

Resumen

Contaminantes químicos, estudio de dieta total en Cataluña

Introducción

Durante las últimas cuatro o cinco décadas, la sociedad se ha transformado profundamente. La industrialización, la tecnificación y los avances en los sistemas y medios de producción han modificado notablemente el estilo de vida de las personas, y por desdoblado su alimentación. Todos estos cambios, además, han ido acompañados de la aparición y la liberación al medio ambiente de gran cantidad de sustancias, que en muchos casos, y por muy diversas vías, han acabado por incorporarse a los alimentos. Muchas de ellas son tóxicas, e ingeridas en determinadas cantidades, pueden tener efectos nocivos para la salud de la población.

Algunas de estas sustancias se originan como consecuencia de las actividades propias del sistema de vida actual: la utilización de combustibles fósiles, la incineración de residuos, la extracción de minerales... Otras, en cambio, son producto de actividades industriales concretas, como componentes de insecticidas, de pesticidas; refrigerantes de aparatos eléctricos; retardantes de llama en la fabricación de electrodomésticos y tejidos ignífugos, por citar algún ejemplo.

En vista de todo ello, y ante la demanda creciente de los consumidores de alimentos más seguros y de un medio ambiente saludable, las administraciones, junto con los organismos y agencias internacionales, trabajan desde hace tiempo y en diferentes ámbitos en el diseño de políticas de sostenibilidad y de protección de la salud. Parte de los esfuerzos se concentran en minimizar la producción de residuos, reducir la emisión de contaminantes y disminuir y controlar la presencia de estos contaminantes en los alimentos y el agua.

En este contexto, el Departamento de Salud de la Generalitat de Catalunya emprendió este estudio con la finalidad de evaluar el riesgo potencial para la salud de la población, derivado de la presencia de contaminantes químicos en los alimentos.

Los objetivos del estudio son:

- Conocer el nivel de contaminación de los alimentos consumidos en Cataluña.

- Estimar la ingesta dietética de los contaminantes en la población catalana e identificar posibles poblaciones de riesgo.
- Detectar, para cada contaminante, los alimentos con mayor significación en la dieta.
- Evaluar el riesgo de la ingesta diaria estimada de los diferentes contaminantes.
- Confrontar los resultados obtenidos con los de otros estudios realizados.
- Disponer de información que permita realizar un seguimiento del nivel de contaminación de los alimentos y detectar posibles contaminaciones accidentales que requieran la adopción de medidas de gestión de riesgo.

1 Materiales y métodos

El diseño del estudio se basa en las recomendaciones de la OMS *Guidelines for the study of dietary intakes of chemical contaminants*, de 1985.

1.1.1 Elección del tipo de estudio de dieta total

Se han definido tres tipos de estudios para la estimación de la ingesta diaria de contaminantes. Los estudios de cesta de mercado, los estudios de alimentos individuales y los estudios de dietas duplicadas. En este estudio se optó por un modelo mixto.

1.1.2 Selección de los contaminantes

De los posibles contaminantes que se podían investigar, se hizo una elección atendiendo a criterios normativos, de toxicidad y de investigación.

1.1.3 Selección de los alimentos

En la selección de los alimentos se tuvieron en cuenta los datos de consumo nacional de alimentos y los de encuestas nutricionales de la zona, así como datos de otros estudios de características similares realizados previamente. Los alimentos que se incluyeron en el estudio y los grupos establecidos se presentan en la tabla 1.

1.1.4 Toma y análisis de muestras

Con el fin de obtener una muestra representativa de los alimentos consumidos por la población de Cataluña, los alimentos se adquirieron, entre junio y agosto de 2000, en diferentes mercados, supermercados y tiendas de alimentación de siete poblaciones de Cataluña con un número de habitantes de entre 150.000 y 1.800.000. En total se han recogido 1.008 muestras individuales. Cuando ha sido necesario, se ha separado la fracción comestible para obtenerlas.

A partir de las muestras individuales se prepara un *composite* (muestra para analizar), elaborado a partir de un cierto número de muestras individuales sometidas a procesos estandarizados de trituración y homogeneización.

1.1.5 Resultados analíticos

Los resultados analíticos se presentan, para cada contaminante, en una tabla que incluye la concentración media detectada en cada grupo de alimentos, expresada en microgramos, picogramos o nanogramos, según corresponda, por kilogramo o gramo de peso en fresco de alimento.

1.1.6 Grupos de población estudiados

De acuerdo con las recomendaciones de la OMS, un estudio de contaminantes en la dieta debe reflejar la significación de la ingesta de contaminantes en la población estándar, así como en otros grupos de población que tengan, o puedan tener, patrones de consumo diferentes.

1.1.7 Datos de consumo diario de alimentos

La estimación del consumo diario de alimentos en la población se obtuvo, como ya se ha mencionado, del trabajo llevado a cabo en la Facultad de Medicina de Reus, que forma parte de un estudio nutricional sobre población sana de 2 a 80 años, realizado en Reus entre 1983 y 1999, sobre una muestra de 1.358 individuos (tabla 2).

1.1.8 Estimación de la ingesta diaria de un contaminante

La ingesta de un contaminante a través de la dieta se calcula multiplicando la concentración del contaminante en cada alimento por la cantidad de este alimento ingerida, según la fórmula de Cassarett y Doull's (2001).

2 METALES

El arsénico, el cadmio, el mercurio y el plomo son metales que, bajo formas químicas diversas, se encuentran de manera natural en la corteza terrestre.

Cada uno de ellos presenta una toxicidad específica que depende de la forma química adoptada y de su concentración.

Son muy persistentes y bioacumulables y están ampliamente distribuidos por todo el planeta. Tras incorporarse a los tejidos de plantas y animales, se suman a la cadena trófica y, por tanto, a los alimentos, una de las principales vías a través de las cuales llegan al ser humano. Otras vías de entrada, como la dérmica o la inhalatoria –excepto en el caso del plomo–, son poco significativas.

2.1 ARSÉNICO

El arsénico es un elemento ampliamente distribuido en la corteza terrestre. La liberación natural de arsénico inorgánico al medio ambiente se produce a partir de la alteración y erosión de las rocas y el suelo, donde se encuentra en forma de arsina, arsenitos, arseniatos y óxidos.

En cuanto a las fuentes antropogénicas, parte se libera por su uso en la fabricación de plaguicidas, aleaciones o esmaltes y en la industria del cristal. Otra fracción procede del vertido de residuos domésticos e industriales o de las emisiones resultantes de procesos de obtención de energía a partir del carbón.

2.1.1 Vías de exposición y toxicidad

La principal vía de exposición de los seres humanos al arsénico es la dieta.

El pescado y el marisco son los alimentos que presentan concentraciones de arsénico más elevadas, mayoritariamente en forma de dimetilarsénico. Pescados, crustáceos, moluscos y otros animales acuáticos tienen la capacidad de metabolizar el arsénico y de acumularlo en forma de dimetilarsénico, forma orgánica con toxicidad mucho más baja que la de las formas inorgánicas. El resto de alimentos presentan, en general, contenidos poco significativos del metal y en ellos predomina la forma inorgánica.

Los síntomas de intoxicación por una exposición crónica por vía oral comprenden, entre otros, alteraciones intestinales, hepáticas y renales, astenia, debilidad muscular, anemia, lesiones vasculares y arritmias. También puede producir alteraciones dermatológicas diversas, como la hiperqueratinización y la pigmentación de la piel.

Diversos estudios han demostrado que la ingesta de arsénico inorgánico puede incrementar el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón, piel, vejiga urinaria, hígado, riñón o próstata. La IARC cataloga este contaminante como carcinógeno de categoría 1.

2.1.2 Valores de referencia

Niveles de seguridad toxicológicos

El Comité Mixto FAO-OMS de Expertos en Aditivos y Contaminantes Alimentarios (JECFA) estableció en el año 1988 una ingesta semanal provisional tolerable (ISPT) para el arsénico inorgánico de 15 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso corporal (*TRS 776 – JECFA 33/27*).

Potencia carcinogénica

La Environmental Protection Agency (EPA) ha establecido una potencia carcinogénica (*slope factor*) para el arsénico inorgánico de 1,5 $\text{mg}/\text{kg}/\text{día}$.

Límites máximos en alimentos

Las reglamentaciones técnico-sanitarias han fijado límites de arsénico para determinados productos. No se han establecido límites máximos en alimentos en el ámbito comunitario.

2.1.3 Resultados de los análisis de los alimentos

Las concentraciones de arsénico total en los alimentos analizados se presentan en la tabla 3. Las concentraciones más elevadas de arsénico se han detectado en el pescado y el marisco, con valores considerablemente superiores a los de cualquier otro grupo de alimentos, lo cual coincide con lo descrito en la bibliografía sobre este contaminante.

2.1.4 Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

En la tabla 4 se presenta la ingesta diaria de arsénico total para un hombre adulto, estimada en 42,42 µg/día y que se debe, mayoritariamente, al consumo de pescado y marisco, que aportan el 85,7% del total ingerido.

2.1.5 Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 5 se presentan los valores de ingesta diaria de arsénico total e inorgánico para cada grupo de población.

2.1.6 Evaluación del riesgo

La ingesta semanal, calculada a partir de la ingesta diaria estimada de arsénico inorgánico, se encuentra dentro del margen de seguridad establecido por el JECFA de 15 µg/kg/semana, para todos los grupos de población (tabla 6). Teniendo en cuenta que el valor de potencia carcinogénica del arsénico inorgánico es de 1,5 (mg/kg)/día, el riesgo carcinogénico estimado para un individuo adulto, durante un periodo de vida de 70 años, es de 4·E-4.

2.1.7 Otros estudios de ingesta

En la tabla 7 se presentan las ingestas diarias estimadas de arsénico total obtenidas en diferentes estudios.

2.2 CADMIO

El cadmio es un elemento que se encuentra en escasa proporción en la corteza terrestre y que se presenta generalmente en forma de cloruro, sulfito, sulfato y, más habitualmente, formando compuestos complejos con otros metales.

Se genera, normalmente, como subproducto durante los procesos de producción de metales como el cinc, el plomo o el cobre.

Una vez liberado al medio ambiente, el cadmio se distribuye por suelos y aguas, de donde pasa con mucha facilidad

a los vegetales, que son una de las principales vías de entrada del contaminante en la cadena trófica.

Algunos cereales, como el arroz o el trigo, lo concentran selectivamente y pueden llegar a acumular cantidades importantes.

2.2.1 Vías de exposición y toxicidad

Tal como sucede con el arsénico, una de las principales vías de exposición del ser humano al cadmio es la dieta, si bien es cierto que una parte importante del total asimilado puede proceder del agua de bebida.

La absorción intestinal de cadmio es baja, sólo entre el 5-10% del cadmio ingerido es absorbido en los intestinos y la mayor parte se elimina por las heces. La porción absorbida se acumula en los riñones y el hígado.

Los efectos de la intoxicación crónica, atribuible fundamentalmente al consumo de alimentos contaminados con bajas concentraciones, son de tipo multisistémico, y el más evidente de éstos es la nefropatía cádmica. También son habituales algunas osteopatías, supuestamente relacionadas con alteraciones del metabolismo del calcio.

Existen evidencias de su capacidad para inducir algunos tipos de cáncer del aparato reproductor masculino o de pulmón. El IARC ha clasificado el cadmio en la categoría 1.

2.2.2 Valores de referencia

Niveles de seguridad toxicológicos

El Comité Mixto FAO-OMS de Expertos en Aditivos y Contaminantes Alimentarios (JECFA) ha establecido, en el año 2003, una ingesta semanal provisional tolerable (ISPT) para el cadmio de 7 µg/kg de peso corporal (*TRS for JECFA 61 in press*).

Límites máximos en alimentos

Los límites máximos permitidos en alimentos se recogen en el Reglamento 466/2001 de la Comisión, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los alimentos.

2.2.3 Resultados de los análisis de los alimentos

Las concentraciones de cadmio expresadas en µg/kg de peso fresco se presentan en la tabla 8. Coincidiendo con otros estudios, de entre los alimentos con concentraciones más elevadas destacan los cereales, el pescado y el marisco.

2.2.4 Ingesta diaria estimada y contribución de los de alimentos a la ingesta

La ingesta diaria estimada de cadmio a partir de la dieta, calculada para un individuo estándar, ha sido de 15,66 µg/día (tabla 9).

2.2.5 Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 10 se presenta la ingesta diaria estimada de cadmio para los diferentes grupos de población.

2.2.6 Evaluación del riesgo

La ingesta semanal, calculada a partir de la ingesta diaria estimada de cadmio, se encuentra dentro del margen de seguridad establecido por el JECFA de 7 µg/kg/semana, para todos los grupos de población (tabla 11).

2.2.7 Otros estudios de ingesta

En la tabla 12 se presentan las ingestas diarias estimadas de cadmio obtenidas en diferentes estudios.

2.3 MERCURIO

El mercurio es un elemento ubicuo, presente en el planeta en diferentes formas químicas. Aproximadamente una tercera parte del mercurio liberado al medio ambiente tiene su origen en procesos naturales, como las erupciones volcánicas, la volatilización desde la corteza terrestre o la propia erosión de las rocas que lo contienen.

Dos terceras partes son de origen antropogénico. Todo el mercurio procedente de estas emisiones se encuentra en forma inorgánica y acaba depositándose en suelos y aguas. En el medio acuático, ciertos microorganismos, presentes tanto en los sedimentos como en el agua, tienen la capacidad de transformar el mercurio inorgánico en una forma orgánica –metilmercurio– que presenta una toxicidad mayor y muy elevada sobre el sistema nervioso en desarrollo.

Debido a su lipofilia y a su gran capacidad de fijación en las proteínas, tiene un grado de bioacumulación alto, por lo que se produce una biomagnificación considerable hacia niveles superiores de la cadena trófica. Peces predadores de vida larga, como los atunes, el pez espada o los tiburones, pueden acumularlo en grandes cantidades.

2.3.1 Vías de exposición y toxicidad

La exposición al mercurio se produce fundamentalmente a través del agua de bebida y de la dieta, principalmente por ingesta de pescado, en el que se encuentra mayoritariamente como metilmercurio.

La toxicidad del mercurio depende de la forma química que adopte este metal.

El mercurio elemental es poco tóxico por ingestión, ya que se absorbe muy poco y se elimina rápidamente; en cambio es muy tóxico por inhalación. Las formas orgánicas del mercurio son las más tóxicas, ya que, a diferencia de las otras formas químicas, se absorben con mucha facilidad

por vía digestiva y se eliminan con dificultad, de manera que se acumulan en el cerebro, los riñones y el hígado.

Los efectos principales de una intoxicación crónica son de tipo neurológico y renal. De entre los primeros, asociados mayoritariamente al metilmercurio, pueden observarse anomalías en el desarrollo fetal, daños sensoriales y alteraciones del cerebro y del sistema nervioso, que se manifiestan con insomnio, cambios de carácter, pérdida de memoria o alucinaciones.

En cuanto al potencial carcinogénico, el EPA clasifica el mercurio inorgánico y el metilmercurio en el grupo C, pero no ha establecido valores de riesgo para estos compuestos. La IARC no los ha clasificado.

2.3.2 Valores de referencia

Niveles de seguridad toxicológicos

El Comité Mixto FAO-OMS de Expertos en Aditivos y Contaminantes Alimentarios (JECFA) estableció en 1978 una ingesta semanal provisional tolerable (ISPT) para el mercurio total de 5 µg/kg de peso corporal (TRS 631 – JECFA 22/26) y en 2003 estableció una ISPT para el metilmercurio de 1,6 µg/kg de peso corporal (*TRS for JECFA 61 in press*).

Límites máximos en alimentos

Los límites máximos permitidos en alimentos se recogen en el Reglamento 466/2001 de la Comisión, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los alimentos.

2.3.3 Resultados de los análisis de los alimentos

Las concentraciones detectadas en los alimentos analizados se presentan en la tabla 13. Las cantidades más elevadas se han detectado en el pescado y el marisco, con un valor medio de 0,0970 mg/g de peso fresco.

Otros grupos con niveles significativos pero ostensiblemente inferiores son los aceites y los cereales, con valores de 0,0300 mg/g de peso fresco. Las verduras y hortalizas y la fruta muestran los valores más bajos.

2.3.4 Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

La ingesta de mercurio total estimada para un individuo estándar en Cataluña es 21,22 µg/día (tabla 14), proveniente principalmente del pescado (8,92 µg) y los cereales (6,18 µg).

La figura 5 representa la contribución de cada grupo de alimentos, expresada en porcentaje, en la ingesta diaria de mercurio. El pescado y el marisco representan el 41% del aporte total; los cereales, el 29%; la carne, el 11%; los derivados lácteos, el 6%, y los aceites, el 6%. Respecto al pescado, los niveles más elevados se han detectado en el atún en lata.

2.3.5 Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 15 se presentan los resultados de la ingesta diaria estimada de mercurio total y metilmercurio en los grupos de población establecidos.

2.3.6 Evaluación del riesgo

La exposición al mercurio y al metilmercurio se encuentra dentro del valor de seguridad establecido por el JECFA para estos contaminantes, para todos los grupos de población, con relación al peso corporal.

En cuanto a la población infantil, hay que tener en cuenta, tanto para éste como para otros contaminantes, que la ingesta de alimentos que hacen los niños con relación a su peso corporal es muy superior a la de los adultos, por lo que también lo es la de contaminantes.

2.3.7 Otros estudios

En la tabla 17 se presentan las ingestas diarias estimadas de mercurio total obtenidas en diferentes estudios.

2.4 PLOMO

El plomo es el metal más ubicuo de los cuatro estudiados y se encuentra prácticamente en todas las fases del medio y en muchos sistemas biológicos. El plomo se utiliza en la fabricación de baterías, plaguicidas, cristal, cerámicas, colorantes, pinturas o esmaltes, así como en soldaduras y aleaciones y en la fabricación de munición.

2.4.1 Vías de exposición y toxicidad

La principal vía de exposición al plomo es la alimentaria, por el consumo de alimentos o de agua que contengan este metal.

En el interior del organismo, el plomo se distribuye por la sangre y el resto de tejidos y puede acumularse en huesos, dientes y órganos. Se comporta como un tóxico multisistémico, que actúa inhibiendo básicamente los sistemas enzimáticos celulares y provocando efectos de diversa magnitud sobre diferentes tejidos y órganos.

Algunos de estos efectos se manifiestan como alteraciones digestivas (cólico saturnino sin diarrea, dolor abdominal intenso y difuso, vómitos; alteraciones hematológicas (anemia saturnina, punteado basófilo y alteración de proteínas); alteraciones del sistema nervioso central (cefalea, insomnio, alteraciones del carácter, convulsiones); alteraciones del sistema nervioso periférico (alteraciones motoras, parálisis antebraquiales, parálisis bilateral); alteraciones renales (nefropatías, gota saturnina); alteraciones endocrinas (infertilidad, alteraciones del metabolismo del cortisol y del sistema reproductor).

Existen evidencias suficientes para considerar el plomo como cancerígeno en animales. Falta información sobre su potencial carcinogénico en humanos. La IARC no ha clasificado este metal. El EPA clasifica el plomo inorgánico en el grupo B2.

2.4.2 Valores de referencia

Niveles de seguridad toxicológicos

El Comité Mixto FAO-OMS de Expertos en Aditivos y Contaminantes Alimentarios (JECFA) estableció en 1999 una ingesta semanal provisional tolerable (ISPT) para el plomo de 25 µg/kg de peso corporal (*TRS 896 – JECFA 53/81*).

Límites máximos en alimentos

Los límites máximos permitidos en alimentos se recogen en el Reglamento 466/2001 de la Comisión, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los alimentos.

2.4.3 Resultados de los análisis de los alimentos

Las concentraciones en los alimentos analizados se presentan en la tabla 18. El contenido de plomo de los diferentes grupos de alimentos presenta una distribución más homogénea que otros metales. Los valores más elevados se encuentran en el grupo del pescado y el marisco, con 0,0512 mg/g de peso fresco.

2.4.4 Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

La ingesta de plomo estimada en un individuo estándar es de 28,37 µg/día, siendo los cereales los alimentos que más contribuyen, con 4,94 µg/día, seguidos del pescado, con 4,71 µg/día, y las carnes, con 4,44 µg/día. La aportación porcentual de los diferentes grupos de alimentos a la ingesta de plomo se presenta en la figura 6.

2.4.5 Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 20 se presenta la ingesta diaria de plomo por grupos de población.

2.4.6 Evaluación del riesgo

La ingesta semanal, calculada a partir de la ingesta diaria estimada de plomo, se encuentra dentro del margen de seguridad establecido por el JECFA de 25 µg/kg/semana, para todos los grupos de población (tabla 21).

2.4.7 Otros estudios de ingesta

En la tabla 22 se presentan las ingestas diarias estimadas de plomo obtenidas en diferentes estudios.

3 Dioxinas y bifenilos policlorados (PCB)

En este capítulo se estudian las dioxinas y los PCB, tóxicos persistentes con efectos negativos para la salud humana y el medio ambiente para los que la Comunidad Europea ha establecido una estrategia conjunta.

3.1 DIOXINAS

El término “dioxinas” engloba un conjunto de compuestos orgánicos tricíclicos clorados, con diferente número y/o posición de átomos de cloro en los anillos aromáticos, formado por 210 congéneres, 75 correspondientes a las políclorodibenzodioxinas (PCDD), denominadas habitualmente dioxinas, y 135 correspondientes a los policlorodibenzofuranos (PCDF), denominados furanos. Habitualmente se engloba bajo el término “dioxinas” al conjunto de dioxinas y furanos.

Las dioxinas son contaminantes ambientales ubicuos que no son producidos de forma intencionada por el hombre, sino que aparecen generalmente como productos secundarios en algunos procesos de la química del cloro, o como resultado de la combustión incompleta de la materia orgánica en presencia de cloro.

Las dioxinas son lipófilas, persistentes y bioacumulables, por lo que se incorporan fácilmente al tejido adiposo de los animales. Cuando entran en la cadena trófica van migrando en un flujo ascendente hacia las especies que ocupan los lugares más altos y muestran una tendencia a acumularse en animales superiores y peces, que se convierten así en receptores y reservorios de estos contaminantes.

3.1.1 Vías de exposición y toxicidad

La exposición humana a las dioxinas se produce por vía inhalatoria, dérmica y oral. Numerosos estudios muestran que más del 95% de la exposición es por ingesta a través de los alimentos.

Las dioxinas se absorben en los intestinos y son transportadas a los diferentes tejidos y órganos, en los cuales pueden acumularse. Las dioxinas se acumulan especialmente en el hígado y en el tejido adiposo.

La manifestación más característica de la intoxicación aguda por dioxinas es el denominado cloracné, una alteración dermatológica persistente, parecida al acné juvenil, que aparece sobre cara, hombro, axilas, brazo, ingle y genitales. Las exposiciones agudas son accidentales, y lo que más preocupa desde el punto de vista de la salud pública son los efectos derivados de la exposición crónica a dosis muy bajas.

Gran parte de los efectos tóxicos de las dioxinas están relacionados con su interacción con el receptor Ah presente en el citosol de las células de muchos tejidos animales y que, en primera instancia, provoca alteraciones en los sistemas nervioso, endocrino, reproductor e inmunológico.

Las dioxinas se encuentran en el medio ambiente como mezclas de diferentes congéneres y su toxicidad individual puede variar del orden de mil veces entre los diferentes compuestos. Por este motivo, con el fin de evaluar los riesgos debidos a la exposición a estas sustancias, en los años ochenta se definieron los conceptos de equivalente tóxico (TEQ) y factor de equivalencia tóxica (TEF), para lo cual se estableció un criterio que proporciona un sistema relativamente sencillo de calcular la toxicidad global de las dioxinas.

En la tabla 23 se enumeran los congéneres tenidos en cuenta en este estudio y su toxicidad relativa.

La toxicidad global de las dioxinas se expresa en equivalentes tóxicos (TEQ), valor que se calcula con el sumatorio de multiplicar el TEF de cada congénere (TEFi, j) por su concentración en la mezcla (Ci, j), según la fórmula siguiente:

$$TEQ = \sum (TEFi_{PCDD} \cdot Ci_{PCDD} + TEFj_{PCDF} \cdot Cj_{PCDF})$$

3.1.2 Valores de referencia

Niveles de seguridad toxicológicos

La OMS estableció en 1998 una ingesta diaria tolerable (IDT) dentro de un rango de 1-4 pg/kg de peso corporal aplicable a los efectos tóxicos generales para las dioxinas y los PCB con efecto dioxina (*Assessment of the health risk of dioxins: reevaluation of the tolerable daily intake (TDI) WHO Consultation 1998. International Programme on Chemical Safety*).

IDT: 1-4 pg TEQ/kg de peso corporal/día
(dioxinas + PCB con efecto dioxina)

El Standing Committee of Foodstuffs, de la Comisión Europea, estableció en el año 2001 una ingesta semanal provisional tolerable (ISPT) para dioxinas y PCB con efecto dioxina de 14 pg TEQ/kg de peso corporal (*Opinion of the SCF on the Risk Assessment of Dioxines and dioxin like PCBs in Food. CS/CNTM/DIOXIN/20 fin*).

ISPT: 14 pg OMS-TEQ/kg/semana
(dioxinas + PCB con efecto dioxina)

El Comité Mixto FAO-OMS de Expertos en Aditivos y Contaminantes Alimentarios (JECFA) estableció, en junio de 2001, una ingesta mensual tolerable para dioxinas y PCB con efecto dioxina de 70 pg OMS-TEQ/kg de peso corporal. Este valor es utilizado como medida de los efectos acumulativos de estos contaminantes (*WHO Food Additives series n° 48*).

Límites máximos en alimentos

El Reglamento 466/2001 de la Comisión, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en alimentos, establece valores máximos para dioxinas.

3.1.3 Resultados en los alimentos

Las concentraciones de los congéneres analizados en los alimentos se presentan en la tabla 24. Los niveles más altos por unidad de peso fresco se han encontrado en el grupo del pescado y el marisco, especialmente en el pescado con más cantidad de grasa. También se han encontrado niveles significativos en otros grupos de alimentos con elevado contenido lipídico, como los quesos o las propias grasas de consumo.

Las concentraciones de PCDD-PCDF, expresadas en pg OMS-TEQ por unidad de grasa y en pg OMS-TEQ por unidad de peso fresco, se muestran en la tabla 25, así mismo se detallan los alimentos para los que la Unión Europea ha fijado límites máximos.

3.1.4 Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

En la tabla 26 se presenta la ingesta diaria de PCDD-PCDF para un hombre adulto, que se ha estimado en 95,4 pg OMS-TEQ.

En la figura 8 se representa la aportación de los alimentos a la ingesta diaria de dioxinas. La aportación principal en la ingesta es debida al pescado y al marisco (30,12%), seguidos de los derivados lácteos (24,45%) –los principales responsables de éstos son los quesos– y de los cereales (14,42%).

3.1.5 Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 27 se presenta la ingesta diaria estimada por grupos de población. No se observa una variación significativa en la ingesta de dioxinas en función de la edad.

3.1.6 Evaluación del riesgo

La ingesta estimada para un hombre adulto es de 1,36 pg/kg de peso corporal al día OMS-TEQ, valor que se encuentra en la parte baja del rango establecido por la OMS de 1-4 pg/día OMS-TEQ para dioxinas + PCB.

La ingesta de dioxinas a través de la dieta supone un 34% del nivel de seguridad establecido por la UE para dioxinas y PCB con efecto dioxina.

Al comparar la ingesta de PCDD-PCDF según el peso corporal, los niños de 4 a 9 años presentan un valor superior al de los adultos, ello es debido a que la ingesta de alimentos por kilo de peso corporal es superior en los niños.

3.2 BIFENILOS POLICLORADOS (PCB)

Los PCB son una familia de compuestos orgánicos sintéticos que tienen una estructura formada por la unión de dos anillos de benceno, en los que uno o más átomos de hidrógeno pueden haber sido sustituidos por átomos de cloro.

Existen 209 congéneres diferentes según el número de átomos de cloro y la posición que éstos ocupen en la molécula, que, en cualquier muestra, se encuentran siempre en forma de mezclas complejas.

De entre todos los congéneres posibles, aquellos que no contienen cloro en las posiciones orto (átomos 2, 2 y 6, 6), pueden adoptar una estructura coplanar, muy parecida a la de las dioxinas, que les confiere unas propiedades y una toxicidad también muy parecidas. Son los PCB con efecto dioxina o *dioxin like*.

A diferencia de dioxinas y furanos, que se forman de manera no intencionada, los PCB se han producido de forma intencionada con finalidades industriales.

Son muy estables desde el punto de vista químico y térmico y presentan excelentes propiedades dieléctricas, por ello fueron muy utilizados como refrigerantes o lubricantes en transformadores y aparatos eléctricos. También se utilizaron en aceites hidráulicos o en la fabricación de pinturas y ceras.

En el medio, se comportan de manera muy similar a las dioxinas. Son muy persistentes, liposolubles y bioacumulables. Presentan una tendencia muy marcada a acumularse en los tejidos grasos, tanto en humanos como en animales, especialmente en el pescado y el marisco, en los que alcanzan concentraciones muy elevadas.

3.2.1 Vías de exposición y toxicidad

A los PCB con efecto dioxina les son aplicables casi todas las características expuestas para las dioxinas, tanto en lo que respecta a vías de exposición como a la toxicidad y la medición de la toxicidad.

Tras su ingestión, son absorbidos en los intestinos y transportados a los diferentes tejidos y órganos, en los que pueden acumularse. Los PCB se acumulan especialmente en el hígado y el tejido adiposo.

Algunos de los congéneres de los PCB tienen capacidad de unirse al receptor citosólico Ah y de desencadenar las mismas acciones que la 2, 3,7,8 tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD). Estos congéneres son considerados como PCB con efecto dioxina y sus efectos tóxicos se miden conjuntamente con los de las dioxinas.

La toxicidad de los PCB con efecto dioxina se expresa también en equivalentes tóxicos (TEQ), de manera que cada congener tiene asignado un factor equivalente de toxicidad (TEF), relativo a la dioxina más tóxica (2,3,7,8 tetraclorodibenzo-p-dioxina). Como en el caso de las dioxinas, los

equivalentes tóxicos totales se calculan mediante el sumatorio de los productos de la concentración de cada congénere por su respectivo TEF (TEFi,j,k).

En la tabla 29 figura el TEF de los cinco PCB con efecto dioxina analizados, que corresponden a los congéneres más frecuentemente detectados en alimentos.

3.2.2 Valores de referencia

Niveles de seguridad toxicológicos

Respecto al efecto dioxina, los niveles de seguridad son los de las dioxinas, que engloban el conjunto de dioxinas, furanos y PCB.

OMS 1998 TDI 1 - 4 TEQ/kg de peso corporal/día (dioxinas + PCB con efecto dioxina)

CE 2001 ISPT (dosis semanal provisional máxima tolerable): 14 pg OMS-TEQ/kg/semana (dioxinas + PCB con efecto dioxina)

JECFA 2001 IMT (ingesta mensual tolerable) 70 pg OMS-TEQ/kg de peso corporal/mes (dioxinas + PCB con efecto dioxina)

Límites máximos en alimentos

No se han fijado límites a los PCB en alimentos, ni en el ámbito estatal ni en el comunitario.

3.2.3 Resultados en alimentos

Se han analizado los once congéneres de PCB más comúnmente encontrados en los alimentos, cinco de los cuales corresponden al grupo de los PCB con efecto dioxina.

Las concentraciones detectadas en alimentos se presentan en la tabla 30. Los alimentos con concentraciones más elevadas de PCB (ng/kg de peso fresco) son el grupo del pescado y el marisco seguido de los derivados lácteos y las grasas.

3.2.4 Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

La ingesta diaria de PCB con efecto dioxina estimada para un hombre adulto se muestra en la tabla 31. La ingesta diaria estimada es de 150,12 pg OMS-TEQ. Como puede apreciarse, la aportación principal a la ingesta se debe, como para las dioxinas, al pescado y al marisco, seguidos de los derivados lácteos y los cereales.

3.2.5 Ingestas diarias estimadas por grupos de población

La ingesta diaria estimada para diferentes grupos de población se presenta en la tabla 32.

3.2.6 Evaluación del riesgo

La tabla 33 presenta la ingesta diaria por kg de peso corporal. La ingesta estimada para un hombre adulto es de

2,14 pg/kg de peso corporal/día OMS-TEQ, valor que representa un 53,5% del rango máximo de seguridad establecido por la OMS para dioxinas y PCB con efecto dioxina. En el caso de los niños, la ingesta diaria/kg de peso corporal supera el rango de seguridad establecido por la OMS.

3.3 EVALUACIÓN GLOBAL DEL RIESGO PARA DIOXINAS Y PCB

Desde el punto de vista de la evaluación del riesgo, hay que considerar la exposición conjunta de dioxinas, furanos y PCB teniendo en cuenta que los niveles de seguridad han sido fijados conjuntamente para dioxinas y PCB con efecto dioxina. La ingesta estimada global es de 3,51 pg OMS-TEQ/kg/día.

3.4 INGESTA DIARIA ESTIMADA DE DIOXINAS Y PCB

En la tabla 34 se presentan las ingestas diarias estimadas de dioxinas y PCB y el sumatorio de dioxinas + PCB.

3.5 OTROS ESTUDIOS

En la tabla 36 se contrastan las ingestas diarias estimadas de dioxinas y PCB obtenidas en diferentes estudios.

4 Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP)

Grupo que engloba más de un centenar de compuestos lipófilos constituidos por dos o más anillos de benceno, que tienen la característica de no poseer grupos funcionales. Se encuentran siempre formando mezclas complejas, y uno de sus representantes más estudiados es el benzo(a)pireno.

Todos ellos presentan diferentes grados de lipofilia, toxicidad y persistencia, que son más elevados cuanto mayor es el número de anillos de la molécula.

Proviene de la combustión incompleta de la materia orgánica. Su presencia en el medio puede ser debida a fuentes naturales o antropogénicas.

Los HAP se utilizan en la industria de producción de cloruro de polivinilo y plastificantes (naftaleno), pigmentos (acenafteno y pireno), tintes (antraceno y fluoranteno) y pesticidas (fenantreno).

Una vez en el medio pueden sufrir fenómenos de degradación intensos (fotólisis, biodegradación, etc.), por lo que, a diferencia de otros contaminantes como las dioxinas o los PCB, no son considerados persistentes.

4.1.1 Vías de exposición y toxicidad

La vía principal de exposición en humanos es la alimentaria. Los alimentos crudos presentan normalmente niveles relativamente bajos de HAP, niveles que se ven notablemente incrementados al tratar con calor el alimento, sobre todo cuando se trata de procesos como el tostado, la plancha, la barbacoa o el ahumado, en los que los valores detectados pueden llegar hasta los 100/kg.

Debido a que los HAP se presentan siempre como mezclas en proporciones variables y cambiantes, el conocimiento de los efectos de la exposición humana a cada compuesto individual es muy limitado.

En cuanto a su toxicidad, pueden tener actividad mutagénica, es decir pueden inducir alteraciones del material genético, y actividad carcinógena e inducir la producción de tumores. En general los HAP tienen actividad mutagénica, pero hay evidencia de que algunos pueden estar implicados en diferentes estadios de la carcinogénesis (efectos epigenéticos). Por ello, puede decirse que los HAP actúan como carcinógenos completos.

Hay estudios que documentan que algunos compuestos del grupo pueden actuar sobre el receptor Ah y por lo tanto tienen capacidad *dioxin like*. La capacidad de inducir la activación del receptor Ah se ha medido comparativamente con relación a la 2,3,7,8 tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD) mediante los factores de equivalencia tóxica (TEF). Los de mayor toxicidad –como el benzo(k)fluoranteno, el dibenzo(a,h)antraceno o el indeno(1,2,3-cd)pireno– son comparables a la TCDD.

La EPA ha clasificado algunos HAP. En referencia a los analizados en este estudio, incluye en el grupo B2 –carcinógenos humanos probables, con evidencia suficiente de estudios realizados en animales y evidencia inadecuada o inexistente a partir de estudios epidemiológicos– a: benzo(a)antraceno, benzo(a)pireno, criseno, dibenzo(a,h)antraceno, benzo(b)fluoranteno, benzo(g,h,i)perileno, benzo(k)fluoranteno e indeno(1,2,3-c,d)pireno; en el grupo D –no clasificados debido al carácter inadecuado de los datos sobre humanos y animales– a: fenantreno, antraceno, fluoranteno, pireno y acenaftileno; en el grupo C –carcinógenos humanos posibles, con evidencia limitada de estudios en animales y sin información sobre los seres humanos–: la naftalina, y no están clasificados: acenafteno y fluoreno.

4.1.2 Valores de referencia

Niveles de seguridad toxicológicos

La Agencia Americana de Protección Medioambiental ha establecido una dosis de referencia (RfD) basada en datos experimentales para efectos no cancerígenos por vía digestiva, para un pequeño número de representantes de los HAP (tabla 37).

4.1.3 Resultados de los análisis en alimentos

Se han analizado los 16 HAP que el EPA recomienda investigar en alimentos, considerados como los principales HAP contaminantes y que figuran frecuentemente en listados de referencia para la analítica de alimentos.

En la tabla 38 se presentan las concentraciones detectadas en alimentos. El hidrocarburo mayoritario en el conjunto de alimentos y en todos los grupos estudiados es el fenantreno, a excepción de los tubérculos y las grasas, en los que predomina el pireno.

Los niveles más elevados se han detectado en los cereales y la carne, seguidos de las grasas, el pescado y los lácteos. Los alimentos con menor contenido son las verduras y hortalizas, la fruta y la leche.

En cuanto a las grasas, a pesar de que su contenido en HAP es moderadamente alto con relación al resto de grupos, en los aceites de oliva y girasol analizados se han encontrado niveles de contaminación muy por debajo de los límites que establece la normativa vigente para el aceite de orujo de oliva.

4.1.4 Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

En la tabla 39 se presenta la ingesta diaria estimada de HAP para un hombre adulto.

La figura 15 representa la contribución de los grupos de alimentos a la ingesta diaria de HAP; los grupos de mayor aporte son los cereales (35,4%), la carne (29,5%) y el pescado (8,63%). Las grasas tan sólo aportan un 4,2% a la ingesta diaria, debido a la baja proporción en peso que representan en la dieta.

4.1.5 Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 40 se presenta la ingesta diaria de HAP por grupos de población.

4.1.6 Evaluación del riesgo

La ingesta de HAP en función del peso corporal es más elevada en los niños de 4 a 9 años (tabla 41).

Para los compuestos que tienen una dosis de referencia establecida, la evaluación se realiza individualmente y se

observa una ingesta diaria por kg de peso corporal, para todos los grupos de población estudiados, baja, muy por debajo de la dosis de referencia establecida (tabla 42).

La mayor ingesta se atribuye al pireno, que representa un 0,07% de la dosis de referencia establecida para este compuesto.

Los niños son el grupo de población en el que las ingestas son más elevadas, pero que en ningún caso llegan al 0,2% de la dosis de referencia establecida para cada compuesto por el EPA.

Considerando que el valor de potencia carcinogénica del benzo(a)pireno es de 7,3 (mg/kg)/día, el riesgo carcinogénico estimado para un individuo adulto, durante un periodo de vida de 70 años, es de $2,5 \cdot 10^{-7}$.

4.1.7 Otros estudios de dieta total

En la tabla 43 se presentan las ingestas diarias estimadas obtenidas en diferentes estudios.

5 Hexaclorobenceno (HCB)

El hexaclorobenceno es un compuesto orgánico clorado muy poco soluble en agua, persistente y con un grado muy elevado de liposolubilidad, características que hacen que sea altamente bioacumulable. No hay fuentes naturales de hexaclorobenceno, sino que se genera, bien intencionalmente con finalidades industriales o como subproducto en la producción de compuestos clorados.

El hexaclorobenceno puede ser liberado al medio por el uso de plaguicidas clorados, la combustión incompleta de materia orgánica en presencia de cloro en incineradoras, las emisiones procedentes de antiguos vertederos o la eliminación de los residuos que se generan durante los procesos de síntesis, anteriormente mencionados.

Otra fuente importante de emisiones la constituye el tratamiento térmico de productos orgánicos clorados, como los clorobencenos, bifenilos policlorados, pentaclorofenol y cloruro de polivinilo.

5.1.1 Vías de exposición y toxicidad

La alimentación representa la principal fuente de exposición de la población, que se estima en un 92%.

Tanto en animales como en humanos, el HCB se acumula en tejido adiposo, córtex adrenal, médula, piel y algunos órganos endocrinos. Es excretado por la leche materna y atraviesa la barrera placentaria. Presenta un metabolismo limitado y se transforma en pentaclorofenol, tetraclorohidroquinona y pentaclorotiofenol, que aparecen como principales metabolitos en la orina.

Los efectos de la intoxicación aguda por HCB se conocen como porfiria cutánea tardía (PCT).

En casos descritos en Turquía (1955-1959) por el consumo accidental de pan contaminado con hexaclorobenceno durante un periodo largo de tiempo, se observó la aparición de estos efectos (PCT), con lesiones dermatológicas, hiperpigmentación, hipertrichosis, afectación hepática, de la glándula tiroides y de los ganglios linfáticos, así como osteoporosis y, sobre todo en niños, artritis. En bebés amamantados por madres afectadas se describió un trastorno conocido como pembe yara (ulceración rosada de la piel). La mayor parte de los afectados morían antes de un año.

En cuanto a su mecanismo de acción, se sabe que se une al receptor citosólico Ahr, tal como lo hacen las dioxinas y compuestos similares, y puede llegar a alterar la expresión genética. Éste sería un posible mecanismo de carcinogénesis mediado por factores epigenéticos.

Respecto a sus efectos tóxicos en humanos, aunque todavía faltan datos, se sabe que el HCB es un agente mutagénico muy débil y, aunque muy por debajo de los carcinógenos genotóxicos, hay evidencias de su capacidad de unión al ADN.

Con relación al sistema inmunitario, se ha comprobado que en animales de experimentación puede provocar efectos sobre el sistema inmunitario, tanto inmunosupresores como inmunoactivadores.

5.1.2 Valores de referencia

Niveles de seguridad toxicológicos

El Comité Mixto FAO-OMS de Expertos en Aditivos y Contaminantes Alimentarios (JECFA) estableció en el año 1976 una IDA condicional para el HCB de 0,6 mg/kg de peso.

El EPA estableció en 1985 una dosis de referencia de $8 \cdot 10^{-4}$ mg/kg/día.

Potencia carcinogénica

El EPA ha fijado una potencia carcinogénica de 1,6 mg/kg/día.

Límites máximos en alimentos

No se han establecido límites máximos en alimentos para esta sustancia, ni en el ámbito estatal ni en el comunitario.

5.1.3 Resultados de los análisis en alimentos

Las concentraciones de HCB expresadas en ng/kg de peso fresco se presentan en la tabla 44. Los valores más elevados se han detectado en los derivados lácteos (869,3 ng/kg), seguidos del pescado (256,4 ng/kg), la carne (173,2 ng/kg) y los aceites (137 ng/kg).

5.1.4 Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

La tabla 45 presenta la ingesta diaria de hexaclorobenceno, estimada en 166 ng/día y que se debe, mayoritariamente, al consumo de derivados lácteos, seguidos de la carne y el pescado.

En la figura 18 se presenta la contribución de los diferentes grupos de alimentos a la ingesta de hexaclorobenceno. Hay que observar que verduras, fruta, legumbres y tubérculos contribuyen a la ingesta de HCB de manera muy poco significativa.

5.1.5 Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 46 se presenta la ingesta diaria estimada por los diferentes grupos de población. La ingesta diaria estimada para un hombre adulto es de 166 ng/día.

5.1.6 Evaluación del riesgo

Como en otros contaminantes, si comparamos las ingestas diarias con relación al peso corporal, los niños presentan una ingesta estimada de 6,38 ng/kg/día, superior a la de un hombre adulto (2,37 ng/kg/día), debido a que en los niños el consumo de alimentos con relación a su peso es muy superior al de los adultos (tabla 47).

La ingesta diaria estimada de 2,37 ng/kg/día representa el 0,29% de la dosis oral de referencia establecida por el EPA y el 0,4% de la IDA. En lo que concierne a los niños, el valor observado representa el 0,8% de la dosis de referencia y el 1,1% de la IDA. Teniendo en cuenta que el valor de potencia carcinogénica del HCB es de 1,6 (mg/kg)/día, el riesgo carcinogénico estimado para un individuo adulto, durante un periodo de vida de 70 años, es de $1,5 \cdot 10^{-6}$.

5.1.7 Otros estudios de ingesta

En la tabla 48 se presentan las ingestas diarias estimadas de HCB obtenidas en diferentes estudios.

6 Difeniléteres polibromados (PBDE)

Los difeniléteres polibromados (PBDE) son un grupo de compuestos aromáticos, formados por dos anillos bencénicos unidos por un átomo de oxígeno, y en los que diversos átomos de hidrógeno pueden ser sustituidos por átomos de bromo. Son compuestos lipófilos, resistentes a la degradación y están ampliamente distribuidos en el medio, propiedades por las que se incluyen dentro de la categoría de contaminantes orgánicos persistentes.

Presentan una cierta similitud estructural con los difeniléteres policlorados (PCB); sin embargo, debido a que el enlace del carbono con el bromo es más débil que el del cloro (Hooper y McDonald, 2000), son más susceptibles a ser degradados que los PCB. Existen 209 congéneres diferentes de PBDE, según el número de átomos de bromo y su posición dentro de la molécula. El número de átomos de bromo puede variar de 1 a 10, constituyendo así los diferentes grupos de homólogos.

6.1.1 Vías de exposición y toxicidad

La principal vía de exposición es la alimentaria, principalmente a través del pescado, el marisco y productos con alto contenido en grasa.

Existen todavía muy pocos datos toxicológicos sobre los PBDE en humanos, pero se sabe que sus órganos diana son el hígado, el riñón y la glándula tiroides.

Se cree que debido a su parecido con las hormonas tiroideas (T₃ y T₄) estos contaminantes pueden actuar como disruptores endocrinos y producir efectos como alteraciones y deficiencias en el desarrollo neurológico o, incluso, neoplasias y tumores benignos de la glándula tiroides. A causa de esta acción disruptora, las personas afectadas de hipotiroidismo o tiroxinemia, así como las mujeres embarazadas o los neonatos son más susceptibles a los potenciales efectos de los PBDE.

Al igual que las dioxinas, los PBDE tienen la capacidad de unirse al receptor Ahr, aunque debido a que lo hacen con una potencia de unión del orden de seis veces menor que la TCDD (2,3,7,8 tetracloro-p-dibenzodioxina) su efecto es menos importante.

Los estudios realizados de carcinogenicidad en animales han investigado los decabromodifenilos (decaBDE), y no muestran una clara evidencia de este efecto.

6.1.2 Valores de referencia

El EPA estableció en el año 2002 una dosis de referencia por vía oral para algunos homólogos de PBDE.

La falta de valores de referencia toxicológicos claramente establecidos para la mayoría de los PBDE ha hecho que para la evaluación del riesgo se utilice como valor de referencia el LOAEL experimental (*lowest observed adverse effect level*) para los efectos tóxicos más sensibles, es a decir, el nivel más bajo de la sustancia al que se observan efectos adversos para la salud.

El LOAEL sugerido como razonable para compuestos o mezclas complejas de compuestos del grupo de los PBD es de 1 mg/kg/día.

6.1.3 Resultados de los análisis de los alimentos

Las concentraciones de PBDE detectadas en alimentos se presentan en la tabla 49.

Los resultados están por debajo del límite de detección en un número considerable de muestras analizadas, cosa que representa cierta dificultad para el cálculo de los valores reales. Por este motivo, y debido a que en una misma muestra se encuentran mezclas de diferentes congéneres, se ha optado por presentarlos en forma de rango. Las concentraciones más elevadas se detectan en grasas (569-606 g/kg), seguidas del pescado y el marisco (325-342 g/kg), la carne (102-116 g/kg) y los huevos (58-70 ng/kg). Los homólogos predominantes son los tetra y penta PBDE.

6.1.4 Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

La ingesta diaria estimada para un hombre adulto, calculada para los valores superior e inferior del rango, se presenta en la tabla 50. La contribución de los diferentes grupos de alimentos a la ingesta se representa en la figura 20. Este gráfico se ha calculado basándose en los valores mínimos del rango, es decir, considerando 0 el valor de los no detectados. El pescado, el marisco y las grasas son los alimentos que hacen una aportación mayoritaria.

6.1.5 Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 51 se presentan los valores de ingesta diaria para cada uno de los grupos de población considerados en este estudio.

6.1.6 Evaluación del riesgo

Sobre la base del LOAEL de 1 mg/kg/día, sugerido como razonable para compuestos o mezclas complejas de PBDE, los valores estimados de ingesta por kg de peso corporal son muy inferiores al LOAEL, tanto para adultos como para niños, de lo que resulta un factor de seguridad para el hombre adulto de $8,5-6,2 \cdot 10^5$.

6.1.7 Otros estudios realizados

En la tabla 53 se presentan las ingestas diarias estimadas de PBDE obtenidas en diferentes estudios.

7 Difeniléteres policlorados (PCDE)

Los difeniléteres policlorados (PCDE) son compuestos con una estructura similar a la de los difeniléteres polibromados (PBDE), en la que los átomos de cloro, que oscilan entre 1 y 10, pueden estar sustituyendo el hidrógeno de la molécula. Unos y otros guardan también cierta similitud con los PCB.

Se trata de compuestos lipófilos, persistentes y bioacumulables, incluidos en el grupo de contaminantes orgánicos persistentes (COP).

Como en el caso de los PBDE, existen 209 congéneres diferentes, en función del número y de la posición de los átomos de cloro dentro de la molécula.

7.1.1 Vías de exposición y toxicidad

La principal vía de exposición a los PCDE es la alimentaria. Existe muy poca información sobre la toxicidad de los difeniléteres policlorados, tanto en humanos como en animales de laboratorio. La similitud que guarda la estructura de los PCDE, con relación a los PCB, sugiere que puedan tener un comportamiento inductor enzimático parecido a los PCB. Aunque algunos congéneres de los PCDE presentan un mecanismo de acción similar a las dioxinas actualmente no se ha establecido un factor de equivalencia tóxica (TEF) relativo a la TCDD.

7.1.2 Valores de referencia

Dada la poca información existente sobre la toxicidad de estas sustancias no se han establecido niveles de seguridad. Tampoco se han fijado límites en alimentos.

7.1.3 Resultados de los análisis en alimentos

Únicamente se han detectado PCDE en el pescado y el marisco. En el resto de los alimentos analizados los resultados están por debajo del límite de detección. En el atún sólo se han detectado congéneres del grupo de los hexaclorados.

Los niveles más elevados se han detectado en la sardina fresca (1.553 ng/kg de peso fresco), seguida de la merluza (376 ng/kg de peso fresco) y los mejillones (83 ng/kg de peso fresco). Las concentraciones son más elevadas en el pescado fresco que en el pescado en conserva, debido probablemente a diferencias en el origen.

7.1.4 Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

Conforme a los datos analíticos, podría asumirse que el total de la ingesta diaria de PCDE a través de la dieta proviene del pescado y el marisco; sin embargo, para hacer el cálculo se ha partido de dos supuestos diferentes:

Teniendo en cuenta sólo el pescado y el marisco, la aportación total de PCDE a la dieta sería de 38,43 ng/día (tabla 55).

Si consideramos que el valor de los congéneres no detectados es igual a la mitad de su respectivo límite de detección (LD), el valor resultante es ligeramente superior y se situaría en 41,04 ng/día (tabla 55).

La ingesta total real de PCDE se estima entre ambos valores sobre los 40 ng/día.

7.1.5 Ingesta diaria estimada por grupos de población

La ingesta diaria estimada para un hombre adulto puede estar comprendida entre 38,40 y 41,04 ng/día, es decir, entre 0,55 y 0,59 ng/kg de peso corporal/día. En la tabla 56 se presenta la ingesta diaria máxima para los diferentes grupos de población.

7.1.6 Evaluación del riesgo

Aunque únicamente se han detectado PCDE en el pescado y el marisco, para hacer la evaluación del riesgo se toman los valores máximos de ingesta diaria, es decir, calculados considerando $ND=1/2$ LD. La ingesta diaria estimada por kg de peso corporal se presenta en la tabla 57.

Al no disponer de niveles de seguridad establecidos, no puede realizarse una evaluación del riesgo que puede suponer la ingesta de estos contaminantes a través de la dieta.

7.1.7 Otros estudios realizados

No se han realizado otros estudios de ingesta, por tanto la comparación con otros trabajos no ha sido posible.

8 Naftalenos policlorados (PCN)

Los naftalenos policlorados (PCN) son un grupo de compuestos clorados con más de 75 congéneres. Su estructura química está formada por una molécula de naftaleno que puede contener entre 1 y 8 átomos de cloro.

Desde el punto de vista químico, todos los congéneres de cloronaftaleno son compuestos planares, algunos de ellos con una estructura similar a la 2,3,7,8 tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD). Probablemente por esta similitud y por otras características fisicoquímicas que les son propias, algunos de los que han sido investigados han mostrado un comportamiento tóxico muy similar a las dioxinas.

Son compuestos lipófilos, volátiles, muy poco solubles en agua y muy solubles en disolventes orgánicos (clorados, aromáticos, etc.). Una parte de los PCN se sintetizan intencionadamente por sus aplicaciones industriales, otros se forman como subproductos o como resultado de determinados procesos de combustión.

Las principales fuentes de emisiones ambientales son la incineración de residuos y el vertido directo de los productos que los contienen. Los PCN se forman como subproductos no deseados en los procesos de fabricación de PCB, cosa que hace que sea habitual que ambos tipos de contaminante se encuentren simultáneamente en muestras biológicas y ambientales.

8.1.1 Vías de exposición y toxicidad

La principal causa de exposición a los PCN es la laboral, sobre todo en aquellas personas que trabajan en industrias en las que se producen en cantidades importantes, bien sea directamente, bien como subproducto.

Pero aunque todavía se dispone de pocos datos sobre la ingesta de PCN a través de la dieta, en estudios medioambientales se ha observado bioacumulación en peces (especialmente de tetracloronaftalenos y pentacloronaftalenos), en los que se han detectado concentraciones de hasta 300 mg/kg de grasa.

Estos datos sugieren que la principal vía de exposición no ocupacional sea la alimentaria, motivo por el cual se ha incluido en el estudio este grupo de compuestos.

Se han descrito enfermedades hepáticas y reacciones cutáneas graves (cloracné) por exposición laboral a PCN. El cloracné era común entre los trabajadores que los manipulaban en los años treinta y cuarenta.

Otros síntomas que se han descrito son irritación ocular, cansancio, dolor de cabeza, anemia, hematuria, impotencia, anorexia, náuseas, vómitos y ocasionalmente dolor abdominal intenso. También se han notificado efectos sistémicos junto a enfermedades hepáticas, a partir de la inhalación de PCN.

No hay estudios de anomalías reproductivas o toxicidad en el desarrollo en humanos. Recientemente se ha demostrado la existencia de ciertos efectos de disrupción endocrina que tendrían como consecuencia un inicio acelerado de la espermatogénesis en la descendencia masculina de ratas a las que se había suministrado hexacloronaftaleno durante la gestación.

En lo que concierne a los efectos cancerígenos, no se dispone de datos sobre su carcinogenicidad en animales.

8.1.2 Valores de referencia

Dada la falta de estudios, ningún organismo ha establecido valores máximos de ingesta y en consecuencia no se han fijado límites máximos en alimentos.

8.1.3 Resultados de los análisis en alimentos

Las concentraciones de PCN en alimentos se presentan en la tabla 58. En cuanto al contenido total de PCN, la concentración más elevada se detecta en las grasas (447,10 ng/kg), seguidas de los cereales (71,06 ng/kg), el pescado (39,49 ng/kg) y los derivados lácteos (36 ng/kg).

8.1.4 Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

En la tabla 59 se presenta la ingesta diaria estimada para un hombre adulto.

Respecto a la contribución de cada grupo de alimentos a la ingesta diaria (figura 25), puede observarse que la aportación más importante se debe a las grasas, con un 41%, seguidas de los cereales, con un 32%.

8.1.5 Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 60 se presentan los valores de ingesta diaria para cada grupo de población.

8.1.6 Evaluación del riesgo

La tabla 61 presenta la ingesta diaria estimada relativa al peso corporal para los diferentes grupos de población estudiados.

La ausencia de niveles de seguridad establecidos no permite hacer la evaluación del riesgo que puede suponer la ingesta de estos contaminantes.

8.1.7 Otros estudios realizados

No hay estudios de presencia de PCN en alimentos. La bibliografía existente se refiere a estudios en peces u otros organismos del medio acuático, y forman parte de trabajos dirigidos a determinaciones medioambientales en zonas donde se sospecha que podría haber concentraciones elevadas (tabla 62).

9 Resumen de los resultados y conclusiones

EVALUACIÓN DE LOS CONTAMINANTES ESTUDIADOS

Metales

Los alimentos en los que se han detectado las concentraciones más elevadas de los cuatro metales estudiados son los del grupo del pescado y el marisco debido a la elevada proporción de arsénico y mercurio, seguidos de las grasas y de los cereales.

La ingesta diaria de arsénico inorgánico se ha estimado para un hombre adulto en 42,4 µg/día y proviene mayoritariamente del consumo de pescado.

La ingesta semanal calculada de 4,2 µg/kg/semana está dentro del nivel de seguridad establecido por la OMS de 15 µg/kg/semana.

El arsénico tiene establecido un valor de potencia carcinogénica de 1,5 (mg/kg)/día, por lo tanto el riesgo carcinogé-

nico estimado para un individuo adulto, durante un periodo de vida de 70 años, es de $4 \cdot E-4$.

Las concentraciones más elevadas de cadmio se han detectado en cereales, pescados y marisco.

La ingesta diaria de cadmio para un hombre adulto se ha estimado en 15,66 µg/día y proviene mayoritariamente del consumo de cereales y derivados.

La ingesta semanal calculada de 1,56 µg/kg/semana está dentro del nivel de seguridad establecido por la OMS de 7 µg/kg/semana.

Las concentraciones más elevadas de mercurio se han detectado en el pescado y el marisco.

La ingesta diaria de mercurio total y de metilmercurio se ha estimado en 21,2 µg/día y 8 µg/día, respectivamente, y proviene principalmente del consumo de pescado.

Para ambas formas, las ingestas semanales calculadas, de 2,1 µg/kg/semana y 0,8 µg/kg/semana, respectivamente, están dentro de los márgenes de seguridad establecidos por la OMS de 5 µg/kg/semana para el mercurio total y 1,6 µg/kg/semana para el metilmercurio.

El plomo es el elemento que presenta una distribución más homogénea en los alimentos estudiados y en los que se detectan concentraciones más elevadas son en el pescado y el marisco.

La ingesta diaria de plomo para un hombre adulto se ha estimado en 75,5 µg/día y proviene mayoritariamente del consumo de cereales.

La ingesta semanal calculada de 3,9 µg/kg/semana se encuentra dentro del nivel de seguridad establecido por la OMS de 25 µg/kg/semana.

Dioxinas y bifenilos policlorados (PCB)

Las concentraciones más elevadas de dioxinas se han detectado en el grupo de pescado y marisco, seguido del de la leche y los derivados lácticos y los huevos.

La ingesta diaria para un hombre adulto se ha estimado en 95,4 pg OMS-TEQ/día. Las contribuciones más importantes a la ingesta corresponden a pescado y marisco, derivados lácteos, cereales y carne.

La OMS establece una ingesta diaria tolerable de dioxinas y PCB con efecto dioxina de 1-4 pg OMS-TEQ/kg/día. El valor estimado para un hombre adulto de 1,36 pg OMS-TEQ/kg/día se encuentra en la franja inferior de este rango.

Las concentraciones más elevadas de PCB se han detectado en el grupo de pescado y marisco, productos lácteos, huevos y aceites y grasas.

La ingesta diaria para un hombre adulto se calcula en 150,13 pg OMS-TEQ/día, o 2,14 pg OMS-TEQ/kg/día. Las con-

tribuciones más importantes a la ingesta corresponden a pescados y marisco, derivados lácteos y cereales.

Desde el punto de vista de la evaluación de riesgos hay que considerar la exposición a los PCB junto con la de dioxinas y furanos. Así pues, la ingesta estimada global es de 3,51 pg OMS-TEQ/kg/día, cifra que se sitúa en la fracción alta del rango establecido por la OMS de 1-4 pg OMS-TEQ/kg/día.

Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP)

Las concentraciones más elevadas se han encontrado en el grupo de cereales, carnes y derivados; aceites y grasas; pescado y marisco y derivados lácteos.

La ingesta dietética de un hombre adulto se estima en 8,41 µg/día para los 16 HAP analizados, de los que 0,128 µg/día son atribuibles al benzo(a)pireno.

Las contribuciones más importantes a esta ingesta corresponden al grupo de los cereales, carnes y derivados, pescado y marisco y derivados lácteos.

Para los compuestos que tienen una dosis de referencia establecida, la ingesta diaria estimada por kg de peso corporal no supera para cada compuesto el 0,07% del nivel de seguridad.

En cuanto al benzopireno –el único que tiene establecido un valor de potencia carcinogénica–, el riesgo carcinogénico estimado es de 2,5 E-7. Esta cifra nos indica la probabilidad o estimación del número de cánceres potenciales atribuibles a la ingesta de benzo(a)pireno a través de la dieta a lo largo de la vida de una persona (70 años).

Hexaclorobenceno (HCB)

De los alimentos analizados, las concentraciones más elevadas se han detectado en derivados lácteos, pescado y marisco, huevos y carne.

La ingesta dietética de un hombre adulto se calcula de 0,166 µg/kg/día a 0,0024 µg/kg/día. Las contribuciones más importantes a la ingesta corresponden a derivados lácteos, carnes y derivados, y pescado y marisco.

Respecto al riesgo no carcinógeno, la ingesta estimada de 0,0024 µg/kg/día supone un 1,1% del valor de seguridad establecido por la OMS de 0,16 µg/kg/día.

Teniendo en cuenta que el valor de potencia carcinogénica del HCB es de 1,6 (mg/kg)/día, el riesgo carcinogénico estimado para un individuo adulto, durante un periodo de vida de 70 años, es de 1,5 · E-6.

Difeniléteres policlorados (PCDE)

Los únicos alimentos en los que se han detectado PCDE corresponden al grupo del pescado y el marisco.

La ingesta dietética para un hombre adulto se calcula en

38,40 ng/día, o 0,55 ng/kg/día, atribuible en su totalidad al consumo de pescado y marisco.

En cuanto al riesgo para la salud, aunque se acepta que ciertos congéneres tienen efecto dioxina, no se han definido los TEF correspondientes que permitan establecer la contribución de los PCDE al TEQ total. No obstante, los riesgos para la salud derivados de la ingesta de estos contaminantes no están establecidos todavía.

No disponemos de datos de otros estudios de ingesta realizados. Este estudio es el primero que determina la ingesta dietética de PCDE, por consiguiente no puede realizarse una contrastación de datos.

Difeniléteres polibromados (PBDE)

Las concentraciones más elevadas de PBDE se han detectado en las grasas, seguidas del pescado y el marisco y de la carne y sus derivados.

La ingesta dietética para un hombre adulto se calcula en 112,65 ng/día, o 1,61 ng/kg/día.

La contribución más importante a la ingesta corresponde a pescados y marisco, seguidos de aceites y grasas y carne y sus derivados.

En cuanto al riesgo para la salud, los organismos encargados de la evaluación de riesgos no han establecido valores de seguridad. El cálculo que se ha hecho ha sido a partir del LOAEL experimental (nivel más bajo al que se observan efectos tóxicos).

La ingesta dietética de PBDE para un hombre adulto se encuentra muy por debajo del LOAEL.

Naftalenos policlorados (PCN)

Las concentraciones más elevadas de PCN se han detectado en grasas, cereales y pescado y marisco.

La contribución más importante a la ingesta corresponde a las grasas, seguidas de los cereales.

Respecto al riesgo que pueden representar estas ingestas para los consumidores, no hay valores de referencia establecidos por parte de la OMS ni de ningún otro organismo ni agencia nacional o internacional.

Ahora bien, dado que se ha demostrado que ciertos congéneres de los PCN pueden actuar por los mismos mecanismos que las dioxinas (es decir, que son compuestos con efecto dioxina) y que su contribución a la dieta sería similar a la de los PCB, la aportación que harían los PCN al TEQ total no sería nada despreciable.

Evaluación global

En el conjunto de alimentos analizados observamos que los contaminantes orgánicos persistentes se encuentran en concentraciones más elevadas en el grupo de pescados

y marisco —siendo más elevadas en las especies con mayor proporción de grasa—, seguidos de los aceites y grasas y de los productos lácticos. También es el grupo de pescados y marisco el que hace una aportación más importante de COP a la dieta.

Dado al carácter lipofílico de los COP, las concentraciones más elevadas se encuentran en alimentos con un mayor contenido en grasa.

Se alejan de este patrón los PCN —que se encuentran en concentraciones más elevadas en aceites y grasas, seguidos de los cereales— y el HCB. Los alimentos que presentan mayores concentraciones de HCB son los productos lácticos seguidos del pescado.

Los hidrocarburos aromáticos policíclicos se encuentran en concentraciones más elevadas en el grupo de los cereales y las grasas, siendo los cereales los que hacen una mayor contribución en la ingesta diaria de HAP.

En cuanto a los metales, los alimentos con mayor contenido son pescados y marisco, debido a la elevada concentración de arsénico, seguido de las grasas y cereales. Los alimentos con mayor concentración de mercurio son también pescados y marisco, productos donde este elemento se encuentra principalmente en forma orgánica.

La ingesta estimada para un hombre adulto de todos los contaminantes estudiados que tienen niveles de seguridad establecidos se halla dentro de los límites tolerables.

Principales grupos de riesgo

Los niños realizan una ingesta de alimentos en relación a su peso corporal superior al de los adultos. En consecuencia, este grupo de población es, a priori, más vulnerable a la exposición a los contaminantes.

Por esta razón los niveles de seguridad se refieren siempre a la ingesta en función del peso corporal.

Aunque la ingesta relativa de contaminantes que realizan los niños en función de su peso corporal es superior a la de los adultos, no se superan los niveles de seguridad establecidos excepto para la ingesta de dioxinas y PCB. Para estos compuestos, estudios recientes muestran que la absorción en niños es inferior a la de los adultos y que en los primeros son metabolizados y eliminados del organismo en un tiempo muy inferior al de los adultos.

En lo que concierne al metilmercurio, la ingesta que hacen los niños, de acuerdo con los datos de la dieta de la población estudiada, se encuentra dentro del valor de seguridad establecido.

Conclusiones

Los análisis realizados sobre muestras de alimentos nos han facilitado información sobre el nivel de contaminación

de los mismos, nos ha permitido conocer los alimentos que presentan un mayor grado de contaminación y verificar el cumplimiento de los límites máximos cuando están fijados normativamente.

Los resultados han permitido observar cuáles son los grupos de alimentos que contribuyen de una manera más significativa a la ingesta de contaminantes a través de la dieta. Esto nos permite identificar grupos de población que, debido a sus hábitos alimenticios, puedan encontrarse especialmente expuestos.

La ingesta dietética de los contaminantes estudiados está en consonancia con los datos obtenidos en diversos estudios en otros países. Las diferencias metodológicas de los estudios y la diversidad de la dietas en las poblaciones estudiadas inciden en los resultados.