta o el suministro al consumidor final.

### **Administraciones Públicas**

El Plan es de aplicación a todas las Administraciones Públicas: Administración General del Estado, Comunidades Autónomas y Corporaciones Locales.

El Plan persigue los siguientes objetivos estratégicos:

- Mantener un elevado nivel de protección de la salud y la seguridad alimentaria.
- Prevenir las enfermedades relacionadas con los alimentos, así como reducir su incidencia y prevalencia a niveles mínimos razonablemente posibles y aceptables.
- Prevenir y reducir a niveles razonablemente posibles y aceptables la exposición de las personas a los agentes capaces de causar enfermedades por vía alimentaria.
- Aumentar y mantener un nivel elevado de confianza, basada en datos objetivos, en el sistema de control oficial de la cadena alimentaria, tanto por parte de la ciudadanía, como por parte de los mercados nacional e internacional.

Los objetivos generales del Plan son los siguientes:

a) En la producción primaria:

- Controlar que la producción de productos primarios, agrícolas, ganaderos, pesqueros y de la acuicultura se realiza de acuerdo con unas prácticas correctas de higiene y que se gestionan y controlan los peligros o, en su caso, se eliminan o reducen hasta un nivel aceptable.
- Controlar que la producción primaria agrícola, ganadera, pesquera y de la acuicultura se desarrolle en condiciones generales adecuadas y, en especial, en cuanto a autorizaciones, registros, instalaciones, sistemas de autocontrol, trazabilidad, formación de los trabajadores y gestión de residuos y subproductos.
- Controlar, en los productos destinados a la alimentación animal, el cumplimiento de los parámetros de seguridad exigibles, impidiendo la utilización de sustancias ilegales y aditivos prohibidos.
- Controlar la naturaleza, seguridad y utilización racional de los medios de producción, con el fin de mantener y elevar la seguridad de los productos y de los animales que se suministran al siguiente eslabón de la cadena alimentaria. Controlar, particularmente, que los productos y medios de defensa zoonosológicos y fitosanitarios que se ofrecen en el mercado nacional cumplen los requisitos establecidos por la normativa vigente en cuanto a autorizaciones, registros, condiciones de utilización y niveles de residuos, en productos destinados, directa o indirectamente, al consumo humano, tanto antes de la comercialización como en los productos puestos a la venta.
- Controlar y evaluar los programas de control, erradicación y vigilancia establecidos para las enfermedades de los animales transmisibles al hombre.
- Controlar que la producción ganadera se desarrolla en condiciones adecuadas de bienestar animal.
- Controlar que las actividades de transformación, distribución/comercialización y restauración se desarrollen en condiciones generales adecuadas y, en especial, en cuanto a autorizaciones y registros, instalaciones, sistemas de autocontrol, trazabilidad, prácticas correctas de higiene, formación de los trabajadores y gestión de residuos y subproductos.

b) En la industria de transformación de alimentos:

- Controlar que las actividades se desarrollen en condiciones generales adecuadas y, en especial, en cuanto a autorizaciones y registros, instalaciones, sistemas de autocontrol, trazabilidad, prácticas correctas de higiene, formación de los trabajadores y gestión de residuos y subproductos.
- Impedir o minimizar la presencia de peligros biológicos, químicos y físicos en la industria de transformación de alimentos:
  - Impidiendo la incorporación a la cadena alimentaria de materias primas contaminadas o con toxicidad potencial, mediante:
    - Control de la trazabilidad.
    - Control de Sistemas APPCC.

- Control de la eficacia de la higienización en proceso.
- Control de aditivos, residuos tecnológicos, materiales en contacto.
- Reducir los riesgos derivados de la composición de los productos transformados:
  - Control de la composición:
    - Concentración de nutrientes.
    - Presencia de sustancias prohibidas o principios activos de acción medicinal.
  - Información y advertencias en etiquetado y publicidad.
- c) En la distribución y comercialización de alimentos:
  - Controlar que las actividades se desarrollen en condiciones generales adecuadas y, en especial, en cuanto a autorizaciones y registros, instalaciones, sistemas de autocontrol, trazabilidad, prácticas correctas de higiene, formación de los trabajadores y gestión de residuos y subproductos.
  - Impedir o minimizar la presencia de peligros biológicos, químicos y físicos en la distribución y comercialización de alimentos.

En conclusión, para cumplir la finalidad de la seguridad alimentaria en los alimentos es necesario, por tanto, un control de calidad en producción, primeras materias y productos terminados. Este control de calidad se basará en evaluar técnicamente las características de estos productos alimenticios, así como los aspectos analíticos dependientes.

Tanto en la tecnología de producción alimentaria como en el control analítico, se tendrán que cumplir unos controles de calidad adecuados con los criterios que se desarrollan a continuación. Los laboratorios de ensayo tienen una misión importante, tanto para el autocontrol como para el control del producto comercializado; por eso es preciso que dichos laboratorios tengan un Sistema de Calidad que está definido en la Norma ISO 17025 (4) y que tiene en cuenta procedimientos de ensayo normalizados y un plan de control de calidad de dichos ensayos.

### **Definición de calidad y criterios. Evaluación**

Se considera calidad en los alimentos a la mayor o menor adecuación de las características de un producto en una escala de valores establecida previamente por una normativa. Es el conjunto de cualidades o características que constituyen la esencia del producto y que sirve para distinguirlo de los demás y ser motivo de aceptación, en mayor o menor grado, por el consumidor.

Los criterios de calidad se basan, por tanto, en el valor comercial (aspectos relacionados con la presentación externa), propiedades organolépticas relacionadas con las sensaciones al consumir, calidad nutricional definida por el valor nutritivo del alimento, calidad sanitaria relacionada con la ausencia de contaminación, tanto microbiológica como química, y calidad tecnológica que depende del control de las materias primas cuando se está produciendo.

Los factores que influyen en la calidad son los siguientes:

- a) Alteraciones de origen químico: reacciones que alteran la calidad y pueden ser de tipo enzimático y de tipo no enzimático.
  - De tipo enzimático, influyen en el pardeamiento enzimático, hidrólisis enzimática que afecta a lípidos, glúcidos y proteínas, sustancias pépticas, clorofilas y vitaminas, y oxidación enzimática que afectará a lípidos y vitamina C.
  - De tipo no enzimático, influirá en los siguientes aspectos: pardeamiento químico, desnaturalización de las proteínas, hidrólisis y oxidación.
- b) Alteraciones de origen biológico: debidas a desviaciones fisiológicas e infestaciones parasitarias.
- c) Alteraciones de origen microbiológico: modifican las características nutritivas y sensoriales del alimento y dependen de las características propias de éste, como son pH, nutrientes, actividad de agua, temperatura, etc.
- d) Alteraciones como consecuencia del proceso industrial: influyen en la pérdida o degradación de los principios inmediatos y afectan a la textura, color y sabor.

## Parámetros de influencia en la calidad de los alimentos y bebidas

Estos parámetros que se deben estudiar y evaluar en los alimentos son los siguientes:

### Medida del color

Es el que más define la calidad del producto, ya que nos da el estudio del desarrollo y maduración de él y nos evalúa las alteraciones del producto y las condiciones de conservación.

### Textura

Los métodos que se utilizan consisten en aplicar fuerzas que deforman el alimento y estudian estas deformaciones.

### Aditivos y conservantes

La reglamentación (5) es muy completa y evalúa niveles máximos de contenido y, en algunos casos, prohibición de uso. Las funciones de los aditivos conservantes son antibacterianos y antifúngicos, antioxidantes, depresores de la actividad de agua.

- Antibacterianos. La legislación fija niveles máximos permitidos para cada uno de éstos.
- Inorgánicos:  $\text{SO}_2$  y sulfitos. Tienen fuerte poder antibacteriano además de actuar como estabilizador del color de los alimentos. Su mecanismo de acción es debido a la inhibición de enzimas del metabolismo celular y reducción de la tensión de oxígeno con lo que se dificulta el crecimiento de los gérmenes aerobios. Asimismo, evita la formación de melanina en crustáceos (6).
- Nitratos y nitritos. Su acción conservadora se debe casi exclusivamente a la conversión de nitra-

tos a nitritos por la acción de microorganismos. Los nitritos tienen actividad frente a bacterias del tipo *Clostridium botulinum* y su acción antimicrobiana aumenta ante la adición de NaCl.

– Orgánicos:

- Ácido ascórbico. Inhiben la toxicidad de nitritos.
- Ácido sórbico y sus sales y ácido benzoico y sus sales. Conservadores que inhiben diversas enzimas en la célula microbiana.

### Antioxidantes

Interrumpen la acción producida por radicales libres producidas en la oxidación de los lípidos. El mecanismo principal es actuar como donadores de hidrógeno.

### Depresores de la actividad de agua

La adición de sal hace que disminuya la actividad de agua.

## Control de calidad en alimentos

Por lo que se refiere al control de calidad de los alimentos, es necesario tener en cuenta criterios de seguridad alimentaria definidos como la aceptabilidad de un producto o un lote de productos alimenticios y aplicable a los productos comercializados y criterios de higiene del proceso, que indica el funcionamiento aceptable del proceso de producción no aplicable a productos comercializados y que establece un valor de contaminación indicativo por encima del cual se requieren medidas correctoras para mantener la higiene del proceso conforme a la legislación alimentaria.

En relación a cada una de las familias de alimentos se consideran una serie de controles para evaluar la calidad del producto terminado y que, a continuación, enumeramos.

Se han elegido unos grupos de alimentos significativos en los que se hace un estudio exhaustivo en relación a los controles de calidad, tanto en producción como en consumo que, a nuestro juicio, deben ser considerados.

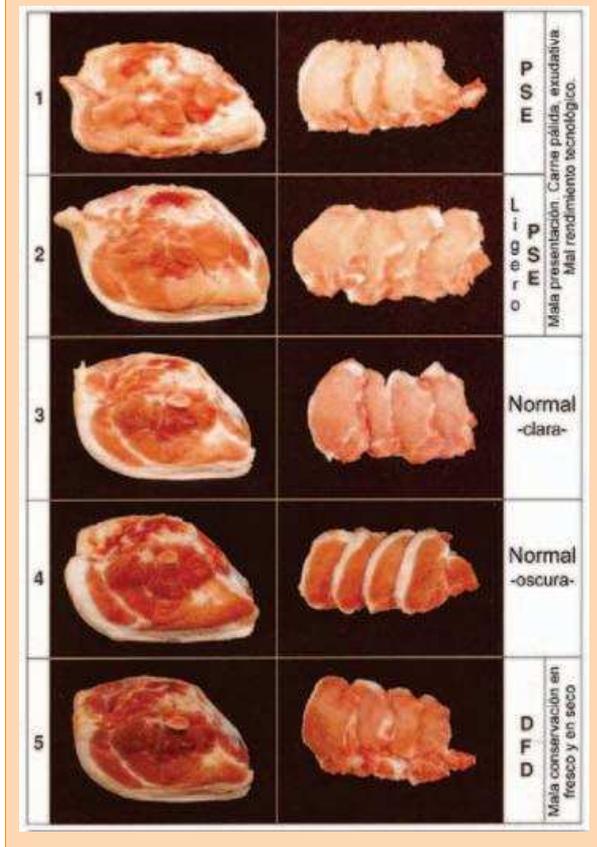
### Carnes y productos cárnicos

#### Métodos de detección de carnes exudativas

a) Medidas pre-rigor:

- Medida de pH a los 45 minutos *post mortem*. Este parámetro se utiliza para la medida de la acidez del músculo, y cuando sus valores son bajos se asocian con carnes exudativas. No obstante, este parámetro experimenta cierta variabilidad debido a que no siempre existe una caída tan rápida de pH y es difícil su medida, ya que las canales se encuentran, normalmente, en el túnel de refrigeración entre los 30 y 120 minutos.
- Medida de conductividad mediante sondas que pueden utilizarse en la línea de producción. La

Figura 1. Miguel Ángel Mirallas (ITG Ganadero). Revista Navarra Agraria, 2009



medida evalúa la composición de electrolitos de la carne y, por tanto, son también indicativos de carnes exudativas.

b) Medidas post-rigor:

– Medida de la capacidad de retención de aguas (CRA) y pérdidas por goteo (DL):

- La CRA mide la capacidad de la carne para retener su contenido en agua durante el procesamiento. Se puede medir por presión de la carne sobre un papel de filtro previamente pesado. La pesada posterior nos dará el contenido en agua retenido por la carne.
- La DL consiste en mantener a 4° C un trozo de carne envasado durante tres días y recoger el líquido que exuda dicha carne. Este método es inviable en la línea de producción.

– Medida de reflectancia o luminosidad. Es una medida objetiva del color. Valores altos de reflectancia son indicativos de carnes pálidas y exudativas.

c) Métodos físicos:

Actualmente se han desarrollado una gran diversidad de métodos físicos no destructivos encaminados a la predicción de propiedades de calidad:

- Resonancia Magnética Nuclear (RMN) y la Imagen de Resonancia Magnética (IRM), que permiten la caracterización de la morfología del tejido y su composición:
  - RMN: realiza un seguimiento de la energía metabólica muscular y de la composición en ácidos grasos de la grasa del animal, permitiendo obtener la composición en ácidos grasos saturados mono- y poli-insaturados.
  - IRM: aporta una resolución espacial que caracteriza la composición corporal y permite la medida cuantitativa de pH, rendimiento a la cocción y capacidad de retención de agua. Indica la composición de grasa inter e intramuscular, así como el tejido conectivo y es capaz de identificar las fibras musculares.
- Infrarrojo cercano (NIR): se aplica para la estimación de componentes (grasa, proteína, agua y sal) y medidas de las propiedades de la carne y detección de diferencias en terneza en las canales.

Basado en esta tecnología, se ha desarrollado un medidor de la calidad de la grasa en la línea de producción (Fat Quality Meter) que indica la consistencia de la grasa, valor de yodo y contenido en ácidos grasos.

– Métodos ultrasónicos: útiles para la caracterización del tejido muscular y, por tanto, para caracterizar la calidad de la carne en términos de distribución de grasa y proteína.

d) Métodos bioquímicos:

Entre las características bioquímicas más importantes para definir la calidad de la carne, es necesario citar las enzimas citrato sintasa y lactato deshidrogenasa, ya que son indicadores de la capacidad aerobia y anaerobia, respectivamente.

La determinación de la actividad enzimática como la piruvato quinasa y glucógeno fosforilasa pueden predecir el potencial glucolítico del músculo y, por tanto, la característica de ser exudativa o no.

Por otra parte, el estudio de la degradación de los nucleóticos nos puede dar una visión global de la variación en la degradación muscular en los procesos de refrigeración para el curado de las carnes.

La degradación del ATP (adenosin trifosfato) hasta IMP (inosin monofosfato), inosina e hipoxantina puede analíticamente valorar el proceso inicial de degradación y, por tanto, afectará a la calidad de la carne.

Los métodos bioquímicos todavía están en fase de estudio en el laboratorio, aunque algunos están siendo aplicados en líneas de producción (medidas enzimáticas y nucleóticas). Estos métodos permitirán, por tanto, una determinación rápida y fiable de la calidad de la carne (7).

Existen reglamentaciones que orientan sobre el control analítico en carnes y derivados cárnicos mediante métodos oficiales de análisis: la Orden Ministerial de 31 de julio de 1979 (B.O.E. 29.08.79 y posteriores, B.O.E. 14.10.81 y B.O.E. 20.01.82) establece los métodos oficiales de análisis físico-químicos (8).

Los métodos oficiales no incluyen una serie de parámetros interesantes en el análisis de carne y productos cárnicos: p. ej., determinación de ácidos grasos, determinación de proteínas no cárnicas, determinación de distintos aditivos, etc.

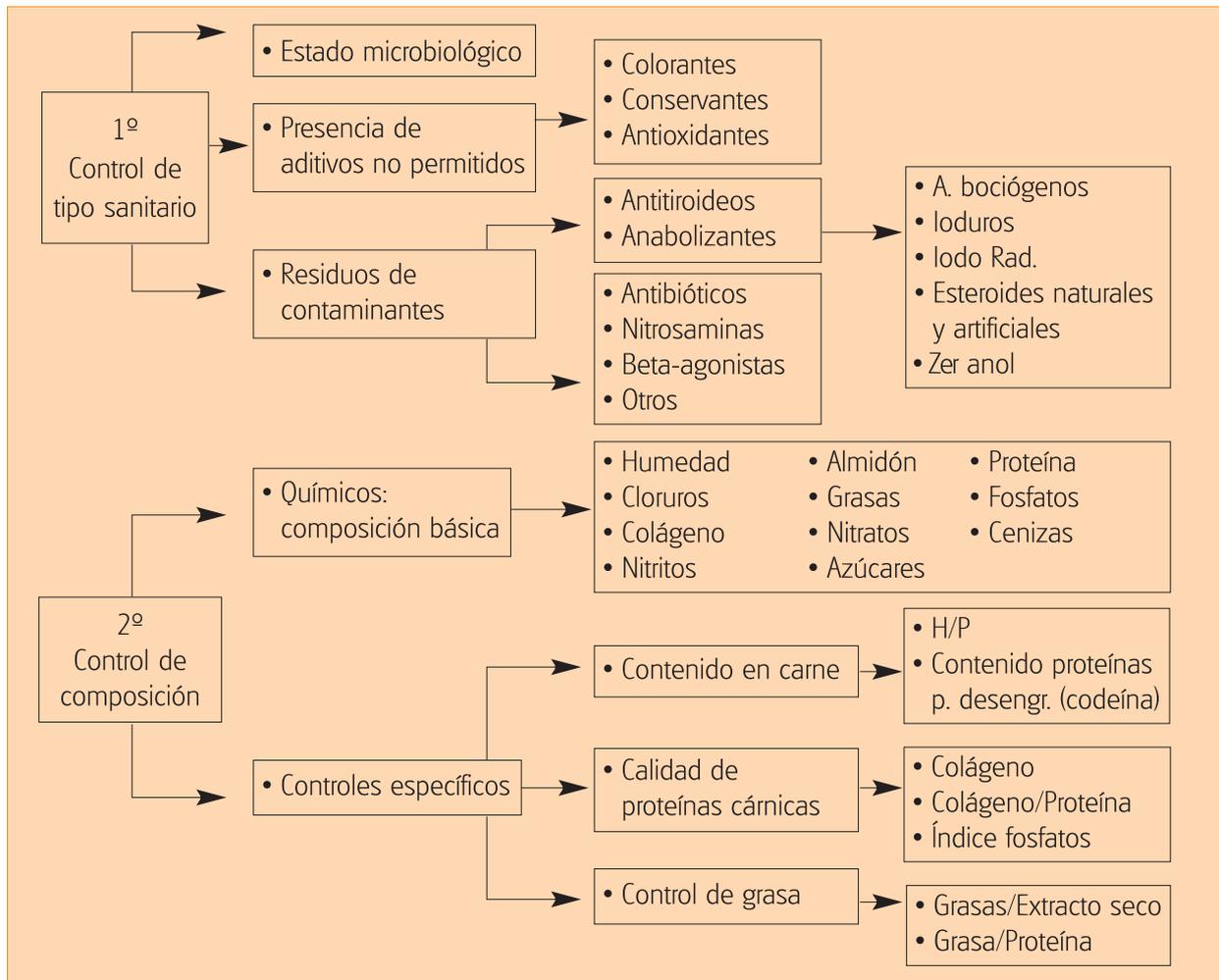
En el control analítico físico-químico de estos productos alimenticios, de forma general, hay que considerar los siguientes aspectos:

- a) Análisis de las características de composición y parámetros de calidad.
- b) Genuinidad de la fracción proteica.
- c) Análisis de aditivos.

Los estudios realizados por diferentes investigadores a lo largo de los últimos años demuestran que la determinación química de determinados compuestos volátiles procedentes de las proteínas y los lípidos (aminoácidos libres, aldehídos, cetonas, etc.), puede permitir, por ejemplo, la diferen-

ciación de determinados productos cárnicos curados. Además, los resultados del análisis de estos compuestos volátiles, responsables del aroma característico del producto, permiten establecer comparaciones con parámetros organolépticos tradicionales como el olor, sabor y bouquet.

El control de calidad de los productos cárnicos llevará consigo, por tanto, el desarrollo de las determinaciones que se especifican en el siguiente cuadro:



### Pescados y productos de la pesca y acuicultura

El término “calidad” se refiere a la apariencia estética y fresca, o al grado de deterioro que ha sufrido el pescado. También puede involucrar aspectos de seguridad como: ausencia de bacterias peligrosas, parásitos o compuestos químicos.

Los métodos para la evaluación de la calidad del pescado fresco pueden ser convenientemente divididos en las siguientes categorías:

#### Métodos sensoriales

La mayoría de las características sensoriales sólo pueden ser medidas significativamente por humanos. Sin embargo, se han efectuado avances en el desarrollo de instrumentos que pueden medir cambios individuales de la calidad.

Los instrumentos capaces de medir parámetros incluidos en el perfil sensorial son: el tensiómetro (Instron) y el reómetro (p. ej.: Bohlin), para medir la textura y otras propiedades reológicas. Métodos microscópicos, combinados con el análisis de imágenes, son usados para determinar cambios estructurales y la “nariz artificial” permite evaluar el perfil de olor (9). Los métodos más aconsejables para el control sensorial serían: pruebas discriminativas (prueba triangular, calificación), prueba descriptiva (método del índice de calidad).

### Métodos bioquímicos y químicos

El establecimiento de niveles de tolerancia a través de indicadores químicos de deterioro son el mejor control para resolver temas relacionados con la calidad. Además, los indicadores bioquímicos-químicos pueden utilizarse para reemplazar a los métodos microbiológicos para reducir los tiempos en los procesos analíticos. Estos métodos objetivos muestran una gran correlación con las evaluaciones sensoriales de calidad de los productos de la pesca. Los parámetros de mayor utilidad para la medición objetiva de la calidad de los productos pesqueros son los siguientes:

#### Bases volátiles totales (BVT)

Es un término general que incluye la medición de trimetilamina (producida por deterioro bacteriano), dimetilamina (producida por enzimas autolíticas durante el almacenamiento en congelación), amoníaco (producido por desaminación de aminoácidos y catabolitos de nucleótidos) y otros compuestos nitrogenados básicos volátiles asociados con el deterioro de los productos pesqueros. Son considerados poco fiables para la medición del deterioro, pero particularmente útiles para la medición de calidad de pescados como cefalópodos y en la pesca industrial. Existe reglamentación para determinadas especies (10).

#### Trimetilamina (TMA)

Su presencia en el pescado se debe al deterioro producido por la reducción bacteriana del óxido de trimetilamina (OTMA), el cual está naturalmente presente en el tejido vivo de muchas especies de pescados marinos. El índice de TMA [donde el índice de TMA =  $\log(1 + \text{valor de TMA})$ ], y la calidad comestible ha sido excelente en algunos casos. Una ventaja del análisis de TMA, con respecto a la determinación del número de bacterias, es que puede ser realizado mucho más rápidamente y generalmente refleja más acertadamente el grado de deterioro (según pruebas organolépticas) que los recuentos bacterianos. Por otro lado, el inconveniente del análisis de TMA es que no es capaz de evaluar el estado primario de deterioro en algunos pescados.

#### Dimetilamina (DMA)

Ciertos tipos de pescados contienen una enzima, la OTMA dimetilasa (OTMA-asa), que convierte el OTMA en cantidades equimolares de DMA y formaldehído (FA). Así, para los peces de la familia del bacalao (gádidos), la DMA es producida junto con el FA durante el almacenamiento en congelación. La dimetilamina es producida autolíticamente durante el almacenamiento congelado. En pescados gádidos, como la merluza, se ha encontrado que puede servir como un indicador fiable del

endurecimiento inducido por el formaldehído. La dimetilamina tiene poco o ningún efecto en el sabor o la textura del pescado “*per se*”, pero es un indicador indirecto de la desnaturalización de las proteínas, generalmente ocasionada con la manipulación inapropiada antes y/o durante el almacenamiento congelado.

### Aminas biógenas

El músculo del pescado es un medio muy propicio para la formación bacteriana de una amplia variedad de aminas, como resultado de la descarboxilación directa de los aminoácidos. La mayoría de las bacterias del deterioro, que poseen actividad descarboxilasa, son activas en respuesta al pH ácido, presumiblemente para elevar el pH del medio de crecimiento a través de la producción de aminas. La histamina, la putrescina, la cadaverina y la tiramina son producidas a partir de la descarboxilación de la histidina, ornitina, lisina y tirosina, respectivamente. Se considera una relación existente entre cada uno de los analitos como un índice de calidad:

$$\text{Índice de calidad} = \frac{\text{histamina (mg/kg)} + \text{putrescina (mg/kg)} + \text{cadaverina (mg/kg)}}{1 + \text{espermidina (mg/kg)} + \text{espermina (mg/kg)}}$$

La mayoría de las aminas biógenas son estables al proceso térmico, su presencia en productos cocinados indica pérdida de calidad en la materia prima.

### Catabolitos de nucleótidos

La mayoría de las enzimas involucradas en la degradación de la adenosina trifosfato (ATP) degradándose a inosina monofosfato (IMP) se consideran autolíticas en la mayoría de los casos mediante la conversión de IMP a inosina (Ino) y después a hipoxantina (Hx). La degradación de los nucleótidos de los pescados durante su conservación por congelación hasta la formación de hipoxantina es un índice de calidad de interés en este tipo de productos (11).

El índice para evaluar la calidad de los productos congelados en relación a la medida de degradación de nucleótidos y nucleósidos permite la detección de cambios en la frescura del músculo de pescado y mide la calidad de los pescados que no han experimentado variaciones en estado de congelación, es el índice K (12).

$$K (\%) = \frac{\text{Ino} + \text{Hx}}{\text{IMP} + \text{Ino} + \text{Hx}} * 100$$

## Métodos físicos

### pH

*Mérida de la textura.* La textura es una propiedad muy importante del músculo de pescado, ya sea crudo o cocido. El músculo del pescado puede tornarse duro como resultado del almacenamiento en congelación, o suave y blando debido a la degradación autolítica.

### Leche y productos lácteos

- Control de calidad composicional: los controles analíticos que deberán realizarse se basarán en que la materia prima debe estar libre de agua añadida y materias extrañas y los contenidos en grasa, proteínas, lactosa y sales minerales deben presentar unos contenidos superiores a los mínimos establecidos.
- Control de calidad higiénica: bajo recuento bacteriano y libre de microorganismos patógenos.
- Residuos de contaminantes: control de residuos de plaguicidas, aflatoxinas y metales pesados.

### Aceites y grasas (14)

En almazara: determinación del rendimiento de grasa y características organolépticas de la aceituna.

En los distintos procesos de elaboración del aceite se harán controles de turbidez, por los diferentes pasos de filtrado que lleva, de índice de peróxidos para vigilar el enranciamiento.

Aceite embotellado y clasificado: deberá cumplir las normas del Reglamento CEE 2.568/91 y sucesivas modificaciones (Reglamento CE 702/2007), sobre características de los aceites de oliva y de los aceites de orujo de oliva. En estos Reglamentos se clasifican los aceites según sus características organolépticas y físico-químicas.

#### Características organolépticas

El análisis organoléptico dará necesariamente cero en defectos y mayor de uno en atributos.

#### Características físico-químicas

- El índice de peróxidos es un indicador de la alteración oxidativa como consecuencia de la actuación del oxígeno sobre la materia grasa, preferentemente insaturada. Si el aceite ha sido expuesto al aire, al calor, a la luz o a un tiempo excesivo, el oxígeno atmosférico se fija en la materia grasa produciendo radicales hidroperóxidos y el resultado es el enranciamiento del aceite o de la grasa. Para un aceite de oliva virgen extra el máximo de índice de peróxidos es de 20 miliequivalentes de oxígeno por kilogramo de grasa.
- Grado o índice de acidez. Da información sobre la cantidad de ácidos grasos libres en un aceite. Los ácidos grasos están unidos a moléculas de glicerina formando los triglicéridos, pero también se encuentran de forma libre en aceites no refinados o que no han sufrido tratamientos térmicos, el tanto por ciento de estos ácidos grasos expresado en ácido oleico será el grado de acidez. Para un aceite de oliva virgen extra, el máximo esta fijado en un 0,8%.
- Características espectrofotométricas, nos darán información sobre la formación de dienos conjugados en el aceite. Los dienos conjugados se producen al reaccionar moléculas de ácidos grasos insaturados, bien entre sí o bien con otros ácidos grasos. Estas reacciones son consecuencia de alteraciones por la luz, por el oxígeno atmosférico o por el calor, y la consecuencia serán aromas y sabores extraños en el aceite.

- Otros controles con objeto de identificar fraudes o alteraciones de los aceites. Así podemos hablar de determinaciones como la identificación de ácidos grasos, identificación de esteroides, cuantificación de esteroides totales, cuantificación de eritrodioleína, cuantificación de ceras, etc., que están recogidas en el Reglamento 2.568/91 y cuyos límites suponen una barrera entre unas categorías u otras de aceites.

### Frutas y verduras

El control de calidad se basa en el control de la respiración de estos productos mediante la determinación de oxígeno, CO<sub>2</sub> y temperatura.

Los criterios de calidad están relacionados con la respiración y dependen del tipo de planta, del grado de desarrollo y del tipo de órgano. Asimismo, los criterios de calidad son diferentes según sea su procedencia: productor (el criterio es económico), consumidor (el criterio es calidad organoléptica), exportador (calidad en el transporte) y conservero (calidad de la materia prima).

Valoración de la calidad. Se realiza mediante pruebas en el campo no destructivas: color, consistencia, determinaciones químicas (azúcares/ácidos), forma y tamaño.

Estudios analíticos de residuos de plaguicidas: en lotes representativos de la producción, después de la recolección y en la puesta en distribución para el consumo.

### Criterios de los laboratorios de ensayo para el control analítico de alimentos y bebidas

El RD 1.397/95 de 15 de enero regula el control oficial de los productos alimenticios, en consonancia con la Directiva 89/397/CEE del Consejo de 14 de junio. Posteriormente, la Directiva 93/99/CEE del Consejo de 29 de octubre ha venido a completar aquella regulación, mediante el establecimiento de una serie de medidas adicionales que afectan a la cualificación técnica y profesional así como a los laboratorios que lleven a cabo los ensayos y pruebas correspondientes. Los laboratorios deben cumplir los criterios generales de funcionamiento exigidos en la norma de la serie EN 45000, actual UNE-EN-ISO/IEC 17025-junio 2005: requisitos generales relativos a la competencia de los laboratorios de ensayo y calibración.

Los laboratorios acreditados mediante esta Norma ISO 17025 tienen adoptados un sistema de Calidad analítica que se basa en:

- Recursos humanos: formación y adiestramiento. Cualificación. Autorización por la Dirección.
- Recursos materiales. equipos: mantenimiento y calibración.
- Seguimiento y evaluación de las actividades: auditorías internas y revisión anual, sistemática, realizada por el personal directivo (concepto normativo).
- Requisitos técnicos. Instalaciones y condiciones ambientales, métodos de ensayo y de calibración: generalidades. El laboratorio debe aplicar métodos y procedimientos apropiados para todos

los ensayos o calibraciones dentro de su alcance. Estos incluyen los relativos al muestreo, la manipulación, el transporte, el almacenamiento y la preparación de las muestras a ensayar o calibración y, cuando proceda, la estimación de la incertidumbre de medida así como las técnicas estadísticas utilizadas para el análisis de los datos de ensayos o calibraciones.

El laboratorio debe tener instrucciones para el uso y el funcionamiento de todo el equipamiento pertinente, y para la manipulación y preparación de los ítems de ensayo o calibración, o ambas cosas, cuando la ausencia de tales instrucciones pudieran comprometer los resultados de los ensayos o calibraciones. Todas las instrucciones, normas, manuales y datos de referencia del trabajo del laboratorio se deben mantener actualizados y a disposición del personal.

- Requisitos técnicos. Validación de métodos: el laboratorio debe validar los métodos no normalizados, los métodos que diseña o desarrolla, los métodos normalizados empleados fuera del alcance previsto, así como las ampliaciones y modificaciones de los métodos normalizados, para confirmar que los métodos son aptos para el fin previsto.
- Trazabilidad de las medidas: todos los equipos utilizados para ensayos o calibraciones, incluidos los equipos para mediciones auxiliares (p. ej., de las condiciones ambientales), que tengan un efecto significativo en la exactitud o validez de los resultados de ensayos, calibraciones o muestreos, deben ser calibrados antes de ser puestos en servicio. El laboratorio debe establecer un programa y un procedimiento para la calibración de sus equipos (apartado 5.6, Norma UNE-EN ISO/IEC 17025).
- Se deben establecer programas de calibración para las magnitudes o valores esenciales de los instrumentos cuando dichas propiedades afecten significativamente a los resultados. Antes de poner en servicio un equipo, incluido el utilizado para el muestreo, se debe calibrar y verificar con el fin de asegurar que responde a las exigencias especificadas del laboratorio y cumple las especificaciones normalizadas pertinentes. El equipo debe ser verificado o calibrado antes de su uso.
- Actividades de aseguramiento de la calidad:
  - Calibración. El laboratorio debe estar provisto con todos los equipos para el muestreo, la medición y el ensayo, requeridos para la correcta ejecución de los ensayos o de las calibraciones (incluido el muestreo, la preparación de los ítems de ensayo o de calibración). En aquellos casos en los que el laboratorio necesite utilizar equipos que estén fuera de su control permanente, debe asegurarse de que se cumplan los requisitos de esta Norma Internacional.
  - Ensayos. El laboratorio debe tener procedimientos de control de la calidad para realizar el seguimiento de la validez de los ensayos y las calibraciones llevadas a cabo. Los datos resultantes deben ser registrados de tal forma que se puedan detectar las tendencias y, cuando sea posible, se deben aplicar técnicas estadísticas para la revisión de los resultados. Dicho seguimiento debe ser planificado y revisado y puede incluir, entre otros, los elementos siguientes:
    - El uso regular de materiales de referencia certificados o un control de la calidad interno utilizando materiales de referencia secundarios.

- La participación en comparaciones interlaboratorios o programas de ensayos de aptitud.
  - La repetición de ensayos o calibraciones utilizando el mismo método o métodos diferentes.
  - La repetición del ensayo o de la calibración de los objetos retenidos.
  - La correlación de los resultados para diferentes características de un ítem.
- Control de los datos e informe de resultados y de los ensayos. Los resultados de cada ensayo y/o calibración efectuados por el laboratorio, deben ser informados en forma exacta, clara, no ambigua y objetiva, de acuerdo con las instrucciones específicas de los métodos de ensayo o de calibración.

Los resultados deben ser informados, por lo general en un informe de ensayo o un certificado de calibración, y deben incluir toda la información requerida por el cliente y necesaria para la interpretación de los resultados del ensayo o de la calibración, así como toda la información requerida por el método utilizado.

### Control de calidad en el laboratorio de ensayo

El Laboratorio de Salud Pública de Madrid Salud (perteneciente al Ayuntamiento de Madrid) ha establecido un sistema de gestión de la calidad conforme a los requisitos establecidos en la norma UNE-EN-ISO/IEC 17025 y está acreditado para la realización de análisis físico-químicos y microbiológicos en productos agroalimentarios y aguas por la Entidad Nacional de Acreditación con el número 215/LE406, desde noviembre de 2001 y, además, inscrito en el Registro de Laboratorios de la Dirección de Salud Pública y Alimentación de la Consejería de Sanidad y Consumo de la Comunidad de Madrid con el número 13ABCD/M. Por lo tanto la Acreditación aporta confianza tanto en la competencia del Laboratorio para emitir resultados trazables como en la capacidad del Laboratorio para proporcionar un servicio adecuado a las necesidades actuales y que demandan los ciudadanos y consumidores en pro de la seguridad alimentaria.

El Laboratorio tiene como función primordial servir de soporte analítico a los Servicios Municipales de Inspección (Distritos de Madrid, Departamento de Inspección Central y Departamento de Seguridad Alimentaria). Además, el Laboratorio mantiene su voluntad de prestar un servicio público a los ciudadanos atendiendo a los problemas de Salud Pública que se puedan plantear en relación al consumo alimentario.

Para conseguir tal objetivo mantiene actualizados sus procedimientos normalizados de trabajo y, cuando es necesario, adopta métodos oficiales y normas, o desarrolla procedimientos internos para intentar satisfacer las nuevas necesidades que puedan demandarse al Laboratorio.

Estos objetivos básicos se deben desarrollar manteniendo el patrón de calidad definido en el Sistema.

El Sistema de Calidad del Laboratorio se basa en los siguientes aspectos protocolizados:

- Procedimientos Operativos de Calidad (POC). Herramientas del sistema de gestión de la calidad que desarrollan los principios definidos en el Manual de Calidad.

Figura 2. Sistema de calidad del laboratorio



- Procedimientos Normalizados de Trabajo (PNT). Incluyen procedimientos de ensayo y de calibración de equipos.
- Procedimientos de Validación de Métodos de Ensayo. Desarrollan el conjunto de comprobaciones necesarias para asegurar que el método de ensayo es científicamente correcto en las condiciones en las que va a ser aplicado. La validación de un método establece, mediante estudios sistemáticos de laboratorio, que las características técnicas de ese método cumplen las especificaciones relativas al uso previsto de los resultados analíticos.

Las características técnicas que pueden formar parte de la validación son: exactitud, precisión (repetibilidad y reproducibilidad), selectividad y especificidad, intervalo de trabajo, linealidad, sensibilidad, límites de detección y de cuantificación.

- Control de Calidad sistematizado mediante planes de control específicos para cada ensayo basados en los siguientes aspectos: análisis de materiales de referencia estándar, análisis de muestras adicionadas (miden la exactitud del proceso), análisis de duplicados de muestras (evalúan la precisión) y utilización de gráficos de control para evaluar las tendencias analíticas del proceso (15). De una manera gráfica, el control de calidad aplicado a los métodos de ensayo es:

- Calibración del equipo mediante una función de calibrado que tenga en cuenta criterios de linealidad suficientes, como coeficiente de correlación lineal, pendiente, ordenada en el origen y test estadísticos relacionados. Se deberán establecer criterios obtenidos en la validación.

- Estudio de exactitud mediante materiales de referencia certificados a diferentes niveles de concentración que incluya todo el rango analítico previsto. Deberá establecerse un criterio de exactitud o recuperación obtenido en validación.
- Estudios de precisión: realización de duplicados como réplicas de una misma muestra con criterio adecuado según la validación.
- Participación en análisis interlaboratorios relacionados con la muestra y a la concentración definida en el rango de trabajo para cada determinación. Participación en ejercicios de intercomparación al menos una vez al año para cada matriz y analito o familias representativas que conlleven el mismo proceso analítico. Se siguen las instrucciones definidas en la Guía de ENAC, G-ENAC-14.

El Laboratorio lleva consigo, además, un sistema de gestión que tiene en cuenta una serie de indicadores con objeto de mejora del Sistema de Calidad, como son los siguientes:

- Evaluación de los ejercicios de intercomparación que se realizan en cada laboratorio o área de trabajo.
- Capacidad de respuesta ante las diferentes alertas alimentarias que van apareciendo en la Comunidad de Madrid, territorio nacional o comunitario.
- Tiempo de respuesta analítica.
- Evolución del aumento del número de parámetros analíticos acreditados frente a parámetros analíticos no acreditados y en proceso de acreditación.

## **Bibliografía**

1. *Reglamento CE 882/2004, de 29 de abril (D.O.L. nº 165, 30.04.2004) y modificaciones.*
2. *La Ley 11/2001, de 5 de julio, creación de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria (B.O.E. nº 161, 06.07.01).*
3. *Plan Nacional de Seguridad Alimentaria España. 2007-2010.*
4. *Norma ISO 17.025.*
5. *Real Decreto 142/2002, de 1 de febrero (B.O.E. nº 44, 20.02.2002), R.D. 3.177/1983, de 16 de noviembre (B.O.E. nº 310, 28.12.1983), reglamentación técnico-sanitaria de aditivos alimentarios y sus modificaciones y Directiva 107/1989 CE del Consejo de 21.12.88 (D.O.L. nº 40, 11.02.1989).*
6. *Ogawa M y otros. Bull. Jap. Soc Sci Fis 1983; 49(7):1.065-75.*
7. *Flores M. AICE, revista de la Asociación de Industrias de la Carne de España. Octubre-Diciembre 2000; nº 71, pág. 12-6.*
8. *La Orden Ministerial de 31 de Julio de 1979 (B.O.E. 29.08.79 y posteriores, B.O.E. 14.10.81 y B.O.E. 20.01.82) establece los Métodos Oficiales de Análisis Físico-Químicos.*
9. *Nanto y otros. J. Of Food Engineering 1993; vol. 37, agosto 1998.*
10. *Documento 395D0149, Decisión 95/149/CE de 8 de marzo de 1995 (D.O. nº L 097, 29.04.05).*

11. Rojas E. *Variación de calidad en pescados por los procesos de congelación*. *Alimentaria*, nº 190, marzo 1988; 53-60.
12. Gómez Guillén MC y otros. *Alimentaria* nº 231, abril 1992; pág. 29-34.
13. Hernández Herrero MM. *Calidad del pescado: fresca y métodos de evaluación*. *Revista EROS-KI*, 20.07.05.
14. Alarcón F. *Elaboración interna Laboratorio de Salud Pública. Madrid Salud*.
15. Eurachem/Citac guide *“Guide to Quality in Analytical Chemistry”, Draft 1, 15*.

# La legislación alimentaria europea y española

**D. José Ignacio Arranz Recio**

Foro Interalimentario. Real Academia de Ciencias Veterinarias.

## Análisis de situación y evolución

### Seguridad alimentaria: conformidad a un marco de referencia

En una aproximación muy simple, pero cierta, cabría afirmar que la seguridad alimentaria es la consecuencia que se obtiene cuando, en la industria alimentaria, los procesos se desarrollan y los productos se obtienen de acuerdo con unas reglas previamente elegidas y establecidas. Teóricamente, si dichas reglas son plenamente adecuadas, plenamente practicables y el operador económico las cumple escrupulosamente, la inocuidad de los alimentos estaría asegurada sin necesidad de recurrir al control oficial.

De esta consideración ya se deduce la trascendencia que tiene acertar en el diseño, generación y actualización de tales reglas de referencia.

### Marco legal alimentario: marco legal deseable, consecuencias prácticas de un marco mal orientado

De una u otra forma, los países ordenan esas reglas en un marco particular, encuadrado en el ordenamiento interno pero con unas peculiaridades que las diferencian de otros cuerpos legales. Resaltaríamos quizá la ineludible necesidad de sustentar tales reglas en la mejor evidencia científica, diseñarlas en una conjugación adecuada de intereses imperativos y, sobre todo, establecer mecanismos de actualización permanente.

Un marco legal alimentario ha de ser, por tanto, completo, actualizado, basado en la mejor evidencia científica, equiparable al de los países de entorno y desarrollo análogos, y respetuoso con el conjunto de exigencias imperativas (protección de la salud, del derecho a la información, respeto medioambiental, lealtad en las transacciones comerciales).

En España, el Código Alimentario Español agrupa de forma sistemática la normativa alimentaria. Sus fuentes son el *Codex Alimentarius*, el Derecho Comunitario Derivado y, en muchos casos, el Derecho Interno. Durante años ha prevalecido la tendencia de legislar pensando, de forma casi exclusiva, en el producto final, y no en el proceso en su conjunto. Esta legislación finalista no puede servir como base adecuada a una prevención real.

El control del cumplimiento de una normativa así concebida nos llevará antes (y de forma casi exclusiva) a constatar que a prevenir. Esta orientación, unida en ocasiones a un sesgo notable en

el reparto equitativo de responsabilidades administrador/administrado, a una excesiva tendencia a la sectorialización o “verticalidad” y a un exceso de positivismo, derecho napoleónico, que se plasma en la regulación del detalle, en el exceso de especificaciones técnicas, en la prolijidad... no se ha demostrado como el mejor instrumento para sustentar el control de inocuidad que ciudadanos, agentes de control y agentes económicos necesitan.

### **Reacciones y sus causas frente a un marco legal inadecuado. El “Nuevo Enfoque”**

Cuando la UE (entonces CEE), desde su condición de supranacionalidad, se ha convertido ya en la fuente prevalente de iniciativas normativas, y ya abocando la llegada del *Libro Blanco del Mercado Interior*, concluye que la prolificidad de actos no ha mejorado las dificultades a la libre circulación de mercancías en el Mercado Único, que debía ser un hecho en 1992. El papel “soberano” en la práctica ha pasado de los legisladores al Tribunal de Justicia, y sólo la abundante clarificación jurisprudencial consigue los efectos que los esfuerzos de armonización no alcanzaban.

Del análisis de tal “fracaso” se concluyen numerosos elementos, hasta para sentar las bases de la primera modificación de los Tratados fundacionales mediante el Acta Única Europea. Sin embargo, nos interesa destacar lo que se dio en llamar “La Nouvelle Approche”, el “Nuevo Enfoque”, como declaración de principios hacia una nueva forma de legislar y armonizar. El primer elemento de la “NA” se centró en el marco legal, estableciendo la conveniencia de legislar:

- En los ámbitos necesarios.
- Dando predominio a la normativa horizontal sobre la vertical.
- Con el menor número posible de actos normativos.
- Haciendo prevalecer objetivos sobre medios.
- Regulando sólo lo esencial.
- Remitiendo el resto al marco voluntario, a instrumentos de normalización.

El segundo elemento se centró en la evaluación de conformidad:

- Al servicio de la Equivalencia de Controles.
- Para evaluar la conformidad según procedimientos transparentes, fiables, que garanticen la calidad de los resultados.
- Poniendo de manifiesto la necesidad de crear instrumentos para generar confianza en la evaluación de conformidad.

### **Identidad y equivalencia normativa: principio de reconocimiento mutuo vs. principio de confianza mutua. Coexistencia normas armonizadas/normas nacionales**

Por otra parte, el reto de mantener un marco legal completo y actualizado difícilmente se plasma de verdad en una armonización total. El principio de subsidiariedad (acción comunitaria sólo allí

donde una acción común suponga un valor añadido al conjunto de normas nacionales) puede actuar positiva o negativamente. La coexistencia de normas nacionales pretendidamente equivalentes –los procedimientos de notificación velarán por ello– sólo cabe desde el principio de reconocimiento mutuo. No obstante, ni tan siquiera la plena armonización de un determinado ámbito asegura en la práctica el principio de confianza mutuo: todos aplican idénticas normas con idéntico celo. El resultado es la desconfianza, las trabas técnicas a la libre circulación... porque quizá la legislación no se gestó verdaderamente al servicio de la equivalencia de los controles de conformidad...

### **Génesis de la legislación armonizada: unicidad de institución-multiplicidad de legisladores. Distintos perfiles: armonización sectorial veterinaria vs. legislación industrial. Consecuencias prácticas**

También hemos venido asistiendo a un fallo importantísimo en la génesis de la legislación Armonizada que, en cualquier caso –sea por aplicabilidad directa o mediante transposición– configura el desarrollo de los códigos alimentarios de los países.

Aunque según la doctrina de unicidad de las Instituciones Comunitarias, la Comisión Europea (con poder de iniciativa en la elaboración de normas) es una, lo cierto es que cada una de sus Direcciones Generales –al menos en el ámbito alimentario que nos afecta– legisló con criterios distintos.

Ha sido palpable la diferencia entre la llamada “Legislación de productos industriales” o de “Mercado Interior”, promovida desde la antigua DG III (Mercado Interior, hoy “Empresa”), y la metodología y orientación seguida por la DG VI, “Agricultura”, en la armonización sectorial veterinaria. Dos filosofías casi inmiscibles, tanto por las fases de la cadena alimentaria en las que cada una se interesa, como por el choque entre las tendencias horizontalistas y casi desreguladoras de la DG III y la prolijidad positivista y exceso de sectorialización de los proyectos dimanantes de la DG VI. Eso, sin profundizar aquí y ahora en la disfunción derivada de tratar en un foro de corte económico, de clara inspiración “P.A.C.” (la DG de Agricultura) aspectos sanitarios que no se han equilibrado adecuadamente frente a un enfoque esencialmente economicista...

### **Nueva orientación normativa en seguridad alimentaria**

#### **Orientación normativa de COMEUR/SANCO: del Libro Blanco al Reglamento 178/2002. El principio de precaución y su doctrina de aplicación. Codex, OMC y acuerdos SFM/TTB**

El “*Libro Verde de la Legislación Alimentaria*”, casi sin consecuencias prácticas, supuso un primer intento serio de revisar los defectos de la armonización en materia alimentaria, pero arrastrando el sesgo economicista en muchos aspectos. Fueron las crisis alimentarias (BSE dioxinas), coincidentes con una moción de censura y un tránsito vertiginoso de la “Comisión Santer” a la “Comisión Prodi” las que condujeron a la propuesta y adopción de otra serie de medidas de revisión, siendo quizá el “*Libro Blanco de la Seguridad Alimentaria*” la base de la evolución y del estatus actual.

Casi coincidiendo en el tiempo con el LBSA, la Comisión presentó su Comunicación relativa al principio de precaución, en un intento de propiciar un marco de legalidad a las actuaciones de salvaguarda, cada vez más frecuentes, que los Estados miembros tendían a adoptar ante la presunta insuficiencia de la normativa existente. Con esta comunicación se sientan también las bases para ordenar dichas actuaciones, alejándolas de la desproporción y de la arbitrariedad.

Ciertamente, hay muchas lecturas en torno al concepto "Principio de precaución", y la Comunicación resulta harto corta en ese sentido. Algunas iniciativas nacionales presentadas en otros foros ("Aplicación del Principio de Precaución", presentada por España en la 22ª Sesión del Comité Coordinador del *Codex Alimentarius* para la Región Europea, octubre de 2000) vinieron a clarificar algunos aspectos prácticos en torno al cuándo/por qué/cómo del recurso al Pº de Precaución, pero nunca revirtieron al ámbito de la UE.

Todos estos elementos han venido perfilando la situación actual y su previsible futuro.

El primer resultado patente del "LBSA" no es tanto el cumplimiento forzado de un calendario de desarrollo normativo orientado a actualizar lo existente y colmar las lagunas de lo hasta ahora inabordado. Quizá el mejor resultado, tanto como legislación como en cuanto a su valor doctrinal, es el Reglamento 178/2002, por el que se establecen los Principios y Requisitos Generales de la Legislación Alimentaria, se crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y se fijan procedimientos relativos a la Seguridad Alimentaria.

Tanto el LBSA como el Reglamento 178/02 asientan el análisis de riesgos como bases de las políticas de seguridad alimentaria, lo que supone entender la legislación alimentaria como un ejercicio de gestión de riesgos que, necesariamente, ha de basarse en la evidencia científica que le proporciona la previa evaluación de dichos riesgos.

Más causalidad que coyuntura es la remodelación de la Comisión al servicio de esta filosofía, con la creación de una Dirección de Salud y Protección de los Consumidores que legisle y gestione la seguridad alimentaria desde esta óptica y, por supuesto, con un posicionamiento drástico para que la legislación en materia de inocuidad no se promueva desde foros "PAC".

Son claras las tendencias de hacer prevalecer la horizontalidad sobre la sectorialidad, optando en ocasiones por la integración de disposiciones sectoriales en grandes marcos horizontales. El llamado "Paquete Higiene" fue un ejemplo palmario.

No obstante, aún han de coexistir normas de viejo cuño con otras de reciente factura, por lo que resulta difícil, muchas veces, trazar la frontera entre dos filosofías de producción normativa que, en ocasiones, más que complementarias, han sido antagónicas.

Resulta más sencillo diferenciar las disposiciones sustantivas de las puramente instrumentales, al servicio de la aplicación de las primeras. La pretensión de orientar dichas normas instrumentales al servicio del control de la conformidad, de la equivalencia de controles, resulta tanto más practicable cuanto mejor diseñadas estén las normas sustantivas, de acuerdo con los principios enunciados.

España, los Estados miembros de la UE, ven supeditado su marco legal alimentario a la dinámica comunitaria, a casi todos los efectos. Cada vez es menor el espacio (y quizá la necesidad) para las iniciativas internas, aunque siempre existirán.

Pese a todo, hay otras referencias que no cabe desconocer ni descuidar, pues incluso permiten indirectamente, influenciar iniciativas y contenidos en el ámbito comunitario: nos referimos a las Normas del *Codex Alimentarius*. El Codex (Programa conjunto FAO/OMS de Normas Alimentarias) es internacional, pero no goza de supranacionalidad. A diferencia de lo acontecido con la UE, no hemos cedido soberanía normativa al Codex. Sus actos, sus normas, no tienen eficacia jurídica directa... en principio, ya que a partir del Acuerdo de Marrakech, la Organización Mundial de Comercio decide que las Normas Codex sean el instrumento válido para dirimir conflictos bilaterales o multilaterales. En otras palabras, los acuerdos de medidas sanitarias y fitosanitarias, y de obstáculos técnicos al comercio, se gestionan con la producción normativa del Codex. Ni la UE ni sus Estados miembros deben volver la espalda a esa realidad, máxime cuando nuestro comercio internacional de productos alimenticios no se limita al espacio económico europeo, ni puede siempre regirse y gestionarse por disposiciones comunitarias pues, pese a todo y a todos, aún hay carencias sustantivas notables en la legislación alimentaria de la UE.

### Actualidad y futuro

Sobre la base de todo lo expuesto, cabe afirmar que el presente y el futuro han quedado definitivamente marcados por los cambios conceptuales, estructurales y programáticos que las “grandes crisis alimentarias” de finales del siglo XX impusieron en la legislación comunitaria y en su enfoque y conceptualización, así como en las propias estructuras de la Comisión Europea, el “legislador comunitario”.

El espíritu que presidió la tramitación del “Paquete Higiene” y sus primeros desarrollos ha sido casi fugaz, pues una vez postergados a un segundo plano (¿por cuánto tiempo?) los temores a las crisis alimentarias, la balanza vuelve a inclinarse hacia la prevalencia de la libre circulación de mercancías, en detrimento de unas garantías sanitarias que, pese a todo, la sociedad sigue demandando.

En cualquier caso, debe reconocerse el “Paquete” de Reglamentos de Higiene como el más acertado paradigma de extensión –“del campo a la mesa”– e integración –lo transversal y lo sectorial–. Tampoco cabe ignorar que esta tarea hubiera quedado incompleta sin un Reglamento tan coherente como el 882: unas reglas comunes de control de la conformidad. Coherente, por una parte, porque es la base legal para el control de los alimentos y los piensos en toda la cadena alimentaria; y por otra, porque incorpora el principio de la distribución equitativa de las responsabilidades entre los agentes de control y los agentes económicos, poniendo el acento en los aspectos cualitativos del ejercicio del control de conformidad frente a los cuantitativos, que habían imperado tradicionalmente. De ahí la obligatoriedad de la figura de las auditorías para asegurar tanto el ejercicio del control como su calidad.

En línea con la mencionada distribución equitativa de responsabilidades está la obligación, recogida en los Reglamentos 178/02 y 852/04 de generar seguridad con herramientas concretas, como la trazabilidad y los sistemas de autocontrol basados en el análisis de peligros y puntos críticos de control del *Codex Alimentarius*. Sin embargo, estas exigencias, particularmente la del autocontrol basado en APPCC se han ido relativizando poco a poco, al amparo de la presunta incapacidad de las Pymes para incorporar esta metodología. Una discusión aún en curso, que entraña confusiones peligrosas entre versatilidad y flexibilidad.

Los Reglamentos de Higiene requerían un desarrollo, tanto armonizador como en base a iniciativas nacionales, de Derecho Interno, para regular cuestiones que, en virtud del Pº de Subsidiariedad deben quedar en los Estados miembros. En el caso de España se optó por regular lo relativo al Registro Sanitario, el comercio “*al detall*” y la reordenación de los mataderos “de producción y difusión limitadas” o, lo que es lo mismo, el concepto de distribución local y, más recientemente, la información sobre la cadena alimentaria que debe acompañar a los animales destinados a sacrificio (RD 361/2009). En ocasiones, más que hablar de un desarrollo –que se ha dado, y en algunos casos para “renegociar a la baja” preceptos y calendarios de los mencionados Reglamentos– cabría hablar de Actos complementarios a los Reglamentos de Higiene. El mejor ejemplo sería el Reglamento 2.073/2005, sobre Criterios Microbiológicos.

Si han sido las facetas de la Higiene y del Control las que se han desarrollado de forma más novedosa al amparo de los principios del *Libro Blanco*, no cabe hablar de falta de progreso en otras áreas, aunque éstas, procedentes en su mayoría de la maquinaria legislativa de la antigua Dirección de Mercado Interior, necesitaban menos “*aggiornamento*” conceptual que las Directivas de armonización sectorial veterinaria.

En un área intermedia ubicaríamos la legislación en materia de residuos zoo- y fitosanitarios, ámbito en el que la UE mantiene una continua pugna con los países “de economía emergente”, en el foro del *Codex Alimentarius*.

La transversalidad y la necesidad de sustentar los preceptos en evidencias científicas se han instaurado definitivamente en la armonización de aditivos, aromas, materiales en contacto con alimentos y contaminantes agrícolas e industriales.

El legislador comunitario ha reconocido la importancia de no volver la espalda al consumidor cuando armoniza la biotecnología, la información en el etiquetado –y particularmente las alegaciones– y los alimentos destinados a regímenes especiales. En este sentido, la aprobación de los Reglamentos sobre OGM (1.829/03, 1.830/03,...), fue decisiva para terminar con la moratoria factual frente a los OGM y aportar tranquilidad objetiva al consumidor, junto con la actualización del Reglamento de Nuevos Alimentos 258/97. Siguen existiendo importantes carencias en el ámbito de los alimentos destinados a regímenes especiales, aun con la excepción del Reglamento 41/2009, sobre la composición y etiquetado de productos alimenticios apropiados para personas con intolerancia al gluten (en cuya adopción ha resultado decisivo el papel de la Administración Española).

Los consumidores han ido planteando demandas progresivas en materia de información en el etiquetado y la publicidad. La legislación de la UE ha progresado muy notablemente en los últimos años, dejando lejos la laxitud de algunas de las directivas que desarrollaron la 79/112 y permitían un etiquetado insuficiente dentro de la más estricta legalidad. El etiquetado de ingredientes compuestos, el de las bebidas alcohólicas y la indicación de potenciales alérgenos son algunos de los progresos que merece la pena destacar.

Consideración especial debe prestarse al Reglamento 1.924/2006, sobre Alegaciones Nutricionales y de Salud. Por una parte, ha abierto definitivamente la posibilidad de formular alegaciones preventivas en el marco alimentario, sobre la base de la demostración científica. Por otra, supone un procedimiento indirecto para regular un ámbito tan indefinido como el de los “alimentos funcionales”, concepto que carece de definición en toda la legislación comunitaria. Con ello redundará a favor tanto de la protección de los derechos de los consumidores, incluidos los sanitarios, como de los de los agentes económicos, que venían padeciendo en esta materia situaciones de competencia desleal.

Preocupa que los mecanismos previstos para impedir la incitación al consumo de productos cuyo perfil nutricional pueda ser cuestionable en todo o en parte, quede legalmente supeditada a un concepto de “perfil nutricional” que suscita controversia entre los agentes de la cadena alimentaria, los agentes de control y la propia comunidad científica.

No obstante, la principal innovación en materia de información al consumidor aún está en marcha, con objetivos tan ambiciosos como necesarios. Entre otros, la regulación del etiquetado nutricional, persiguiendo no sólo su adecuación científica, sino su extensión a un abanico amplio de nutrientes y la evolución de su formato hacia la inteligibilidad.

### **Los agentes económicos en las fases ascendente y descendente de la producción normativa**

En la consecución de un marco legal completo, actualizado, basado en la mejor evidencia científica y equiparable al de los países de similar entorno y nivel de desarrollo, resulta esencial la participación de todos los actores de la cadena alimentaria. El sector alimentario puede y debe implicarse en la génesis de las disposiciones, participar en la discusión y construcción de las propuestas normativas. Esa participación en la llamada “fase ascendente” de la producción normativa le sitúa en la posición adecuada para llevar al mejor término de aplicación los preceptos contenidos en las disposiciones en cuya génesis participó.

Este trabajo ha sido realizado dentro del Convenio Marco de:

