

Estudios relacionados con dieta y niveles de acrilamida

Título del artículo	Autores	Tipo de estudio	Problema de investigación	Objetivo	Participantes	Variables incluidas	Análisis estadístico	Resultados	Conclusión	Observaciones
Differences in micronucleus frequency and acrylamide adduct levels with hemoglobin between vegetarians and non-vegetarians	Natalia Kotova, Cecilia Frostne, Lilianne Abramsson, Zetterberg, Eden Tareke, Rolf Bergman, Siamak Haghdoost, Birgit Paulsson, Margareta Törnqvist, Dan Segerbäck, Dag Jenssen, Jan Grawé. 2014	Estudio experimental	Los nutrientes y los componentes de los alimentos pueden prevenir o contribuir a la genotoxicidad. Por ellos se han realizado múltiples estudios la misma, sin embargo, Mientras que los biomarcadores que controlan la exposición (Aductos de ADN o proteínas) son generalmente más sensibles	Investigar la posible influencia de una dieta vegetariana / no vegetariana sobre los efectos genotóxicos en 58 personas no fumadores sanos, vegetarianos (V) y no vegetarianos (NV), de 21 a 37 años de edad del área de Suecia	58 personas no fumadoras entre 21 y 37 años.	Los vegetarianos se definieron como individuos que habían excluido la carne y el pescado de su dieta durante al menos el año pasado. El grupo no vegetariano consistía de individuos con una dieta mixta tradicional. -No fumadores entre los 20 y 40.	Los datos se analizaron mediante el método de mínimos cuadrados parciales utilizando el software "SIMCA-P + 12" La prueba t de Student se utilizó para comparar la frecuencia de MN entre vegetarianos y no vegetarianos (utilizando valores transformados logarítmicamente para generar los	Los vegetarianos exhiben niveles más bajos de reticulocitos transferrina positivos micronúcleo en comparación con los no vegetarianos. El grupo no vegetariano exhibió una frecuencia de MN media significativamente más alta que el grupo vegetariano. Los niveles de aductos de acrilamida y glicidamida estuvieron por	Los hábitos dietéticos fueron muy similares en ambos grupos, con la excepción de la exclusión de pescado y carne y la inclusión de alimentos vegetarianos ricos en proteínas en el grupo vegetariano. Aunque observamos diferencias en los tipos de consumo de aceite y	Se encontraron menos micronúcleos en los vegetarianos. Soporta la idea de la dieta vegetariana llama a que la exclusión de carne y pescado e inclusión de proteína puede ser beneficiaria, no se encuentra relación alguna en los tipos de dieta sin embargo la dieta

		<p>que los biomarcadores de una respuesta genotóxica (Mutaciones y daño cromosómico), estos últimos son más relevantes para el desarrollo de la enfermedad porque representan el primer fenómeno irreversible. Uno de los biomarcadores de efecto son los micronúcleos (MN), que se originan a partir de cromosomas completos o partes de los cromosomas y</p>				<p>datos distribuidos normalmente) y para comparar los niveles de aducto de Hb en los dos grupos.</p>	<p>encima del límite de cuantificación en todas las muestras. el análisis multivariado no mostró diferencias entre las vegetarianas y las no vegetarianas de acuerdo con las estadísticas convencionales, el análisis multivariado no mostró diferencias entre las dietas vegetarianas y no vegetarianas con respecto a los niveles de aducto de Hb. Además, en el análisis multivariado no se indicaron relaciones entre</p>	<p>café, así como en la variedad de ingesta de vitaminas y minerales, incluidos los suplementos específicos, ninguno de los factores monitorizados demostró una correlación significativa con la frecuencia de MN. Los datos respaldan la idea de que una dieta vegetariana, a saber, la exclusión de la ingesta de carne y pescado y la inclusión de</p>	<p>vegetariana puede ser un factor benéfico en lo que se refiere a daño citogénico sin embargo nada que ver con la acrilamida.</p>
--	--	--	--	--	--	---	---	---	--

		<p>se separan del núcleo principal. La formación de MN refleja la rotura cromática o el deterioro de la hélice mitótica, y la MN se clasifica como biomarcadores sensibles para el daño citogenética. Los métodos para detectar MN se han convertido en herramientas cada vez más importantes en toxicidad genética y biomonitoreo humano. Anteriormente demostramos que los hábitos</p>					<p>los niveles de aducto de Hb y frecuencia de MN ni ningún otro factor monitoreado en este estudio.</p>	<p>alimentos vegetarianos ricos en proteínas como alternativa, puede ser beneficiosa en términos de reducción del daño citogenética</p>	
--	--	--	--	--	--	--	--	---	--

			alimenticios podrían tener una influencia significativa en los niveles de MN, es de interés determinar si existe una diferencia en los niveles de fondo de aductos de MN y Hb en vegetarianos y no vegetarianos.							
The garlic ingredient diallyl sulfide inhibits cytochrome P450 2E1 dependent bioactivation of acrylamide to glycidamide	Dirk Taubert, Reinhild Glockner, Dieter Muller, Edgar Schomig 2006	Estudio experimental	La administración de ajo ha demostrado que ayuda a reducir la incidencia de niveles de acrilamida y compuestos químicos de los alimentos en modelos	Probar la hipótesis que demuestra que la biotransformación de la acrilamida y su metabolito glicinamida, son inhibidos por el DAS, metabolito activo del ajo.	Se tomó biopsia de hígado de ratón tanto macho como hembra a los que se le había dado acrilamida.	Hepatocitos de ratón con acrilamida Hepatocitos de ratón con acrilamida y DAS	DAS y sus metabolitos, DASO y DASO2 son inhibidores competitivos de CYP2E1, se analizaron las células que contenían glicinamida y DAS , encontrando	En los hepatocitos inducidos con acrilamida y DAS se encontró que 24 h después de la incubación había mayor inhibición de CYP2E1, que indica que esta enzima es la	Se probó la hipótesis en la que le epóxido de la acrilamida es el causante de cáncer en los hepatocitos, afectando el citocromo	El ajo tiene el sulfuro de que inhibe la P450 2E1 este último es el que transforma la AA en GA, en cortes de hígado hicieron modelos in vitro le

			animales, y estudios epidemiológicos indican que el consumo frecuente de ajo o extractos de ajo se asocia con una reducción del riesgo de cáncer, y es un factor protector de la inhibición de CYP2E1.				mayor nivel de DAS con 100 mmol, mientras que se encontró menos de la mitad de la cantidad de glicinamida en la misma célula con 0.02 mmol, tomando así que el nivel de inhibición es del 85% en ganancia del DAS	responsable de la epoxidación de la glicinamida.	P450, el ajo en altas cantidades y sus metabolitos como el DAS y el DASO2 demostraron ser un protector de la inhibición del CYP2E1.	pusieron AA y Sulfide y encontraron ser inhibidores compartidos, personas con alto consumo de ajo tienen menos mutagenicidad 0.2 mg/kg inhibe 30% de la mutagenicidad. El ajo es un factor protector.
Dietary Acrylamide and human cancer	Claudio Pelucchi, Carlotta Galeone, Fabio Levi, Eva Negri, Silvia Franceschi, Renato Talamini, Cristina	Casos y controles	Hay suficiente evidencia que confirma la carcinogenicidad de la acrilamida en animales experimentales, pero, hay pocos estudios epidemiológicos que hablan	Analizar la relación entre el consumo de acrilamida en la dieta y la probabilidad de generar cáncer en diferentes partes del cuerpo.	Se hicieron 7 estudios en hospitales en el norte de Italia, se tomó la información desde 1991-2002 incluyendo pacientes	Presencia de cáncer confirmado histológicamente Casos: cáncer en cavidad oral, esófago, colorrectal, laringe y mama Controles:	Se desarrollaron quintiles, en el quintil más alto fueron 1.12 para el cáncer de cavidad oral, y 0.7 para cáncer de esófago, para el colorrectal	Los 7 estudios realizados resultaron que las papas fritas y horneadas fueron los principales alimentos con mayor contenido de acrilamida con 36-44% , y en	Los estudios de casos y controles proporcionan una información muy limitada, en este caso la información fue	1991-2002 esófago, colorrectal, mama, se les dio comida y se analizó 23.3 a 29.3, las mujeres que consumían eso produjeron

<p>Bosetti, Attilio Giacosa y Carlo La Vecchia 2006</p>			<p>de la asociación de la acrilamida en la dieta y su efecto carcinogénico en humanos.</p>		<p>que presentaron cáncer de cavidad oral, esófago, colorrectal, laringe y mama.</p>	<p>pacientes hospitalizados por un amplio espectro de condiciones no neoplásicas Food Frequency questionnaire (FFQ)</p>	<p>1.95, y 0.92 para el cancer de próstata, con un OR y IC del 95%</p>	<p>la ingesta tenía 23.33 g/día, la menor probabilidad de cáncer es el de ovario, siguiente del de esófago en nivel de frecuencia, el de mayor frecuencia es el cáncer colorrectal.</p>	<p>recolectada después del diagnóstico y es posible que los primeros síntomas de la enfermedad sean los que cambien el hábito alimenticio, y puede que más factores del paciente sean los influyentes en el desarrollo del cáncer Con los resultados que se obtuvieron es posible evaluar qué mejoras necesita la</p>	<p>cáncer de ovario, se dieron cuenta que las papas fritas eran el 33-44% de los menos frecuentes eran ovario y esófago y más frecuentes era colorrectal, la relación era por la eliminación de la AA que se elimina más lento que permite evaluar qué mejoras necesita la dieta en la población.</p>
---	--	--	--	--	--	---	--	---	---	---

									dieta de la población	
--	--	--	--	--	--	--	--	--	-----------------------	--

Estudios relacionados con el daño celular dado por estudios experimentales

Título del artículo	Autores	Tipo de estudio	Problema de investigación	Objetivo	Participantes	Variables incluidas	Análisis estadístico	Resultados	Conclusión	Observaciones
Induction of micronuclei in mouse and rat by glycidamide, genotoxic metabolite of acrylamide	Birgit Paulsson, Natalia Kotova, Jan Grawé, Alistair Henderson, Fredrik Granath, Bernard Golding, Margaret Törnqvist 2003	Estudio experimental	En las pruebas realizadas previamente con ratones en las que se hace inducción tumoral, se encuentra que el ratón hembra es más efectivo en el momento de metabolizar los compuestos	Estudiar la potencia genotóxica de la dosis de glicinamida administrada in vivo a ratones y evaluar si el metabolito es el causante de la genotoxicidad.	Ratones macho que pesaban 300 g	Aductos de hemoglobina	Los niveles de aductos administrados, dosis administradas y el test de MN, muestran un intervalo de confianza del 95% y desviación estándar de la misma.	Los resultados de del test de micronúcleo (MN) muestra que cuando se tomó la muestra de sangre periférica de cada ratón, se encontró mayor afectación de la médula ósea con	Para concluir, los resultados del presente estudio en combinación con el anterior muestra un aumento de MN por el test de MN en ratones tratados con acrilamida, que puede ser inducido por su metabolito glicinamida, los resultados	La unión con el extremo n terminal con la valina a dosis más altas administradas generaban más síntomas tóxicos, generaba pérdida de peso, disminución de la proliferación de eritrocitos en la médula

			químicos, mientras que el macho muestra un proceso más demorado para metabolizar estos compuestos, y crea más aductos de hemoglobina.					proliferación de varias líneas celulares de manera anormal.	apoyan la hipótesis que el agente genotípico es el metabolito y no la acrilamida.	ósea. Se encuentra que el metabolito GA es el considerado genotóxico.
Glycidamide genotoxicity modulated by Caspases genes polymorphisms	João Pereira de Lima, Susana N. Silva, José Rueff, Marta Pingarilh o 2016	Estudio experimental	El riesgo de cáncer se ha relacionado con la exposición a varios carcinógenos alimentarios, como la acrilamida (AA). La apoptosis es un mecanismo de control	Correlacionar el papel de los genes polimórficos clave de la apoptosis (CASP7, CASP8, CASP9, CASP10, LTA y TNFRSF1B) con biomarcadores del efecto del daño en	Muestras de sangre de un pequeño grupo de voluntarios	CASP7, CASP8, CASP9, CASP10, LTA y TNFRSF1B - Biomarcadores del efecto del daño del ADN (ensayo SCE y ensayo del cometa)	La prueba de Kolmogorov-Smirnov se utilizó para verificar la normalidad de las variables continuas (% de ADN de cola y SCE / metafase). Para las variables con una distribución normal, la homogeneidad de las varianzas se evaluó mediante la prueba de Levene.	Se encontró que los polimorfismos en CASP7 y CASP9 se encuentran en perfecto desequilibrio de ligamiento (LD) con una única excepción para el polimorfismo o CASP9	Se observaron resultados positivos entre las interacciones generadas por los genes CASP8 y CASP10. CASP8 y CASP10 forman el complejo de señalización inductor de apoptosis que	Las caspasas son colaboradoras en el proceso apoptótico, caspasa 8 y 10 en el cromosoma dos generan mayor daño al ADN inducido por GA N7 glicinamida guanina, este

		<p>importante para las células con daños no reparados en el ADN y se considera un mecanismo fundamental en la patogénesis del cáncer.</p> <p>Las variaciones en los genes clave que regulan este mecanismo (por ejemplo, los genes de las caspasas) pueden obstaculizar la eficiencia de la vía de la apoptosis.</p>	<p>el ADN, a saber, el ensayo de intercambio de cromátidas hermanas (SCE) y el ensayo del cometa en su totalidad.</p>			<p>La asociación de % cola ADN (después de restar el valor para el fondo), así como SCE / metafase (después de restar el valor para el fondo), y los diferentes genotipos obtenidos se evaluaron mediante la prueba t de Student. El nivel de significancia considerado fue $p \leq 0.05$. Todos los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS.</p>	<p>rs2308950. Por lo que, se decidió analizar un único polimorfismo de cada gen. Además, este estudio reveló que para CASP10 I522L hubo un marcado aumento en el % de ADN de cola inducido por GA en el ensayo del cometa cuando se compararon individuos homocigotos para el alelo T ($4.25 \pm 3.13\%$) con ambos individuos</p>	<p>activa las caspasas efectoras. Los resultados sugieren que los polimorfismos de caspasa podrían disminuir la tasa de apoptosis, aumentando la supervivencia celular y, en consecuencia, los rendimientos celulares de los efectos genotóxicos causados por la exposición a GA.</p>	<p>fue usado para probar si se formaban cromátidas hermanas. gli 5221 aumentaba el porcentaje de ADN de cola inducido por la guanina mayor en personas homocigotas que heterocigotas. Los resultados sugieren que los polimorfismos de caspasa podrían disminuir la tasa de apoptosis, aumentando la supervivencia celular y, en</p>
--	--	--	---	--	--	---	---	---	--

								heterocigotos con al menos 1 variante de alelo (8.64 ± 4.39) (p <0.05). Se identificó la interacción SNP-SNP potencialmente asociada con el daño al ADN inducido por GA		consecuencia , los rendimientos celulares de los efectos genotóxicos causados por la exposición a GA.
Absence of acrylamide-induced genotoxicity in CYP2E1-null mice: evidence consistent with a glycidamide-mediated effect	B.I. Ghanayem, K.L. Witt, G.E. Kissling, R.R. Tice, L. Recio 2005	Estudio experimental	La exposición humana a acrilamida comenzó con productos de manufactura y es uno de los compuestos de cigarrillo, pero hace algunos años se	Comparar la mutagenicidad en células germinales en ratones hembra sin alteración del CYP2E1 y ratones con alteración del CYP2E1 tratados con acrilamida	12 ratones hembra sin alteración del CYP2E1 y con alteración del CYP2E1	Ratones hembra sin alteración del CYP2E1 y ratones con alteración del CYP2E1 tratados con acrilamida	Test de micronúcleo: Al tomar la muestra de sangre de los ratones, se encontró que había estimulación de los eritrocitos de los ratones con alteración del CYP2E1 en ratones salvajes, lo que sugiere que hay una toxicidad en la médula ósea Comet Test: en el	Se administró durante 5 días acrilamida a los ratones en dosis de 100 mg/kg, analizando los resultados del presente estudio, y los resultados del estudio	Según los experimentos realizados se encuentra gran exposición en animales, por lo que se decide dar recomendaciones para los humanos ya que pueden tener altos niveles de acrilamida por	Se evaluó la CYP2E1-null en células de hígado, pulmón y células sanguíneas (leucocitos) encontrando que esta última son las más afectadas. La genotóxica

			<p>encontró que la acrilamida también está presente en los alimentos, lo que lleva a la preocupación en la que se debe analizar cuáles son las reacciones que causa la acrilamida en el cuerpo, cuál debe ser el tipo de dieta, ya que debe ser cuantificada y evaluar la exposición en niños y adultos.</p>				<p>hígado de las dos poblaciones no se encontró alguna patología histopatológicamente, al evaluar el pulmón no se encontraron procesos inflamatorios, o procesos de daño en el ADN que sugieran daño.</p>	<p>que se realizó en ratones macho, se encontró que hay afectaciones mayores en ratones macho, que en ratones hembra, se expresa más la genotoxicidad, también se encontró que la acrilamida no es un componente tóxico, que el componente tóxico es la glicinamida</p>	<p>razones exposicionales, que conlleva a cierto riesgo de inducción de daño cromosómico, daño en células somáticas y riesgo de carcinogénesis. Por lo que se puede seguir buscando en los ratones una solución para evaluar los daños que puede causar la acrilamida en los humanos.</p>	<p>d es mayor en los ratones macho que en las hembra.</p>
--	--	--	--	--	--	--	---	---	---	---

Relación entre toxicidad de la acrilamida versus la glicinamida

Título del artículo	Autores	Tipo de estudio	Problema de investigación	Objetivo	Participantes	Variables incluidas	Análisis estadístico	Resultados	Conclusión	Observaciones
Theoretical description of cytotoxic potential of glycidamide , an epoxide metabolite of acrylamide	Kaliappan Muthukumar, Perumal Gurusamy , Sarkkarai Rajasingh and Chandran Karunakaran 2011	Estudio teórico	El metabolito de la acrilamida; la glicinamida, se encontró el responsable de la carcinogenicidad.	Investigar el posible mecanismo por el cual las reacciones entre la glicinamida y otros modelos generan daño en el ADN. Estudio de la interacción de la glicinamida con la guanina en la G:C cadena del ADN.	No aplica	No aplica	No aplica	La acrilamida ataca la posición N1 de la guanina, y la glicinamida la N7 de la guanina	los cambios en los enlaces de hidrógeno muestran que la glicinamida es más carcinogénica que la acrilamida. además de haber modelado la posible vía del mecanismo limitante de la velocidad de reacción entre el carcinógeno final de la acrilamida, y la guanina de la cadena del ADN	Evaluaron como la glicinamida afectaba en la región N3 Y N7 de la guanina y la acrilamida afecta la región n1 de la adenina, cuando se evaluó las regiones para ver cuál era más rápido para formar epóxidos de la GA y AA gracias a la cantidad de energía (cuantificado en mmoles) encontrando que la GA hace más enlaces de hidrógeno que la AA y así mismo muestran que la glicinamida es más carcinogénica

<p>Genotoxicity of acrylamide and glycidamide in human lymphoblastoid TK6 cells</p>	<p>Naoki Koyamaa, Hiroko Sakamoto, Mayumi Sakuraba, Tomoko Koizumi, Yoshio Takashima, Makoto Hayashi, Hiroshi Matsufuji, Kazuo Yamagata, Shuichi Masudac, Naohide Kinae, Masamitsu Honmaa 2006</p>	<p>Estudio experimental</p>	<p>Muchos de los cambios genéticos encontrados en personas con cáncer han llevado al estudio de varios genes afectados, entre los que se encuentran las células linfoblásticas TK6, se ha demostrado que la acrilamida y su metabolito glicinamida son los causantes de genotoxicidad, el gen timidin kinasa es ampliamente usado para estudios de genotoxicidad</p>	<p>Investigar la genotoxicidad y mecanismo de daño de la acrilamida y glicinamida en células de tipo linfoblastos - TK6</p>	<p>Células TK6 humanas cultivadas in vivo</p>	<p>Células humanas TK6 cultivadas in vivo, algunas con glicinamida y las otras con acrilamida.</p>	<p>Se incubaron las células durante 48 horas, se hizo el test de micronúcleo y genotoxicidad compatible con el gen TK6, en el primer ensayo de la prueba no se vio genotoxicidad a la dosis de acrilamida de 14 mM, pero si se vio citotoxicidad, se realizó un segundo ensayo con mayor dosis de acrilamida y glicinamida</p>	<p>Las células TK6 no mostraron daño en el ADN ni mutaciones desde una dosis de 0.6mM, luego de varios ensayos se indicó que a una dosis de acrilamida de 10 mM hay cambios interalelicos, mutacionales, cito y genotóxicos importantes, que puede llevar a los cambios en el DNA que pueden</p>	<p>La acrilamida es levemente genotóxica, causando aberraciones cromosómicas e inestabilidad genómica, mientras que su metabolito la glicinamida es altamente genotípico y causa puntos mutagénicos, llevando a la probabilidad de desarrollar cáncer.</p>	<p>Cambios genéticos en las personas con cáncer, estudiaron el daño de ADN, con ensayos cogieron células TK6, en cultivo de incubación de 48 h, test de micronúcleo encontraron que la AA tenía pérdida de heterogeneidad y la GA genera mutaciones puntuales, dijeron que la AA era cancerígena y la GA por tener las mutaciones puntuales era genotóxica con dosis de 10 había daño intraalelico, mutacionales, cito y genotóxico que podrían llevar a cáncer se dieron cuenta que la dosis</p>
---	--	-----------------------------	--	---	---	--	--	--	--	---

			d, estudios de micronúcleos in vivo, y otros, este estudio detecta una amplia gama de daños genéticos, mutaciones, deleciones cromosómicas, y aneuploidía, lo que se pretende es analizar la secuencia del ADN cuando este gen es afectado por la acrilamida y su metabolito				a 28 mM y 2.4 mM respectivamente, mostrando reactividad a genotoxicidad y citotoxicidad -	llevar a cáncer-		coincide con el tipo de daño.
Induction of sister chromatid exchange by acrylamide and glycidamide	Marta Pingarilho, Nuno G. Oliveira, Célia Martins, Bruno	Estudio experimental	Algunos estudios han encontrado asociación significativa entre la	Evaluar el daño citogenético inducido por la acrilamida y glicinamida en linfocitos de	Se tomaron muestras de sangre periférica de 8	Muestras de sangre periférica con diferentes muestras de glicinamida y	Se hicieron curvas de relación entre la concentración y respuesta	La acrilamida solo induce a la cromátida hermana	Se deben realizar estudios más concluyentes que	Se hizo por la prueba COMT y de micronúcleo en la que se encontraron los genotipos GSTM1, GSTT1,

in human lymphocytes : Role of polymorphisms in detoxification and DNA-repair genes in the genotoxicity of glycidamide	Costa Gomes, Ana Sofia Fernandes, Vanda Martins, Anátalia Labilloy, João Pereira de Lima, José Rueff, Jorge Francisco Gaspar 2013		exposición oral de acrilamida y el cáncer, pero en otros estudios no ha sido posible de evaluar la exposición	humano cultivados usando el ensayo de intercambio de cromátidas hermanas	mujeres y 5 hombres con media de edad de 28.1 años	acrilamida entre hombres y mujeres	de la acrilamida y glicinamida, utilizando pruebas de genotipos de ADN, con un nivel de significancia de $P < 0.05$, se encontraron los genotipos GSTM1, GSTT1, GSTP1, GSTA2 and EPHX1 en la sangre de los donadores	cuando hay una alta concentración, por el contrario, la glicinamida es claramente genotípico en los linfocitos cultivados, también se encontró que a mayor cantidad de cromátides hermanas formadas en el ADN hay mayor daño en el ADN principal. esto quiere decir que la cromátide hermana (SCE) es sensible y	incluyan un mayor número de individuos y polimorfismos, el SCE es sensible y confiable, puede usarse junto a otros marcadores citogenéticos como la prueba de micronúcleo y COMT Los genotipos aislados en las muestras que se le tomaron a los donadores y a los que se les administró acrilamida y posteriormente	GSTP1, GSTA2 and EPHX1 en la sangre de los donadores La acrilamida solo induce a la cromátida hermana cuando hay una alta concentración, por el contrario, la glicinamida es claramente genotóxico en los linfocitos cultivados, también se encontró que a mayor cantidad de cromátides hermanas formadas en el ADN hay mayor daño en el ADN principal. Esto quiere decir que la cromátida hermana (SCE) es sensible y confiable para evaluar el daño.
--	---	--	---	--	--	------------------------------------	---	--	---	--

								confiable para evaluar el daño	glicinamida fueron GSTM1, GSTT1, GSTP1, GSTA2 and EPHX1	
Acrylamide and glycidamide : genotoxic effects in V79-cells and human blood	Matthias Baum, Evelyne Fauth, Silke Fritzen, Armin Herrmann, Peter Mertes, Karlheinz Merz, Melanie Rudolphi, Heinrich Zankl and Gerhard Eisenbrand 2005	Estudio experimental	Comparación de la mutagenicidad de la acrilamida y la glicinamida con MNNG en el test-hprt en células V79.	Comparar la mutagenicidad de la acrilamida y su metabolito con un mutágeno de referencia.	Células V79, muestras de sangre de 3 hombres donadores sanos. 15 donadores entre los 23 y 33 años.	MNNG es un control positivo de mutagenicidad	Se usó el test chi-square para evaluar la frecuencia de micronúcleo, y el t-test para el índice de división nuclear. Ensayo comet y teste-hprt.	La acrilamida no generó efectos citotóxicos en las células V79, ni en el test-hprt. Mientras que la glicinamida en el último mostró mutación elevada, además generó daños en el ADN.	La acrilamida no induce genotoxicidad a bajas dosis ni genotoxicidad. Parece ser que la glicinamida tiene una actividad moderadamente genotóxica.	comparar la mutagenicidad de la AA -la GA y un mutágeno de referencia es el MNN. Tres hombres sanos, se cultivó la sangre con acrilamida (y/o) con la acrilamida no hubo inducción de mutaciones, no hubo daño en la membrana. con la GA si hubo mutaciones elevadas, respecto a daño del ADN la acrilamida estuvo inactiva, la GA sí indujo daños en el ADN dependiente de la concentración

										dosis de 300 mm (es dosis dependiente). La acrilamida ni a dosis bajas ni altas genero algún tipo de daño.
Electrochemical detection of DNA damage induced by acrylamide and its metabolite at the graphene-ionic liquid-Nafion modified pyrolytic graphite electrode	Yanyan Qiu, Xiangjin Qu, Jing Dong, Shiyun Ai and Ruixia Han 2011	Estudio experimental	En una solución isoelectrica de 8.9 se ensambla ADN cargado negativamente y una sustancia cargada positivamente, en donde se incuba la acrilamida. Detectando el daño al ADN por voltámetros.	nueva estrategia para evidencia la genotoxicidad de drogas in vitro. Detectar electroquímicamente el daño al ADN inducido por acrilamida.	dsDNA	Se incubó la mezcla a un pH de 5.5, el espectrofotómetro se usó a 260nm	no aplica	Los resultados indican que ante la existencia de la mezcla de HRP peróxido y la acrilamida, el primero activaba el peróxido el cual a su vez cataliza la transformación de acrilamida en glicinamida. La	Este método permitió detectar daño en el ADN rápido y de forma sencilla, lo que permite un tamizaje de la genotoxicidad de fármacos y otras sustancias in vitro.	Se incubó en una solución de acrilamida después de la reacción del compuesto con la AA generar aductos de ADN, tiene un efecto de cambio de la doble hélice del ADN y cambia la exposición de las guaninas y esta es la responsable del daño al ADN.

								formación de aductos con la acrilamida y su metabolito interrumpen la doble cadena del ADN, poniendo una guanina adicional, por lo cual se detectó directamente el daño en el ADN. también se evidenció que la glicinamida podría generar más daño que la misma acrilamida.		
--	--	--	--	--	--	--	--	---	--	--

Título del artículo	Autores	Tipo de estudio	Problema de investigación	Objetivo	Participantes	Variables incluidas	Análisis estadístico	Resultados	Conclusión	Observaciones
DNA damage and DNA adduct formation in rat tissues following oral administration of acrylamide	Isabelle Manière, Thierry Godard, Daniel R Doerge, Mona I Churchwell, Magali Guffroy, Michel Laurentie and Jean-Michel Poul 2005	Estudio experimental	Daño al ADN Y la formación de metabolitos de la reacción de la glicinamida con el ADN.	Aclarar si hay mecanismo primario genotípico en el cual la acrilamida induce carcinogenicidad.	Ratas macho con peso entre 275-325 gr	Condición del hábitat de la rata (19-23 °C, 12h luz/12 h oscuridad) durante 1 semana, antes de iniciar la dosis.	El animal fue considerado como la unidad experimental, la mediana OTM y el porcentaje de ADN en un grupo de 100 células por órgano de animal se determinaron y analizaron. Los tratamientos individuales por grupo (sea con MMS o con acrilamida) se compararon con el grupo de control usando el test	La acrilamida incrementa significativamente los niveles de daño del DNA en ratas administradas 36 o 54 mg/kg de peso, 5 y 24 horas después de la dosis. Daño en órganos se evidencio con dosis de 18,36 y 54 mg/kg peso después de 24 horas de la dosis. No hubo hallazgos microscópicos en los órganos, a las ratas que se les administró la	Se encontraron aductos de ADN en hígado cerebro y testículos con una sola dosis, confirmando la genotoxicidad.	Muestras de sangre, cerebro, hígado, células adrenales, testículos se administró vía oral. La acrilamida induce daños en el ADN a los ratones que se les administró la dosis más alta 36 y 54 después de 5 y 24 horas los leucocitos fueron los que se vieron más afectados y también en el cerebro, a los

						<p>U-mANN-Whitney por dos lados, con un 5% de significativo. El análisis estadístico de los aductos de DNA se realizó mediante ANOVA, dependiendo de la distribución. la comparación por pares se realizó mediante el procedimiento de Student-Newman-Keuls.</p>	<p>dosis más alta de acrilamida.</p>	<p>que se les administró solo agua tuvieron una ganancia de peso, mientras que a los que se les administró AA perdieron 2-5 gr en las primeras 24 horas de tratamiento. No se evidenciaron daños microscópicos pero no dice que tanto es el porcentaje de afectación. El aducto que más se encontró fue el N7 2 carbamoil 2</p>
--	--	--	--	--	--	--	--------------------------------------	---

										hidroxietil guanina que es formado por la reacción del ADN con el epóxido de la AA o sea la GA.
Evaluation of mutagenicity of acrylamide using RBC Pig-a and PIGRET assays by single peroral dose in rats	Katsuyoshi Horibata, Akiko Ukai and Masamitsu Honma 2016	Estudio experimental	El gen pig-a está en el cromosoma X y está implicado en el primer paso de la síntesis de GPI, una mutación en este gen resulta en alteración en la membrana la cual puede ser detectada por citometría de flujo	Entender si una dosis única de acrilamida puede ser detectada en el ensayo pig-a, esta dosis es una dosis incrementada, y se analizará en glóbulos rojos 7,14 y 28 días después de la administración, buscando genotoxicidad en el gen pig-a	F344/NSIC ratas macho.	Ratas fueron acondicionadas a 12 horas de luz y 12 de oscuridad. Ratas con 8 semanas de edad. Control negativo con agua destilada. Dosis de 25,50,100,137.5, o 175 mg/kg de peso	Los análisis de pig-a se realizaron usando EXUS versión 7.7.1. pig-a transformado fue analizado con el test de bartlett. Para las estadísticas del peso usaron estadísticas de Excel 2012.	Todos los animales sobrevivieron, debilidad y parálisis se observó en las 3 dosis más altas en el día 7, pero esta desapareció en el día 14. se observó reticulocitosis en las tres últimas dosis durante los últimos 14 días. No hubo diferencias significativas	No está clara la genotoxicidad de la acrilamida con una dosis de la misma para ver genotoxicidad de pig-a	No se encontró diferencia significativa con la prueba de Pig-a. La expresión de gph junto con la expresión del gen a puede mostrar genotoxicidad en los reticulocitos, aumento la reticulocitosis a medida que iba avanzando

								en pig-a en los glóbulos rojos.		los días (D14).
Genotoxicity of Acrylamide and Glycidamide	Ahmad Besaratini, Gerd P. Pfeifer 2004	Estudio experimental	Rol del mecanismo de la glicinamida en la inducción de mutagénesis por acrilamida en fibroblastos embrionarios del ratón Big Blue.	Además de esclarecer el mecanismo de la glicinamida, buscan la relación de la acrilamida y glicinamida con los aductos de ADN en la tumorigénesis.	Células epiteliales de bronquios humanos (normales), fibroblastos embrionarios de ratón Big Blue.	Fibroblastos embrionarios preparados de embriones de ratón Big Blue de 13.5 días.	Los resultados se expresaron con un intervalo de confianza del 95%. Las frecuencias de mutación se determinaron por mediciones repetidas en varios grupos con concentraciones de glicinamida. se compararon los espectros mutacionales y los tipos específicos de mutación en el grupo tratado versus el de control con el test hipergeométrico	La acrilamida y la glicinamida forman aductos de DNA de maneras similares en TP53 y cII, sin embargo fueron más pronunciados con las dosis de glicinamida y de igual manera fueron dosis dependientes, para la frecuencia de mutaciones en cII respecto al control.	La mutagenicidad de la acrilamida se basa en la capacidad de su metabolito (la glicinamida) de crear aductos con el ADN.	Se comparó células de humano (bronquios tp53) y ratón (fibroblastos embrionarios cII es un gen los expusieron a diferentes cantidades de exposición de GA ambos forman aductos de ADN. Hay mayor inducción de mutaciones en CII que es el gen. El N7 y N3 son pro mutagénicos porque generan depuraciones

							co de Adams y Skopek y el test chi-square respectivamente. los test estadísticos fueron doble cara, $p < 0,05$ estadísticamente significativo.			espontáneas. La mutagenicidad de la acrilamida se basa en la capacidad de su metabolito de crear aductos con el ADN glicinamida induce mutaciones del CII.
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	---

Biomarcadores para evaluar toxicidad

Título del artículo	Autores	Tipo de estudio	Problema de investigación	Objetivo	Participantes	Variables incluidas	Análisis estadístico	Resultados	Conclusión	Observaciones
Comprehensive profiling of mercapturic acid metabolites from dietary acrylamide as short-term	Yu Zhang, Qiao Wang, Jun Cheng, Jingshun Zhang, Jiaojiao	Estudio experimental	Los metabolitos de ácido mercaptúrico provenientes de la acrilamida de la dieta se	Desarrollar un método UHPLC-MS / MS para cuantificar simultáneamente todos los aductos de	5 ratas machos y 5 ratas hembras de 6 semanas. 10 voluntarios: 5 hombres y 5	Las ratas fueron medidas en cajas metabólicas en las cuales se dieron ciclos de	El control del sistema y el procesamiento de datos fueron realizados por el software MassHunter	En el estudio toxicocinético, AAMA, GAMA e iso-GAMA se determinaron simultáneamente en muestras	El empleo de este método logra una evaluación integral de la exposición interna de la acrilamida	Una porción de la glicinamida puede convertirse en un metabolito no tóxico 2-3dihidroxi-pro

<p>exposure biomarkers for evaluation of toxicokinetics in rats and daily internal exposure in humans using isotope dilution ultra-high performance liquid chromatography tandem mass spectrometry</p>	<p>Xu, Yiping Ren 2015</p>		<p>han usado como biomarcadores para evaluar la toxicidad in vivo de esta. Sin embargo a pesar de que el AAMA y el GAMA son utilidad y permiten tener una aproximación no son realmente específicos</p>	<p>ácido mercaptúrico de acrilamida y glicidamida en una ejecución utilizando su IS individual marcado</p>	<p>mujeres, 22 ± 2 años de edad</p>	<p>12 horas de luz y 12 horas de oscuridad, luego de tres días de aclimatación a todas se les administró una aislación líquida de acrilamida (10 mg/kg bw). A los voluntarios no se les permitió el consumo de alimentos fritos o de panadería 24 horas antes del estudio</p>	<p>Workstation, la reproducibilidad dentro del laboratorio se determinó como precisión intradía e interdía de acuerdo con los criterios ISO 5725-2</p>	<p>de orina de ratas macho y hembra recolectadas cada 3 h. Los tres metabolitos alcanzaron los niveles máximos en 6 h después de la administración oral con acrilamida y luego disminuyeron abruptamente en las siguientes 3 h, lo que indicó una generación extenuante y la eliminación del proceso de reacción cinética inicial de 9 h para los tres metabolitos de ácido mercaptúrico. Durante el proceso</p>	<p>mediante la excreción de la orina en lugar del enfoque en el metabolito primario, la glicinamida o la combinación de AAMA y GAMA. Los resultados del análisis de orina humana indicaron que AAMA-sul puede, alternativamente, tener el potencial de convertirse en un biomarcador específico para investigar la exposición a la acrilamida en humanos</p>	<p>pi AAval y GAvalla AA y GA se pueden combinar con glutatión, Hb y ADN pueden ser posibles biomarcadores in vivo se pueden generar otros aductos del A mercaptúrico además del AMA y GAMA el ISOGAMA, son biomarcadores de exposición. AMAsul es un producto de degradación que ha sido detectado en personas no en animales.</p>
--	------------------------------------	--	---	--	-------------------------------------	---	--	--	--	---

								<p>cinético inicial de 9 h, el AAMA fue el metabolito más predominante en la orina de ratas macho y hembra. La concentración de GAMA detectada en las muestras fue mayor que la de iso-GAMA. Los resultados indicaron que los niveles de AAMA-sul, que no aparecían en los metabolitos del ácido mercaptúrico de los roedores, eran incluso más que la suma de GAMA e iso-GAMA. Por lo tanto, AAMA-sul puede tener</p>	<p>En las muestras de orina de machos y hembra se determinó el AMA GAMA e ISO GAMA; Los tres metabolitos alcanzaron los niveles máximos en 6 h después de la administración oral con acrilamida y luego disminuyeron abruptamente en las siguientes 3 h, lo que indicó una generación extenuante y la eliminación del proceso</p>
--	--	--	--	--	--	--	--	--	---

								<p>el potencial de convertirse en un biomarcador específico para investigar la exposición a la acrilamida en humanos</p>	<p>de reacción cinética inicial de 9 h para los tres metabolitos de ácido mercaptúrico. Durante el proceso cinético inicial de 9 h, el AAMA fue el metabolito más predominante en la orina de ratas macho y hembra. La concentración de GAMA detectada en las muestras fue mayor que la de iso-GAMA. Los resultados indicaron que los niveles de AAMA-sul, que no</p>
--	--	--	--	--	--	--	--	--	---

										<p>aparecían en los metabolitos del ácido mercaptúrico de los roedores, eran incluso más que la suma de GAMA e iso-GAMA. Por lo tanto, AAMA-sul puede tener el potencial de convertirse en un biomarcador específico para investigar la exposición a la acrilamida en humanos. AAMA-sul puede tener el potencial de convertirse</p>
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	---

										en un biomarcador específico para investigar la exposición a la acrilamida en humanos.
Monitoring urinary mercapturic acids as biomarkers of human dietary exposure to acrylamide in combination with acrylamide uptake assessment based on duplicate diets	Meike Ruenz, Tamara Bakuradze, Gerhard Eisenbrand, Elke Richling 2015	Estudio experimental	La acrilamida es un agente carcinogénico que al ser metabolizado da lugar a la glicinamida, un agente genotípico. Ambas sustancias reaccionan con la hemoglobina creando aductos que al ser metabolizados como	Hallar la relación entre las dietas con contenido de acrilamida mínimo, bajo y alto y la excreción de biomarcadores de acrilamida.	14 Participantes masculinos saludables entre 20 y 44 años con un IMC entre 19 y 20, que no fumaran, estuvieran bajo medicación o consumieran suplementos alimenticios, además de eso no podían ser deportistas de alto	- Dieta con un consumo mínimo, bajo (día 4) y alto de acrilamida (día 7).	Se analizaron los datos obtenidos durante el experimento con base en los niveles base de acrilamida de cada participante, esto se verificó mediante la prueba de Shapiro-Wilk y la prueba de Anderson-Darling. Cuando no se pudo rechazar	La cantidad consumida de acrilamida en la dieta se ve reflejada en el tiempo de excreción de N-acetyl-S-(carbamoyl-ethyl)-l-cysteine en la dieta, siendo con a dieta baja en acrilamida de 4 a 8 horas y con la dieta de alto contenido de acrilamida durante 12 a 24 horas.	Dentro de las 72 h posteriores a la ingesta de acrilamida en la dieta, la excreción de AAMA alcanzó el 58% del AA ingerido respectivo, mientras que dentro de las 24 h, aproximadamente el 30% de acrilamida se excreta como AAMA. El nivel de referencia	n7-guanina, la acrilamida y la glicinamida son agentes electrofísicos que se pueden unir a los péptidos del plasma y proteínas como la Hb que permite que se formen los aductos, también se puede unir al glutatión esto hace que la detoxificación

			<p>producto final producen ácidos mercaptúrico que se pueden considerar biomarcadores de exposición reciente a acrilamida.</p>		<p>rendimiento, donadores de sangre frecuentes o estar participando en otro estudio. Se descartaron también participantes con desórdenes metabólicos o que no estuvieran acostumbrados al consumo de café.</p>		<p>la normalidad, se aplicó una prueba T pareada para comparar los efectos de la dosis; de lo contrario, se utilizó la prueba de rango con signo de Wilcoxon.</p>		<p>observado en el día 3 del período de lavado inicial pareció ser equivalente a un nivel de referencia neto hipotético de AA de 19.9 µg / d (0.2–0.3 µg / kg bw / d). Los resultados aún no nos permiten concluir sobre la verdadera naturaleza de la AAMA excretada el día 3 del período de lavado inicial. Puede reflejar la ingesta diaria 3 días antes del lavado inicial o, de hecho, puede indicar un verdadero</p>	<p>n sea menor en la vía metabólica humana generando la hidrólisis de la GA en 2-3 DHPA o gliceramida, esto contribuye al 10% del metabolismo de la AA. Sus metabolitos terminales son AMA y GAMA que son los que se unen al A. mercaptúrico. La gliceramida no es identificada como un biomarcador como lo es la AA o GA, el consumo de</p>
--	--	--	--	--	--	--	---	--	--	--

									<p>nivel de referencia.</p> <p>la acrilamida libre genera un límite de detección que es 0.5 mg kg y el de cuantificación n. a ratas se le dio una dosis de detección, pero la excreción fue menor a la esperada por lo que se cree que puede haber creación endógena de acrilamida 15 personas no fumadoras entre 20-44 años con IMC en 19 y 25 se alejaron de cualquier contaminante en el aire y se</p>
--	--	--	--	--	--	--	--	--	---

										superviso, se les dio la misma cantidad de dieta.
N-Acetyl-S-(1-carbamoyl-2-hydroxyethyl)-L-cysteine (iso-GAMA) a further product of human metabolism of acrylamide: comparison with the simultaneous y excreted other mercapturic acids	Eva C. Hartmann, Melanie I. Boettcher, Hermann M. Bolt, Hans Drexler, Jürgen Angerer 2009	Estudio experimental	La acrilamida ha sido clasificada por varias organizaciones nacionales e internacionales y grupos de expertos como probablemente carcinogénicos para los humanos.	Demostrar que las dosis dietéticas de acrilamida (AA) causan una sobrecarga de la desintoxicación a través de la N-acetyl-S-(2-carbamoylethyl)-L-cysteine y conducen a la formación de glicidamida carcinógena (AG) en el cuerpo humano. - Determinar la proporción de iso-N-acetyl-S-(2-carbamoyl-2-hydroxyethyl)-L-	Un individuo sano ingirió 0.99 mg d3-labelled-AA	La orina se recogió antes y durante un período de 46 h. Se registró el volumen total de las muestras y se congelaron alícuotas a 18 ° C, se analizaron contenidos de N-acetyl-S-(1-carbamoyl-2-hydroxyethyl)-L-	La comparación de las semividas de eliminación terminal de los ácidos mercapturantes oxidativos y reductores muestra que la excreción de AAMA es mucho más rápida, mientras que la excreción de GAMA e iso-GAMA es más lenta y más prolongada	La eliminación de AA del cuerpo humano es más rápida que la del genotóxico (GA?).	Este estudio representa un escenario realista con respecto a los niveles dietéticos de AA en los alimentos; una porción de 150 g de papas fritas (durante 5 minutos a 190 ° C) equivale a una dosis de 1 mg de AA cuando se administró en este estudio. Es preocupante que después de la ingesta de dosis dietéticas de AA, la desintoxicación a través de N-	Un voluntario masculino se le administró 1 mgr de acrilamida y lo pusieron a recoger orina 46 horas y se dieron cuenta que la excreción total fue 1% y el 57% como A. mercaptúrico, esto causa una sobrecarga de desintoxicación a través del AMA. La acrilamida se elimina más rápido que la GA por vía

				cysteine en el metabolismo de AA en humanos.		(d3-iso-GAMA) y creatinine			acetyl- S-(2-carbamoylethyl)-L-cysteina se sobrecargue de manera que se forme glicinamida que resulta carcinogénica.	urinaria, una porción de 150 gr de papas cocidas durante 5 min a 190 ° equivale a 1 mg de acrilamida, les parece preocupante que se sobrecargue de esa manera la glicinamida por lo que es la carcinogénica.
--	--	--	--	--	--	----------------------------	--	--	--	--

