



Contaminants químics, estudi de dieta total a Catalunya



Contaminants químics, estudi de dieta total a Catalunya

Biblioteca de Catalunya. Dades CIP:

Contaminants químics : estudi de dieta total a Catalunya

Text en català, resum en castellà. - Bibliografia

ISBN 84-393-6781-3

I. Bocio Sanz, Ana II. Mata i Albert, Eduard, dir. III. Agència Catalana de Seguretat Alimentària

1. Aliments - Toxicologia - Catalunya 2. Aliments - Contaminació - Catalunya

613.2:504.054(467.1)

Aquesta publicació s'ha elaborat a partir de l'estudi dirigit pels professors Josep Lluís Domingo Roig, de la Universitat Rovira i Virgili, i Joan M. Llobet Mallafré, de la Universitat de Barcelona, fruit del conveni de col·laboració durant el període 2000-2002 entre el Departament de Salut i la Universitat Rovira i Virgili per a la investigació de la ingesta dietètica de contaminants químics en la població de Catalunya.

Direcció de l'edició

Eduard Mata

Autors

Ana Bocio

Victòria Castell

Gema Falcó

Patricia Gosálbez

Joan Carles Ramos

Han col·laborat en aquesta edició

Montserrat Albet

Conrad Casas

Glòria Cugat

Josep Lluís Domingo

Joan M. Llobet

Antoni Plasència

Àngel Teixidó

<http://www.gencat.net/salut/acsa>

© Generalitat de Catalunya. Departament de Salut

Edita: Agència Catalana de Seguretat Alimentària

Primera edició: Barcelona, juny de 2005

Tiratge: 1.000 exemplars

ISBN: 84-393-6781-3

Dipòsit legal: B-26.186-2005

Coordinació editorial: Secció de Publicacions i Imatge

Assessorament lingüístic: Rosa Chico

Traducció a l'anglès: Alan Moore

Disseny gràfic: Ortega i Palau

Impressió: SYL. Creaciones Gráficas y Publicitarias, S.A.

Estudis de dieta total: una fórmula per gaudir d'aliments més segurs

Els estudis de dieta total són una de les principals fonts d'informació quantitativa sobre la presència de diferents contaminants químics i nutrients a la dieta. Amb aquests estudis és possible garantir globalment la seguretat de l'aliment subministrat respecte a certs perills químics, i permeten establir prioritats per a possibles intervencions de gestió del risc. A més, els estudis de dieta total poden ser un indicador de la contaminació ambiental per substàncies químiques, i es poden fer servir per avaluar l'efectivitat de les mesures destinades a reduir l'exposició de la població a perills químics. Així mateix, les avaluacions sobre l'exposició a contaminants són crítiques per prendre decisions fermes respecte a la regulació de les substàncies químiques i la seguretat dels aliments.

Organització Mundial de la Salut, 2005

Presentació

Les persones no són ens aïllats, sinó que interaccionen contínuament amb tots els elements del medi que les envolten, la qual cosa pot afectar la seva salut. És per això que els factors mediambientals han estat considerats com un dels quatre grans grups de determinants de la salut, juntament amb la biologia humana, els estils de vida i el sistema d'assistència sanitària.

El desenvolupament industrial i econòmic ha comportat, indubtablement, un augment del nivell de vida i de la salut de la població, però, alhora, ha produït un fort impacte en l'entorn, amb l'alliberament al medi d'elements químics que poden contaminar els aliments, l'aigua, l'aire o el sòl. Els problemes de salut relacionats amb aquests perills s'evidencien de manera aguda quan es produeixen accidents o contaminacions massives. Però l'aspecte que preocupa més, pels seus possibles efectes sobre la salut, és la toxicitat crònica per una exposició continuada a dosis baixes durant períodes prolongats de temps. Diversos estudis demostren que molts d'aquests agents poden tenir propietats carcinogèniques, mutagèniques o bé efectes tòxics sobre els sistemes reproductor, nerviós o immunitari.

En definitiva, som al davant d'un conjunt de perills relacionats amb la contaminació del medi que suposen un risc per a la salut de la població, que es pot veure agreujat perquè alguns dels contaminants químics són molt persistents en el medi i poden donar lloc a fenòmens de bioacumulació al llarg de la cadena tròfica. L'estratègia, per tal de minimitzar aquest conjunt de riscos, passa per implementar mesures adreçades a reduir l'exposició de la població mitjançant la combinació d'actuacions encaminades a limitar l'alliberament d'aquests agents al medi i crear barreres de protecció.

En primer lloc, els programes de disminució de les emissions al medi han d'identificar les diferents fonts de contaminants en els àmbits industrials, agrícoles i domèstics a fi de limitar i controlar aquestes emissions. És per això que, per a la posada en pràctica de la majoria de mesures de gestió dels riscos associats als contaminants químics, s'ha de comptar amb la complicitat de les autoritats mediambientals, amb les quals s'han de construir aliances estables.

El segon bloc de mesures consisteix a establir sistemes de vigilància i control dels elements que poden vehicular els perills cap a les persones, fonamentalment els aliments, les aigües i l'aire. Aquestes accions són especialment importants pel que fa als aliments, ja que la globalització del comerç fa que els productes alimentaris que es consumeixen proveniguin de múltiples orígens. Es tracta de fixar límits màxims de contaminants i monitoritzar la seva vigilància per a impedir el consum d'aliments que els superin.

Finalment, cal obtenir dades i aprofundir en el coneixement sobre els nivells d'exposició de la població als contaminants químics, que pot ser diferent segons els hàbits alimentaris i s'han de comparar amb els estàndards recomanats pels organismes internacionals.

L'estudi que ha originat aquesta publicació s'inscriu en aquest darrer grup d'accions i intenta contribuir a conèixer millor alguns riscos per a la salut associats a la contaminació química dels aliments. A més, ho fa tenint en compte els hàbits alimentaris de Catalunya, amb la qual cosa té el valor afegit de proporcionar-nos eines que ens poden ajudar a dissenyar mesures que contribueixin a la millora de la salut de la nostra població.

Antoni Plasència Taradach
Director general de Salut Pública

Eduard Mata Albert
Director de l'Agència Catalana
de Seguretat Alimentària

Abreviacions

Elements i compostos

As	Arsènic
Cd	Cadmi
COP	Contaminants orgànics persistents
HAP	Hidrocarburs aromàtics policíclics
HCB	Hexaclorobenzè
Hg	Mercuri
Pb	Plom
PBDE	Èter difenílic polibromat (polybrominated diphenyl ether)
PCB	Bifenils policlorats (polychlorinated biphenyl)
PCDD	Dibenzodioxines policlorades o dioxines (polychlorinated dibenzodioxin)
PCDE	Èter difenílic policlorat (polychlorinated diphenyl ether)
PCDF	Dibenzofuran policlorat o furans (polychlorinated dibenzofuran)
PCN	Naftalè policlorat (polychlor naphthalene)
TCDD	Tetraclorodibenzo-p-dioxina

Organismes internacionals

ATSDR	Agència per al Registre de Substàncies Tòxiques i Malalties (Agency for Toxic Substances and Disease Registry)
EPA	Agència Americana de Protecció Mediambiental (Environmental Protection Agency)
IARC	Agència Internacional de Recerca sobre el Càncer (International Agency for Research on Cancer)
IPCS INCHEM	Programa Internacional de Seguretat Química (International Programme on Chemical Safety)
IRIS	Sistema d'Informació de Risc Integrat de l'Agència Americana de Protecció Mediambiental (Integrated Risk Information System. United States Environmental Protection Agency)
JECFA	Comitè Mixt FAO-OMS d'experts en additius i contaminants alimentaris (Joint Expert Committee on Food Additives)

Altres abreviacions

FET	Factor d'equivalència tòxica
IDA	Ingesta diària admissible
IDPT	Ingesta diària provisional tolerable
IDT	Ingesta diària tolerable
IMPT	Ingesta mensual provisional tolerable
ISPT	Ingesta setmanal provisional tolerable
L₀D	Límit de detecció
ND	No detectat
TEQ	Equivalent tòxic

Índex

Introducció	11
1. Materials i mètodes	13
1.1 Elecció del tipus d'estudi de dieta total	13
1.2 Selecció de contaminants	13
1.3 Selecció d'aliments	13
1.4 Presa de mostres i anàlisi	14
1.5 Resultats analítics	15
1.6 Grups de població estudiats	15
1.7 Dades de consum diari d'aliments	15
1.8 Estimació de la ingesta diària d'un contaminant	17
1.9 Presentació dels resultats	17
2. Metalls	19
2.1 Arsènic	19
2.1.1 Vies d'exposició i toxicitat	19
2.1.2 Valors de referència	20
Nivells de seguretat toxicològica	
Potència carcinogènica	
Límits màxims en aliments	
2.1.3 Resultats de les anàlisis dels aliments	20
2.1.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta	21
2.1.5 Ingesta diària estimada per grups de població	22
2.1.6 Avaluació del risc	22
2.1.7 Altres estudis d'ingesta	23
2.2 Cadmi	24
2.2.1 Vies d'exposició i toxicitat	24
2.2.2 Valors de referència	25
Nivells de seguretat toxicològica	
Límits màxims en aliments	
2.2.3 Resultats de les anàlisis dels aliments	25
2.2.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta	25
2.2.5 Ingesta diària estimada per grups de població	27
2.2.6 Avaluació del risc	27
2.2.7 Altres estudis d'ingesta	27
2.3 Mercuri	28
2.3.1 Vies d'exposició i toxicitat	28
2.3.2 Valors de referència	29
Nivells de seguretat toxicològica	
Límits màxims en aliments	
2.3.3 Resultats de les anàlisis dels aliments	29
2.3.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta	30
2.3.5 Ingesta diària estimada per grups de població	31
2.3.6 Avaluació del risc	31
2.3.7 Altres estudis d'ingesta	32

2.4 Plom	33
2.4.1 Vies d'exposició i toxicitat	33
2.4.2 Valors de referència	34
Nivells de seguretat toxicològica	
Límits màxims en aliments	
2.4.3 Resultats de les anàlisis dels aliments	34
2.4.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta	34
2.4.5 Ingesta diària estimada per grups de població	36
2.4.6 Avaluació del risc	36
2.4.7 Altres estudis d'ingesta	36
3. Dioxines i bifenils policlorats (PCB)	37
3.1 Dioxines	37
3.1.1 Vies d'exposició i toxicitat	38
3.1.2 Valors de referència	41
Nivells de seguretat toxicològica	
Límits màxims en aliments	
3.1.3 Resultats de les anàlisis dels aliments	42
3.1.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta	44
3.1.5 Ingesta diària estimada per grups de població	45
3.1.6 Avaluació del risc	45
3.2 Bifenils policlorats (PCB)	45
3.2.1 Vies d'exposició i toxicitat	46
3.2.2 Valors de referència	47
Nivells de seguretat toxicològica	
Límits màxims en aliments	
3.2.3 Resultats de les anàlisis dels aliments	48
3.2.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta	49
3.2.5 Ingesta diària estimada per grups de població	50
3.2.6 Avaluació del risc	50
3.3 Avaluació global del risc per a dioxines i PCB	50
3.3.1 Ingesta diària estimada de dioxines i bifenils policlorats (PCB)	50
3.3.2 Altres estudis	53
4. Hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP)	55
4.1 Vies d'exposició i toxicitat	56
4.2 Valors de referència	57
Nivells de seguretat toxicològica	
Potència carcinogènica	
Límits màxims en aliments	

4.3 Resultats de les anàlisis dels aliments	57
4.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta	60
4.5 Ingesta diària estimada per grups de població	61
4.6 Avaluació del risc	62
4.7 Altres estudis	63
5. Hexaclorobenzè (HCB)	65
5.1 Vies d'exposició i toxicitat	66
5.2 Valors de referència	66
Nivells de seguretat toxicològica	
Potència carcinogènica	
Límits màxims en aliments	
5.3 Resultats de les anàlisis dels aliments	67
5.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta	68
5.5 Ingesta diària estimada per grups de població	69
5.6 Avaluació del risc	69
5.7 Altres estudis	70
6. Èters difenílics polibromats (PBDE)	71
6.1 Vies d'exposició i toxicitat	72
6.2 Valors de referència	73
Nivells de seguretat toxicològica	
Límits màxims en aliments	
6.3 Resultats de les anàlisis dels aliments	73
6.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta	74
6.5 Ingesta diària estimada per grups de població	76
6.6 Avaluació del risc	76
6.7 Altres estudis	77
7. Èters difenílics policlorats (PCDE)	79
7.1 Vies d'exposició i toxicitat	79
7.2 Valors de referència	80
7.3 Resultats de les anàlisis dels aliments	80
7.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta	80
7.5 Ingesta diària estimada per grups de població	82
7.6 Avaluació del risc	82
7.7 Altres estudis	82
8. Naftalens policlorats (PCN)	83
8.1 Vies d'exposició i toxicitat	84
8.2 Valors de referència	85
8.3 Resultats de les anàlisis dels aliments	85
8.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta	86
8.5 Ingesta diària estimada per grups de població	88
8.6 Avaluació del risc	88
8.7 Altres estudis	89

9. Resum i conclusions	91
9.1 Avaluació dels contaminants estudiats	91
9.1.1 Metalls	91
9.1.2 Dioxines i bifenils policlorats (PCB)	91
9.1.3 Hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP)	92
9.1.4 Hexaclorobenzè (HCB)	92
9.1.5 Èters difenílics polibromats (PBDE)	92
9.1.6 Èters difenílics policlorats (PCDE)	93
9.1.7 Naftalens policlorats (PCN)	93
9.2 Avaluació global	93
9.3 Principals grups de risc	94
9.4 Conclusions	94
Annexos	95
1. Valors de referència	95
2. Criteris de classificació del potencial cancerigen	98
Bibliografia	101
Índex de taules i figures	109
Resumen	113
Abstract	129

Introducció

Quan, cap a la meitat del pleistocè, els nostres avantpassats d'Atapuerca començaven a explorar el territori a la recerca d'aliments que els asseguressin la supervivència, poc es podien imaginar que uns 700.000 anys després una de les preocupacions dels seus descendents seria procurar que els aliments, que tindrien còmodament al seu abast, no els causessin cap dany.

Però així ha estat. Al llarg del temps, els diferents grups humans han anat configurant el seu propi estil d'alimentació. Probablement a partir de proves d'encert i error, han anat rebutjant o incorporant aliments a la seva dieta, i han anat definint així una cultura gastronòmica autòctona i uns hàbits alimentaris característics, intrínsecament relacionats amb el seu entorn, les seves creences i la seva cultura.

Durant les últimes quatre o cinc dècades, però, la societat s'ha transformat profundament. La industrialització, la tecnificació i els avenços en els sistemes i mitjans de comunicació han modificat notablement l'estil de vida de les persones, i per descomptat la seva alimentació. Tots aquests canvis, a més, han anat acompanyats de l'aparició i l'alliberament al medi ambient d'una gran quantitat de substàncies que, en molts casos i per vies molt diverses, finalment s'han incorporat als aliments. Moltes d'elles són tòxiques i quan s'ingereixen en determinades quantitats poden tenir efectes nocius per a la salut de les persones.

Algunes d'aquestes substàncies s'originen com a simple conseqüència de les activitats pròpies del sistema de vida actual: utilització de combustibles fòssils, incineració de residus, extracció de minerals... D'altres, per contra, són o han estat produïdes expressament amb una finalitat concreta, i són utilitzades com a components d'insecticides i pesticides, com a refrigerants d'aparells elèctrics o com a retardants de flama en la fabricació d'aparells d'ús domèstic i teixits ignífugs, per citar-ne alguns exemples.

Un cop són alliberades al medi ambient, presenten la característica de ser resistents a la degradació i per tant molt persistents, per la qual cosa adquireixen la condició de contaminants ambientals.

Atès el risc potencial que representen algunes d'elles, ja fa uns anys que són objecte constant d'atenció, i n'hi ha moltes que o bé han estat prohibides o bé se'n regula estrictament la fabricació i l'ús.

A la vista del que s'acaba d'exposar, i també a causa de la demanda creixent per part dels consumidors d'aliments més segurs i d'un medi ambient saludable, les administracions i els organismes i agències internacionals treballen des de fa temps i des de diferents àmbits en el disseny de polítiques de sostenibilitat i de protecció de la salut. Part dels esforços es concentren en la minimització dels residus, en la reducció de les emissions de contaminants i en la disminució de la presència d'aquests contaminants en els aliments i l'aigua.

L'any 1993 s'aprovà el Reglament (CEE) 315/93 pel qual s'establien procediments comunitaris en relació amb els contaminants presents en els aliments. Amb aquesta norma, la Unió Europea posava els pilars per harmonitzar els límits de contaminants presents en els aliments, els procediments de mostreig dels aliments i les especificacions dels mètodes analítics que cal fer servir.

El maig de 2001, en el conveni signat en la Convenció d'Estocolm sobre Contaminants Orgànics Persistents de Nacions Unides, s'establia com a objectiu principal "protegir la salut humana davant dels contaminants orgànics persistents".

Posteriorment, el 6è Programa d'Acció de la Comunitat Europea per al Medi Ambient 2001-2010 (Directiva de 22 de juliol de 2002, DOCE de 10.09.2002) reconeixia que la qualitat de l'aire, l'aigua, els aliments i el sol influeixen en la qualitat de la nostra salut i de les nostres vides, i establia, com un dels objectius de l'apartat d'accions per al medi ambient i la salut, "aconseguir un nivell de qualitat mediambiental tal, que les concentracions de contaminants d'origen humà, incloses les radiacions, no tinguin efectes ni riscos significatius per a la salut humana".

En aquest context, el Departament de Salut va endegar aquest estudi amb la finalitat d'avaluar el possible risc per a la salut de la població derivat de la presència de contaminants químics en els aliments. Els seus objectius són els següents:

- Conèixer els nivells de contaminació dels aliments consumits a Catalunya.
- Estimar la ingesta dietètica dels contaminants estudiats per la població catalana i identificar possibles poblacions de risc.
- Detectar, per a cada contaminant, els aliments que tenen més significació en la dieta.
- Avaluar el risc de les ingestes diàries estimades quan sigui possible.
- Comparar els resultats obtinguts amb els d'altres estudis realitzats.
- Disposar d'informació que permeti fer un seguiment dels nivells de contaminació dels aliments i detectar possibles contaminacions accidentals que requereixen l'adopció de mesures de gestió de risc.

1 Materials i mètodes

Aquest estudi s'ha dissenyat sobre la base de les recomanacions que l'Organització Mundial de la Salut (OMS) va establir l'any 1985 en el document *Guidelines for the study of dietary intakes of chemical contaminants*, amb la finalitat bàsica de promoure la realització d'estudis de dieta total arreu del món i establir uns criteris homogenis que permetin la comparació de resultats entre ells.

1.1 Elecció del tipus d'estudi de dieta total

Hi ha tres tipus d'estudis definits per estimar de la ingesta diària de contaminants: els estudis de cistell de mercat, els d'aliments individuals i els de dietes duplicades. En aquest projecte es va optar per un model mixt que basat en l'estudi d'aliments individuals incorpora característiques dels estudis de cistell de mercat en analitzar mostres compostes (*composites*), és a dir, mescles homogènies de diferents mostres d'un mateix tipus d'aliment.

1.2 Selecció de contaminants

Entre els possibles contaminants per investigar es va fer una tria atenent a criteris normatius, de toxicitat i de recerca.

Pel que fa als contaminants inorgànics, es van seleccionar l'arsènic, el cadmi, el mercuri i el plom per la reconeguda toxicitat.

Dins dels anomenats contaminants orgànics es van seleccionar les dioxines (PCDD), els furans (PCDF), els bifenils policlorats (PCB), els naftalens policlorats (PCN), els èters difenílics polibromats (PBDE), els èters difenílics policlorats (PCDE), els hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP) i l'hexaclorobenzè (HCB).

Alguns d'aquests compostos van ser seleccionats per la seva toxicitat demostrada, per la qual cosa figuren en la llista de Contaminants orgànics persistents que mereixen una especial atenció, elaborada pel Programa Mediambiental de les Nacions Unides (UNEP) a partir de la Convenció d'Estocolm (maig de 2001). D'altres, com els PBDE, s'han inclòs en l'estudi precisament pel fet que hi ha molt poques dades sobre els seus nivells d'ingesta i toxicitat, i perquè s'està veient que són alliberats al medi de forma crònica i continuada.

1.3 Selecció d'aliments

En la selecció d'aliments es van tenir en compte les dades de consum nacional d'aliments i les d'enquestes nutricionals de la zona, així com dades d'altres estudis de característiques similars realitzats prèviament.

Les dades de consum es van obtenir del document *Alimentación en España*, publicat pel Ministeri d'Agricultura, Pesca i Alimentació l'any 2000, i de l'estudi "Ingesta alimentària, hàbits dietètics i estatus nutricional de la població de Reus: evolució de la dieta i contribució dels macronutrients a la ingesta energètica", realitzat per Capdevila i col·laboradors el mateix any 2000 a la Facultat de Medicina de Reus.

Els aliments inclosos en l'estudi es distribueixen en grups tal com s'expressa a la taula 1.

Taula 1. Aliments inclosos en l'estudi i grups establerts

Grups	Aliments
Carn i derivats	Vedella (hamburguesa, bistec), porc (salsitxa fresca, llom), pollastre (pit) i be (costelles) Derivats de la carn: pernil dolç, salsitxes de tipus Frankfurt i xoriço
Peix i marisc	Lluç, sardina i musclo Conserves de peix: tonyina en oli i sardines en oli
Verdures i hortalisses	Enciam, tomàquet, mongeta tendra i col-i-flor
Tubercles	Patata
Fruites	Poma, taronja i pera
Ous	Ous de gallina
Llet	Llet sencera i semidesnatada
Derivats lactis	logurt i formatge
Pa i cereals	Pa blanc, pa de motlle, arròs i pasta alimentària
Llegums	Llenties i mongetes
Greixos	Oli d'oliva, oli de gira-sol i margarina

CQEDTC 2000-2002

1.4 Presa de mostres i anàlisi

Per tal d'obtenir una mostra prou representativa dels aliments consumits per la població de Catalunya, aquests es van adquirir, entre el juny i l'agost de 2000 en diferents mercats, supermercats i botigues d'alimentació de set poblacions de Catalunya amb una població d'entre 150.000 i 1.800.000 habitants: Barcelona, Tarragona, Lleida, l'Hospitalet de Llobregat, Badalona i Terrassa. A més, tot i que el nombre d'habitants és inferior, es va incloure en l'estudi la ciutat de Girona per una qüestió d'equilibri territorial.

Pel que fa al nombre de mostres que calia prendre, es van considerar dues categories d'aliments: els envasats amb marca comercial, que es poden adquirir a tots els establiments i ciutats on es van prendre mostres, i els aliments comercialitzats habitualment sense envasar, la procedència dels quals podia ser molt diversa segons la població on fossin adquirits.

D'acord amb aquestes característiques, es va optar per prendre un nombre més elevat de mostres individuals dels productes comercialitzats habitualment sense envasar (carn, peix, fruites i verdures).

En les mostres que ho requerien, se'n va separar la fracció comestible a fi d'obtenir les mostres individuals.

A partir de les mostres individuals es va preparar el que s'anomena *composite* o mostra analítica, elaborada a partir d'un cert nombre de mostres individuals sotmeses a uns processos estandarditzats de trituració i homogeneïtzació. D'aquesta manera s'eliminaven les possibles desviacions derivades de l'anàlisi directa d'un aliment molt contaminat i la mostra analitzada era molt més representativa del conjunt.

Tenint en compte aquestes consideracions, es van preparar quatre mostres compostes per aliment, amb deu mostres individuals d'aliment per mostra analítica. D'aquesta manera hi havia quaranta mostres individuals per a cada aliment; per exemple, en el cas de la vedella es van recollir quaranta mostres de bistec, que es van repartir en quatre mostres compostes diferents perfectament identificades.

Quant als aliments envasats, es va considerar que la mostra seria igualment representativa amb dues mostres compostes per ítem, elaborades a partir de vuit mostres individuals. Això feia un total de setze mostres individuals per aliment.

En total es van prendre 1.008 mostres individuals.

1.5 Resultats analítics

Els resultats analítics es presenten per a cada contaminant en una taula, amb la concentració mitjana detectada en cada grup d'aliments expressada en micrograms, picograms o nanograms, segons que correspongui, per quilogram o gram de pes en fresc.

Alguns resultats s'expressen precedits del signe <, que indica 'inferior al límit de detecció de la tècnica'. En aquests casos el contaminant pot estar present en concentracions inferiors a aquest valor però no es pot determinar si hi és o no, ni en quina quantitat. És el que s'anomena no detectats (ND), i el seu valor pot estar entre 0 i el límit de detecció.

El nombre de resultats no detectats, així com el valor que se'ls atorgui, són determinants tant a l'hora de calcular els valors de contaminació d'una mostra com els d'ingesta d'un contaminant. Seguint els corrents científics actuals per als estudis d'ingesta total, el valor adjudicat als no detectats ha estat la meitat del seu límit de detecció ($ND = \frac{1}{2} L_0D$).

1.6 Grups de població estudiats

D'acord amb les recomanacions de l'Organització Mundial de la Salut (OMS), un estudi d'ingesta dietètica de contaminants químics ha de reflectir la significació de la seva ingesta en la població estàndard, així com en altres grups de població que tinguin o puguin tenir patrons de consum diferent. Per aquest motiu, tenint en compte les diferències quant a necessitats fisiològiques i activitat física, es van establir els grups de població següents:

Grups de població	Rangs d'edat (anys)	Pes corporal (kg)
Homes adults	20-65	70
Dones adultes	20-65	55
Nens i nenes	4-9	24
Adolescents	10-19	54,5
Persones més grans de 65 anys	> 65	62

1.7 Dades de consum diari d'aliments

L'estimació de la mitjana del consum diari d'aliments per part de la població es va obtenir del treball —ja esmentat— realitzat per Capdevila i col·laboradors a la Facultat de Medicina de Reus, que forma part d'un estudi nutricional sobre població sana de 2 a 80 anys, realitzat en aquesta ciutat entre 1983 i 1999 sobre una mostra de 1.358 individus.

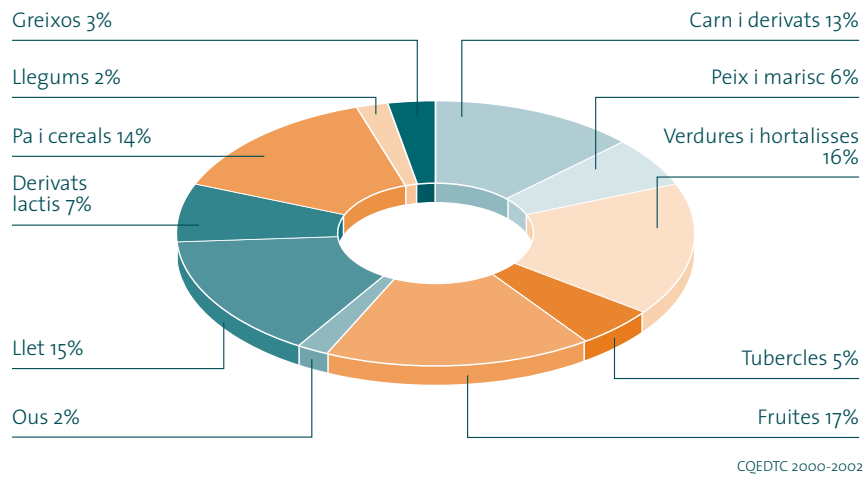
Taula 2. Ingesta diària d'aliments per grups de població

Aliments	Homes	Dones	Nens i nenes	Adolescents	Persones més grans de 65 anys
Carn i derivats	185	125	140	167	114
Peix i marisc	92	79,3	51,5	62	80
Verdures i hortalisses	226	202,3	125	162,5	189,5
Tubercles	74	57	63,5	76,5	69,5
Fruites	239	226,6	196	202	268
Ous	34	23,3	26,5	25,5	22,5
Llet	217	253,3	309	266,5	253,5
Derivats lactis	106	91,3	114	122,5	72
Pa i cereals	206	138,3	200,5	221	156,5
Llegums	24	22,6	25,5	24	22
Greixos	41	31	33,5	36	29
Total	1.444	1.250	1.285	1.365,5	1.276,5

En g/dia.

CQEDTC 2000-2002

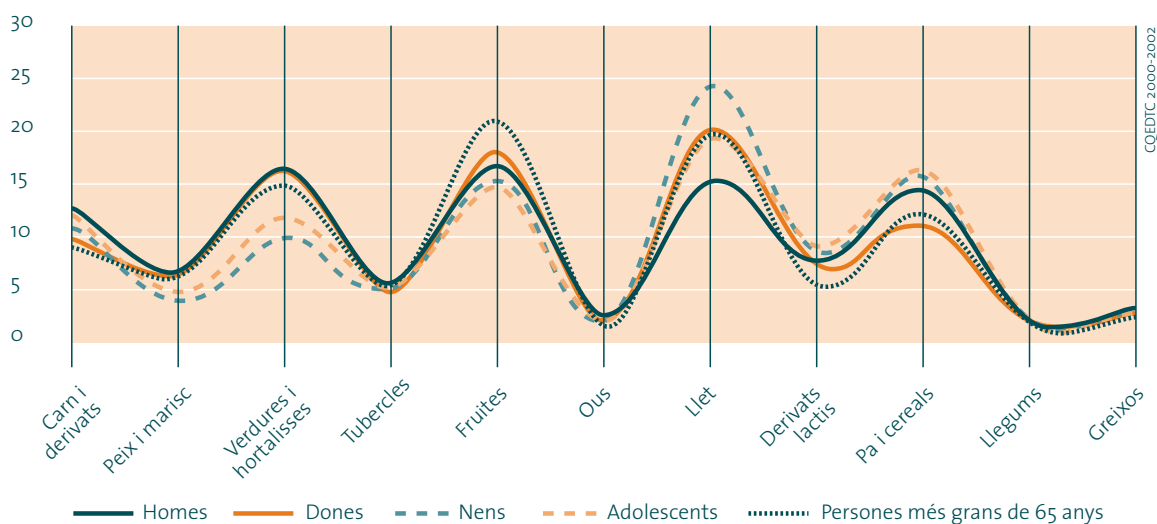
A la figura 1 es representa la distribució percentual de la ingesta diària d'aliments en un home adult.

Figura 1. Distribució de la ingesta diària d'aliments en un home adult

CQEDTC 2000-2002

Font: Capdevila i col.: "Ingesta alimentària, hàbits dietètics i estatus nutricional de la població de Reus: evolució de la dieta i contribució dels macronutrients a la ingesta energètica". Reus, 2000.

A la figura 2 es presenta la contribució de cada grup d'aliments a la ingesta diària en percentatge, per als cinc grups de població representats en aquest estudi. S'observen les distàncies més grans en els grups de verdures i hortalisses, fruita i llet, i es redueixen en el pa i els cereals, els derivats lactis, la carn i derivats i el peix i marisc, amb valors convergents per als tubercles, els ous, els llegums i els greixos.

Figura 2. Contribució a la ingesta diària dels diferents grups d'aliments en els grups de població estudiats

Font: Capdevila i col.: "Ingesta alimentària, hàbits dietètics i estatus nutricional de la població de Reus: evolució de la dieta i contribució dels macronutrients a la ingesta energètica". Reus, 2000.

1.8 Estimació de la ingesta diària d'un contaminant

La ingesta a través de la dieta d'un contaminant es calcula multiplicant la concentració del contaminant en cada aliment per la quantitat ingerida d'aquest aliment, segons la fórmula següent (Cassarett i Doull's, 2001):

$$\text{Ingesta diària} = \sum (\text{concentració de contaminant en l'aliment} \times \text{quantitat diària d'aliment ingerida})$$

1.9 Presentació dels resultats

Dediquem un capítol a cada contaminant o grup de contaminants, que s'estructura en els apartats següents:

- Breu explicació de la naturalesa química del contaminant i el seu origen.
- Vies d'exposició i toxicitat. Centrat en la via digestiva, s'esmenten estudis de toxicitat i el potencial de desencadenar un procés cancerós segons la classificació de l'Agència Americana de Protecció Mediambiental (EPA) i l'Agència Internacional de Recerca sobre Càncer (IARC) (vegeu l'annex 2: "Criteris de classificació del potencial cancerigen").
- Valors de referència. Es consideren els nivells de seguretat toxicològics per a cada contaminant establerts per diferents organismes de solvència reconeguda; el potencial carcinogenètic per a aquells en els quals s'ha determinat, i els límits màxims fixats en aliments (vegeu l'annex 1: "Resum de valors de referència").
- Resultats de les anàlisis en els aliments. Es presenten els resultats de les anàlisis per grups d'aliments (vegeu la taula 1).

- Ingesta diària estimada, contribució dels aliments a la ingesta. Aquest apartat presenta l'aportació de contaminant que fa cada grup d'aliment a la ingesta diària, estimada per a l'estàndard "home adult".
- Ingesta diària estimada per grups de població. Es presenta la ingesta diària detallada per a cada grup de població.
- Avaluació del risc. S'analitzen els resultats presentats en els apartats anteriors respecte als valors de referència establerts.
- Comparació amb els resultats d'altres estudis.

2 Metalls

L'arsènic, el cadmi, el mercuri i el plom són metalls ubiqüitaris que es troben de forma natural a l'escorça terrestre sota formes químiques diverses.

Tots ells mostren formes de toxicitat específiques que depenen en gran mesura de la seva concentració i en alguns casos de la seva forma química. No es coneix cap mecanisme homeostàtic que els reguli, i és ben conegut que l'exposició crònica a aquests elements, fins i tot a dosis baixes, pot tenir efectes adversos per a la salut de les persones.

Són molt persistents i bioacumulables, i es troben àmpliament distribuïts per tot el planeta. Un cop incorporats als teixits de plantes i animals entren a la cadena tròfica, i per tant als aliments, que constitueixen una de les principals vies a través de les quals arriben a l'ésser humà. Altres vies d'entrada, com la dèrmica o la inhalatòria (excepte el plom), són poc significatives, i els casos d'exposició ocupacional són cada vegada menys freqüents.

Pel seu ús antropogènic, la proporció en què són alliberats al medi ambient i la posterior dispersió són molt superiors a la que es produiria a través dels seus cicles geològics i biològics naturals.

2.1 ARSÈNIC

L'arsènic es un element àmpliament distribuït en l'escorça terrestre en diverses formes químiques. Es pot trobar en forma inorgànica, combinat amb altres elements com l'oxigen, el clor i el sofre, o en forma orgànica combinat amb el carboni i l'hidrogen.

L'alliberament natural d'arsènic inorgànic al medi ambient es produeix a partir de l'alteració i l'erosió de les roques i el sòl, on es troba en forma d'arsina, arsenits, arsenats i òxids.

Pel que fa a les fonts antropogèniques, una part és alliberat com a resultat de la seva utilització en la fabricació de plaguicides, aliatges o esmalts, així com en la indústria del vidre. Una altra part té el seu origen en l'abocament de residus domèstics i industrials i en les emissions produïdes durant els processos d'obtenció d'energia a partir del carbó.

2.1.1 Vies d'exposició i toxicitat

La principal via d'exposició dels éssers humans a l'arsènic és mitjançant la dieta. La via inhalatòria i la tòpica són menys importants.

El peix i el marisc són els aliments que presenten les concentracions d'arsènic més elevades, on es troba majoritàriament en forma de dimetilarsènic. Peixos, crustacis, mol·luscs i altres animals aquàtics tenen la capacitat de metabolitzar l'arsènic i acumular-lo com a dimetilarsènic, una forma orgànica amb una toxicitat molt més baixa que la de les inorgàniques no considerades formes químiques tòxiques. La resta d'aliments en general presenten continguts poc significatius del metall, on predomina la forma inorgànica.

L'arsènic s'absorbeix ràpidament per via digestiva i és transportat al fetge, on es metabolitza a formes orgàniques, fàcilment eliminables per l'orina.

Els efectes tòxics produïts per l'arsènic són diferents segons si es tracta d'una exposició aguda, normalment de tipus accidental, o bé crònica, a partir de la dieta.

Els símptomes d'intoxicació per una exposició crònica per via oral comprenen, entre d'altres: alteracions del sistema gastrointestinal, hepàtiques, renals, deteriorament del sistema nerviós central, astènia, debilitat muscular, anèmia, lesions vasculars i arítmies. També pot produir alteracions dermatològiques diverses, com ara hiperqueratinització i pigmentació de la pell amb l'aparició de petits corns als palmells, les plantes dels peus i el tors.

La major part de les dades disponibles se centren en l'exposició a arsènic en adults, tot i que els nens sovint són més vulnerables que els adults als efectes per a la salut. Certa informació suggereix que el metabolisme de l'arsènic en infants és més eficaç que en adults (Petxina, *et al* 1998b, segons se cita a ATSDR, 2000 A).

Diversos estudis han demostrat que la ingesta d'arsènic inorgànic també pot incrementar el risc de desenvolupar càncer de pulmó, de pell, de bufeta de l'orina, de fetge, de ronyó o de pròstata. La IARC cataloga aquest contaminant com a carcinogen de categoria 1 (carcinogènic per als éssers humans, amb evidència epidemiològica suficient), i l'EPA el classifica en el grup A (carcinògens humans, amb evidència suficient obtinguda d'estudis epidemiològics) i estableix un valor de risc per càncer via oral.

2.1.2 Valors de referència

Nivells de seguretat toxicològica

El Comitè Mixt FAO-OMS d'experts en additius i contaminants alimentaris (JECFA) va establir l'any 1988 la ingesta setmanal provisional tolerable per a l'arsènic inorgànic en 15 µ/kg/pes corporal (TRS 776 - JECFA 33/27).

Potència carcinogènica

L'EPA ha establert una potència carcinogènica (*slope factor*) per a l'arsènic inorgànic de 1,5 mg/kg/dia.

Límits màxims en aliments

En l'àmbit estatal, s'han fixat límits d'arsènic per a determinats productes en les respectives reglamentacions tecnicosanitàries. A escala comunitària no s'han establert límits màxims de la seva presència en aliments.

2.1.3 Resultats de les anàlisis dels aliments

Les concentracions d'arsènic total en els aliments analitzats es presenten a la taula 3. Les concentracions més elevades d'aquest contaminant s'han detectat en el peix i el marisc, amb valors considerablement superiors als de qualsevol altre grup d'aliments, que coincideix amb el que es descriu en la bibliografia sobre aquest contaminant.

Els peixos, els crustacis, els mol·luscs i altres animals aquàtics tenen la capacitat, com s'ha explicat anteriorment, de metabolitzar l'arsènic i acumular-lo en forma de dimetilarsènic, una forma orgànica amb una toxicitat molt més baixa que la de les formes inorgàniques. S'estima que en aquests animals la proporció d'arsènic inorgànic oscil·la entre el 0,02% i l'11% respecte al total d'arsènic, i se n'accepta un valor mitjà del 10%.

Tenint en compte això, de tot l'arsènic detectat en el grup de peix i marisc (2,21µg/g), únicament un 10% correspon a la forma inorgànica, és a dir, 0,221 µg/kg de pes en fresc.

Per contra, l'arsènic present a la resta d'aliments, per poc que sigui, es troba en forma inorgànica i no cal fer cap ajustament a l'hora de fer les estimacions d'ingesta o l'avaluació del risc.

Taula 3. Concentració d'arsènic en els aliments

Aliments	Concentració d'arsènic
Carn i derivats	0,0200
Peix i marisc	2,2100
Verdures i hortalisses	0,0015
Tubercles	0,0130
Fruites	0,0015
Ous	0,0150
Llet	0,0060
Derivats lactis	0,0225
Pa i cereals	0,0424
Llegums	0,0015
Greixos	0,0917

En µg/g de pes en fresc.

CQEDTC 2000-2002

2.1.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta

A la taula 4 es presenta la ingesta diària d'arsènic per a un home adult estimada en 225,41 µg/dia, que es deu majoritàriament al consum de peix i marisc, amb una aportació del 85,7% del total ingerit. La ingesta a partir de pa i cereals, carn i derivats i derivats lactis és notablement més baixa, i per a la resta d'aliments és gairebé insignificant.

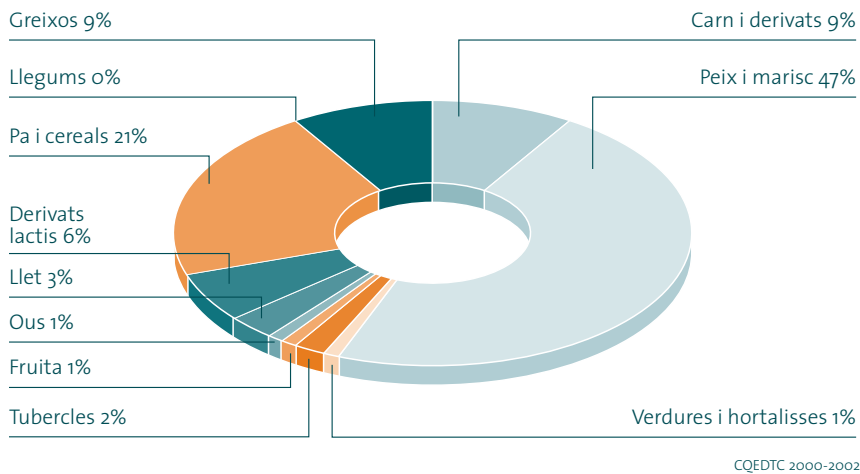
Taula 4. Ingesta diària d'arsènic i d'arsènic inorgànic

Aliment	Consum d'aliment (g/dia)	Ingesta d'As (µg/dia)	Ingesta d'As inorgànic (µg/dia)
Carn i derivats	185	3,70	3,70
Peix i marisc	92	203,32	20,33
Verdures i hortalisses	226	0,34	0,34
Tubercles	74	0,96	0,96
Fruites	239	0,36	0,36
Ous	34	0,51	0,51
Llet	217	1,30	1,30
Derivats lactis	106	2,39	2,39
Pa i cereals	206	8,73	8,73
Llegums	24	0,04	0,04
Greixos	41	3,76	3,76
Total	1.444	225,41	42,42

CQEDTC 2000-2002

En valorar la ingesta d'arsènic inorgànic —una forma tòxica per a la qual s'han establert nivells de seguretat—, s'observa que el peix i el marisc continuen essent els aliments amb una aportació més gran, però en proporció menor (47%), seguit del pa i els cereals (figura 3).

Figura 3. Contribució dels aliments a la ingesta diària d'arsènic inorgànic



2.1.5 Ingesta diària estimada per grups de població

A la taula 5 es presenten els valors d'ingesta diària d'arsènic i d'arsènic inorgànic per a cada un dels grups de població considerats en aquest estudi.

Taula 5. Estimació de la ingesta diària d'arsènic i d'arsènic inorgànic per grups de població

Grups de població	Ingesta d'As (µg/dia)	Ingesta d'As inorgànic (µg/dia)
Homes	225,407	42,419
Dones	191,801	34,074
Nens i nenes	134,350	31,916
Adolescents	159,350	36,029
Persones més grans de 65 anys	193,476	34,356

CQEDTC 2000-2002

2.1.6 Avaluació del risc

Com es pot observar, la ingesta setmanal d'arsènic inorgànic, calculada a partir de la ingesta diària estimada, es troba dins del marge de seguretat establert pel JECFA (15 µg/kg/setmana) per a tots els grups de població (taula 6).

Taula 6. Ingesta setmanal d'arsènic inorgànic relativa al pes corporal

Grups de població	Ingesta d'As inorgànic (µg/kg/dia)	Ingesta d'As inorgànic (µg/kg/setmana)
Homes	0,605	4,23
Dones	0,619	4,33
Nens i nenes	1,288	9,06
Adolescents	0,661	4,63
Persones més grans de 65 anys	0,554	3,78

CQEDTC 2000-2002

Si tenim en compte que el valor de potència carcinogènica de l'arsènic inorgànic és d'1,5 (mg/kg)/dia, el risc carcinogènic estimat per a un individu adult durant un període de vida de 70 anys és de $4 \cdot 10^{-4}$.

Aquesta xifra indica una probabilitat d'increment del càncer, durant 70 anys de vida d'una persona, atribuïble a l'exposició a l'arsènic per via alimentària, de 4 casos per 100.000 habitants.

2.1.7 Altres estudis d'ingesta

A la taula 7 es presenta la ingesta diària estimada d'arsènic obtinguda en diferents estudis. Les dades estan referides en tots els estudis a un home adult.

Taula 7. Ingesta diària d'arsènic. Resultats d'altres estudis

	Ingesta d'arsènic (µg/dia)	Referència
Catalunya	225	Aquest estudi
Regne Unit (1997)	65	Ysart, GE i col., 2000
EUA (1990)	51	MacIntosh, DL i col., 1996
EUA (1986-1991)	38	Gunderson, EL, 1995
Canadà (1985)	47	Dabeka, RW i McKenzie, AD, 1995
País Basc (1996)	291	Urieta, I i col., 1996
Japó (1990)	182	Mohri, T i col. 1990
Regne Unit (1999)	120	Ysart, GE i col., 1999
Tarragona (1998)	273	Llobet i col., 1998

CQEDTC 2000-2002

2.2 CADMI

El cadmi és un element que es troba en escassa proporció a l'escorça terrestre. Es presenta generalment en forma de clorur, sulfat, sulfat, i més habitualment formant compostos complexos amb altres metalls.

Normalment es genera com a subproducte durant els processos de producció de metalls com el zinc, el plom o el coure.

Té moltes aplicacions industrials com a anticorrosiu o semiconductor, i es fa servir en la fabricació de pigments, revestiments metàl·lics i aliatges, així com en molts tipus de soldadura, en bateries de níquel i cadmi o en galvanotècnia. També es fa servir com a catalitzador en alguns processos industrials, com a estabilitzant d'alguns plàstics i en la fabricació de determinats plaguicides i fertilitzants.

Un cop alliberat al medi el cadmi es distribueix per sòls i aigües, des d'on passa amb molta facilitat als vegetals, que són una de les principals vies d'entrada del contaminant en la cadena tròfica.

Alguns cereals com l'arròs o el blat el concentren selectivament, i en poden arribar a acumular quantitats importants.

2.2.1 Vies d'exposició i toxicitat

Com en el cas de l'arsènic, una de les principals vies d'exposició de l'ésser humà al cadmi és la dieta, tot i que una part important del total assimilat pot procedir de l'aigua de beguda, i en el cas de les persones fumadores el consum el tabac n'és la font principal.

La absorció intestinal del cadmi és baixa: només entre el 5% i el 10% del cadmi ingerit s'absorbeix al tracte digestiu, i la major part s'elimina per la femta. La porció absorbida s'acumula als ronyons i el fetge. Atès que el cadmi abandona el cos lentament, en petites quantitats, tendeix a romandre-hi durant anys. L'organisme transforma la major part del cadmi en una forma no nociva, i si se n'absorbeix en excés el fetge i els ronyons són capaços de convertir-lo completament a la forma innòcua.

Els efectes de la intoxicació crònica, atribuïble fonamentalment al consum d'aliments contaminats amb concentracions baixes, són de tipus multisistèmic; el més evident és el que es coneix com a nefropatia càdmica. També són habituals algunes osteopaties suposadament relacionades amb alteracions del metabolisme del calci.

D'altra banda, hi ha evidències de la seva influència en el desenvolupament d'alguns tipus de càncer de l'aparell reproductor masculí i de pulmó (Elghany i col. 1990).

La IARC ha classificat el cadmi en la categoria 1 (carcinogèn per als éssers humans, amb evidència epidemiològica suficient per als humans). L'EPA el classifica en el grup B1 (carcinògens humans probables, amb evidència limitada d'estudis epidemiològics) i no ha establert cap valor de risc per al cadmi.

2.2.2 Valors de referència

Nivells de seguretat toxicològica

El JECFA ha establert una ingesta setmanal provisional tolerable (ISPT) per al cadmi de 7 µ/kg de pes corporal (2003 *TRS for JECFA 61 in press.*)

Límits màxims en els aliments

Els límits màxims permesos en els aliments es recullen al Reglament 466/2001 de la Comissió,¹ on es fixa el contingut màxim de determinats contaminants en els aliments.

2.2.3 Resultats de les anàlisis dels aliments

Les concentracions de cadmi expressades en µg/kg de pes en fresc es presenten a la taula 8. Es coincideix amb altres estudis que entre els aliments amb un contingut més alt de cadmi destaquen el pa i els cereals, i el peix i el marisc (López-Artigues i col. 1993; Llobet i col. 1998).

La resta de grups, tret dels tubercles, amb valors intermedis, mostren valors relativament baixos.

Taula 8. Concentració de cadmi en els aliments

Aliments	Concentració de cadmi
Carn i derivats	0,0063
Peix i marisc	0,0362
Verdures i hortalisses	0,0050
Tubercles	0,0198
Fruites	0,0009
Ous	0,0080
Llet	0,0015
Derivats lactis	0,0060
Pa i cereals	0,0329
Llegums	0,0005
Greixos	0,0080

En µg/g de pes en fresc.

CQEDTC 2000-2002

2.2.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta

La ingesta diària estimada de cadmi a partir de la dieta, calculada per a un individu estàndard ha estat de 15,66 µg/dia. A la figura 4 es representa la contribució dels diferents grups d'aliments a la ingesta de cadmi. Cal observar que mentre que les concentracions de cadmi detectades en mostres de pa i cereals i peix i marisc són molts similars, a causa del pes superior dels cereals en la dieta, aquests constitueixen la principal font d'ingestió de cadmi en una proporció que dobla l'aportació del peix i el marisc.

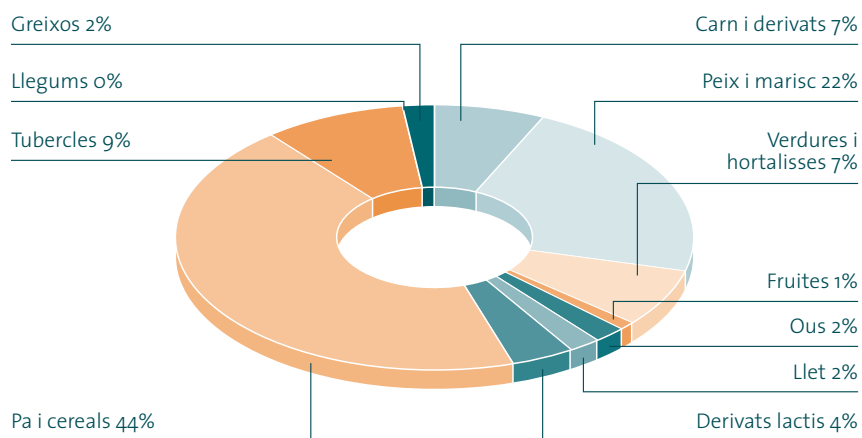
La resta de grups, a excepció dels tubercles, no mostren nivells de contaminació gaire alts, i la seva contribució al total de la ingesta és mínima.

¹ Reglament 466/2001 (CE), de 8 de març, pel qual es fixa el contingut màxim de determinats contaminants en productes alimentaris (DO L 77 de 16 de març de 2001, p. 1).

Taula 9. Ingesta diària de cadmi

Aliments	Consum de l'aliment per un home adult (g/dia)	Ingesta de cadmi ($\mu\text{g}/\text{dia}$)
Carn i derivats	185	1,11
Peix i marisc	92	3,33
Verdures i hortalisses	226	1,13
Tubercles	74	1,47
Fruites	239	0,22
Ous	34	0,27
Llet	217	0,43
Derivats lactis	106	0,64
Pa i cereals	206	6,80
Llegums	24	0,01
Greixos	41	0,33
Total	1.444	15,66

CQEDTC 2000-2002

Figura 4. Contribució dels aliments a la ingesta diària de cadmi

CQEDTC 2000-2002

2.2.5 Ingesta diària estimada per grups de població

A la taula 10 es presenta la ingesta diària estimada de cadmi segons els diferents grups de població.

Taula 10. Estimació de la ingesta diària de cadmi per grups de població

Grups de població	Ingesta de cadmi (µg/dia)
Homes	15,657
Dones	11,925
Nens i nenes	13,042
Adolescents	14,715
Persones més grans de 65 anys	12,563

CQEDTC 2000-2002

2.2.6 Avaluació del risc

La ingesta setmanal de cadmi, calculada a partir de la ingesta diària estimada, es troba dins del marge de seguretat establert pel JECFA, que és de 7 µg/kg/setmana per a tots els grups de població (vegeu la taula 11).

Taula 11. Ingesta setmanal de cadmi relativa al pes corporal

Grups de població	Ingesta de cadmi (µg/kg/dia)	Ingesta de cadmi (µg/kg/setmana)
Homes	0,224	1,56
Dones	0,217	1,52
Nens i nenes	0,546	3,82
Adolescents	0,270	1,89
Persones més grans de 65 anys	0,203	1,42

CQEDTC 2000-2002

2.2.7 Altres estudis d'ingesta

A la taula 12 es presenta la ingesta diària estimada de cadmi obtinguda en diferents estudis. Les dades estan referides en tots els estudis a un home adult.

Taula 12. Ingesta diària de cadmi. Resultats d'altres estudis

	Ingesta de cadmi (µg/dia)	Referència
Catalunya	16	Aquest estudi
Regne Unit (1997)	12	Ysart, GE i col., 2000
EUA (86-91)	15	Gunderson, EL, 1995
Canadà (1985)	24	Dabeka, RW i McKenzie, AD, 1995
País Basc (1996)	11	Urieta, I i col., 1996
Regne Unit (1999)	14	Ysart, GE i col., 1999
Tarragona (1991)	56	Shumacher, M. i col., 1991
Tarragona (1998)	18	Llobet i col., 1998

CQEDTC 2000-2002

2.3 MERCURI

El mercuri és un element ubic, present al planeta en diferents formes químiques: mercuri elemental, sals inorgàniques (principalment clorur i sulfur) i mercuri orgànic (metilmercuri), cada una de les quals té una determinada toxicocinètica i uns determinats efectes sobre la salut.

Els seus usos són diversos, des de la fabricació de termòmetres o interruptors elèctrics i piles fins a la utilització en la preparació d'amalgames dentals.

Aproximadament una tercera part del mercuri alliberat al medi ambient té el seu origen en fenòmens naturals, com les erupcions volcàniques, la volatilització des de l'escorça terrestre o la mateixa erosió de les roques que el contenen.

Les altres dues terceres parts són d'origen antropogènic i s'alliberen principalment durant els processos d'obtenció d'energia elèctrica a partir del carbó i com a conseqüència de la utilització generalitzada de combustibles fòssils. Altres fonts importants d'emissió són la incineració de residus urbans i sanitaris; l'explotació de mines de mercuri, or i plata; la producció de clor i sosa càustica i l'activitat mateixa d'indústries que l'utilitzen per a obtenir productes finals.

Tot el mercuri procedent d'aquestes emissions es troba en forma inorgànica, i finalment es diposita en sòls i aigües. En el medi aquàtic, certs microorganismes, presents tant als sediments com en l'aigua, tenen la capacitat de transformar el mercuri inorgànic en forma orgànica —metilmercuri— que té una toxicitat més gran, i que és molt elevada per al sistema nerviós en desenvolupament.

El metilmercuri pot ser ingerit pels organismes detritus i el plàncton, que constitueixen una de les seves vies d'entrada a la cadena tròfica. Per la seva lipofília i la gran capacitat de fixació en les proteïnes, té un grau de bioacumulació alt, de manera que es produeix una biomagnificació considerable cap als nivells superiors de la cadena alimentària. És per això que els peixos predadors de vida llarga, com les tonyines, el peix espasa o els taurons, en poden acumular grans quantitats.

D'altra banda, organismes filtradors com els mol·luscos també el poden acumular en quantitats significatives, tot i que s'observen diferències substancials entre les distintes espècies.

Altres aliments poden contenir mercuri, però la major part és en forma de mercuri inorgànic. El mercuri inorgànic present als aliments és considerablement menys tòxic que el metilmercuri.

2.3.1 Vies d'exposició i toxicitat

L'exposició al mercuri es produeix fonamentalment a través de l'aigua de beguda i de la dieta, principalment per ingesta de peix, on es troba majoritàriament com a metilmercuri. Les vies respiratòria i cutània normalment estan associades a situacions concretes d'exposició laboral i són degudes a l'exposició al mercuri inorgànic.

La toxicitat del mercuri depèn de la forma química que adopti aquest metall.

El mercuri elemental és poc tòxic per ingestió, ja que s'absorbeix molt poc i s'elimina ràpidament; en canvi és molt tòxic per inhalació.

Les sals inorgàniques són més tòxiques però també presenten absorció intestinal baixa.

Les formes orgàniques del mercuri són les més tòxiques. A diferència de les altres formes químiques, s'absorbeixen amb molta facilitat per via digestiva i s'eliminen amb dificultat. S'acumula al cervell, els ronyons i el fetge.

En intoxicacions agudes pot causar tremolors, convulsions, incapacitat per caminar i fins i tot la mort.

Els efectes principals d'una intoxicació crònica són de tipus neurològic i renal. Entre els primers, associats majoritàriament al metilmercuri (la forma més tòxica), es poden observar anomalies en el desenvolupament fetal, danys sensorials i alteracions del cervell i del sistema nerviós, que es manifesten amb insomni, canvis de caràcter, pèrdua de memòria o al·lucinacions.

Els danys renals, per la seva banda, estan més associats a intoxicacions degudes a mercuri inorgànic, que també poden produir estomatitis i dolor gingival.

Quant al potencial carcinogènic, l'EPA classifica el mercuri inorgànic en el grup C (carcinògens humans possibles, amb evidència limitada d'estudis en animals i sense informació sobre els éssers humans per totes les vies d'exposició); el metilmercuri també està classificat en el grup C. No s'han establert valors de risc per a aquests compostos. La IARC no els ha classificat.

2.3.2 Valors de referència

Nivells de seguretat toxicològica

El JECFA ha establert la ingesta setmanal provisional tolerable de mercuri en 5 µg/kg de pes corporal (1978, TRS 631-JECFA 22/26) i de 1,6 µg/kg de pes corporal per al metilmercuri (2003, TRS - for JECFA 61 in press).

Límits màxims en aliments

Els límits màxims permesos en aliments es recullen al Reglament 466/2001 de la Comissió, pel qual es fixa el contingut màxim de determinats contaminants en els aliments.

2.3.3 Resultats de les anàlisis dels aliments

Les concentracions detectades en els aliments analitzats es presenten a la taula 13. Les quantitats més elevades s'han detectat en el peix i el marisc, amb un valor mitjà de 0,0970 µg/g de pes en fresc.

Altres grups amb nivells significatius però ostensiblement inferiors són els greixos i els cereals, amb valors de 0,0300 µg/g de pes en fresc. Les verdures i hortalisses i la fruita en mostren els valors més baixos.

Taula 13. Concentració de mercuri en els aliments

Aliments	Concentració de mercuri
Carn i derivats	0,0123
Peix i marisc	0,0970
Verdures i hortalisses	0,0005
Tubercles	0,0030
Fruites	0,0005
Ous	0,0080
Llet	0,0030
Derivats lactis	0,0115
Pa i cereals	0,0300
Llegums	0,0005
Greixos	0,0300

En µg/g de pes en fresc.

CQEDTC 2000-2002

2.3.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta

La ingesta total de mercuri estimada per a un individu estàndard a Catalunya és de 21,22 µg/dia (taula 14), que prové principalment del peix (8,92 µg) i els cereals (6,18 µg).

Taula 14. Ingesta diària de mercuri

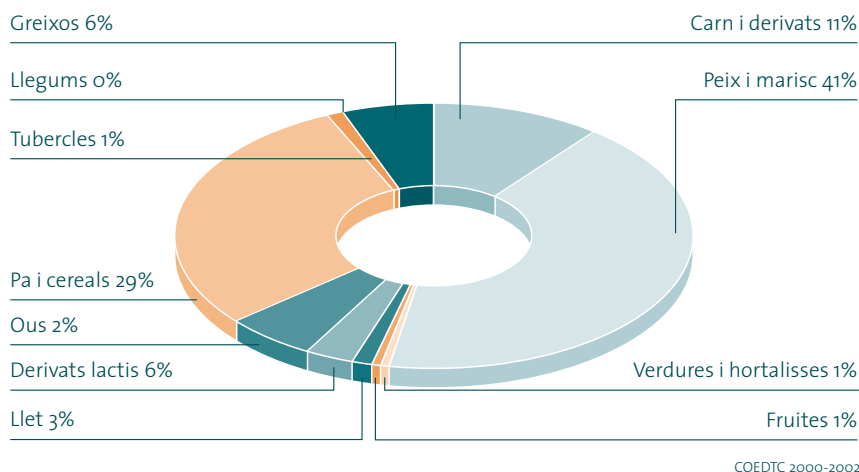
Aliments	Consum d'aliments (g/dia)	Ingesta diària de mercuri (µ/dia)
Carn i derivats	185	2,28
Peix i marisc	92	8,92
Verdures i hortalisses	226	0,11
Tubercles	74	0,22
Fruites	239	0,12
Ous	34	0,22
Llet	217	0,65
Derivats lactis	106	1,27
Pa i cereals	206	6,18
Llegums	24	0,01
Greixos	41	1,23
Total	—	21,22

CQEDTC 2000-2002

La figura 5 representa la contribució (expressada en percentatges) de cada grup d'aliments a la ingesta diària de mercuri. Com es pot observar, el peix i el marisc representen el 41% de l'aportació total; el pa i els cereals, el 29%; la carn i derivats, l'11%; els derivats lactis, el 6%, i els olis el 6%. Respecte al peix, els nivells més elevats s'han detectat en la tonyina enllaunada.

Si es considera que el 90% de tot el mercuri present en el peix i el marisc es troba en forma de metilmercuri,² la ingesta estimada de metilmercuri seria de 8,03 µg/dia, que correspon a un 50,18% del valor diari tolerable (16 µg/persona/dia).

Figura 5. Contribució dels aliments a la ingesta diària de mercuri



2.3.5 Ingesta diària estimada per grups de població

A la taula 15 es presenten els resultats de la ingesta diària estimada del total de mercuri i de metilmercuri per grups de població.

Taula 15. Estimació de la ingesta diària de mercuri i metilmercuri per grups de població

Grups de població	Ingesta de mercuri (µg/dia)	Ingesta de metilmercuri (µg/dia)
Homes	21,218	8,032
Dones	16,701	6,923
Nens i nenes	16,551	4,495
Adolescents	18,614	5,412
Persones més grans de 65 anys	16,943	6,984

CQEDTC 2000-2002

2.3.6 Avaluació del risc

L'exposició al mercuri i al metilmercuri es troba dins el valor de seguretat establert pel JECFA per a aquests contaminants, per a tots els grups de població, en relació amb el pes corporal.

Quant a la població infantil, cal tenir en compte, tant per a aquest com per a altres contaminants, que la ingesta d'aliments que fan els nens i nenes en relació amb el seu pes corporal és molt superior a la de les persones adultes, amb la qual cosa també ho és la de contaminants.

² European Commission Health and Consumer Protection Directorate General. *Information Note. Methyl mercury in fish and fishery products*. Brussel·les, 12 de maig de 2004.

La ingesta estimada de mercuri és de 4,85 µg/kg/setmana en nens i nenes, més del doble que per a la població estàndard, que és de 2,12 µg/kg/setmana, però dintre del marge de seguretat establert pel JECFA, que és de 5 µg/kg/setmana.

La ingesta estimada de metilmercuri és d'1,31 µg/setmana en nens i nenes, inferior a la ingesta setmanal provisional tolerable establerta pel JECFA, que és d'1,6 µg/kg/setmana.

Taula 16. Ingesta setmanal de mercuri relativa al pes corporal per grups de població

Grups de població	Ingesta de mercuri (µg/kg/setmana)	Ingesta de metilmercuri (µg/kg/setmana)
Homes	2,12	0,80
Dones	2,12	0,88
Nens i nenes	4,85	1,31
Adolescents	2,39	0,69
Persones més grans de 65 anys	1,91	0,79

CQEDTC 2000-2002

Aquest estudi no abasta grups de consumidors extrems com els que realitzen un elevat consum de peix, en els quals, atès que el peix representa més del 40% de l'aportació de mercuri a la dieta, els valors es podrien apropar a la ingesta setmanal provisional tolerable.

2.3.7 Altres estudis

A la taula 17 es presenta la ingesta diària estimada de mercuri obtinguda en diferents estudis. Les dades estan referides sempre a un home adult.

Taula 17. Ingesta diària de mercuri en un home adult. Resultats d'altres estudis

	Ingesta de mercuri (µg/dia)	Referència
Catalunya	21	Aquest estudi
Regne Unit (1997)	31	Ysart, GE i col., 2000
EUA (1986-1991)	8	Gunderson, EL, 1995
País Basc (1996)	18	Urieta, I i col., 1996
Regne Unit (1999)	5	Ysart, GE i col., 1999
Tarragona (1994)	16	Shumacher, M, i col., 1994
Tarragona (1998)	5	Llobet i col., 1998

CQEDTC 2000-2002

2.4 PLOM

El plom és el metall més ubic dels quatre estudiats i es troba pràcticament en totes les fases del medi i en molts sistemes biològics. Les principals formes en què és present a l'escorça terrestre són: la galena (sulfur de plom), la cerussita (carbonat de plom) i l'anglesita (sulfat de plom). Sovint el trobem associat a altres metalls com la plata, el coure, el zinc o el ferro.

Del plom utilitzat per a la indústria, un 40% es fa servir en forma metàl·lica i un 25% en aliatges. El 35% restant s'empra en forma de diferents compostos químics, tant inorgànics (mini o biòxid de plom) com orgànics (tetraetilplom i plom tetrametil, emprats en benzines).

El plom es fa servir en la fabricació de bateries, plaguicides, cristall, ceràmiques, colorants, pintures o esmalts, així com en soldadures i aliatges, i en la fabricació de munició.

El plom metàl·lic, els vapors del qual poden penetrar per via respiratòria, és el principal responsable de la contaminació ambiental. Les formes inorgàniques, com l'arsenit o el cromat, són solubles i d'escassa toxicitat, mentre que les orgàniques, molt tòxiques i molt utilitzades en la indústria, són les causants de les intoxicacions professionals.

Les principals emissions de plom al medi ambient s'han produït pel seu ús com a antidetonant en les benzines.

2.4.1 Vies d'exposició i toxicitat

La principal via d'exposició al plom és la digestiva, pel consum d'aliments o d'aigua que continguin aquest metall. La taxa d'absorció digestiva és de l'ordre del 10%, i pot arribar fins al 50% en els infants, un grup especialment vulnerable perquè, a més, tenen una barrera hematoencefàlica més permeable.

A l'interior de l'organisme el plom es distribueix per la sang i la resta de teixits, i es pot acumular als ossos, les dents i els òrgans. Es comporta com un tòxic multisistèmic, que actua bàsicament inhibint els sistemes enzimàtics cel·lulars i provocant efectes de diversa magnitud sobre diferents teixits i òrgans.

Alguns d'aquests efectes es manifesten com alteracions digestives (còlic saturní sense diarrea, dolor abdominal intens i difús, vòmits, constipació); alteracions hematològiques (anèmia saturnina, puntejat basòfil i alteració de proteïnes); alteracions del sistema nerviós central (cefalea, insomni, alteracions del caràcter, convulsions); alteracions del sistema nerviós perifèric (alteracions motores, paràlisis antebraquials, paràlisi bilateral); alteracions renals (nefropaties, gota saturnina); alteracions endocrines (infertilitat, alteracions del metabolisme del cortisol i del sistema reproductor).

Actualment és difícil trobar casos d'intoxicació aguda, però encara es produeixen casos de saturnisme per intoxicació crònica.

Tot i que hi ha prou evidències per considerar el plom un component carcinogen en animals, encara falta informació sobre el seu potencial carcinogènic en humans. La IARC no ha classificat aquest metall. L'EPA classifica el plom inorgànic en el grup B2 (carcinògens humans probables, amb evidència suficient d'estudis realitzats en animals i evidència inadequada o inexistent a partir d'estudis epidemiològics), i no n'ha establert valor de risc.

2.4.2 Valors de referència

Nivells de seguretat toxicològics

El JECFA ha establert la ingesta setmanal provisional tolerable per al plom en 25 µ/kg de pes corporal (1999. TRS 896 - JECFA 53/81).

Límits màxims en aliments

Els límits màxims permesos de presència de determinats contaminants en els aliments es recullen en el Reglament 466/2001 de la Comissió Europea.³

2.4.3 Resultats de les anàlisis dels aliments

Les concentracions de plom en els aliments analitzats es presenten a la taula 18. Tot i que el contingut de plom dels diferents grups d'aliments presenta una distribució més homogènia que altres metalls, els valors més elevats es troben, una vegada més, en el grup del peix i el marisc, amb 0,0512 µg/g de pes en fresc. El grup amb un contingut més baix és el dels llegums, amb un valor mitjà de 0,0077 µg/g de pes en fresc. La resta de grups presenten valors mitjans, entre els quals destaquen els greixos, amb 0,03 µg/g de pes en fresc.

Taula 18. Concentració de plom en els aliments

Aliments	Concentració de plom
Carn i derivats	0,0243
Peix i marisc	0,0512
Verdures i hortalisses	0,0163
Tubercles	0,0259
Fruites	0,0126
Ous	0,0150
Llet	0,0060
Derivats lactis	0,0225
Pa i cereals	0,0242
Llegums	0,0077
Greixos	0,0300

En µg/g de pes en fresc.

CQEDTC 2000-2002

2.4.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta

La ingesta de plom estimada en un individu estàndard ha estat de 28,37 µg/dia. El pa i els cereals són els aliments que més hi contribueixen, amb 4,94 µ/dia, seguit del peix i el marisc, amb 4,71 µ/dia, i les carns i derivats, amb 4,44 µ/dia. La contribució de les fruites i les verdures és més significativa que en el cas d'altres contaminants: se n'ha estimat un valor mitjà de 3,01 µ/dia.

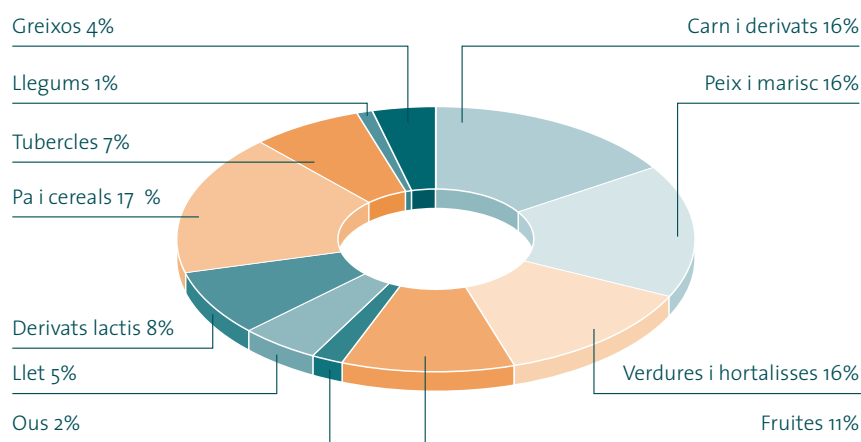
L'aportació percentual dels diferents grups d'aliments a la ingesta de plom es presenta a la figura 6.

³ *Op. cit.*

Taula 19. Ingesta diària de plom

Aliments	Consum d'aliment (g/dia)	Ingesta diària de plom (μ /dia)
Carn i derivats	185	4,50
Peix i marisc	92	4,71
Verdures i hortalisses	226	3,68
Tubercles	74	1,92
Fruites	239	3,01
Ous	34	0,51
Llet	217	1,30
Derivats lactis	106	2,39
Pa i cereals	206	4,99
Llegums	24	0,18
Greixos	41	0,33
Total	1.444	27,51

CQEDTC 2000-2002

Figura 6. Contribució dels aliments a la ingesta diària de plom

CQEDTC 2000-2002

2.4.5 Ingesta diària estimada per grups de població

A la taula 20 es presenta la ingesta diària de plom per grups de població.

Taula 20. Ingesta diària de plom per grups de població

Grups de població	Ingesta de plom (µg/dia)	Ingesta de plom (µg/kg/dia)
Homes	27,513	0,393
Dones	22,429	0,407
Nens i nenes	23,324	0,930
Adolescents	25,801	0,458
Persones més grans de 65 anys	23,481	0,376

CQEDTC 2000-2002

2.4.6 Avaluació del risc

La ingesta setmanal de plom, calculada a partir de la ingesta diària estimada, es troba dins del marge de seguretat establert pel JECFA de 25 µg/kg/setmana per a tots els grups de població (taula 21).

Taula 21. Ingesta setmanal de plom relativa al pes corporal per grups de població

Grups de població	Ingesta de plom (µg/kg/dia)	Ingesta de plom (µg/kg/setmana)
Homes	0,393	2,75
Dones	0,407	2,85
Nens i nenes	0,930	6,51
Adolescents	0,458	3,21
Persones més grans de 65 anys	0,376	2,63

CQEDTC 2000-2002

2.4.7 Altres estudis d'ingesta

A la taula 22 es presenta la ingesta diària estimada de plom obtinguda en diferents estudis. Les dades estan referides en tots els estudis a un home adult.

Taula 22. Ingesta diària de plom. Resultats d'altres estudis

	Ingesta de plom (µg/dia)	Referència
Catalunya	28	Aquest estudi
Regne Unit (1997)	26	Ysart, GE i col., 2000
EUA (1986-1991)	15	Gunderson, EL., 1995
Canadà (1985)	24	Dabeka, RW i McKenzie, AD, 1995
País Basc (1996)	43	Urieta, I i col., 1996
Regne Unit (1999)	23	Ysart, GE i col., 1999
Tarragona (1991)	115	Shumacher, M i col., 1991
Tarragona (1998)	49	Llobet i col., 1998

CQEDTC 2000-2002

3 Dioxines i bifenils policlorats (PCB)

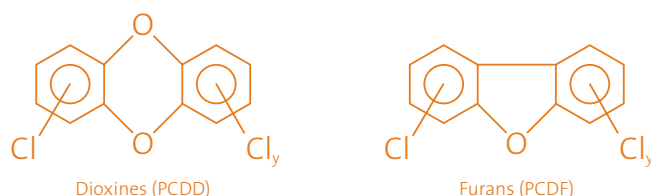
En aquest capítol s'estudien les dioxines i els bifenils policlorats (PCB), tòxics persistents amb efectes negatius per a la salut humana i el medi ambient per als quals la Comunitat Europea ha establert una estratègia conjunta.

3.1 DIOXINES

El terme dioxines engloba un conjunt de compostos orgànics tricíclics clorats, amb diferent nombre i/o posició d'àtoms de clor als anells aromàtics, format per 210 congèneres, 75 de corresponents a les dibenzodioxines policlorades (PCDD), denominades habitualment dioxines, i 135 de corresponents als dibenzofurans policlorats (PCDF), denominats furans. Habitualment s'engloba sota el terme dioxines el conjunt de dioxines i furans.

L'estructura general d'aquests compostos es mostra a la figura 7. El nombre d'àtoms de clor pot oscil·lar entre 1 (dibenzodioxines o furans monoclorats) i 8 (dibenzodioxines o furans octaclorats).

Figura 7. Estructura química de les dioxines i els furans



Les dioxines són contaminants ambientals ubics que l'home no produeix de forma intencionada, sinó que apareixen generalment com a productes secundaris en alguns processos de la química del clor, o com a resultat de la combustió incompleta de la matèria orgànica en presència de clor.

No tenen tendència a degradar-se, per tant tenen una vida llarga i poden arribar a persistir durant dècades. Tal com passa amb molts altres contaminants orgànics persistents, poden ser transportades per l'aire o per l'aigua, i poden arribar a llocs molt allunyats d'on havien estat generades.

Les dioxines són lipòfiles, persistents i bioacumulables, per la qual cosa s'incorporen fàcilment al teixit adipós dels animals. Quan entren a la cadena tròfica van migrant en un flux ascendent cap a les espècies que ocupen els llocs més alts, i mostren una tendència a acumular-se en animals superiors i peixos, que es converteixen així en receptors i reservoris d'aquests contaminants.

Les dioxines i els furans es troben sempre en barreges de diferents congèneres juntament amb els PCB.

Tot i que les dioxines ja eren conegudes des del final del segle XIX, fins al 1957 no es van descriure els seus efectes tòxics, i més concretament els episodis de cloracne descrits en treballadors que manipulaven productes orgànics clorats.

També l'any 1957 es va identificar, en un pinso d'aus als Estats Units d'Amèrica, l'1,2,3,7,8,9-hexaclorodibenzo-p-dioxina, que es va relacionar amb una afecció desconeguda fins al moment que havia causat una mortalitat elevada en les aus alimentades amb aquest pinso.

Més recentment, l'any 1999 l'episodi registrat a Bèlgica relacionat amb la contaminació de carn de pollastre i dels ous va ser degut a la utilització, per a la fabricació dels pinsos, d'un greix altament contaminat amb dioxines.

La darrera polèmica sobre la presència d'aquests contaminants en aliments va tenir lloc al principi de 2004 arran de la publicació de les dades d'un estudi sobre la contaminació dels salmons, publicat a la revista *Science*.⁴

L'origen de les dioxines pot ser divers, però fonamentalment es generen de forma no intencionada en els processos de combustió de matèria orgànica en presència de clor, i en els processos industrials basats en la química del clor.⁵

El Conveni d'Estocolm sobre Contaminants Orgànics Persistents de maig de 2001,⁶ estableix que les fonts principals de generació de dioxines són les següents:

- Les incineradores de residus, incloses les coïncineradores de residus municipals, peril·losos, mèdics o de fangs de depuradora.
- Els residus peril·losos procedents de la combustió de forns de ciment.
- La producció de pasta de paper quan es faci servir per al blanqueig clor elemental o productes químics que produeixin clor elemental.
- Alguns processos de la indústria metal·lúrgica com ara la producció secundària de coure; les plantes de síntesi en la indústria siderúrgica; la producció secundària d'alumini, o la producció secundària de zinc.

Així mateix produeixen dioxines els vehicles de motor, les plantes de desballestament per al tractament de vehicles, la combustió lenta de cables de coure, la combustió de deixalles a cel obert, les fonts de combustió domèstiques, la combustió de combustibles fòssils en centrals termoelèctriques o calderes industrials, els crematoris, les instal·lacions de combustió de fusta o altres combustions de biomassa, la destrucció de restes animals, i en diversos processos químics, en especial en la producció de clorofenol i cloranil, en el tenyit amb cloranil i els acabats tèxtils i del cuir. També se'n produeixen a partir de les deixalles de refineries de petroli.

De la mateixa manera, certs processos naturals com les erupcions volcàniques i els incendis forestals generen dioxines.

3.1.1 Vies d'exposició i toxicitat

L'exposició humana a les dioxines es produeix per via inhalatòria, dèrmica i oral. Nombrosos estudis mostren que més del 95% de l'exposició és per via alimentària. Així, la dieta es considera la principal via d'exposició a aquests compostos.

Les dioxines s'absorbeixen al tracte digestiu i són transportades als diferents teixits i òrgans, on es poden acumular durant mesos i fins i tot anys, especialment al fetge i el teixit adipós.

La principal via d'excreció de dioxines és la femta (més del 50%), però també se n'elimina, en menor quantitat, per l'orina, l'aire exhalat i la llet materna.

4 "Global Assessment of Organic Contaminants in Farmed Salmon" (*Science Magazine*, vol. 303, núm. 5655, p. 226-229, 9 de gener de 2004).

5 Fielder, 1996; Baker *et al.*, 2000; Vikelsee and Johansen, 2000; Buekens *et al.*, 2001.

6 Instrument de ratificació del Conveni d'Estocolm sobre Contaminants Orgànics Persistents, fet a Estocolm el 22 de maig de 2001 (BOE 151, de 23 de juny de 2004).

La manifestació més característica de la intoxicació aguda per dioxines és el denominat cloracne, una alteració dermatològica persistent semblant a l'acne juvenil que apareix a la cara, l'espatlla, l'aixella, el braç, l'engonal i els genitals. Les exposicions agudes són accidentals, en canvi el que més preocupa des del punt de vista de la salut pública són els efectes derivats de l'exposició crònica a dosis molt baixes d'aquests contaminants.

Gran part dels efectes tòxics de les dioxines estan relacionats amb la seva interacció amb el receptor Ah, present al citosol de les cèl·lules de molts teixits animals, que, en primera instància, provoca alteracions als sistemes nerviós, endocrí, reproductor i immunològic.

Les manifestacions clíniques poden anar des de fatiga, mal de cap i cansament, fins a alteracions hepàtiques i hematològiques, conjuntivitis, irritació ocular, immunosupressió, alteracions del desenvolupament fetal i variacions en la ràtio de naixements nens/nenes.

Les dioxines es troben al medi ambient com a mescles de diferents congèneres, i la seva toxicitat individual pot variar de l'ordre de mil vegades entre els diferents compostos. Per aquest motiu, i per tal d'avaluar els riscos produïts per l'exposició a aquestes substàncies, es definiren, durant la dècada de 1980, els conceptes d'equivalent tòxic (TEQ) i factor d'equivalència tòxica (TEF); així es va establir un criteri que proporciona un sistema relativament senzill d'estimar la toxicitat global de les dioxines.

Els congèneres de toxicitat més alta són els que presenten els àtoms de clor a les posicions 2,3,7 i 8 de la molècula, dels quals n'hi ha set que pertanyen a les PCDD i deu als PCDF; el congènere més tòxic és la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD), a la qual s'ha assignat un factor d'equivalència tòxica igual a la unitat, respecte al qual es refereix la toxicitat de la resta de compostos. Als disset congèneres més tòxics se'ls assigna un factor d'equivalència tòxica relatiu a la TCDD.

Aquest valor oscil·la entre 0,0001 per a l'OCDD i l'OCDF i 1 per a la 2,3,7,8-TCDD i la 1,2,3,7,8-PeCDD (taula 23) (Van Leeuwen i col., 2000). Els 193 congèneres restants presenten una toxicitat molt més baixa, i es considera que la seva contribució a la toxicitat global de la barreja és pràcticament nul·la, per això els seus respectius factors de toxicitat equivalent tenen assignat un valor igual a 0.

A la taula 23 s'enumeren els congèneres considerats en aquest estudi i la seva toxicitat relativa.

Taula 23. Valors de toxicitat expressats en factors d'equivalència tòxica (OMS, 1998) per als congèneres de les dioxines i els furans amb més toxicitat

Dibenzodioxines policlorades		Dibenzofurans policlorats	
Congènere	Factor d'equivalència tòxica	Congènere	Factor d'equivalència tòxica
2,3,7,8-TCDD	1	2,3,7,8-TCDF	0,1
1,2,3,7,8-PeCDD	1	1,2,3,7,8-PeCDF	0,05
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0,1	2,3,4,7,8-PeCDF	0,5
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0,1	1,2,3,4,7,8-HxCDF	0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0,1	1,2,3,6,7,8-HxCDF	0,1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0,01	1,2,3,7,8,9-HxCDF	0,1
OCDD	0,0001	2,3,4,6,7,8-HxCDF	0,1
		1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0,01
		1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0,01
		OCDF	0,0001

CQEDTC 2000-2002

La toxicitat global de les dioxines s'expressa en valors d'equivalència tòxica (TEQ), que es calcula amb el sumatori de multiplicar el factor d'equivalència tòxica (TEF) de cada congènere (TEFi,j) per la seva concentració en la mescla (Ci,j), segons la fórmula següent:

$$\text{TEQ} = \sum (\text{TEFi}_{\text{PCDD}} \cdot \text{Ci}_{\text{PCDD}} + \text{TEFj}_{\text{PCDF}} \cdot \text{Cj}_{\text{PCDF}})$$

A través de la interacció amb el receptor Ah, aquests compostos produeixen efectes de tipus epigenètic que afavoreixen que les cèl·lules afectades per l'acció de genotòxics progressin cap a cèl·lules cancerígenes. El receptor Ah és una proteïna present al citosol de les cèl·lules de molts teixits. Entre altres funcions, es relaciona amb l'inici de la transcripció de l'ARN-m per al gen del citocrom P-450 que, per la seva banda, intervé en els mecanismes corporals de metabolització dels tòxics.

Tot i que encara no es coneix prou bé el mecanisme d'acció del receptor Ah, el que sí que s'ha pogut demostrar és que quan una dioxina o qualsevol altra substància amb efecte dioxina s'hi uneix es produeixen un seguit d'efectes adversos, molts d'ells relacionats amb l'aparició de tumors.

D'una banda, el complex receptor Ah-TCDD mitjançant la inducció de determinats citocroms pot produir l'activació de determinats tòxics, que podrien actuar sobre cèl·lules normals i transformar-les en cèl·lules iniciades, cosa que propiciaria l'inici d'un procés tumoral. De l'altra, el mateix complex receptor Ah-TCDD pot modular l'expressió genètica, que provocaria la síntesi de quantitats anormals de proteïnes i incidiria, per exemple, en factors de creixement i hormones (en cap cas conegut es produeix la síntesi de proteïnes estranyes). Com a conseqüència d'això es pot veure activat el pas de cèl·lules iniciades a cèl·lules transformades, i d'aquestes a cèl·lules canceroses, dins d'un procés tumoral.

Ara bé, tot i que aquests mecanismes d'acció semblen demostrats, encara hi ha molt per investigar sobre altres possibles efectes de la unió dels compostos amb efecte dioxina al receptor Ah, així com sobre altres mecanismes possibles de toxicitat.

L'any 1997, la IARC va incloure la dioxina més tòxica (la 2,3,7,8-TCDD) en la categoria 1 (carcinogènica per als éssers humans, amb evidència epidemiològica suficient). Quant als altres congèneres, va classificar en el grup 3 (amb evidència suficient de carcinogenicitat obtinguda en animals de laboratori) les dibenzodioxines policlorades (diferents de la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina): 2,7-DCDD, 1,2,3,7,8-PeCDD, 1,2,3,6,7,8-/1,2,3,7,8,9-HxCDD i 1,2,3,4,6,7,8-HpCDD. L'EPA no s'ha pronunciat sobre el potencial cancerígen d'aquests compostos ni n'ha establert un valor de risc.

3.1.2 Valors de referència

Nivells de seguretat toxicològica

L'OMS va establir el 1998 la ingesta diària tolerable (IDT) en un rang d'1 a 4 pg/kg de pes corporal, aplicable als efectes tòxics generals per a les dioxines i els PCB amb efecte dioxina.⁷

IDT = 1-4 pg TEQ/kg de pes corporal/dia (dioxines + PCB amb efecte dioxina)

El Standing Committee on Foodstuffs de la Comissió Europea va establir l'any 2001 una ingesta setmanal provisional tolerable (ISPT) per a dioxines i PCB amb efecte dioxina, de 14 pg TEQ/kg de pes corporal:⁸

ISPT = 14 pg OMS-TEQ/kg/setmana (dioxines + PCB amb efecte dioxina)

El JECFA va establir, el juny de 2001, una ingesta mensual tolerable per a dioxines i PCB amb efecte dioxina de 70 pg OMS-TEQ/kg de pes corporal. Aquest valor és utilitzat com a mesura dels efectes acumulatius d'aquest contaminant.⁹

Límits màxims en aliments

El Reglament 466/2001 de la Comissió, pel qual es fixa el contingut màxim de determinants contaminants en els aliments, estableix els següents valors màxims:

Aliments	pg TEQ PCDD/F-OMS/g de greix
Carn i productes carnis procedents de:	
Remugants	3
Aus i caça	2
Porc	1
Peix i productes de pesca	4
Llet i productes lactis	3
Ous	3
Olis vegetals	0,75
Oli de peix	2

CQEDTC 2000-2002

⁷ Assessment of the health risk of dioxins: reevaluation of the tolerable daily Intake. WHO Consultation 1998. International Programme on Chemical Safety.

⁸ Opinion of the SCF on the Risk Assessment of dioxins and dioxin-like PCBs in food. CS/CNTM/DIOXIN/20 fin

⁹ WHO Food Additives series, núm. 48.

3.1.3 Resultats de les anàlisis dels aliments

Les concentracions dels congèneres analitzats en els aliments es presenten a la taula 24.

Els nivells més alts per unitat de pes en fresc s'han trobat en el grup del peix i el marisc, especialment en el peix amb més quantitat de greix. També s'hi han trobat nivells significatius en altres grups d'aliments amb elevat contingut lipídic, com els formatges o els mateixos greixos de consum.

Quant a la resta d'aliments, els llegums, les verdures i les fruites, en presentaven valors notablement baixos, mentre que en els cereals hi havia nivells superiors als que es podia haver esperat a causa del seu contingut en greix.

Concretament, en aliments com el pa o l'arròs, amb un percentatge de greix d'entre un 1% i un 2%, s'han trobat valors de dioxines superiors als dels ous, que tenen un contingut lipídic del 13%.

Taula 24. Concentracions de dioxines i furans en aliments

Congèneres	Carn i derivats	Peix i marisc	Verdures i hortalisses	Tubercles	Fruites	Ous	Llet	Derivats lactis	Pa i cereals	Llegums	Greixos
2378-TCDD	0,008	0,017	0,002	0,004	0,0015	0,021	0,002	0,02	0,009	0,002	0,054
12378-PeCDD	0,016	0,034	0,0015	0,0035	0,003	0,016	0,004	0,049	0,0165	0,0035	0,05
123478-HxCDD	0,02	0,015	0,003	0,007	0,003	0,018	0,004	0,037	0,018	0,0045	0,0535
123678-HxCDD	0,037	0,036	0,004	0,007	0,003	0,042	0,006	0,089	0,018	0,0045	0,107
123789-HxCDD	0,017	0,018	0,0015	0,0035	0,003	0,015	0,004	0,036	0,018	0,0045	0,0535
1234678-HpCDD	0,387	0,16	0,015	0,02	0,007	0,409	0,025	0,218	0,069	0,01	0,256
OCDD	2,249	0,844	0,074	0,063	0,024	1,819	0,057	0,778	0,278	0,052	1,673
2378-TCDF	0,039	0,402	0,007	0,009	0,005	0,043	0,004	0,134	0,059	0,008	0,092
12378-PeCDF	0,023	0,148	0,003	0,005	0,003	0,017	0,002	0,069	0,032	0,009	0,056
23478-PeCDF	0,022	0,254	0,003	0,004	0,003	0,02	0,005	0,136	0,026	0,005	0,055
123478-HxCDF	0,152	0,634	0,01	0,012	0,012	0,027	0,009	0,284	0,085	0,013	0,246
123678-HxCDF	0,039	0,097	0,004	0,007	0,003	0,012	0,005	0,125	0,042	0,009	0,139
123789-HxCDF	0,019	0,028	0,0015	0,0035	0,003	0,0045	0,004	0,04	0,018	0,0045	0,0535
234678-HxCDF	0,049	0,082	0,007	0,013	0,009	0,025	0,008	0,142	0,053	0,015	0,233
1234678-HpCDF	0,121	0,198	0,013	0,012	0,008	0,031	0,014	0,299	0,067	0,018	0,182
1234789-HpCDF	0,032	0,057	0,003	0,007	0,003	0,012	0,004	0,087	0,036	0,01	0,107
OCDF	0,207	0,334	0,02	0,022	0,018	0,045	0,01	0,402	0,124	0,028	0,321
Sum TEQ PCDD	0,035	0,060	0,005	0,009	0,005	0,049	0,008	0,087	0,032	0,007	0,128
Sum TEQ PCDF	0,044	0,261	0,005	0,007	0,005	0,022	0,006	0,148	0,041	0,008	0,110
OMS-TEQ	0,08	0,321	0,01	0,021	0,016	0,071	0,014	0,235	0,106	0,023	0,303

En ng/kg de pes en fresc.

CQEDTC 2000-2002

$$1 \text{ TEQ PCDD} = \sum (\text{TEF}_{i\text{PCDD}} \cdot \text{Ci}_{\text{PCDD}}) \quad 2 \text{ TEQ PCDF} = \sum (\text{TEF}_{j\text{PCDF}} \cdot \text{Cj}_{\text{PCDF}})$$

Les concentracions de dioxines i furans expressades en pg OMS-TEQ per unitat de greix, i en pg OMS-TEQ per unitat de pes en fresc es mostren a la taula 25, detallades per a aquells aliments per als quals la Unió Europea ha fixat límits màxims.

Taula 25. Concentracions de dioxines

Grups d'aliments	pg OMS-TEQ/g de greix	pg OMS-TEQ/kg de pes en fresc	Límit màxim (CE)*
Tubercles	9,83	20,66	-
Verdures i hortalisses	3,76	10,17	-
Llegums	1,44	22,9	-
Cereals	8,52	105,6	-
Fruites	9,56	15,7	-
Peix blanc	6,41	115,4	4·10 ³ (**)
Marisc	10,82	303,1	4·10 ³ (**)
Peix blau	6,98	656,3	4·10 ³ (**)
Peix en llauna	2,17	265,8	4·10 ³ (**)
Porc i derivats	0,39	89,9	1
Pollastre	1,56	63,8	2
Vedella i derivats	0,52	72,9	3
Xai	0,49	57,9	3
Ous	0,59	71,5	3
Llet sencera	0,44	16,7	3
Llet semidesnatada	0,70	11,3	3
Derivats lactis	1,33	234,9	3
Oli	0,28	278,9	0,75
Margarina	0,43	351,5	0,75

* Valors expressats en pg OMS-TEQ/g de greix.

** pg OMS-TEQ/kg de pes en fresc.

CQEDTC 2000-2002

3.1.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta

A la taula 26 es presenta la ingesta diària de dioxines i furans en un home adult, que s'ha estimat en 95,4 pg OMS-TEQ.

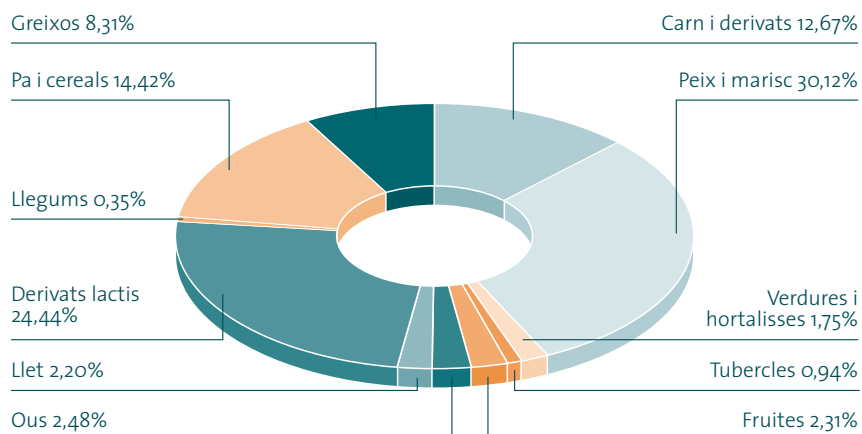
Taula 26. Ingesta diària estimada de dioxines i furans

Aliment	Consum de l'aliment per un home adult (g/dia)	Ingesta diària de dioxines i furans en pg OMS-TEQ/dia
Carn i derivats	185	12,09
Peix i marisc	92	28,74
Verdures i hortalisses	226	1,67
Tubercles	74	0,90
Fruites	239	2,20
Ous	34	2,37
Llet	217	2,10
Derivats lactis	106	23,32
Pa i cereals	206	13,76
Llegums	24	0,33
Greixos	41	7,93
Total	1.444	95,41

CQEDTC 2000-2002

A la figura 8 es representa l'aportació dels aliments a la ingesta diària de dioxines. Com es pot apreciar, l'aportació principal a la ingesta la fa el peix i el marisc (30,12%), seguit dels derivats lactis (24,44%), dels quals els principals responsables en són els formatges i els cereals (14,42%).

Figura 8. Contribució dels aliments a la ingesta total de dioxines (dioxines + furans)



CQEDTC 2000-2002

3.1.5 Ingesta diària estimada per grups de població

A la taula 27 es presenta la ingesta diària estimada per grups de població. Com es pot apreciar, no s'observa una variació significativa en la ingesta de dioxines en funció de l'edat.

Taula 27. Ingesta diària de dioxines i furans per grups de població

Grups de població	Ingesta diària de dioxines i furans en pg OMS-TEQ/dia
Homes	95,41
Dones	76,82
Nens i nenes	78,85
Adolescents	87,56
Persones més grans de 65 anys	73,28

CQEDTC 2000-2002

3.1.6 Avaluació del risc

La ingesta estimada per a un home adult és d'1,36 pg/kg de pes corporal/dia OMS-TEQ, valor que es troba a la part baixa del rang establert per l'OMS d'1 a 4 pg/dia OMS-TEQ per a dioxines més bifenils policlorats amb efecte dioxina.

La ingesta de dioxines a través de la dieta suposa un 34% del nivell de seguretat establert per l'OMS per a dioxines i PCB amb efecte dioxina.

En comparar la ingesta de dioxines i furans segons el pes corporal, els infants de 4 a 9 anys presenten un valor superior al dels adults. Això és degut al fet que la ingesta d'aliments per quilogram de pes corporal és superior en els nens i nenes.

Taula 28. Ingesta diària de dioxines i furans relativa al pes corporal

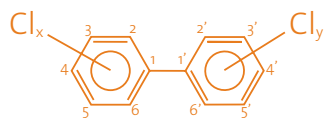
Grups de població	Dioxines i furans en pg OMS-TEQ/kg/dia
Homes	1,36
Dones	1,39
Nens i nenes	3,28
Adolescents	1,61
Persones més grans de 65 anys	1,18

CQEDTC 2000-2002

Els nivells de seguretat han estat fixats conjuntament per a les dioxines i els PCB amb efecte dioxina; per aquest motiu l'avaluació del risc global d'aquestes dues famílies de contaminants orgànics persistents es presenta al final del capítol següent.

3.2 BIFENILS POLICLORATS (PCB)

Els PCB són una família de compostos orgànics sintètics que tenen una estructura formada per la unió de dos anells de benzè, en els quals un o més àtoms d'hidrogen poden haver estat substituïts per àtoms de clor.

Figura 9. Estructura química dels bifenils policlorats (PCB)

Hi ha 209 congèneres diferents segons el nombre d'àtoms de clor i la posició que aquests ocupin a la molècula, que, en qualsevol mostra, es troben sempre en forma de mesclades complexes.

D'entre tots els congèneres possibles, aquells que no contenen clor en les posicions orto (àtoms 2, 2' i 6, 6') poden adoptar una estructura coplanar, molt semblant a la de les dioxines, cosa que els confereix unes propietats i una toxicitat també molt semblants. Són els anomenats PCB amb efecte dioxina (*dioxin-like*).

D'altra banda, aquells que contenen només un àtom de clor en qualsevol de les posicions orto (monoorto-substituïts) també poden arribar a adoptar una estructura coplanar, amb la qual cosa es comportarien també com a compostos amb efecte dioxina.

A diferència de les dioxines i els furans, que es formen de manera no intencionada, els PCB han estat produïts de forma intencionada amb finalitats industrials.

Són molt estables des del punt de vista químic i tèrmic i presenten propietats dielèctriques excel·lents, raons per les quals han estat molt utilitzats com a refrigerants o lubricants en transformadors i aparells elèctrics. També s'han fet servir com a olis hidràulics o en la fabricació de pintures i ceras.

En el medi es comporten de manera molt similar a com ho fan les dioxines. Són molt persistents, liposolubles i bioacumulables. Presenten una tendència molt marcada a acumular-se en els teixits grassos, tant en els humans com en els animals, especialment en el peix i el marisc, on arriben a concentracions molt elevades.

El seu ús s'ha anat limitant un cop coneguda la seva toxicitat. En aquest sentit, el Departament d'Indústria, Comerç i Turisme de la Generalitat de Catalunya, seguint la Directiva 85/467 de la Unió Europea, va publicar l'ordre de 9 de setembre de 1986 en la qual es prohibeix la utilització, en instal·lacions industrials, d'aparells o fluids que continguin PCB (llevat dels congèneres monoclorats i diclorats).

Així doncs, a causa dels usos esmentats, els aparells elèctrics antics, com ara transformadors, neveres, televisors i fins i tot llums fluorescents, són les fonts emissores més importants de PCB al medi.

3.2.1 Vies d'exposició i toxicitat

Als PCB amb efecte dioxina els són aplicables gairebé totes les particularitats que s'han explicat per a les dioxines, tant pel que fa a les vies d'exposició com a toxicitat i mesura de la toxicitat.

L'exposició als PCB es pot produir per via inhalatòria, per contacte a través de la pell o per via oral. Està força documentat que la principal via d'exposició humana és a través de la dieta.

Un cop ingerits, s'absorbeixen als intestins i són transportats als diferents teixits i òrgans, on es poden acumular durant anys especialment al fetge i el teixit adipós.

La principal via d'excreció és la femta (més del 50%), però també s'eliminen, en percentatges més petits, a través de l'orina i la llet materna.

Alguns dels congèneres dels PCB tenen la capacitat d'unir-se al receptor citosòlic Ah i de desencadenar les mateixes accions que la 2,3,7,8-TCDD. Aquests congèneres són considerats PCB amb efecte dioxina, i els seus efectes tòxics es mesuren conjuntament amb els de les dioxines.

La toxicitat dels PCB amb efecte dioxina s'expressa també en valors d'equivalència tòxica (TEQ), de manera que cada congènere té assignat un factor d'equivalència tòxica (TEF) relatiu a la dioxina més tòxica (2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina). Com en el cas de dioxines i els furans, l'equivalència tòxica total es calcula mitjançant el sumatori dels productes de la concentració de cada congènere pel seu respectiu TEF (TEFi,j,k).

L'any 1998, l'OMS va identificar 12 congèneres de PCB com a PCB amb efecte dioxina i els va assignar un factor d'equivalència tòxica.

A la taula 29 es facilita el TEF dels 5 PCB amb efecte dioxina analitzats, que corresponen als congèneres que s'han detectat més sovint en els aliments.

Taula 29. Congèneres coplanars i monoortosubstituïts dels bifenils policlorats (PCB) amb efecte dioxina més freqüents en els aliments (OMS-TEF, 1998)

Congèneres	OMS-TEF
PCB#77: 3,3',4,4'-tetraclorobifenil*	0,0001
PCB#105: 2,3,3',4,4'-pentaclorobifenil	0,0001
PCB#118: 2,3',4,4',5-pentaclorobifenil	0,0001
PCB#126: 3,3',4,4',5-pentaclorobifenil*	0,1
PCB#169: 3,3',4,4',5,5'-hexaclorobifenil*	0,01

*PCB coplanars.

CQEDTC 2000-2002

Els PCB presenten també altres formes específiques de toxicitat, amb independència que siguin o no PCB amb efecte dioxina. Alguns d'ells, per exemple, tenen un efecte disruptor endocrí, i poden alterar l'acció de les tiroides i altres glàndules endocrines.

Pel que fa als efectes cancerígens, l'EPA classifica els PCB en la categoria B2 (carcinògens humans probables, amb evidència suficient d'estudis realitzats en animals i evidència inadequada o inexistent a partir d'estudis epidemiològics). La IARC els classifica en el grup 2A (probablement carcinogènics per als éssers humans, generalment amb evidència limitada sobre els éssers humans).

3.2.2 Valors de referència

Nivells de seguretat toxicològica

Pel que fa als PCB amb efecte dioxina, els nivells de seguretat són els que s'han referenciat en el capítol de les dioxines, ja que estan referits al conjunt de dioxines, furans i PCB.

Segons l'OMS (1998), la ingesta diària tolerable és d'1 a 4 TEQ/kg de pes corporal/dia (dioxines + PCB amb efecte dioxina).

Límits màxims en aliments

No han estat fixats límits màxims en l'àmbit estatal ni comunitari pel que fa a la presència del PCB en aliments.

Segons la CE (2001), la ingesta setmanal provisional tolerable és de 14 pg OMS-TEQ/kg/setmana (dioxines + PCB amb efecte dioxina)

Segons el JEFCA (2001), la ingesta mensual tolerable és de 70 pg OMS-TEQ/kg pes corporal/mes (dioxines + PCB amb efecte dioxina)

3.2.3 Resultats de les anàlisis dels aliments

S'han analitzat els 11 congèneres de PCB que es troben de manera més habitual als aliments (d'acord amb la bibliografia consultada), cinc dels quals corresponen al grup dels PCB amb efecte dioxina. Les concentracions detectades en els aliments analitzats es presenten a la taula 30. El resultat, expressat en ng OMS-TEQ/kg de pes en fresc, correspon al càlcul dels PCB amb efecte dioxina següents: PCB#77, PCB#105, PCB#118, PCB#126 i PCB#169.

Taula 30. Concentració de bifenils policlorats (PCB) als aliments

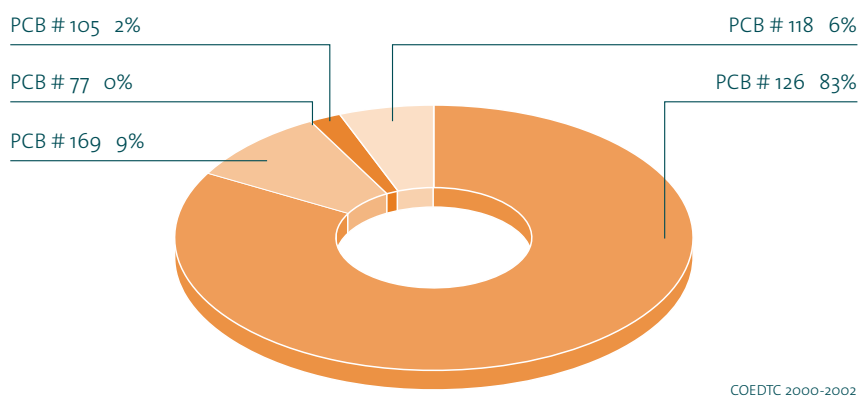
Congèneres	Verdures i hortalisses	Tubercles	Llegums	Pa i cereals	Fruïtes	Peix i marisc	Carns i derivats	Ous	Llet	Derivats lactis	Greixos
PCB # 28	3,08	1,11	2,33	49,15	1,11	102,89	48,66	36,17	7,04	97,17	93,17
PCB # 52	3,17	2,45	1,40	21,22	0,98	275,43	24,12	11,33	5,93	132,27	123,0
PCB # 77	0,29	0,25	0,24	1,10	0,19	18,62	1,58	1,32	0,75	5,73	5,16
PCB # 101	3,90	2,08	2,70	25,16	1,04	593,99	13,70	9,89	1,92	80,59	65,17
PCB # 105	0,62	0,92	1,12	4,46	0,80	219,86	5,03	12,64	2,14	34,92	10,52
PCB # 118	1,92	1,39	1,80	12,93	1,00	877,85	24,38	53,17	9,31	131,48	31,00
PCB # 126	0,07	0,18	0,22	0,89	<0,14	7,36	0,54	0,25	0,11	2,43	2,62
PCB # 138	3,94	3,93	3,38	38,70	1,18	3.202,40	88,31	120,12	12,66	250,51	33,50
PCB # 153	3,80	4,11	1,70	21,45	1,13	4.757,45	111,50	136,48	14,99	368,17	40,50
PCB # 169	0,14	0,37	0,50	1,79	<0,29	5,79	<0,77	<0,47	0,25	1,90	3,23
PCB # 180 (ng/kg de pes en fresc)	2,06	2,41	1,59	19,57	0,94	1.802,79	56,13	96,75	11,80	177,60	45,33
SUM PCB (ng/kg de pes en fresc)	22,46	15,59	12,14	182,77	4,46	1.1864,18	373,55	475,18	66,51	1282,50	451,53
ng OMS-TEQ*/kg de pes en fresc	0,009	0,022	0,028	0,109	0,018	0,906	0,065	0,036	0,014	0,279	0,299

$$1 \text{ TEQ PCB} = \sum (\text{TEFi}_{1998 \text{ OMS}} \cdot \text{Ci}_{\text{PCB amb efecte dioxina}}).$$

CQEDTC 2000-2002

Els aliments amb concentracions més elevades de PCB (en ng/kg de pes en fresc) són el peix i el marisc, seguit dels derivat lactis i els greixos.

Figura 10. Distribució percentual de bifenils policlorats (PCB) amb efecte dioxina en el càlcul del valor d'equivalència tòxica (TEQ)



El PCB #126, que es troba als aliments en concentracions similars a la resta de congèneres, és el que pesa més en l'avaluació del risc dels bifenils policlorats amb efecte dioxina ja que té el factor d'equivalència tòxica més gran.

3.2.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta

La ingesta diària de PCB amb efecte dioxina estimada per a un home adult es presenta a la taula 31. La ingesta diària estimada és de 150,12 pg OMS-TEQ. Tal com es pot apreciar, l'aportació principal a la ingesta la fan, com per al grup de les dioxines, el peix i el marisc seguit dels derivats lactis i el pa i els cereals.

Taula 31. Ingesta diària estimada de bifenils policlorats (PCB) amb efecte dioxina en un home adult

Aliments	Consum de l'aliment (g/dia)	Ingesta diària de PCB (pg OMS-TEQ/dia)
Carn i derivats	185	8,85
Peix i marisc	92	82,87
Verdures i hortalisses	226	1,07
Tubercles	74	0,83
Fruites	239	2,10
Ous	34	0,84
Llet	217	1,78
Derivats lactis	106	29,38
Pa i cereals	206	11,36
Llegums	24	0,37
Greixos	41	10,67
Total	1.444	150,12

CQEDTC 2000-2002

3.2.5 Ingesta diària estimada per grups de població

La ingesta diària estimada per als diferents grups de població es presenta a la taula 32.

Taula 32. Ingesta diària de bifenils policlorats (PCB) per grups de població

Grups de població	Ingesta diària de PCB (pg OMS-TEQ/dia)
Homes	150,13
Dones	125,02
Nens i nenes	111,04
Adolescents	125,93
Persones més grans de 65 anys	120,69

CQEDTC 2000-2002

3.2.6 Avaluació del risc

A la taula 33 es presenta la ingesta diària de bifenils policlorats (PCB) per quilogram de pes corporal. La ingesta estimada per a un home adult és de 2,15 pg/kg de pes corporal/dia (OMS-TEQ), que representa un 53,5% del rang màxim de seguretat establert per la UE per a dioxines i PCB amb efecte dioxina. En el cas dels nens i nenes, la ingesta diària per quilo de pes corporal supera el rang de seguretat establert per l'OMS.

Taula 33. Ingesta diària de bifenils policlorats relativa al pes corporal

Grups de població	Ingesta diària de PCB (pg OMS-TEQ/kg/dia)
Homes	2,15
Dones	2,27
Nens i nenes	4,63
Adolescents	2,31
Persones més grans de 65 anys	1,95

CQEDTC 2000-2002

3.3 AVALUACIÓ GLOBAL DEL RISC PER A DIOXINES I BIFENILS POLICLORATS (PCB)

Des del punt de vista de l'avaluació del risc, cal considerar l'exposició conjunta a dioxines, furans i PCB tenint en compte que els nivells de seguretat han estat fixats conjuntament per a dioxines (dioxines i furans) i PCB amb efecte dioxina.

3.3.1 Ingesta diària estimada de dioxines i bifenils policlorats (PCB)

A la taula 34 es presenten les ingestes diàries estimades de dioxines, PCB i el sumatori de dioxines més PCB.

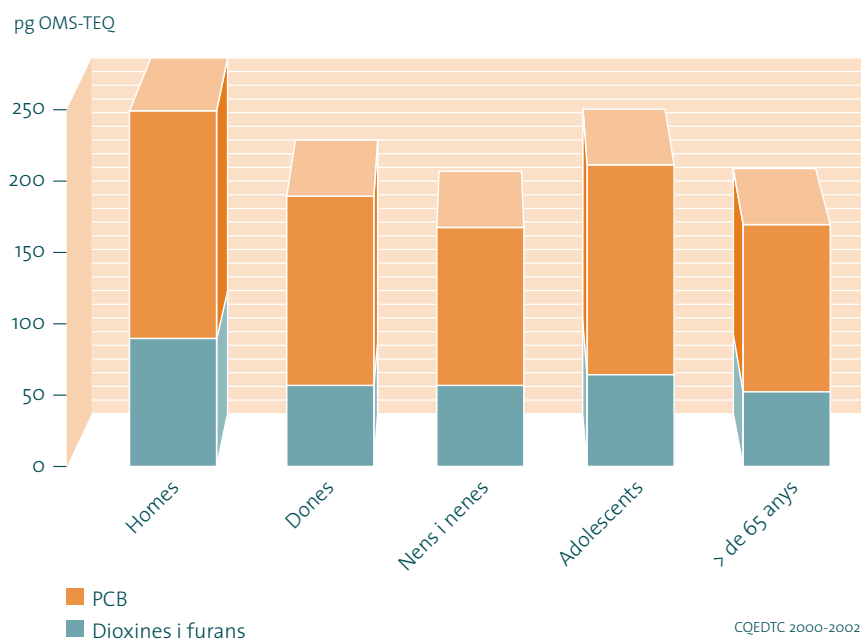
Taula 34. Ingesta diària estimada de dioxines i furans, i bifenils policlorats (PCB) amb efecte dioxina

Aliments	Ingesta diària (pg OMS-TEQ/dia)		
	Dioxines i furans	PCB	Dioxines i furans + PCB
Carns i derivats	12,09	8,85	20,94
Peix i marisc	28,74	82,87	111,61
Verdures i hortalisses	1,67	1,07	2,74
Tubercles	0,90	0,83	1,73
Fruïtes	2,20	2,10	4,3
Ous	2,37	0,84	3,22
Llet	2,10	1,78	3,88
Derivats lactis	23,32	29,38	52,7
Pa i cereals	13,76	11,36	25,12
Llegums	0,33	0,37	0,7
Greixos	7,93	10,67	18,6
Ingesta diària	95,41	150,12	245,53

CQEDTC 2000-2002

La ingesta diària estimada és de 245,53 pg OMS-TEQ, i l'aportació dels PCB al valor d'equivalència tòxica és de més del 60% del total.

Figura 11. Proporció d'aportació de dioxines i bifenils policlorats (PCB) a la ingesta diària



A la figura 10 hem vist la contribució al valor d'equivalència tòxica total dels congèneres de PCB amb efecte dioxina analitzats, l'aportació més gran considerant dioxines i PCB, segueix corresponent al PCB-126 (50,56%); això no és degut al fet que el congènere es trobi en una concentració elevada en els aliments, si no que té el factor d'equivalència tòxica més gran en relació amb els altres congèneres (TEF=0,1).

La ingesta diària, estimada per quilogram de pes corporal per dia, és d'1,36 per a dioxines i furans, de 2,14 per a PCB, i de 3,51 per a la suma de tots ells. Aquest valor és a la part alta del rang de seguretat establert per l'OMS.

Tot i que l'OMS reconeix que en general el nivell d'exposició als PCB ha declinat significativament els darrers vint-i-cinc anys, no es pot obviar que una ingesta de PCB amb efecte dioxina de 2,14 pg OMS-TEQ/kg/dia continua essent significativa, i que en certs llocs encara es fan servir sistemes tancats de PCB per als quals s'haurien de garantir mesures estrictes de control.

Atenent als grups d'edat, destaca el fet que siguin els infants de 4 a 9 anys els que n'estiguin ingerint més; aquesta quantitat és pràcticament dues vegades superior a la de la resta dels grups d'edat, que mostren poques diferències entre ells (taula 35).

El consum d'aliments en infants en relació amb el seu pes corporal és molt més elevat que en els adults. És per això que en aquest grup de població la ingesta estimada relativa al pes per a qualsevol contaminant és més alta, i en el cas de les dioxines i els PCB resulta de fins a 8 pg OMS-TEQ/kg/dia, que supera el límit màxim establert per l'OMS.

Per avaluar aquests resultats cal tenir en compte que a partir dels deu anys l'exposició dietètica a aquestes substàncies en relació amb el pes corporal disminueix considerablement, i que l'absorció gastrointestinal de dioxines és bastant més baixa en els nens (Lakind i Filser, 1999). Tanmateix, Kreuzer i col. (1997) van determinar que la vida mitjana de la TCDD en nounats és de 0,42 anys, mentre que en els adults la vida mitjana d'aquests composts és d'entre 5 i 11 anys.

Taula 35. Contribució de dioxines, furans i bifenils policlorats (PCB) amb efecte dioxina a la ingesta diària en TEQ en els diferents grups de població

Grup de població	Ingesta diària (pg OMS-TEQ/kg/dia)		
	Dioxines i furans	PCB	Dioxines i furans + PCB
Homes	1.363	2.145	3.580
Dones	1.397	2.273	3.670
Nens i nenes	3.285	4.627	7.912
Adolescents	1.607	2.311	3.918
Persones més grans de 65 anys	1.182	1.947	3.129

CQEDTC 2000-2002

3.3.2 Altres estudis

A la taula 36 es presenten les ingestes diàries estimades de dioxines i PCB obtingudes en diferents estudis. Les dades estan referides sempre a un home adult.

Taula 36. Ingesta diària de dioxines i bifenils policlorats (PCB). Resultats d'altres estudis

País	Any	Ingesta diària					
		Dioxines i furans (PCDD/PCDF)		Bifenils policlorats (PCB)		PCDD/PCDF+PCB	
		^a pg TEQ	^b pg TEQ/kg	^a pg TEQ	^b pg TEQ/kg	^a pg TEQ	^b pg TEQ/kg
Japó	1999		1,79		2,06		3,85
Itàlia	1999				3,72		
Catalunya	1999		3				
Alemanya	2000	50,0					
Corea	2000	30,4					
Regne Unit	2001		1		0,8		1,8
Finlàndia	2001	46		53		99	
Estats Units	2001		1,75		0,68		2,43
Japó	2001						
Holanda	2001	81,9		67,92		149,82	
Catalunya		95,4	1,36	150,13	2,14	245,53	3,51

a: pg TEQ/dia.

b: pg TEQ/kg de pes corporal/dia.

CQEDTC 2000-2002

4 Hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP)

Amb el nom d'hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP) es coneix un grup constituït per més d'un centenar de compostos lipòfils, formats per dos o més anells de benzè, que tenen la característica de no tenir grups funcionals. Es troben sempre formant mesclades complexes, i un dels seus representants més estudiats és el benzo(a)pirè.

Figura 12. Estructura química del benzo(a)pirè



Tots els HAP presenten diferents graus de lipofília, toxicitat i persistència, que són més elevats com més gran és el nombre d'anells de la molècula.

Els hidrocarburs aromàtics policíclics provenen de la combustió incompleta de la matèria orgànica. La seva presència en el medi pot ser deguda a fonts naturals o antropogèniques.

Són components naturals d'algunes matèries orgàniques, les principals fonts de les quals són la torba, el lignit, el carbó i el petroli. També es troben en les emissions dels incendis forestals.

Els HAP són utilitzats a la indústria en la producció de clorur de polivinil i plastificants (naftalè), pigments (acenaftè i pirè), tints (antracè i fluorantè) i pesticides (fenantrè).

Les emissions més importants provenen de fonts antropogèniques com ara les següents:

- processament de carbó, petroli i gas natural
- plantes i fonderies d'alumini, ferro i acer
- calefaccions
- vehicles de motor
- fum de tabac
- fabricació i utilització de quitrans, asfalts i creosotes

Els HAP, especialment els de pes molecular alt, es dispersen en el medi ambient per via atmosfèrica, sovint adsorbits a les partícules de l'aire.

La contaminació d'aigües i sols es pot produir de forma secundària, per deposició d'aquestes partícules sobre la hidrosfera i la geosfera o per l'abocament directe de residus que en continguin.

Un cop en el medi poden experimentar fenòmens de degradació intensos (fotòlisi, biodegradació, etc.), per la qual cosa, a diferència d'altres contaminants com les dioxines o els PCB, no són considerats persistents.

4.1 Vies d'exposició i toxicitat

La principal via d'exposició en éssers humans és l'alimentària. També poden ser absorbits per la pell o els pulmons, amb la qual cosa, altres possibles vies serien el contacte amb productes que en continguin o la inhalació d'aire pol·luït (trànsit, fum de llars de foc, cuines, fum de tabac, etc.). La via respiratòria, però, és més freqüent com a causa d'exposició laboral, majoritàriament en treballadors de refineries de petroli, pavimentació de carreteres, fonderies d'alumini, mines de ferro i coure, i fàbriques d'aliments fumats.

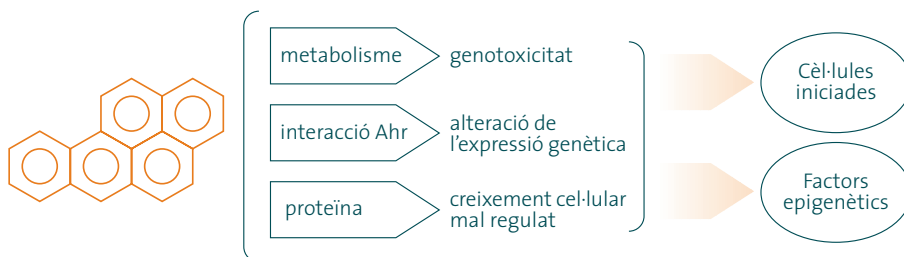
Els aliments crus presenten normalment nivells relativament baixos d'HAP, que es veuen notablement incrementats quan l'aliment és cuinat, sobretot quan és torrat, se sotmet a planxa, barbacoa, o bé és fumat. En aquests casos els valors detectats poden arribar fins als 100 µg/kg.

En la resta d'aliments, tot i existir una enorme variabilitat, les concentracions poden variar entre 0,01 i 10 µg/kg. Els valors màxims s'assoleixen en els aliments fumats, que poden arribar a 100 µg/kg.

Pel fet que els HAP sempre es presenten com a mescles de proporcions variables i canviants, el coneixement dels efectes de l'exposició humana a cada compost individual és molt limitat.

Quant a la seva toxicitat, poden tenir activitat mutagènica, és a dir, poden induir a l'alteració del material genètic i activitat carcinogènica, que pot portar a la producció de tumors. En general els HAP tenen activitat mutagènica, però hi ha evidència que alguns poden estar implicats en diferents estadis de la carcinogènesi (efectes epigenètics). És per això que es pot dir que els HAP actuen com a carcinògens complets.

Figura 13. Mecanismes de carcinogenicitat dels hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP)



Hi ha estudis que documenten que alguns compostos del grup poden actuar sobre el receptor Ah i per tant tenir efecte dioxina. La capacitat d'induir a l'activació del receptor Ah s'ha mesurat en comparació amb la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina (TCDD) mitjançant els factors d'equivalència tòxica. Els de més toxicitat —com el benzo(k)fluorantè, el dibenzo(a,h)antracè o l'inde(1,2,3-c,d)pirè— són comparables a la TCDD.

L'EPA ha classificat alguns HAP, i en referència als analitzats en aquest estudi, inclou en el grup B2 (carcinògens humans probables, amb evidència suficient d'estudis realitzats en animals i evidència inadequada o inexistent a partir d'estudis epidemiològics): el benzo(a)antracè, benzo(a)pirè, el crissè, el dibenzo(a,h)antracè, el benzo(b)fluorantè, el benzo(g,h,i)perilè, el benzo(k)fluorantè i l'inde(1,2,3-c,d)pirè; en el grup D (no classificats a causa del caràcter inadequat de les dades sobre humans i animals): el fenantrè, l'antracè, el fluorantè, el pirè i l'acenaftilè; en el grup C (carcinògens humans possibles, amb evidència limitada d'estudis en animals i sense informació sobre els éssers humans): la naftalina; i no estan classificats l'acenaftè i el fluorè.

4.2 Valors de referència

Nivells de seguretat toxicològica

L'EPA ha establert una dosi de referència basada en dades experimentals per a efectes no cancerígens per via digestiva, per a un petit nombre de representants dels HAP (taula 37).

Taula 37. Dosis de referència per a alguns hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP)

HAP	Dosis de referència (mg/kg/dia)
Antracè	0,3
Acenaftè	0,06
Fluorantè	0,04
Fluorè	0,04
Pirè	0,03

CQEDTC 2000-2002

Potència carcinogènica

La potència carcinogènica per via oral (*slope factor*) només s'ha establert per al benzo(a)pirè, amb un valor de 7,3 per mg/kg/dia.

Límits màxims en aliments

L'Ordre de 25 de juliol de 2001 (BOE 178, de 26 de juliol) estableix els següents continguts màxims de benzo(a)pirè, benzo(e)pirè, benzo(a)antracè, benzo(b)fluorantè, benzo(k)fluorantè, dibenzo(a,h)antracè, benzo(g,h,i)perilè, inde(1,2,3-c,d)pirè en l'oli de sansa d'oliva:

Límit individual per a cada HAP	2 µg/kg
Límit conjunt per al sumatori dels vuit HAP	5 µg/kg

La reglamentació tecnicosanitària de les aromes que es poden incorporar als aliments, aprovada pel Reial Decret 1477/90, estableix un contingut màxim de benzo(a)pirè de 0,03 mg/kg en la utilització d'aromes en els aliments consumits sense preparació.

No hi ha límits establerts a escala comunitària. En el si de la Comissió Europea es treballa per establir mètodes de presa de mostra i anàlisi per al control dels nivells de benzo(a)pirè en aliments.

4.3 Resultats de les anàlisis dels aliments

S'han analitzat els setze HAP que l'EPA recomana mesurar en aliments (EPA, 1984b), ja que que es considera que són els principals HAP contaminants, i es fan servir habitualment com a llista de referència per a les anàlisis d'aliments:

Naftalina	Acenaftilè	Acenaftè	Fluorè
Fenantrè	Antracè	Fluorantè	Pirè
Benzo(a)antracè	Crissè	Benzo(b)fluorantè	Benzo(k)fluorantè
Benzo(a)pirè	Dibenzo(a,h)antracè	Benzo(g,h,i)perilè	Inde(1,2,3-c,d)pirè

A la taula 38 es presenten les concentracions detectades en els aliments.

Taula 38. Concentració d'hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP) en aliments

HAP	Carn i derivats	Peix i marisc	Verdures i hortalisses	Tubercles	Fruïtes	Ous	Llet	Derivats lactis	Cereals	Llegums	Greixos	Total
Naftalina	1,277	0,927	0,064	0,499	0,179	0,620	0,272	0,876	1,563	0,097	0,507	6,881
Acenaftilè	0,330	0,218	0,070	0,185	0,144	0,234	0,106	0,395	0,893	0,224	1,167	3,966
Acenaftè	0,048	0,110	0,012	0,034	0,023	0,023	0,013	0,079	0,159	0,022	0,117	0,010
Fluorè	0,666	0,223	0,032	0,064	0,026	0,059	0,024	0,072	0,261	0,050	0,162	1,639
Fenantrè	4,638	2,334	0,191	0,623	0,356	0,827	0,399	1,556	3,739	0,542	1,467	16,672
Antracè	0,180	0,110	0,015	0,069	0,018	0,023	0,011	0,056	0,131	0,045	0,185	0,843
Fluorantè	1,920	0,968	0,113	0,444	0,037	0,274	0,111	0,870	1,434	0,356	0,872	7,399
Pirè	2,437	0,816	0,138	0,765	0,034	0,057	0,236	1,477	2,708	0,386	1,683	10,737
Benzo(a)antracè	0,414	0,383	0,041	0,171	0,014	0,066	0,059	0,265	0,717	0,164	0,567	2,861
Crissè	0,836	0,670	0,117	0,267	0,025	0,099	0,199	0,474	1,105	0,389	0,918	5,099
Benzo(b)fluorantè	0,265	0,385	0,028	0,142	0,016	0,023	0,030	0,072	0,413	0,141	0,175	1,69
Benzo(k)fluorantè	0,094	0,150	0,015	0,060	0,014	0,023	0,016	0,056	0,226	0,079	0,162	0,895
Benzo(a)pirè	0,098	0,235	0,013	0,063	0,014	0,023	0,011	0,078	0,262	0,058	0,272	1,127
Dibenzo(a,h)antracè	0,038	0,075	0,007	0,029	0,014	0,023	0,011	0,040	0,102	0,022	0,117	0,478
Benzo(g,h,i)perilè	0,150	0,259	0,024	0,121	0,014	0,023	0,023	0,229	0,653	0,144	0,215	1,855
Inde(1,2,3-c,d)pirè	0,042	0,030	0,007	0,070	0,014	0,023	0,011	0,040	0,089	0,022	0,100	0,448
Total	13,434	7,894	0,887	3,606	0,946	2,423	1,532	6,636	14,454	2,742	8,683	63,237

En µg/kg.

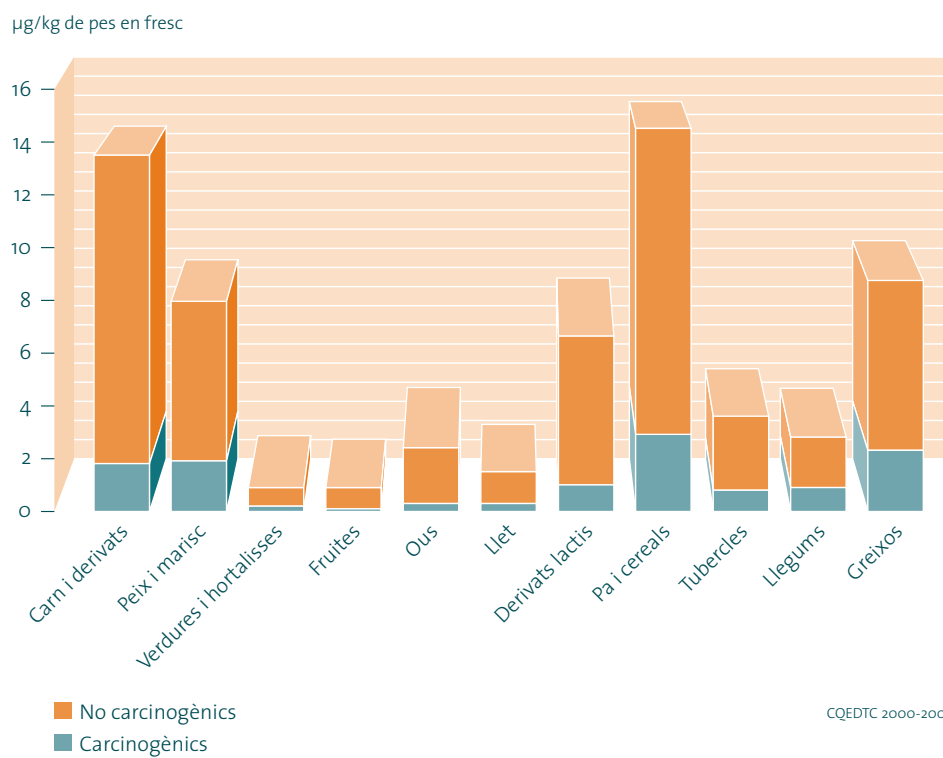
CQEDTC 2000-2002

Com es pot observar, l'hidrocarbur majoritari en el conjunt d'aliments i en tots els grups estudiats és el fenantrè, a excepció dels tubercles i els greixos, on predomina el pirè.

Els nivells més elevats s'han detectat en els cereals i la carn, seguits dels greixos, el peix i el marisc i els lactis. Els aliments amb menor contingut són les verdures, les fruites i la llet.

Quant als greixos, cal dir que malgrat que el seu contingut en HAP és moderadament alt en relació amb la resta de grups, en els olis d'oliva i de gira-sol analitzats s'han trobat nivells de contaminació molt per sota dels límits que estableix la normativa vigent per a l'oli de sansa d'oliva.

El 20% dels HAP detectats correspon a compostos classificats com a probables carcinògens. A la figura 14 es representen les concentracions d'hidrocarburs aromàtics policíclics detectades en aliments, i s'hi diferencia la quantitat que correspon als HAP carcinogènics i als HAP no carcinogènics.

Figura 14. Concentracions d'hidrocarburs aromàtics policíclics (carcinogènics i no carcinogènics) en aliments

Els grups d'aliments que presenten una concentració superior de HAP carcinogènics són els cereals, amb 2,9 µg/kg, el peix, amb 1,9 µg/kg, i la carn, amb 1,8 µg/kg.

Quant al benzo(a)pirè, les concentracions més elevades s'han detectat en greixos, amb 0,272 µg/kg, cereals, amb 0,262 µg/kg, i peix i marisc, amb 0,235 µg/kg.

4.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta

A la taula 39 es presenta la ingesta diària estimada d'hidrocarburs aromàtics policíclics per a un home adult.

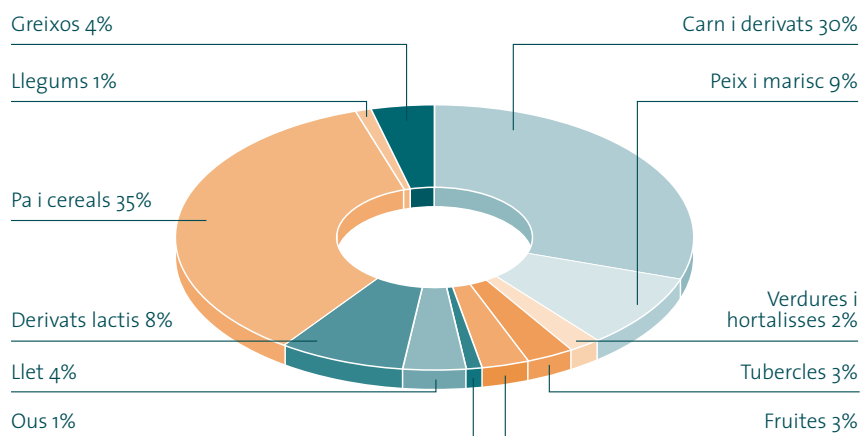
Taula 39. Ingesta diària d'hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP)

Aliments	Consum d'aliment per un home adult (g/dia)	Ingesta diària de HAP (µg/dia)
Carn i derivats	185	2,49
Peix i marisc	92	0,73
Verdures i hortalisses	226	0,20
Tubercles	74	0,27
Fruites	239	0,23
Ous	34	0,08
Llet	217	0,33
Derivats lactis	106	0,70
Pa i cereals	206	2,98
Llegums	24	0,07
Greixos	41	0,36
Total	1.444	8,42

CQEDTC 2000-2002

A la figura 15 es representa la contribució dels grups d'aliments a la ingesta diària de HAP. Els grups majoritaris són: pa i cereals, amb el 35,4%, carn i derivats, amb el 29,5%, i peix i marisc, amb el 8,63%. Els greixos tan sols aporten un 4,2% a la ingesta diària per motiu de la baixa proporció en què són aportats a la dieta.

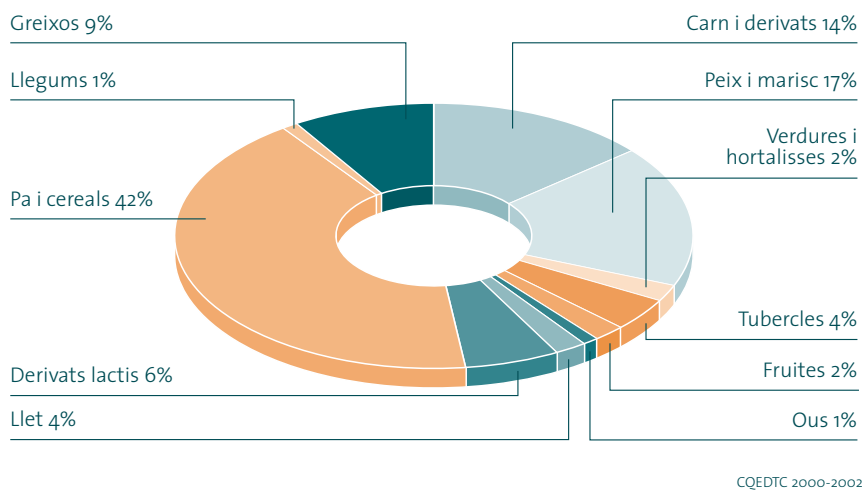
Figura 15. Contribució dels aliments a la ingesta d'hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP)



CQEDTC 2000-2002

Pel que fa al benzo(a)pirè, un 42% de l'ingerit prové dels cereals, mentre que un 17% procediria del peix i un 14% de la carn. Cal destacar que, mentre que la concentració d'aquest contaminant en greixos és la més elevada detectada en aliments, l'aportació que fan els greixos a la dieta és tan sols del 8,6% (figura 16).

Figura 16. Contribució dels aliments a la ingesta diària de benzo(a)pirè



4.5 Ingesta diària estimada per grups de població

A la taula 40 es presenta la ingesta diària de HAP per grups de població.

Taula 40. Ingesta diària estimada d'hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP) per grups de població

Grups de població	Ingesta de HAP (µg/dia)
Homes	8,42
Dones	6,28
Nens i nenes	7,36
Adolescents	8,20
Persones més grans de 65 anys	6,33

CQEDTC 2000-2002

4.6 Avaluació del risc

No s'observa una variació significativa en la ingesta d'HAP en funció de l'edat. Això no obstant, si es compara la ingesta en funció del pes corporal, els infants de 4 a 9 anys presenten un valor més alt que els adults (taula 41). Això és degut al fet que el consum d'aliments per quilogram de pes corporal en els nens és superior al dels adults.

Taula 41. Ingesta diària d'hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP) per grups d'edat

Grups de població	Ingesta diària d'HAP (µg/kg/dia)
Homes	0,12
Dones	0,11
Nens i nenes	0,31
Adolescents	0,15
Persones més grans de 65 anys	0,10

CQEDTC 2000-2002

Per als compostos que tenen una dosi de referència establerta, l'avaluació es du a terme individualment, i s'observa una ingesta diària per quilogram de pes corporal per a tots els grups de població estudiats baixa, molt per sota de la dosi de referència establerta (taula 42).

Taula 42. Hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP) amb dosi de referència establerta. Ingesta diària relativa al pes

Ingesta diària (mg/kg)	Antracè	Acenaftè	Fluorantè	Fluorè	Pirè
Homes	1,41·E-6	1,06·E-6	1,45·E-5	3,29·E-6	2,01·E-5
Dones	1,00·E-6	1,00·E-6	2,00·E-5	3,00·E-6	2,00·E-5
Nens i nenes	3,70·E-6	3,03·E-6	3,95·E-5	8,03·E-6	5,80·E-5
Adolescents	2,00·E-6	1,00·E-6	2,00·E-5	4,00·E-6	3,00·E-5
Persones més grans de 65 anys	1,00·E-6	1,00·E-6	1,00·E-5	3,00·E-6	2,00·E-5
Dosi de referència*	0,3	0,06	0,04	0,04	0,03

*Segons l'EPA.

CQEDTC 2000-2002

La major ingesta s'atribueix al pirè, que representa un 0,07% de la dosi de referència establerta per a aquest compost.

Els nens són el grup de població on s'assoleixen ingestes més elevades, però que en cap cas arriben al 0,2% de la dosi de referència que l'EPA estableix per a cada compost.

Si considerem que el valor de potència carcinogènica del benzo(a)pirè és de 7,3 mg/kg/dia, el risc carcinogènic estimat per a un individu adult, durant un període de vida de setanta anys, és de $2,5 \cdot 10^{-7}$.

Aquesta xifra indica un valor de probabilitat d'increment de càncer, durant setanta anys de vida d'una persona, atribuïble a l'exposició per via alimentària al benzo(a)pirè, de 2,5 casos per 10.000.000 persones.

Per a totes les poblacions estudiades, el risc és inferior a 10^{-6} , per tant la ingesta diària no suposa un augment significatiu del risc carcinogènic per benzo(a)pirè.

4.7 Altres estudis

A la taula 43 es presenten les ingestes diàries estimades d'hidrocarburs aromàtics policíclics obtingudes en diferents estudis. Malgrat la dificultat que presenta comparar dades —ateses les diferències metodològiques de cada estudi—, podem detectar en tots un perfil similar.

Taula 43. Ingesta diària d'hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP). Resultats d'altres estudis

HAP	Regne Unit	Holanda	Itàlia	Catalunya
Fenantrè	NE	0,87-4,51	NE	2,370
Antracè	NE	0,03-0,64	NE	0,100
Fluorantè	0,99	0,99-1,66	1,02	0,976
Pirè	1,09	NE	0,18	1,468
Crissè*	0,5	0,86-1,53	0,83	0,641
Benzo(b)fluorantè *	0,18	0,31-0,36	0,16	0,216
Benzo(k)fluorantè *	0,06	0,10-0,14	0,04	0,107
Benzo(a)pirè*	0,25	0,12-0,29	0,12	0,128
Dibenzo(a,h)antracè*	0,03	NE	<0,01	0,055
Benzo(g, h,i)perilè	0,21	0,20-0,36	<0,01	0,246
Inde(1,2,3-c,d)pirè*	0,00	0,08-0,46	NE	0,051

NE: no estudiat.

CQEDTC 2000-2002

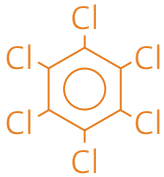
Fonts: Regne Unit: Dennis i col., 1983; Holanda: De Vos i col., 1990; Itàlia: Lodovici i col., 1995; Aquest estudi.

* Evidència suficient o limitada de carcinogenicitat en animals de laboratori. IARC, 1983.

5 Hexaclorobenzè (HCB)

L'hexaclorobenzè és un compost orgànic clorat molt poc soluble en aigua, persistent i amb un grau molt elevat de liposolubilitat, característiques que el fan altament bioacumulable. La seva fórmula es presenta a la figura 17.

Figura 17. Estructura química de l'hexaclorobenzè



No hi ha fonts naturals d'hexaclorobenzè, sinó que es genera intencionadament amb finalitats industrials o bé com a subproducte quan s'utilitzen mètodes no apropiats en la producció de compostos clorats (dissolvents, compostos aromàtics, plaguicides, etc.).

És un dels dotze contaminants orgànics persistents que per raons de toxicitat estan inclosos en el Programa Mediambiental de les Nacions Unides (UNEP) amb la finalitat de reduir-ne les emissions i de limitar-ne la utilització.

A causa d'aquesta toxicitat i atesos els pocs estudis fets a l'Estat espanyol sobre la presència d'hexaclorobenzè als aliments (Urieta *et al.*, 1996), es va creure convenient incloure'l en l'estudi per tal d'avaluar el risc derivat de la seva ingesta.

L'hexaclorobenzè pot ser alliberat al medi per vies tan diverses com l'ús de plaguicides clorats, la combustió incompleta de la matèria orgànica en presència de clor en incineradores, les emissions procedents d'antics abocadors o l'eliminació dels residus que es generen durant els processos de síntesi, anteriorment esmentats.

Una altra font important d'emissions és el tractament tèrmic de productes orgànics clorats, com els clorobenzens, els bifenils policlorats, el pentaclorofenol i el clorur de polivinil.

Fins als anys setanta, l'hexaclorobenzè s'havia fet servir en la impregnació de llavors de cereals per tal de prevenir-ne les micosis, i encara avui és utilitzat per fumigar en molts dels països anomenats en vies de desenvolupament.

En el món occidental, però, s'empra fonamentalment com a component ignífug, com a plastificant o com a conservant de la fusta, sense oblidar que és un producte bàsic per a la síntesi de diversos compostos orgànics clorats.

A partir de les diferents emissions que se'n fan al medi, l'HCB pot quedar adsorbit a les partícules en suspensió de l'aire. Quan arriba a la troposfera pot ser transportat a grans distàncies i només és eliminat de la fase aèria quan es diposita en aigua i sòls. Com altres organoclorats, està àmpliament distribuït per tot el planeta, i se n'ha arribat a localitzar fins i tot en aire, neu, aigües marines, vegetació i al biòtop de l'Àrtic.

L'HCB es troba en concentracions molt baixes en l'aire ambiental i en l'aigua de beguda. A través de la cadena tròfica se'n produeix una bioamplificació important.

Està present en els aliments en concentracions variables, que són més elevades en productes rics en greixos.

5.1 Vies d'exposició i toxicitat

Es consideren tres vies possibles d'exposició a l'HCB: la inhalatòria per exposició a l'aire ambiental, a través de l'aigua de beguda, i a través de l'alimentació, que representa la principal font d'exposició de la població, estimada en un 92% (ATSDR, 2002).

A escala mundial, s'estima que el nivell mitjà d'inhalació d'un individu se situaria entre els $3,4 \cdot 10^{-5}$ i els $2,1 \cdot 10^{-4}$ µg/kg/dia; en canvi, la ingesta per aigua de beguda se situaria entre els $2,2 \cdot 10^{-6}$ i els $4,4 \cdot 10^{-5}$ µg/kg/dia. La ingesta deguda a l'alimentació pot estar entre els $4 \cdot 10^{-4}$ i els $2,8 \cdot 10^{-3}$ µg/kg/dia.

Els efectes de la intoxicació aguda per HCB es coneixen com a porfíria cutània tardana (PCT).

En casos descrits a Turquia (1955-1959) a causa del consum accidental de pa contaminat amb hexaclorobenzè durant un període llarg de temps, es va observar l'aparició d'aquests efectes (porfíria cutània), amb lesions dermatològiques, hiperpigmentació, hipertricosi, afectació hepàtica, afectació de la glàndula tiroide i dels ganglis limfàtics, així com osteoporosi i, sobretot en nens, artritis. En nadons alletats per mares afectades es va descriure un trastorn conegut com *pembe yara* (ulceració rosada de la pell). La major part dels afectats morien abans d'un any.

Tant en animals com en humans l'HCB s'acumula en el teixit adipós, el còrtex adrenal, la medul·la, la pell i en alguns òrgans endocrins. És excretat per la llet materna i travessa la barrera placentària. Té un metabolisme limitat, es transforma en pentaclorofenol, tetraclorohidroquinona i pentaclorotiofenol, que apareixen com a principals metabòlits en l'orina.

Quant al seu mecanisme d'acció, se sap que s'uneix al receptor citosòlic Ah, com ho fan les dioxines i els compostos similars, i pot arribar a alterar l'expressió genètica. Aquest seria un possible mecanisme de carcinogènia mediat per factors epigenètics.

Pel que fa als seus efectes tòxics en humans, tot i que encara falten dades, se sap que l'HCB és un agent mutagènic molt feble, i hi ha evidències de la seva capacitat d'unió a l'ADN tot i que molt per sota dels carcinògens genotòxics.

En relació amb el sistema immunitari, s'ha comprovat que en animals d'experimentació pot provocar efectes tant immunosupressors com d'estímul del sistema immunitari. Hom postula una possible relació entre els efectes immunomoduladors de l'HCB i les lesions dermatològiques induïdes per exposició a HCB, atribuïdes en la literatura a l'acció porfirinogènica d'aquest tòxic (Schielen i col., 1995).

Quant a la toxicitat en la reproducció, l'HCB té una certa especificitat d'acció en l'ovari.

Els estudis sobre carcinogènia en humans són insuficients, però en animals d'experimentació hi ha evidència de carcinomes hepatocel·lulars, adenomes de tiroide, adenomes del conducte biliar i del còrtex adrenal. La IARC el va classificar l'any 1987 dins del grup B2 (probable carcinogen en humans).

5.2 Valors de referència

Nivells de seguretat toxicològica

El Comitè Mixt FAO-OMS d'experts en additius i contaminants alimentaris (JECFA) va establir l'any 1976 una ingesta diària admissible (IDA) condicional per a l'HCB de 0,6 µg/kg de pes.

L'EPA va establir el 1985 una dosi de referència de $8 \cdot 10^{-4}$ mg/kg/dia.

Potència carcinogènica

L'EPA ha fixat una potència carcinogènica d'1,6 mg/kg/dia.

Límits màxims en aliments

No s'han establert límits màxims en aliments per a aquesta substància en els àmbits estatal i comunitari.

5.3 Resultats de les anàlisis dels aliments

Les concentracions d'HCB expressades en ng/kg de pes en fresc es presenten a la taula 44. Els valors més elevats s'han detectat en els derivats lactis amb 869,3 ng/kg, seguit del peix amb 256,4 ng/kg, la carn i derivats amb 173,2 ng/kg i els olis 137 ng/kg. La resta d'aliments presenten quantitats molt inferiors.

Taula 44. Concentració d'hexaclorobenzè (HCB) en aliments

Aliments	Concentració d'HCB (ng/kg de pes en fresc)
Carn i derivats	173,2
Peix i marisc	256,4
Verdures i hortalisses	5,8
Tubercles	1,3
Fruites	0,7
Ous	182,2
Llet	12,9
Derivats lactis	869,3
Pa i cereals	10,6
Lleguminoses	0,6
Greixos	136,9

CQEDTC 2000-2002

Cal remarcar que dins dels derivats lactis, els formatges —probablement pel seu percentatge de greix— presenten valors substancialment més alts (1.668 ng/kg de pes en fresc), mentre que en els iogurts es troben uns valors mitjans, al voltant de 70 ng/kg de pes en fresc.

5.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta

La taula 45 recull la ingesta d'hexaclorobenzè corresponent a un home adult, estimada en 166 ng/dia i que es deu, majoritàriament, al consum de derivats lactis seguit de la carn i el peix.

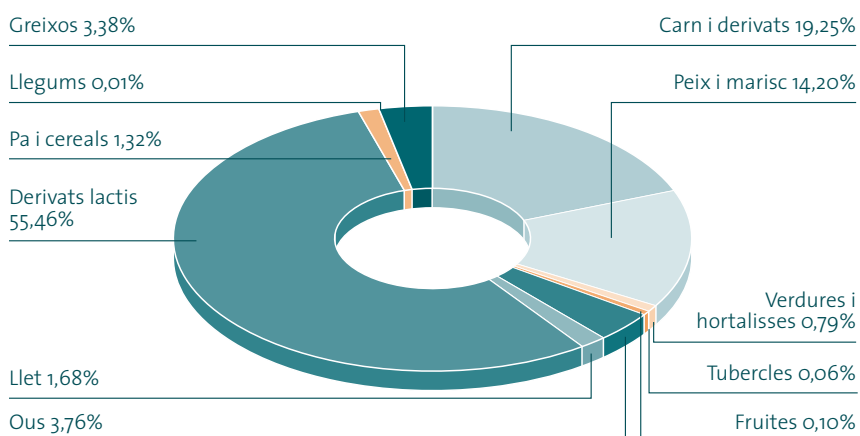
Taula 45. Ingesta diària d'hexaclorobenzè (HCB)

Aliments	Consum d'aliments en un home adult (g/dia)	Ingesta diària d'HCB (ng/dia)
Carn i derivats	185	31,98
Peix i marisc	92	23,59
Verdures i hortalisses	226	1,31
Tubercles	74	0,10
Fruites	239	0,17
Ous	34	6,26
Llet	217	2,80
Derivats lactis	106	92,15
Cereals	206	2,19
Llegums	24	0,01
Greixos	41	5,61
Total	1.444	166,17

CQEDTC 2000-2002

A la figura 18 es representa la contribució dels diferents grups d'aliments a la ingesta d'hexaclorobenzè. Cal observar que les verdures i hortalisses, les fruites, els llegums i els tubercles contribueixen a la ingesta d'HCB de manera molt poc significativa.

Figura 18. Contribució dels aliments a la ingesta diària d'hexaclorobenzè



CQEDTC 2000-2002

5.5 Ingesta diària estimada per grups de població

A la taula 46 es presenta la ingesta diària estimada per als diferents grups de població. La ingesta diària estimada per a un home adult és de 166 ng/dia.

Taula 46. Ingesta diària d'hexaclorobenzè (HCB) per grups de població

Grups de població	Ingesta d'HCB (ng/dia)
Homes	166,16
Dones	135,99
Nens i nenes	153,04
Adolescents	167,86
Persones més grans de 65 anys	117,24

CQEDTC 2000-2002

5.6 Avaluació del risc

Tal com s'ha vist en altres contaminants, si comparem les ingestes diàries en relació amb el pes corporal els nens i nenes presenten una ingesta estimada de 6,38 ng/kg/dia, superior a la d'un home adult (2,37 ng/kg/dia), ja que els infants fan un consum d'aliments en relació amb el seu pes molt superior als adults (taula 47).

La ingesta diària estimada en un home adult de 2,37 ng/kg/dia representa el 0,29% de la dosi oral de referència establerta per l'EPA, i el 0,4% de la ingesta diària admissible. Pel que fa als nens i nenes, el valor observat representa el 0,8% de la dosi de referència i l'1,1% de la ingesta diària admissible.

Taula 47. Ingesta diària d'hexaclorobenzè (HCB) relativa al pes corporal

Grups de població	ingesta d'HCB (ng/kg/dia)
Homes	2,37
Dones	2,47
Nens i nenes	6,38
Adolescents	3,08
Persones més grans de 65 anys	1,89

CQEDTC 2000-2002

Tenint en compte que el valor de potència carcinogènica de l'HCB és d'1,6 mg/kg/dia, el risc carcinogènic estimat per a un individu adult durant un període de vida de setanta anys és d' $1,5 \cdot 10^{-6}$.

Aquesta xifra indica un valor de probabilitat d'increment de càncer, durant setanta anys de vida d'una persona, atribuïble a l'exposició per via alimentària a l'HCB, d'1,5 casos per 1.000.000 persones.

5.7 Altres estudis d'ingesta

A la taula 48 es presenten les ingestes diàries estimades d'HCB obtingudes en diferents estudis. Malgrat la dificultat que presenta comparar dades —ateses les diferències metodològiques de cada estudi—, s'observen ingestes similars.

Taula 48. Ingesta diària d'hexaclorobenzè (HCB). Resultats d'altres estudis

Territori	Any	Ingesta diària d'HCB (µg/kg/dia)*	Referències
Holanda	1986	0,0143	Greve
Finlàndia	1986	0,0242	Molairen <i>et al.</i>
Gran Bretanya	1987	0,003	Burton and Bennett
Suècia	1995	0,005	Vaz
Holanda	1996	0,0014-0,0031	Brussaard JH <i>et al.</i>
País Basc	1990	0,0029	Urieta <i>et al.</i>
Regió de Shangai, Xina	2002	0,008	Nakata <i>et al.</i>
Catalunya		0,0024**	

* Es va estimar un pes de 70 kg, excepte en l'estudi xinès, que va ser de 60 kg.

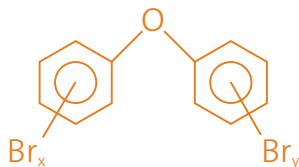
** 2,37 ng/kg/dia.

CQEDTC 2000-2002

6 Èters difenílics polibromats (PBDE)

Els èters difenílics polibromats (PBDE) són un grup de compostos aromàtics formats per dos anells benzènics units per un àtom d'oxigen, en els quals diversos àtoms d'hidrogen poden estar substituïts per àtoms de brom. La seva estructura química es representa a la figura 19.

Figura 19. Estructura química dels èters difenílics polibromats (PBDE)



Són compostos lipòfils, resistent a la degradació, àmpliament distribuïts al medi, per la qual cosa s'inclouen en la categoria dels contaminants orgànics persistents.

Presenten una certa semblança estructural amb els èters difenílics policlorats (PCB), però pel fet que l'enllaç del carboni amb el brom és més feble que el del clor són més susceptibles de ser degradats que els PCB. Tot i això, no s'ha observat que puguin patir cap mena de biotransformació, per la qual cosa cal esperar-ne una persistència superior un cop incorporats als teixits vius. De la seva lipofília i persistència es pot deduir també que siguin fàcilment bioacumulables, però encara calen més estudis per acabar de conèixer el seu comportament.

Hi ha 209 congèneres diferents de PBDE, segons el nombre d'àtoms de brom i la seva posició dins la molècula. El nombre d'àtoms de brom pot variar des d'1 fins a 10, de manera que es constitueixen els diferents grups d'homòlegs. De tots ells, els tetra, penta i hexabromodifenils (genèricament PBDE) són els que s'absorbeixen amb més facilitat i els que es troben majoritàriament en mostres biològiques, mentre que els octabromodifenils (OBDE) i els decabromodifenils (DeBDE), malgrat ser els més abundants en el medi, són poc absorbits pels organismes a causa del gran volum de les seves molècules.

Els PBDE es fan servir com a additius retardants de flama en la fabricació de components per a aparells elèctrics i electrònics (ordinadors, televisors, transformadors, interruptors,...), en la fabricació de materials per a la construcció i en el tractament d'ignifugació de productes tèxtils.

A causa d'aquest ús generalitzat, en els últims deu o quinze anys s'ha detectat un augment de la seva presència, tant en el medi ambient com en els teixits dels éssers humans i altres organismes vius. En diversos estudis realitzats a diferents països s'ha vist que les concentracions més elevades es detecten en peixos i altres organismes aquàtics (Darnerud PO *et al.*, 2001; Otha S *et al.*, 2002).

Una part de les emissions ja té lloc durant els mateixos processos de fabricació dels materials on són incorporats com a retardants de flama, mentre que una certa quantitat es volatiliza en l'ambient com a conseqüència de l'escalfament que es produeix en la utilització d'aquests materials.

Però la font principal d'emissions de PBDE al medi és la incineració dels materials que en contenen, així com la dels residus generats durant la seva fabricació.

Així doncs, l'abocament incontrolat d'ordinadors, petits electrodomèstics, components elèctrics i electrònics o altres materials on s'hagin utilitzat aquests retardants de flama, és una font de contaminació ambiental a llarg termini (Darnerud PO *et al.*, 2001), amb conseqüències de difícil avaluació. Per aquest motiu és important que es gestionin els residus d'una manera responsable, tant col·lectivament com individualment, ja que

mentre no es redueixi l'ús d'aquests compostos l'única manera d'evitar-ne una bona part de les emissions és mitjançant el tractament adequat dels residus que contenen.

Cal tenir present que els darrers anys s'ha registrat un ràpid augment d'aquests residus, que creixen tres vegades més ràpidament que la mitjana dels residus urbans. L'any 1988 se'n van produir al voltant de sis milions de tones (que representen el 4% dels residus urbans), i es creu que aquest percentatge podria augmentar fins al 28% en un termini de cinc anys (Comissió de les Comunitats Europees, 2000).

Tot i que des de diferents àmbits ja s'està demanant a les indústries que produeixen i utilitzen aquests productes que assumeixin la responsabilitat sobre determinades fases de la gestió dels residus que contenen, ara per ara una part important del control de les emissions de PBDE està en mans de la ciutadania, mitjançant un l'ús racional i l'abocament selectiu d'aparells elèctrics i electrònics i de qualsevol altre material d'aquesta mena.

6.1 Vies d'exposició i toxicitat

La principal via per la qual els PBDE arriben als éssers humans és l'alimentària, majoritàriament a través del peix, el marisc i els productes amb alt contingut en greix (Wijesekera R *et al.*, 2002).

L'excreció es produeix principalment a través de la femta, tot i que petites quantitats també poden ser eliminades per l'orina, per l'aire expirat o a través de la llet materna.

Hi ha encara molt poques dades toxicològiques sobre els PBDE en humans, però se sap que els seus òrgans diana són el fetge, el ronyó i la glàndula tiroide.

El més acceptat és que per la seva semblança amb les hormones tiroïdals (T₃ i T₄), aquests contaminants poden actuar com a disruptors endocrins i poden produir efectes com ara alteracions i deficiències en el desenvolupament neurològic o, fins i tot, neoplàsies i tumors benignes de la glàndula tiroide (McDonald TA, 2002).

A causa d'aquesta acció disruptora, les persones afectades d'hipotiroidisme o tiroxinèmia, així com les dones embarassades o els nadons, són més susceptibles als efectes potencials dels PBDE.

De la mateixa manera que les dioxines, els PBDE tenen la capacitat d'unir-se al receptor Ah, tot i que pel fet que ho fan amb una potència d'unió de l'ordre de sis vegades menys que la TCDD (2,3,7,8-tetracloro-*p*-dibenzodioxina), el seu efecte és menys important.

Els estudis realitzats de carcinogenicitat en animals han treballat amb els decabromodifenils (decaBDE), i no mostren una clara evidència d'aquest efecte. En conseqüència, la IARC classifica els PBDE dins el grup 3 (no classificable com a cancerigen en humans).

6.2 Valors de referència

Nivells de seguretat toxicològica

L'EPA va establir l'any 2002 una dosi de referència per via oral per a alguns homòlegs dels PBDE:

Deca-PBDE	0,01	mg/kg/dia
Octa-PBDE	0,003	mg/kg/dia
Penta-PBDE	0,002	mg/kg/dia

La manca de valors de referència toxicològics clarament establerts per a la majoria dels PBDE ha fet que per a la valuació del risc s'utilitzi com a valor de referència el LOAEL (*Lowest observed adverse effect level*) experimental per als efectes tòxics més sensibles, és a dir, el nivell més baix de la substància en el qual s'observen efectes adversos per a la salut.

El LOAEL suggerit com a raonable per a compostos o barreges complexes de compostos del grup dels PBDE és d'1 mg/kg/dia.

Límits màxims en aliments

No s'han fixat límits màxims en aliments per a aquesta substància en els àmbits estatal i comunitari.

6.3 Resultats de les anàlisis dels aliments

Les concentracions de PBDE detectades en aliments es presenten a la taula 49.

Els resultats estan per sota del límit de detecció en un nombre considerable de les mostres analitzades, cosa que representa certa dificultat a l'hora de calcular-ne els valors reals. Per aquest motiu, i com que en una mateixa mostra es troben mesclades de diferents congèneres, s'ha optat per presentar-los en forma de rang.

El límit inferior del rang s'obté amb el sumatori de tots els valors obtinguts havent assumit un valor igual a 0 per a les concentracions dels congèneres no detectats (ND=0). El límit superior equival al sumatori de tots els valors, assumint per als no detectats el valor del seu respectiu límit de detecció (ND=LoD).

Les concentracions més elevades es detecten en greixos amb 569-606 ng/kg, seguides del peix i el marisc amb 325-342 ng/kg, la carn amb 102-116 ng/kg i els ous amb 58-70 ng/kg. Els homòlegs predominants són els tetra-PBDE i penta-PBDE.

No es van detectar PBDE en els cereals, les fruites i els tubercles.

Taula 49. Concentració d'èters difenilics polibromats (PBDE) en aliments

Aliments	Tetra-PBDE	Penta-PBDE	Hexa-PBDE	Hepta-PBDE	Octa-PBDE	sum PBDE
Carn i derivats	23,3/23,7	24,7/25,1	12,8/14,1	22,5/25,5	19,1/27,8	102,4/116,1
Peix i marisc	158,1/158,6	115,8/116,2	47,0/47,8	3,0/7,8	1,4/12,2	325,3/342,5
Verdures i hortalisses	3,9/4,1	1,3/1,5	0/0,7	0/1,4	0/2,8	5,2/10,5
Tubercles	0/0,9	0/0,9	0/1,9	0/3,7	0/7,4	0/14,8
Fruites	0/0,7	0/0,7	0/1,4	0/2,9	0/5,8	0/11,5
Ous	17,3/17,3	25,8/25,8	11,9/11,9	3,3/5,6	0/9,4	58,3/70,00
Llet	8,0/8,0	5,2/5,2	0/1,1	0/2,1	0/4,3	13,2/20,6
Derivats lactis	10,7/10,7	23,4/23,4	0/4,0	0/8,0	0/15,8	34,1/61,8
Cereals	0/4,5	0/4,5	0/8,9	0/17,9	0/35,7	0/71,4
Llegums	2,0/2,6	0/1,1	0/2,2	0/4,5	0/9,0	2,0/19,4
Greixos	169,7/169,7	157,7/157,7	138,0/141,3	73,7/80,3	30,3/57,0	569,3/606,0

En ng/kg de pes en fresc.

CQEDTC 2000-2002

6.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta

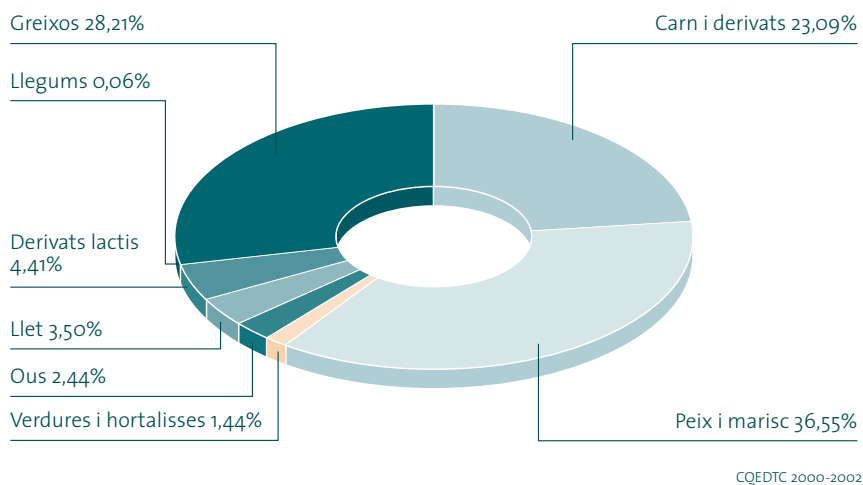
La ingesta diària estimada per a un home adult, calculada per als valors superior i inferior del rang, es presenta a la taula 50.

Taula 50. Ingesta diària d'èters difenilics polibromats (PBDE)

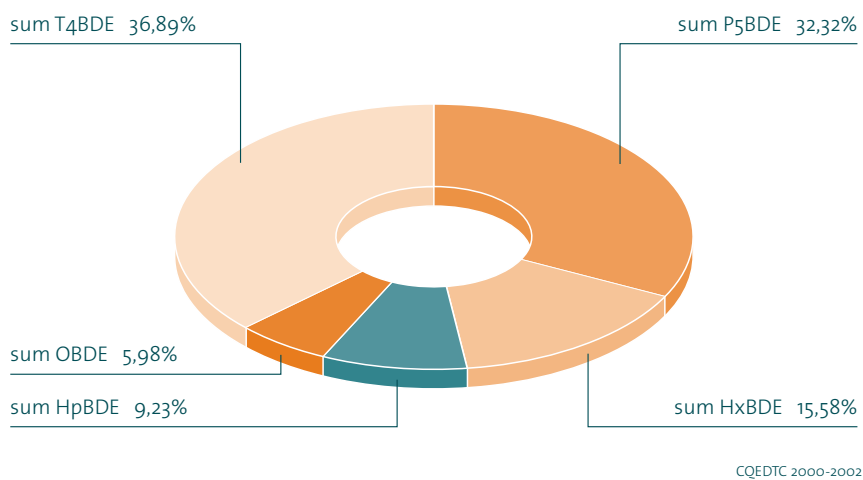
Aliments	Consum d'aliments en un home adult (g/dia)	Ingesta mínima de PBDE (ng/dia)	Ingesta màxima de PBDE (ng/dia)
Carn	185	18,94	21,50
Peix i marisc	92	29,93	31,52
Verdures i hortalisses	226	1,18	2,37
Tubercles	74	0,00	1,10
Fruites	239	0,00	2,75
Ous	34	1,98	2,38
Llet	217	2,86	4,49
Derivats lactis	106	3,61	6,56
Cereals	206	0,00	14,73
Llegums	24	0,05	0,47
Greixos	41	23,35	24,85
Total	1.444	81,9	112,72

CQEDTC 2000-2002

La contribució dels diferents grups d'aliments a la ingesta es representa a la figura 20. Aquest gràfic s'ha calculat sobre la base dels valors mínims del rang, és a dir considerant 0 el valor dels no detectats. El peix i marisc i els greixos són els aliments que en fan una aportació majoritària.

Figura 20. Contribució dels aliments a la ingesta d'èters difenilics polibromats (PBDE)

A la figura 21 es mostra la distribució dels diferents homòlegs dins del total de PCBE ingerits.

Figura 21. Contribució dels homòlegs a la ingesta diària total d'èters difenilics polibromats (PBDE)

6.5 Ingesta diària estimada per grups de població

A la taula 51 es presenten els valors d'ingesta diària de PBDE per a cada un dels grups de població considerats en aquest estudi.

Taula 51. Estimació de la ingesta diària d'èters difenilics polibromats (PBDE) per grups de població

Grups de població	Ingesta diària mínima de PBDE (ng/dia)	Ingesta diària màxima de PBDE (ng/dia)
Homes	81,90	112,71
Dones	65,16	88,91
Nens i nenes	60,38	88,86
Adolescents	67,84	98,78
Persones més grans de 65 anys	62,35	87,22

CQEDTC 2000-2002

6.6 Avaluació del risc

Una vegada més es comprova que mentre les variacions d'ingesta en funció de l'edat són poc significatives, la ingesta relativa al pes és molt superior en nens i nenes (taula 52).

Sobre la base del LOAEL d'1 mg/kg/dia, suggerit com a raonable per a compostos o barreges complexes de compostos del grup dels PBDE, els valors estimats d'ingesta per quilogram de pes corporal són molt inferiors al LOAEL tant per a adults com per a infants, de manera que en resulta un factor de seguretat per a l'home adult de $8,5-6,2 \cdot 10^5$.

Taula 52. Ingesta diària d'èters difenilics polibromats (PBDE) relativa al pes corporal

Grups de població	Ingesta diària mínima de PBDE (ng/kg de pes corporal)	Ingesta diària màxima de PBDE (ng/kg de pes corporal)
Homes	1,17	1,61
Dones	1,18	1,62
Nens i nenes	2,52	3,70
Adolescents	1,24	1,81
Persones més grans de 65 anys	1,01	1,41

CQEDTC 2000-2002

6.7 Altres estudis realitzats

A la taula 53 es presenten les ingestes diàries estimades de PBDE obtingudes en diferents estudis. Les dades estan referides en tots ells a un home adult.

Taula 53. Ingesta diària d'èters difenilics polibromats (PBDE). Resultats d'altres estudis

País	Any	ng/dia	Referència
Suècia	1999	51 ¹	Darnerud PO <i>et al.</i> , 2000
Suècia	2002	40,8 ²	Darnerud PO <i>et al.</i> , 2000
Canadà	2001	44	Ryan JJ <i>et al.</i> , 2001
Regne Unit	2001	90,5 ³	Wijsekera R <i>et al.</i> , 2002
Catalunya	2002	82-113	Aquest estudi

1 ND= 1/2 L₀D.

2 ND=0 i únicament aliments d'origen animal.

3 ND=0

CQEDTC 2000-2002

A l'estudi fet a Suècia l'any 1999 es va estimar la ingesta diària de PBDE en 51 ng/dia (els càlculs es feien assumint ND=1/2 LoD). El 2002 els mateixos autors van dur a terme un altre estudi d'ingesta de PBDE en el qual únicament es van incloure aliments d'origen animal i s'assumia ND=0. En aquest cas la ingesta diària estimada va ser de 40,8 ng/dia.

A Canadà la ingesta diària de PBDE d'un adult estàndard es va estimar en 44 ng/dia (Ryan JJ *et al.*, 2001).

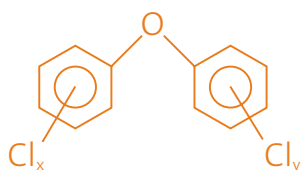
L'any 2001, al Regne Unit es va realitzar un estudi global que va estimar una ingesta diària de 90,5 ng/dia (ND=0), i va posar de manifest que de l'exposició diària a PBDE, el 73% correspon a la ingestió per la via de la dieta i el 27% a la via inhalatòria (Wijsekera R *et al.*, 2002).

7 Èters difenílics policlorats (PCDE)

Els èters difenílics policlorats (PCDE) són compostos amb una estructura similar a la dels èters difenílics polibromats (PBDE), en la qual els àtoms de clor, que oscil·len entre 1 i 10, poden estar substituint els hidrògens de la molècula. Els uns i els altres també mantenen certa semblança amb els PCB.

Es tracta de compostos lipòfils, persistents i bioacumulables, inclosos en el grup de contaminants orgànics persistents (COP).

Figura 22. Estructura química dels èters difenílics policlorats (PCDE)



Com en el cas dels PBDE, hi ha 209 congèneres diferents en funció del nombre i la posició dels àtoms de clor dins la molècula.

Els PCDE es troben com a impureses en les preparacions de clorofenols (De Boer J, Denneman M, 1998) i s'alliberen al medi com a conseqüència de l'ús d'aquests compostos, així com també durant els processos de síntesi i destrucció dels productes que els contenen. Un cop alliberats, no se sap ben bé quina és la seva distribució mediambiental.

Els clorofenols s'usen com a conservadors de la fusta, fungicides, antisèptics, desinfectants, insecticides i com a productes intermedis en la producció d'àcids fenoxiacètics, que es fan servir com a herbicides.

La utilització dels clorofenols, però, s'ha reduït molt els darrers anys. En alguns països l'ús del pentaclorofenol (PCP) ha estat prohibit, i la Comissió Europea l'any 1992 restringeix l'ús de materials que continguin aquest producte.

7.1 Vies d'exposició i toxicitat

La principal via d'exposició als PCDE és l'alimentària. Una altra via, tot i que molt menys important (Koistinen J, 2000), són les cendres de les incineradores procedents de les combustions de matèria orgànica en presència de clor, en les quals s'han trobat alguns congèneres de PCDE.

Hi ha molt poca informació sobre la toxicitat dels èters difenílics policlorats, tant en humans com en animals de laboratori (De Boer J, Denneman M, 1998).

S'ha vist que la toxicitat aguda dels PCDE depèn del nombre i la posició dels àtoms de clor de la molècula, de manera que aquells congèneres amb un nombre major d'àtoms de clor poden produir cloracne i hepatotoxicitat (Koistinen J, 2000).

En alguns estudis de toxicitat aguda en animals de laboratori (truites, conills i rates), s'ha vist que els congèneres monoclorats i diclorats presentaven una toxicitat general superior als triclorats i els tetraclorats.

La semblança que hi ha en l'estructura dels PCDE i la dels PCB suggereix que puguin tenir un comportament inductor enzimàtic semblant als PCB i els seus anàlegs (Iverson F *et al.*, 1987). En aquest sentit, s'ha observat

l'afectació de la glàndula tiroide i l'augment de pes del fetge, així com una certa immunotoxicitat mediada pel receptor Ah.

Encara que alguns congèneres dels PCDE presenten un mecanisme d'acció similar a les dioxines, actualment no hi ha establert un factor d'equivalència tòxica relatiu a la TCDD (la dioxina més tòxica), que ens permetria establir la contribució d'aquests compostos al TEQ total.

7.2 Valors de referència

Atesa la poca informació existent sobre la toxicitat d'aquestes substàncies, no s'han establert nivells de seguretat ni s'han fixat límits de la seva presència en aliments.

7.3 Resultats de les anàlisis dels aliments

Únicament s'han detectat PCDE en el peix i el marisc. En la resta d'aliments analitzats els resultats han estat per sota del límit de detecció. Per a la tonyina en llauna s'han detectat únicament congèneres del grup dels hexaclorats.

Taula 54. Concentracions d'èters difenilics policlorats (PCDE) en peix i marisc

Homòlegs	Lluç	Musclos	Sardines	Tonyina en oli	Sardines en oli	Mitjana en el peix
Tetra-PCDE	0,87	2,64	5,33	0,20	5,03	2,82
Penta-PCDE	7,51	9,29	62,50	0,20	5,16	16,93
Hexa-PCDE	144,28	58,30	870,47	1,46	27,15	220,33
Hepta-PCDE	80,40	5,04	106,13	0,41	16,65	41,72
Octa-PCDE	143,19	8,21	509,34	1,01	17,90	135,93
sum PCDE	376,26	83,48	1553,78	3,29	71,89	417,74

Resultats considerant ND = ½ L₀D, expressats en ng/kg de pes en fresc.

CQEDTC 2000-2002

Els nivells més elevats s'han detectat sardines fresques (1.553 ng/kg de pes en fresc), seguit del lluç (376 ng/kg de pes en fresc) i els musclos (83 ng/kg de pes en fresc). Les concentracions són més elevades en el peix fresc que en el peix enllaunat, probablement per diferències en l'origen del peix.

Els homòlegs predominants en totes les espècies són els hexa-PCDE, mentre que les concentracions menors corresponen als tetra-PCDE.

7.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta

D'acord amb les dades analítiques, es podria assumir que el total de la ingesta diària de PCDE a través de la dieta prové del peix i el marisc, però el càlcul s'ha realitzat amb dos supòsits diferents.

En primer lloc, tenint en compte només el peix i el marisc, l'aportació total de PCDE a la dieta seria de 38,43 ng/dia (taula 55).

Si, ben al contrari, s'assumeix que el valor dels congèneres no detectats és igual a la meitat del seu respectiu límit de detecció (LD) per a totes les mostres d'aliments analitzats, el valor d'ingesta resultant és lleugerament superior, i se situaria en els 41,04 ng/dia (taula 55).

És probable, però, que la ingesta total real de PCDE es trobi entre tots dos valors: al voltant d'uns 40 ng/dia.

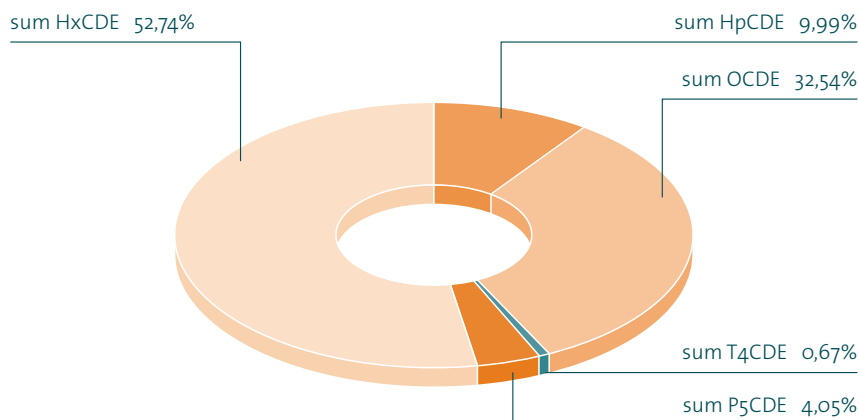
Taula 55. Ingesta diària d'èters difenilics policlorats (PCDE)

Aliments	Consum d'aliment en un home adult (g/dia)	Ingesta de PCDE (ng/dia)
Carn i derivats	185	0,336
Peix i marisc	92	38,432
Verdures i hortalisses	226	0,116
Tubercles	74	0,075
Fruites	239	0,189
Ous	34	0,044
Llet	217	0,127
Derivats lactis	106	0,230
Cereals	206	1,013
Llegums	24	0,030
Greixos	41	0,451
Total	1.444	41,043

CQEDTC 2000-2002

Quant a les proporcions dels diferents congèneres respecte al total ingerit (si considerem que l'aportació total és deguda només al grup del peix i el marisc), s'observa que els majoritaris són els hexa-PCDE i els octa-PCDE substituïts (figura 26).

Figura 23. Contribució de cada grup d'homòlegs d'èters difenilics policlorats (PCDE) a la ingesta diària



CQEDTC 2000-2002

7.5 Ingesta diària estimada per grups de població

D'acord amb els dos supòsits estudiats, la ingesta diària estimada per a un home adult pot estar compresa entre 38,40 ng/dia i 41,04 ng/dia, és a dir, entre 0,55 ng/kg, i 0,59 ng/kg de pes corporal per dia.

La ingesta estimada màxima per als diferents grups de població es presenta a la taula 56.

Taula 56. Ingesta diària estimada d'èters difenilics policlorats (PCDE) per grups de població

Grups de població	Ingesta diària de PCDE (ng)
Homes	41,04
Dones	35,12
Nens i nenes	23,90
Adolescents	28,49
Persones més grans de 65 anys	28,49

CQEDTC 2000-2002

7.6 Avaluació del risc

Malgrat que únicament s'han detectat PCDE al peix i el marisc, per fer l'avaluació del risc es prenen els valors màxims d'ingesta diària, és a dir, calculats considerant $ND=1/2$ LD. La ingesta diària estimada per quilogram de pes corporal es presenta a la taula 57.

Taula 57. Ingesta diària d'èters difenilics policlorats (PCDE)

Grup de població	Ingesta diària de PCDE (ng/kg de pes corporal)
Homes	0,59
Dones	0,64
Nens i nenes	1,00
Adolescents	0,52
Persones més grans de 65 anys	0,46

CQEDTC 2000-2002

Com que no disposem de nivells de seguretat establerts no podem fer una avaluació del risc que pot superar la ingesta d'aquests contaminants a través de la dieta.

Se sap que alguns congèneres dels PCDE tenen un mecanisme d'acció similar a les dioxines, però no han estat definits els corresponents TEF que permetin establir la contribució al total de TEQ.

7.7 Altres estudis

No s'han realitzat altres estudis d'ingesta, per tant la comparació d'aquests resultats amb els d'altres treballs no ha estat possible.

8

Naftalens policlorats (PCN)

Els naftalens policlorats (PCN) són una classe de compostos clorats amb més de 75 congèneres. La seva estructura química està formada per una molècula de naftalè que pot contenir entre un i vuit àtoms de clor.

Figura 24. Estructura química dels naftalens policlorats (PCN)



Des del punt de vista químic, tots els congèneres del naftalè clorat són compostos planars, alguns d'ells amb una estructura similar a la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina (TCDD). Probablement per aquesta similitud i per altres característiques fisicoquímiques que els són pròpies, alguns dels que han estat investigats han mostrat un comportament tòxic molt similar a les dioxines.

Són compostos lipòfils, volàtils, molt poc solubles en aigua i molt solubles en dissolvents orgànics (clorats, aromàtics, etc.). Algunes d'aquestes propietats varien en funció de la seva estructura i del nombre i la posició dels àtoms de clor a la molècula. La volatilitat, per exemple, disminueix amb el grau de cloració, mentre que la tendència a adsorbir-se i la capacitat de bioacumular-se augmenten.

Com passa també amb altres contaminants, en el cas dels PCN l'atmosfera actua com a principal mitjà de transport i disseminació a escala mundial.

Les concentracions de PCN en l'aire ambiental poden anar dels 2.900 pg/m³, registrats en zones urbanitzades i industrialitzades o en les proximitats de les fàbriques on es produeixen, fins a valors de 150 pg/m³, mesurats en zones semirurals, o de l'ordre d'1 a 40 pg/m³, registrats en zones remotes.

Pel que fa als sòls, les zones contaminades presenten valors al voltant de 250 µg/kg, mentre que en zones no contaminades oscil·len entorn dels 0,2 µg/kg. Els sòls de zones pròximes a algunes indústries cloroàlcals tenen concentracions de 18 mg/kg de pes en sec.

Una part dels PCN se sintetitzen intencionadament per a les seves aplicacions en la indústria; d'altres es formen com a subproductes o com a resultat de determinats processos de combustió. Les principals fonts d'emissions ambientals són la incineració de residus i l'abocament directe dels productes que en contenen.

S'utilitzen a la indústria de l'automòbil per preservar del foc i com a aïllants d'energia. En les indústries fusteres, papereres i tèxtils s'aprofiten les seves propietats antifúngiques i insecticides. Es fan servir en separadors de bateries, en fluids d'intercanvi de calor, en la fabricació de components ceràmics i de materials de comprovació de l'índex de refracció, com a lubricants de frens, com a lubricants per a elèctrodes, com a dispersants de tints. També tenen utilitat com a additius de goma, retardants de flama, en els processos d'electroplatinació o en la impregnació de màscares de gas, per citar alguns exemples.

Ara bé, tot i aquesta àmplia i extensa gamma d'utilitats, el seu ús s'està restringint bàsicament a la funció de retardants de la flama o d'additius en la plastificació a mesura que s'han anat incorporant noves molècules més útils.

Els PCN es formen com a subproductes no desitjats en els processos de fabricació de PCB, cosa que fa que sigui habitual que ambdós tipus de contaminants es trobin simultàniament en mostres biològiques i ambientals.

Aquest origen comú ha permès obtenir unes dades aproximades sobre les quantitats originades per aquesta via, de manera que si s'estima la producció mundial de PCB en unes 1.500.000 tones mètriques, la quantitat de PCN que es podrien alliberar al medi per aquesta via seria d'unues 100 tones.

Tot i això, el desenvolupament continu de tecnologies més segures d'emmagatzematge i/o reciclatge de productes de PCB i els residus que en contenen, fa que les quantitats alliberades siguin cada vegada menors.

Durant els processos de combustió de matèria orgànica en presència de clor també es generen PCN. Així doncs, aquests contaminants podran estar presents en molts dels productes resultants d'aquestes combustions, com ara cendres d'emissions de combustió de gas o en les d'incineradores de residus sòlids, on el volum de les emissions de PCN pot ser de la mateixa magnitud que de dioxines i furans.

Altres fonts d'emissió importants són les refineries de magnesi o les plantes de tractament de coure i d'alumini (recuperació i/o foneries). D'altra banda, també s'ha observat presència de PCN en els llots de grafit de les indústries de cloroàlcis.

8.1 Vies d'exposició i toxicitat

La principal via d'exposició als PCN és la laboral, sobretot en aquelles persones que treballen en indústries on se'n produeixen en magnituds importants, bé sigui directament o com a subproducte.

Però malgrat que encara es disposa de poques dades sobre ingesta de PCN a través de la dieta, en estudis realitzats de caire mediambiental s'han observat evidències de bioacumulació de PCN en peix (especialment de naftalens tetraclorats i naftalens pentaclorats), on s'han detectat concentracions de fins a 300 mg/kg de greix.

Aquestes dades ens fan pensar que la principal via d'exposició no ocupacional sigui l'alimentària, motiu pel qual s'ha inclòs en l'estudi aquest grup de compostos.

També l'aigua de beguda és un factor que cal considerar. El procés de cloració de l'aigua produeix al voltant de 0,15 ng/l naftalens diclorats i uns 0,44 ng/l naftalens monoclorats.

En la població general hi ha descrits casos importants d'intoxicacions, com el de la intoxicació per consum d'oli d'arròs que va tenir lloc a Taiwan i a la Xina (Ryan i Masuda, 1994).

Els PCN es presenten sempre com una mescla dels diferents congèneres i poden ser absorbits per via oral, inhalatòria o dèrmica.

El seu grau de toxicitat ve determinat pel congènere majoritari en la mostra, dels quals els més tòxics són els pentaclorats i els hexaclorats.

Alguna de les seves respostes tòxiques estan mediades pel receptor citosòlic Ah, de manera semblant a com succeeix amb la TCDD i els compostos afins.

Dos isòmers molt persistents i sovint identificats en mostres biològiques humanes són l'1,2,3,4,6,7-hexacloronaftalè i l'1,2,3,5,6,7-hexacloronaftalè.

Els principals òrgans afectats són el fetge, el ronyó i el pulmó, a més s'acumulen en teixit adipós.

S'han descrit malalties hepàtiques i reaccions cutànies greus (cloracne) per exposició laboral als PCN. El cloracne era comú entre els treballadors que els manipulaven durant les dècades de 1930 i 1940, i s'ha demostrat que són induïdes per l'acció dels naftalens pentaclorats i hexaclorats. Per contra, dels triclorats, els tetraclorats, els heptaclorats i els octaclorats no s'ha demostrat que hi tinguin cap relació.

Altres símptomes que s'han descrit són: irritació ocular, cansament, mal de cap, anèmia, hematúria, impotència, anorèxia, nàusees, vòmits i ocasionalment dolor abdominal intens. També s'han notificat efectes sistèmics amb resultat de malalties hepàtiques a partir de la inhalació de PCN.

També s'ha observat que produeixen la peroxidació dels lípids, cosa que indica un augment de l'estrès oxidatiu.

No hi ha estudis d'anormalitats reproductives o toxicitat en el desenvolupament en humans. Recentment s'ha demostrat l'existència de certs efectes de disrupció endocrina que tindrien com a conseqüència un inici accelerat de l'espermatoogènesi en la descendència masculina de rates a les quals s'havia subministrat nftalè hexaclorat durant la gestació.

Finalment, i pel que fa als efectes cancerígens, no es disposa de dades sobre carcinogènia en animals, per la qual cosa no es poden treure conclusions per als humans.

8.2 Valors de referència

Atesa la manca d'estudis, cap organisme ha establert valors màxims d'ingesta i en conseqüència no se n'han fixat límits màxims en aliments.

8.3 Resultats de les anàlisis dels aliments

Les anàlisis de les mostres d'aliments s'han realitzat per als diferents grups de congèneres que resulten segons el grau de cloració de la molècula: tetraclorats, pentaclorats, hexaclorats, heptaclorats i octaclorats. D'aquesta manera, cadascun dels valors obtinguts representa el nivell de contaminació resultat del conjunt de tots els congèneres del mateix grup que es troben dins la mostra i que s'expressen com al sumatori de tots ells: sumT4CN, sumP5CN, sumHxCN, sumHpCN i OCN.

Les concentracions de PCN en aliments es presenten a la taula 58. Quant al contingut total de PCN, la concentració més elevada es detecta en els greixos amb 447,10 ng/kg, seguit dels cereals amb 71,06 ng/kg, el peix amb 39,49 ng/kg i els derivats lactis amb 36 ng/kg.

Per grups de congèneres, els T4CN són majoritaris, seguits dels P5CN.

Taula 58. Concentració de naftalens policlorats (PCN) en aliments

Aliments	Sum T4CN	Sum P5CN	Sum HxCN	Sum HpCN	OCN	Sum PCN (tetra-octa)
Carn i derivats	9,91	4,61	2,35	0,39	0,33	17,59
Peix i marisc	15,45	15,55	7,28	0,91	0,30	39,49
Verdures i hortalisses	1,76	0,90	0,56	0,10	0,07	3,38
Tubercles	1,03	0,86	0,61	0,19	0,19	2,87
Fruites	0,08	0,15	0,19	0,14	0,14	0,71
Ous	13,31	6,02	3,49	0,36	0,23	23,42
Llet	0,05	0,05	0,05	0,11	0,11	0,37
Derivats lactis	28,68	4,78	1,47	0,68	0,40	36,00
Cereals	27,31	20,32	21,00	1,54	0,89	71,06
Llegums	0,62	0,91	1,35	0,22	0,22	3,33
Greixos	376,50	58,45	7,37	3,78	1,00	447,10
Total	474,7	112,6	45,72	8,42	3,88	645,32

En ng/kg de pes en fresc.

CQEDTC 2000-2002

8.4 Ingesta diària estimada. Contribució dels aliments a la ingesta

A la taula 59 es presenta la ingesta diària estimada de PCN per a un home adult.

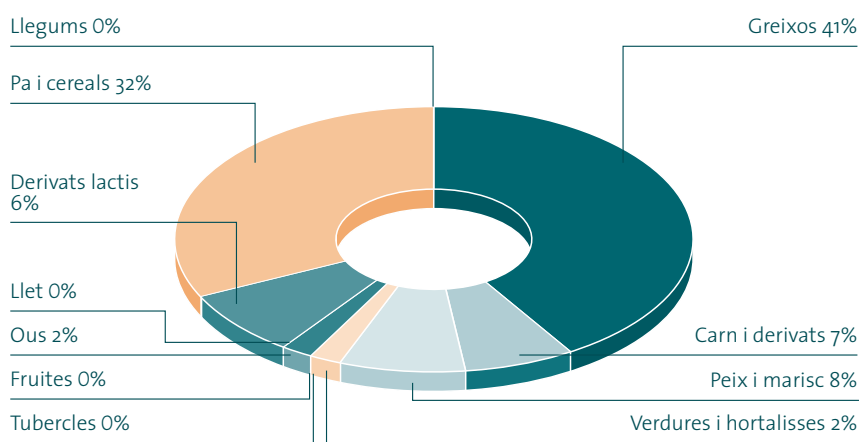
Taula 59. Ingesta diària de naftalens policlorats (PCN)

Aliments	Consum de l'aliment en un home adult (g/dia)	Ingesta diària de PCN (ng/dia)
Carn i derivats	185	3,25
Peix i marisc	92	3,63
Verdures i hortalisses	226	0,76
Tubercles	74	0,21
Fruites	239	0,17
Ous	34	0,80
Llet	217	0,08
Derivats lactis	106	3,82
Cereals	206	14,64
Llegums	24	0,08
Greixos	41	18,33
Total	1.444	45,78

CQEDTC 2000-2002

Pel que fa a la contribució de cada grup d'aliments a la ingesta diària (figura 25), es pot observar que l'aportació més important es deu als greixos, amb un 41%, seguit dels cereals, amb un 32%.

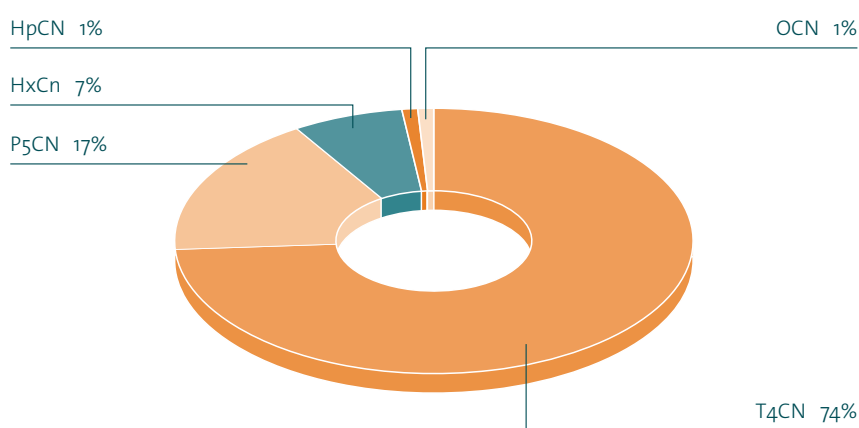
Figura 25. Contribució del aliments a la ingesta diària de naftalens policlorats (PCN)



CQEDTC 2000-2002

Pel que fa a la proporció dels diferents PCN en la dieta d'un individu estàndard, el 61% correspon al grup dels naftalens tetraclorats, seguit dels heptaclorats amb un 22% i els hexaclorats amb un 14%.

Figura 26. Contribució dels diferents tipus de naftalens policlorats (PCN) a la ingesta total



CQEDTC 2000-2002

8.5 Ingesta diària estimada per grups de població

A la taula 60 es presenten els valors d'ingesta diària de PCN per a cada un dels grups de població considerats en aquest estudi.

Taula 60. Estimació de la ingesta diària de naftalens policlorats (PCN) per grups de població

Grups de població	Ingesta diària de PCN (ng/dia)
Homes	45,773
Dones	34,026
Nens i nenes	39,388
Adolescents	43,282
Persones més grans de 65 anys	33,566

CQEDTC 2000-2002

8.6 Avaluació del risc

La taula 61 presenta la ingesta diària estimada relativa al pes corporal per als diferents grups de població estudiats.

L'absència de nivells de seguretat establerts no permet fer una avaluació del risc que pot suposar la ingesta d'aquests contaminants.

Taula 61. Ingesta diària de naftalens policlorats (PCN) relativa al pes corporal

Grups de població	Ingesta diària de PCN (ng/kg/dia)
Homes	0,65
Dones	0,62
Nens i nenes	1,64
Adolescents	0,79
Persones més grans de 65 anys	0,54

CQEDTC 2000-2002

8.7 Altres estudis

No hi ha estudis sobre la presència de PCN en els aliments. La bibliografia existent es refereix a estudis en peixos o en altres organismes del medi aquàtic, i formen part de treballs dirigits a determinacions mediambientals en zones on se sospita que n'hi podria haver concentracions elevades. A la taula 62 es presenten algunes d'aquestes dades.

Taula 62. Determinació de naftalens policlorats (PCN) en productes de la pesca. Resultats d'altres estudis

Aliment	Zona	PCN congènere	Concentració	Referència
Musclos Peix	Gdansk (Polònia)	Naftalè tetraheptaclorat	80-110 ng/g de greix 36 ng/g de greix	Falandysz, 1998
Ostres	EUA	2-cloronaftalè	34 µg/kg en fresc	Mc Fall i col., 1985
Peix	EUA	No especificat	39 µg/kg en fresc	Erickson i col., 1978
Peix	EUA (Grans Llacs)	Naftalè triheptaclorat	0,04-31,4 µg/kg en fresc	Kannan i col., 2000
Peix	Japó	No especificat	< 1 µg/kg en fresc 1979	Taneshita i Yoshida, 1979
Peix	Mar Bàltic	Total de naftalens policlorats	6,3-260 µg/kg de greix	Falandysz i col., 1996
Fetge de bacallà	Àrtic	Naftalens pentaclorats i hexaclorats	0,078-0,78 µg/kg de greix 0,05-0,48 µg/kg de greix	Sinkkonen i Paasivirta, 2000
Peix (peix, musclos i conserves de peix)	Catalunya	Naftalens tetraoctaclorats	39,49 ng/kg en fresc 672,97 ng/kg de greix	Aquest estudi

CQEDTC 2000-2002

Els estudis realitzats en animals aquàtics reflecteixen magnituds molt superiors als valors detectats en el peix i el marisc consumits a Catalunya. Aquest estudi és pioner en l'anàlisi de la ingesta dietètica de naftalens policlorats.

9 Resum i conclusions

9.1 AVALUACIÓ DELS CONTAMINANTS ESTUDIATS

9.1.1 Metalls

El grup d'aliments on s'han detectat concentracions més elevades dels quatre metalls estudiats (arsènic, cadmi, mercuri i plom) és el del peix i el marisc a causa de l'elevada proporció d'arsènic i mercuri, seguit dels greixos i dels cereals.

La ingesta diària d'arsènic inorgànic per part d'un home adult s'ha estimat en 42,4 µg i prové majoritàriament del consum de peix. La ingesta setmanal calculada, de 4,2 µg/kg, està dins dels nivells de seguretat establerts per l'OMS de 15 µg/kg/setmana. L'arsènic té establert un valor de potència carcinogènica d'1,5 mg/kg/dia, per tant el risc carcinogènic estimat per a un individu adult, durant un període de vida de setanta anys, és de 4 · E-4.

Les concentracions més elevades de cadmi s'han detectat en els cereals i el peix i el marisc. La ingesta diària de cadmi per un home adult s'ha estimat en 15,66 µg, que prové majoritàriament del consum de cereals i derivats. La ingesta setmanal calculada, d'1,56 µg/kg està dins del nivell de seguretat establert per l'OMS, que és de 7 µg/kg/setmana.

Les concentracions més elevades de mercuri s'han detectat en el peix i el marisc. La ingesta diària total de mercuri i de metilmercuri s'ha estimat en 21,2 µg i 8 µg respectivament, i prové majoritàriament del consum de peix. Per a ambdues formes, les ingestes setmanals calculades, de 2,1 µg/kg i 0,8 µg/kg estan dins dels marges de seguretat establerts per l'OMS de 5 µg/kg/setmana per al mercuri total i d'1,6 µg/kg/setmana per al metilmercuri.

El plom és l'element que presenta una distribució més homogènia en els aliments estudiats, però on es detecten concentracions més elevades és en el peix i el marisc. La ingesta diària de plom per a un home adult s'ha estimat en 75,5 µg, i prové majoritàriament del consum de cereals. La ingesta setmanal calculada, de 3,9 µg/kg es troba dins del nivell de seguretat establert per l'OMS, que és de 25 µg/kg/setmana.

9.1.2 Dioxines i bifenils policlorats (PCB)

Els grups d'aliments en què s'han detectat les concentracions més elevades de dioxines són el peix i el marisc, seguit de la llet i els derivats lactis i els ous.

La ingesta diària d'un home adult s'ha estimat en 95,4 pg TEQ-OMS. Les contribucions més importants a la ingesta corresponen al peix i el marisc, els derivats lactis, els cereals i la carn.

L'OMS estableix una ingesta diària tolerable de dioxines i PCB amb efecte dioxina d'1 a 4 pg TEQ-OMS/kg/dia. El valor observat per a un home adult, de 1,36 pg TEQ-OMS/kg/dia, es troba a la part baixa d'aquest rang.

Les concentracions més elevades de PCB s'han detectat en el grup del peix i el marisc, els productes lactis, els ous i els olis i els greixos.

La ingesta diària d'un home adult ha estat estimada en 150,13 pg TEQ-OMS/dia, o 2,14 pg TEQ-OMS/kg /dia. Les contribucions més importants a la ingesta corresponen al peix i el marisc, els derivats lactis i els cereals.

Des d'un punt de vista d'avaluació de riscos, cal considerar l'exposició als PCB globalment amb la de les dioxines i els furans. Així doncs, la ingesta estimada global és de 3,51 pg/ TEQ-OMS/kg /dia, xifra que se situa a la part alta del rang establert per l'OMS, d'1 a 4 pg TEQ-OMS/kg/dia.

9.1.3 Hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP)

Les concentracions d'hidrocarburs aromàtics policíclics més elevades s'han trobat en el grup dels cereals, les carns i els derivats, els olis i els greixos, el peix i el marisc, i dels derivats lactis.

La ingesta dietètica d'un home adult estàndard ha estat estimada en 8,41 µg/dia per als 16 HAP analitzats, dels quals 0,128 µg/dia correspondrien al benzo(a)pirè.

Les contribucions més importants a aquesta ingesta corresponen al grup dels cereals, la carn i derivats, el peix i el marisc i els derivats lactis.

Per als compostos que tenen una dosi de referència establerta, la ingesta diària estimada per quilogram de pes corporal no supera per a cap compost el 0,07% del nivell de seguretat.

Quant al benzopirè —l'únic que té establert un valor de potència carcinogènica—, el risc carcinogènic estimat és de 2,5 E-7. Aquesta xifra ens indica la probabilitat o l'estimació del nombre de càncers potencials (o casos de càncer?) atribuïbles a la ingesta de benzo(a)pirè a través de la dieta al llarg de la vida d'una persona (setanta anys).

9.1.4 Hexaclorobenzè (HCB)

Dels aliments analitzats, les concentracions més elevades s'han detectat en els derivats lactis, el peix i el marisc, els ous i la carn.

La ingesta dietètica d'un home adult ha estat estimada en 0,166 µg/dia o 0,0024 µg/kg/dia. Les contribucions més importants a la ingesta corresponen als derivats lactis, la carns i derivats, i el peix i el marisc.

Pel que fa al risc no carcinogen per als consumidors, la ingesta estimada de 0,0024 µg/kg/dia suposa un 1,1% del valor de seguretat establert per l'OMS, que és de 0,16 µg/kg/dia.

Tenint en compte que el valor de potència carcinogènica de l'HCB és d'1,6 mg/kg/dia, el risc carcinogen estimat per a un individu adult, durant un període de vida de setanta anys, és d'1,5 · E-6.

9.1.5 Èters difenílics policlorats (PCDE)

Els únics aliments en els quals s'han detectat PCDE corresponen al grup del peix i el marisc.

La ingesta dietètica d'un home adult ha estat estimada en 38,40 ng/dia o 0,55 ng/kg/dia, atribuïble en la seva totalitat, segons les dades analítiques, al consum de peix i marisc.

Pel que fa al risc per a la salut, tot i que s'accepta que certs congèneres tenen efecte dioxina, no hi ha definits els factors d'equivalència tòxica corresponents que permetin establir la contribució dels PCDE al factor d'equivalència tòxica total. No obstant això, els riscos per a la salut derivats de la ingesta d'aquests contaminants no han estat encara establerts.

No hi ha dades d'altres estudis d'ingesta realitzats, aquest és el primer que determina la ingesta dietètica de PCDE, per la qual cosa no es poden fer comparacions.

9.1.6 Èters difenilics polibromats (PBDE)

Les concentracions més elevades de PBDE s'han detectat en els greixos, seguit del peix i el marisc i la carn i derivats.

La ingesta dietètica d'un home adult ha estat estimada en 112,65 ng/dia o 1,61 ng/kg/dia.

Les contribucions més importants a la ingesta corresponen al peix i el marisc, seguit dels olis i els greixos i la carn i derivats.

Pel que fa al risc per a la salut, els organismes encarregats de l'avaluació de riscos no han establert valors de seguretat. L'única estimació que s'ha fet ha estat a partir del LOAEL (el nivell més baix en què s'observen efectes tòxics) experimental. La ingesta dietètica de PBDE en un home adult es troba molt per sota del LOAEL.

9.1.7 Naftalens policlorats (PCN)

Les concentracions més elevades de PCN s'han detectat en els greixos, els cereals i el peix i el marisc.

Les contribucions més importants a la ingesta corresponen als greixos, seguit dels cereals.

Pel que fa al risc que aquestes ingestes poden representar per als consumidors, l'OMS ni cap altre organisme ni agència nacionals o internacionals no han establert valors de referència. Ara bé, atès que ha estat demostrat que hi ha certs congèneres dels PCN que poden actuar pels mateixos mecanismes que les dioxines (és a dir, que són compostos amb efecte dioxina), i que la seva contribució a la dieta seria similar a la dels PCB, l'aportació dels PCN al valor d'equivalència tòxica total no seria gens menyspreable.

9.2 AVALUACIÓ GLOBAL

En el conjunt d'aliments analitzats observem que els contaminants orgànics persistents es troben en concentracions més elevades en el peix i el marisc, i són més elevades en les espècies amb una proporció superior de greix, seguit dels olis i greixos i els productes lactis. També el peix i el marisc és el grup d'aliments que fa una aportació més important de contaminants orgànics persistents a la dieta.

Atès el caràcter lipofílic d'aquests contaminants, les concentracions més elevades es troben en aliments amb un contingut superior de greix.

S'allunyen d'aquest patró els naftalens policlorats —que es troben en concentracions més elevades en els olis i greixos, seguits dels cereals—, i també l'hexaclorobenzè, els aliments que presenten concentracions superiors del qual són els productes lactis seguits del peix.

Els hidrocarburs aromàtics policíclics es troben en concentracions més elevades en el grup dels cereals i els greixos, i són els cereals els que fan una contribució superior a la ingesta diària d'aquest contaminant.

Quant als metalls, els aliments amb més contingut són el peix i el marisc, per l'elevada concentració d'arsènic, seguit dels greixos i els cereals. Els aliments amb més concentració de mercuri són també el peix i el marisc, productes on aquest element es troba majoritàriament en forma orgànica.

La ingesta estimada d'un home adult per a tots els contaminants estudiats que tenen nivells de seguretat establerts es troba dins dels límits tolerables.

9.3 PRINCIPALS GRUPS DE RISC

Els nens ingereixen aliments en relació amb el seu pes corporal d'una manera superior a com ho fan les persones adultes, per la qual cosa aquest grup de població és, *a priori*, més vulnerable a la exposició als contaminants.

És per això que els nivells de seguretat es refereixen sempre a la ingesta en funció del pes corporal.

Malgrat que la ingesta relativa de contaminants per part dels nens en funció del seu pes corporal és superior a la dels adults, no se superen els nivells de seguretat establerts excepte pel que fa a la ingesta de dioxines i bifenils policlorats. Per a aquests compostos, estudis recents mostren que la absorció en nens és inferior que en adults, i que són metabolitzats i eliminats de l'organisme en un temps molt inferior al dels adults.

Pel que fa al metilmercuri, la ingesta que en fan els nens, d'acord amb les dades de la dieta de la població estudiada, es troba dins del valor de seguretat establert.

9.4 CONCLUSIONS

Les anàlisis realitzades en mostres d'aliments ens han facilitat informació sobre el nivell de contaminació dels aliments, sobre els aliments que presenten un grau superior de contaminació, i ens han permès verificar el compliment dels límits màxims sempre que aquests estiguin fixats a la normativa.

Els resultats han permès observar quins són els grups d'aliments que contribueixen d'una manera més important a la ingesta de contaminants a través de la dieta, cosa que ens permetrà detectar grups de població que, a causa dels seus hàbits alimentaris, s'hi troben especialment exposats.

Les ingestes dietètiques dels contaminants estudiats estan en consonància amb les dades obtingudes en diversos estudis en altres països. Diferències metodològiques en els estudis i en les dietes de les poblacions estudiades incideixen en els resultats.

Annex 1. Valors de referència

Taula 1. Valors de referència per contaminant i potencial carcinogènic (I)

Contaminants		Valors de referència			Potencial carcinogènic	
Nom	Abreviació	Nivell d'ingesta tolerable	Organisme	Límits en aliments: legislació	EPA	IARC Slope factor
Metalls						
Arsènic inorgànic	As	ISPT 15 µ/kg de pes corporal	TRS 776-JECFA 33/27, 1988	Normativa estatal: límits establerts per a certs aliments en les reglamentacions tecnosanitàries	A	1 1,5 mg/kg/dia
Cadmi	Cd	ISPT 7 µ/kg de pes corporal	TRS for JECFA 61 <i>in press</i> , 2003	Reglament 466/2001 de la Comissió, pel qual es fixa el contingut màxim de determinats contaminants en els aliments	B1	1
Mercuri total	Hg	ISPT 5 µ/kg de pes corporal	TRS 631-JECFA 22/26, 1978	Reglament 466/2001 de la Comissió, pel qual es fixa el contingut màxim de determinats contaminants en els aliments	C	3
Mercuri orgànic o metilmercuri	Metil-Hg	ISPT 1,6 µ/kg de pes corporal	TRS for JECFA 61 <i>in press</i> , 2003	Reglament 466/2001 de la Comissió, pel qual es fixa el contingut màxim de determinats contaminants en els aliments	C	2B
Plom	Pb	ISPT 25 µ/kg de pes corporal	TRS 896-JECFA 53/81, 1999	Reglament 466/2001 de la Comissió, pel qual es fixa el contingut màxim de determinats contaminants	B2	2B

COEDTC.2000-2002

ISPT: ingesta setmanal provisional tolerable.

EPA: Agència Americana de Protecció Mediambiental (Environmental Protection Agency).

IARC: Agència Internacional de Recerca sobre el Càncer (International Agency for Research on Cancer).

JECFA: Comitè Mixt FAO-OMS d'experts en additius i contaminants alimentaris (Joint Expert Committee on Food Additives).

Taula 1. Valors de referència per contaminant i potencial carcinogènic (II)

Contaminants		Valors de referència			Potencial carcinogènic	
Nom	Abreviació	Nivell d'ingesta tolerable	Organisme	Limits en aliments: legislació	EPA	IARC Slope factor
Dioxines i bifenils policlorats (PCB)						
2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina	TCDD	IDT per a la mescla de PCDD i PCB amb efecte dioxina: 1-4 pg TEQ/kg de pes corporal	WHO Consultation 1998. International Programme in Chemical Safety	Reglament 466/2001 de la Comissió pel qual es fixa el contingut màxim de determinats contaminants en els aliments		1
Policlorodibenzodioxines	PCDD					3
Policlorodibenzofurans	PCDF					3
Bifenils policlorats	PCB		Comitè Científic sobre Aliments de la Comissió de la Comissió Europea, 2001.		B2	2A
PCB amb efecte dioxina	PCB	ISPT per la mescla de dioxines i PCB amb efecte dioxina: 14 pg/kg de pes corporal			B2	2A
		IMPT per la mescla de PCDD, PCDF i PCB coplanars: 70 pg/kg	TRS 909-JECFA 57/121, 2001			

IDT: ingesta diària tolerable.

TEQ: valor d'equivalència tòxica.

ISPT: ingesta setmanal provisional tolerable.

IMPT: ingesta mensual provisional tolerable.

CQEDTC 2000-2002

Taula 1. Valors de referència per contaminant i potencial carcinogènic (III)

Contaminants		Valors de referència			Potencial carcinogènic	
Nom	Abreviació	Nivell d'ingesta tolerable	Organisme	Limits en aliments: legislació	EPA	IARC Slope factor
Hidrocarburs policíclics aromàtics (HAP)						
Naftalina					C	2B
Acenaftilè					D	
Acenaftè		RfD: 0,06 mg/kg/dia	EPA, 1989			
Fluorè		RfD: 0,04 mg/kg/dia	EPA, 11/01/1990		D	3
Fenantrè					D	3
Antracè		RfD: 0,3 mg/kg/dia	EPA, 07/01/1993		D	3
Fluorantè		RfD: 0,04 mg/kg/dia	EPA, 07/01/1993		D	3
Pirè		RfD: 0,03 mg/kg/dia	EPA		D	3
Benzo(a)antracè					B2	2A
Crissè					B2	3
Benzo(b)fluorantè					B2	2B
Benzo(k)fluorantè					B2	2B
Benzo(a)pirè					B2	2A
Dibenzo(a,h)antracè					B2	2A
Benzo(g,h,i)pirè					D	3
Inde(1,2,3-c,d)pirè					B2	2B
Hexaclorobenzè	HCB	IDA condicional: 25 µg/kg de pes corporal	JECFA		B2	2B
Èters difenílics polibromats	PBDE					2B
Èters difenílics policlorats	PCDE					
Naftalens policlorats	PCN					

COEDTC 2000-2002

EPA: Agència Americana de Protecció Mediambiental (Environmental Protection Agency).

IARC: Agència Internacional de Recerca sobre el Càncer (International Agency for Research on Cancer).

IDA: ingesta diària admissible.

ISPT: ingesta setmanal provisional tolerable.

JECFA: Comitè Mixt FAO-OMS d'experts en additius i contaminants alimentaris (Joint Expert Committee on Food Additives).

RfD: dosi de referència.

Annex 2. Criteris de classificació del potencial cancerigen

Agència Americana de Protecció Mediambiental (Environmental Protection Agency)	
Categoria	Definició
Grup A	Carcinògens humans, amb evidència suficient obtinguda d'estudis epidemiològics.
Grup B1	Carcinògens humans probables, amb evidència limitada d'estudis epidemiològics.
Grup B2	Carcinògens humans probables, amb evidència suficient d'estudis realitzats en animals i evidència inadequada o inexistent a partir d'estudis epidemiològics.
Grup C	Carcinògens humans possibles, amb evidència limitada d'estudis en animals i sense informació sobre els éssers humans.
Grup D	No classificat a causa del caràcter inadequat de les dades sobre humans i animals.
Grup E	Sense evidència de carcinogenicitat en els éssers humans a partir, almenys, de dos estudis en animals de diferents espècies o en estudis realitzats en animals i en éssers humans.

CQEDTC 2000-2002

Agència Internacional de Recerca en Càncer (International Agency for Research on Cancer)	
Grup	Definició
1. Carcinogènic per als éssers humans, amb evidència epidemiològica suficient	L'agent (o barreja) és carcinogènic per a l'home. Les condicions de l'exposició comporten exposicions carcinogèniques per a l'home. Aquesta categoria s'aplica quan hi ha proves suficients de carcinogenicitat en humans. Excepcionalment, un agent (o barreja) pot estar inclòs en aquesta categoria si les proves en humans no són suficients però sí que ho són en animals d'experimentació, i hi ha proves contundents en humans exposats que l'agent (o barreja) actua mitjançant mecanismes rellevants per a la carcinogenicitat.
2 A. Probablement carcinogènic per als éssers humans, generalment amb evidència limitada sobre éssers humans	L'agent (o barreja) és probablement carcinogènic per a l'home. Les condicions de l'exposició comporten exposicions probablement carcinogèniques per a l'home. Aquesta categoria s'usa quan hi ha proves limitades de la carcinogenicitat en humans i proves suficients de la carcinogenicitat en experimentació animal. En alguns casos, un agent (o barreja) pot estar inclòs en aquesta categoria si hi ha proves inadequades de carcinogenicitat en humans i proves suficients de carcinogenicitat en animals d'experimentació, a més d'una evidència contundent que en la carcinogènesi estan implicats mecanismes que també operen en l'home. Excepcionalment, un agent, una barreja o una condició d'exposició poden estar classificats en aquesta categoria únicament a partir de proves limitades de carcinogenicitat en humans.
2 B. Probablement carcinogènic però, en general, sense evidència sobre éssers humans	L'agent (o barreja) és possiblement carcinogènic per a l'home. Les condicions de l'exposició comporten exposicions possiblement carcinogèniques per a l'home. Aquesta categoria inclou agents, barreges o condicions d'exposició per als quals hi ha proves limitades de carcinogenicitat en humans i proves insuficients de carcinogenicitat en experimentació animal. També es pot fer servir quan existeixin proves inadequades de carcinogenicitat en humans però proves suficients de carcinogenicitat en experimentació animal. Ocasionalment, un agent, una barreja o una condició d'exposició per als quals hi hagi proves inadequades de carcinogenicitat en humans però limitades de carcinogenicitat en animals d'experimentació juntament amb altres dades significatives de suport, poden estar inclosos en aquest grup.

Grup	Definició
3. L'agent (barreja o condició d'exposició) no ha pogut ser classificat respecte a la seva carcinogenicitat per a l'home	Aquesta categoria és usada àmpliament per a aquells agents, barreges o condicions d'exposició per als quals hi ha proves inadequades de carcinogenicitat en humans i inadequades o limitades en animals d'experimentació. Excepcionalment, aquells agents (o barreges) per als quals les proves de carcinogenicitat són inadequades en humans però suficients en animals d'experimentació, poden estar inclosos en aquesta categoria quan hi hagi evidències contundents que el mecanisme de carcinogenicitat en animals d'experimentació no opera en humans. S'inclouen en aquesta categoria aquells agents, barreges i condicions d'exposició que no es puguin catalogar en altres grups.
4. L'agent (o barreja) és probablement no carcinogènica per a l'home	En aquesta categoria s'inclouen els agents o barreges per als quals hi ha proves que suggereixen l'absència de carcinogenicitat en humans i en animals d'experimentació. En alguns casos es poden incloure en aquest grup els agents o barreges per als quals les proves de carcinogenicitat en humans són inadequades, però amb proves que suggereixen absència de carcinogenicitat en experimentació animal, confirmades congruentment per un ampli espectre d'altres dades significatives.

CQEDTC 2000-2002

Bibliografía

- Aoki Y (2001). Polychlorinated biphenyls, polychlorinated dibenzo-p-dioxins, and polychlorinated dibenzofurans as endocrine disrupters. What we have learned from Yusho disease. *Environ Res* 86: 2-11.
- Arija V, Salas J, Fernández J, Cucó G, Martí C (1996). Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (IX). Evolución del consumo de alimentos, de su participación en la ingestión de energía y nutrientes y de su relación con el nivel socioeconómico y cultural entre 1983 y 1993. *Medicina Clínica* 106: 174-179.
- Ariño AA, Herrera A, Conchello MP, Pérez C (1992). Hexachlorobenzene residues in Spanish meat products after cooking, curing, and long-term ripening. *Journal of Food Protection* 55: 920-923.
- ATSDR (2000). Polychlorinated biphenyls. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA. <<http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts17.html>>
- ATSDR (2002). Polybrominated Biphenyls and Polybrominated Diphenyl Ethers (PBBs and PBDEs). <<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp68.html>>
- Avkhimenko M (2000). Medical and ecological consequences of environmental contamination with PCBs. *Polychlorinated Biphenyls-Supertoxicants of XXI Century*, VINITY Press, Moscow: 14-30.
- Bascompta O, Montaña MJ, Martí R, Broto-Puig F, Comellas L, Díaz-Ferrero J, Rodríguez-Larena MC (2002). Levels of persistent organic pollutants (PCDD/F and dioxin-like PCB) in food from the Mediterranean diet. *Organohalogen Compd* 57: 149-151.
- Becker M, Phillips T, Safe S (1991). Polychlorinated diphenyl ethers: a review. *Toxicol Environ Chem* 33: 189-200.
- Berg V, Inne Uglund K (2000). Mercury, cadmium, lead and selenium in fish from a norwegian fjord and off the coast, the importance of sampling locality. *The Royal Society of Chemistry* 2: 375-377.
- Berry M, Johnson L (1997). Dietary characterization in a study of human exposures in the lower rio Grande valley: 1. Foods and beverages. *Environment International* 23: 675-692.
- Birnbaum LS (1994). The mechanism of dioxin toxicity: relationship to risk assessment. *Environ Health Perspect* 102: 157-167.
- Bocio A, Domingo JL (2004). Daily intake of polychlorinated dibenzo-p-dioxins/polychlorinated dibenzofurans (PCDD/PCDFs) in foodstuffs consumed in Tarragona, Spain: a review of recent studies (2001-2003) on human PCDD/PCDF exposure through the diet. *Environ Res* (en premsa).
- Bolger PM, Yess NJ, Gunterson EL, Troxell TC, Carrington CD (1996). Identification and reduction of sources of dietary lead in the United States. *Journal of Food Additives and Contaminants* 13: 53-60.
- Bosque MA, Schuhmacher M, Domingo JL, Llobet JM (1990). Concentrations of lead and cadmium in edible vegetables from Tarragona province, Spain. *The Science of the Total Environment* 95: 61-67.
- Brussard JH, Van Dokkum W, Van der Paauw CG, De Vos RH, De Kort WL, Lowik MR (1996). Dietary intake of food contaminants in the Netherlands (Dutch Nutrition Surveillance System). *Journal of Food Additives and Contaminants* 13: 561-573.
- Capdevila F, Llop D, Guillén N, Luque V, Pérez S, Sellés V, Fernandez-Ballart J, Martí-Henneberg C (2000). Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (X). Evolución de la ingesta alimentaria y de la contribución de los macronutrientes al aporte energético (1983-1999). *Med Clin* 115: 7-14.
- CAPV (Comunidad Autónoma del País Vasco) (1997). *Vigilancia de la contaminación química de los alimentos en la Comunidad Autónoma del País Vasco, 1990-1995*. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco.
- Chaloupka K, Harper N, Krishnan V (1993). Synergistic activity of polynuclear aromatic hydrocarbon mixtures as aryl hydrocarbon (Ah) receptor agonist. *Chemico-Biological Interactions* 89: 141-158.
- Chu MM, Chen CW (1984). Evaluation and estimation of potencial carcinogenic risks of polynuclear aromatic hydrocarbons. Symposium on Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Pacific Rim Risk Conference, Honolulu, HI.
- Collins JF, Brown JP, Painter PR, Jamall IS, Zeise LA, Alexeeff GV, Wade MJ, siegel DM, Wong JJ (1992). On the carcinogenicity of cadmium by the oral route. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 16: 57-72.
- Csaba C, Inczeffi-Gonda (1992). Benzopyrene exposure at 15 days of prenatal live reduces the binding capacity of thymic glucocorticoid receptors in adulthood. *General Pharmacology* 23: 123-124.
- Cuervo L, Jalón M., Rose M, Fernandes A, White S, González de Galdeano L (2002). Dietary intakes of PCDDs, PCDFs and PCBs in total diet samples from the Basque Country (Spain). *Organohalogen Compd* 55: 219-222.
- Dabeka RW, McKenzie AD (1995). Survey of lead, cadmium fluoride, nickel and cobalt in food composites and estimation of dietary intakes of these elements by Canadians in 1986-1988. *Journal AOAC International* 78: 897-909.
- Darnerud PO, Eriksen GS, Jóhannesson T, Larsen PB, Viluksela M (2001). Polybrominated diphenyl ethers: occu-

- rence, dietary exposure, and toxicology. *Environ Health Perspect* 109: 49-68.
- Davies K (1988). Concentrations and dietary intake of selected organochlorines, including PCBs, PCDDs and PCDFs in fresh food composites grown in Ontario, Canada. *Chemosphere* 17: 263-276.
- De Boer J, Denneman M (1998). Polychlorinated diphenylethers: origin, analysis, distribution, and toxicity in the marine environment. *Rev Environ Contam Toxicol* 157: 131-144.
- De Vos RH, Van Dokkum W, Schouten A, De Jong-Berkhout P (1990). Polycyclic aromatic hydrocarbons in Dutch total diet samples (1984-1986). *Journal of Food and Chemical Toxicology* 28: 34-38.
- De Wit (2002). An overview of brominated flame retardants in the environment. *Chemosphere* 46: 583-624.
- Delistraty D (1997). Toxic equivalency factor approach for risk assessment of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Journal of Toxicology and Environmental Chemistry* 64: 81-108.
- Dennis MJ, Massey RC, Cripss G, Venn I, Howarth N, Lee G (1991). Factors affecting the polycyclic aromatic hydrocarbons content of cereals, fats and other food products. *Journal of Food Additives and Contaminants* 4: 517-530.
- Dennis MJ, Massey RC, McWeeny DJ, Knowles ME (1983). Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in UK total diets. *Journal of Food and Chemical Toxicology* 21: 569-574.
- Departament de Sanitat i Seguretat Social (1993) *Llibre Blanc. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana (1992-93)*. Generalitat de Catalunya.
- Domingo JL, Schuhmacher M, Granero S, Llobet JM (1999). PCDDs and PCDFs in food samples from Catalonia, Spain. As assessment of dietary intake. *Chemosphere* 38: 3517-3528.
- Elghany NA, Schumacher MC, Slattey ML, West DW, Lee JS (1990). Occupation, cadmium exposure, and prostate cancer. *Epidemiology* 1: 107-115.
- Eljarrat E, Monjonell A, Caixach J, Rivera J (2002). Toxic potency of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, polychlorinated dibenzofurans, and polychlorinated biphenyls in food samples from Catalonia (Spain). *J Agric Food Chem* 50: 1161-1167.
- EPA (1984a). *Health effects assessment for mercury*. Office of Health and Environmental Assessment. Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati. EPA 540/1086/042.
- EPA (1984b). *Health effects assessment for polynuclear aromatic hydrocarbons (PAHs)*. Cincinnati, OH: US Environmental Protection Agency, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office.
- EPA (1985). *Health Assessment Document for the Chlorinated Benzenes*. Cincinnati.
- EPA (1996a). *IRIS: Integrated Risk Information System*. U.S. Environmental Protection Agency, Micromedex Inc., Englewood, Colorado.
- EPA (1996b). *Risk-based concentration table, January-June 1996*. USEPA, Region 3, Philadelphia, PA.
- European Commission Summary Record of the 83rd Meeting of the Standing Committee on Foodstuffs, July 19-20, 2001, Brussels, Belgium.
- Falandysz J (1998). Polychlorinated naphthalenes: an environmental update. *Environmental Pollution* 101: 77-90.
- FAO/WHO (1978). *Pesticide residues in food*. Report of the Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide Residues and Environment, and the WHO Expert Group on Pesticide Residues: 19-20. Food and Agriculture Organisation of the United Nations. Rome.
- FDA (1990). *Food and Drug Administration Pesticides Program. Residues in foods, 1990* (Washington, DC: Food and Drug Administration).
- Focant JF, Eppe G, Pirard C, Massart AC, André JE, De Pauw E (2002). Levels and congener distributions of PCDDs, PCDFs and non-ortho PCBs in Belgian foodstuffs. Assessment of dietary intake. *Chemosphere* 48: 167-179.
- Fries GF (1995). A review of the significance of animal food products as potential pathways of human exposures to dioxins. *J Anim Sci* 73: 1639-1650.
- Fürst P, Fürst CHR, Wilmers K (1992). Survey of dairy products for PCDDs, PCDFs, PCBs and HCB. *Chemosphere* 25: 1039-1048.
- Gunderson EL (1995). FDA Total Diet Study, July 1986-April 1991, dietary intakes of pesticides, selected elements, and other chemicals. *Journal of the AOAC International* 78: 1353-1363.
- Hagmar L, Sjödin A, Höglund P, Thuresson K, Rylander L, Bergman A (2000). Biological half-lives of polybrominated diphenyl ethers and tetrabromobisphenol A in exposed workers. *Organohalogen Compd* 47: 198-201.
- Hakk H, Letcher RJ (2003). Metabolism in the toxicokinetics and fate of brominated flame retardants: a review. *Environ Int* 29: 801-828.
- Han BC, Jeng RY, Chen GT, Fang TC, Hung RJ, Tseng R (1998). Estimation of target hazard quotients and potential health risks for metals by consumption of seafood in Taiwan. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 35: 711-720.
- Hanberg A, Waern F, Asplund L, Haglund E, Safe S (1990). Swedish dioxin survey: determination of 2,3,7,8-TCDD

- toxic equivalent factors for some polychlorinated biphenyls and naphthalenes using biological tests. *Chemosphere* 20: 1161-1164.
- Harrad SJ, Jones KC (1992). A source inventory and budget for chlorinated dioxins and furans in the United Kingdom environment. *Sci Total Environ* 126: 89-107.
- Hays SM, Aylward LL (2003). Dioxin risks in perspective: past, present, and future. *Regul Toxicol Pharmacol* 37: 202-217.
- Hites RA, Foran JA, Carpenter DO, Hamilton MC, Knuth BA, Schwager SJ (2004). Global assessment of organic contaminants in farmed salmon. *Science* 303: 226-229.
- Hsu MS, Cheng PS, Ma E, Chou U, Chen LP, Jone CH, Chou SS, Cheng CC, Yu CY, Liao CH, Ling YC (2002). A preliminary total diet study on PCDD/Fs-intake from food in Taiwan. *Organohalogen Compd* 55: 231-234.
- Hutzinger O, Fielder H (1989). Sources and emissions of PCDD/PCDF. *Chemosphere* 18: 23-32.
- IARC (1980). *IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man*, vol. 23. World Health Organization, Lyon, France.
- IARC (1983). *IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans*, vol. 32. Lyon, France: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 155-161.
- IARC (1987). Hexachlorobenzene. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs pp:219-220. *IARC Monograph on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans*, supplement 7. Lyon.
- IARC (1990). *Monographs: some flame retardants and textile chemicals, and exposure in the textil manufacturing industry. Decabromodiphenyl Oxide*, vol. 48: 73-84. France: Lyon.
- IARC (1995). *Monograph Volumes 1972-1994*, WHO, Geneva, Switzerland: 1-60. <<http://www.holgr/medical/nuclear/carcinogen.htm>>
- Inchem (1998). *Inchem Doc HSG 107*. United Nations Environment Programme/ International Labour Organisation/ World Health Organisation.
- Iverson F, Newsome H, Hierlihy L (1987). Induction of rat hepatic monooxygenase activity by polychlorinated diphenyl ethers. *Chem Toxic* 25: 305-307.
- Joint Food Safety and Standards Group (1999). *Food Surveillance (information sheet). 1997 total diet study – aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc*. No 1991. Nov.1999.
- Kannan K, Tanabe S, Hoang TQ, Nguyen DH, Tatsukawa R (1992b). Residue pattern and dietary intake of persistent organochlorine compounds in foodstuffs from Vietnam. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 22: 367-374.
- Kannan K, Tanabe S, Ramesh A, Subramanian A, Tatsukawa R (1992a) Persistent organochlorine residues in foodstuffs from India and their implications on human dietary exposure. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 40: 518-524.
- Kannan K, Tanabe S, Williams RJ, & Tatsukawa R (1994). Persistent organochlorine residues in foodstuffs from Australia, Papua New Guinea and the Solomon Islands: contamination levels and human dietary exposure. *The Science of the Total Environment* 153: 29-49.
- Kannan K, Yamashita N, Imagawa T, Decoen W, Khim YS, Day RM, Summer CL, Giesy JP (2000). Polychlorinated naphthalenes and polychlorinated biphenyls in fishes from Michigan waters including the Great Lakes. *Journal of Environmental Science and Technology* 34: 566-572.
- Kessabi M, Abdennebi E, Laraje R, Lhafi A (1990). Contamination of eggs, poultry liver and bovine liver and kidney by chlorinated pesticides in Morocco. *The Science of the Total Environment* 90: 283-287.
- Kim JG, Kim KS, Joo CH, You JC (2000). Exposure of PCDD/Fs via air and food in Koreans. *Organohalogen Compd* 47: 314-318.
- Kimbrough RD (1995). Polychlorinated biphenyls (PCBs) and human health: An update. *Crit Rev Toxicol* 25:133-163.
- Kiviranta H, Hallikainen A, Ovaskaiens ML, Kumpulainen J, Vartiainen T (2001). Dietary intakes of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and polychlorinated biphenyls in Finland. *Food Add Contam* 18: 945-953.
- Kogevinas M (2001). Human health effects of dioxins: cancer, reproductive and endocrine system effects. *Hum Reprod Update* 7: 331-339.
- Kogevinas M, Janer G (2000). Health effects of dioxins. *Med Clin* 115: 740-748.
- Koistinen J (2000). Polychlorinated Diphenyl Ethers (PCDE). In: *Handbook of Environmental Chemistry* Vol 3, Part K, Chapter 7 (Paasivirta J, ed) Berlin/Heidelberg. Germany: Springer-Verlag.
- Koistinen J, Mussalo-Rauhamaa H, Paasivirta J (1995). Polychlorinated diphenyl ethers, dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in Finnish human tissues compared to environmental samples. *Chemosphere* 31: 4259-4271.
- Kreis K (1985). Studies on populations exposed to polychlorinated biphenyls. *Environ Health Perspect* 60:193-199.
- Kreuzer PE, Csanady GA, Baur C, Kessler W, Papke O, Greim H, Filser JG (1997). 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and congeners in infants. A toxicokinetic model of

- human lifetime body burden by TCDD with special emphasis on its uptake by nutrition. *Arch Toxicol* 71: 383-400.
- Kumpulainen J (1988). Low levels of contaminants in Finnish foods and diets. *Annales Agriculturae Fenniae* 27: 219-229.
- Kutz FW, Barnes DG, Bottimore DP (1990). The international toxicity equivalency factor (I-TEF) method of risk assessment for complex mixtures of dioxins and related compounds. *Chemosphere* 20: 751-757.
- Ladron de Guevara J, Moya Pueyo V (1995). *Toxicología Médica. Clínica y Laboral*. Interamericana, McGraw-Hill, Madrid.
- LaKind JS, Filsler JG (1999). Dietary exposure to PCBs and dioxins. *Environ Health Perspect* 107: 495-497.
- Lazaro R, Herrera A, Conchello MP, Ariño AA, Bayarri S, Yagüe C, Peiro JM (1999). Levels of selected polychlorinated biphenyl congeners in total diet samples from Aragón, Spain. *J Food Prot* 9:1054-1058.
- Lemesh RA (1992). Polychlorinated biphenyls: An overview of metabolic, toxicologic and health consequences. *Vet Hum Toxicol* 34: 256-260.
- Liem AK, Furst P, Rappe C (2000). Exposure of populations to dioxins and related compounds. *Food Addit Contam* 17:241-259.
- Lind Y, Aune M, Atuma S, Becker W, Bjerselius R, Glynn A, Darnerud PO (2002). Food intake of the brominated flame retardants PBDEs and HBCD in Sweden. *Organohalogen Compd* 58: 181-184.
- Llobet JM, Granero S, Schuhmacher M, Corbella J, Domingo JL (1998). Biological monitoring of environmental pollution and human exposure to metals in Tarragona, Spain IV. Estimation of the dietary intake. *Journal of Trace Elements and Electrolytes* 15: 136-141.
- Lodovici M, P. Dolara, C. Casalini, S. Ciappellano, G. Testolin (1995) Polycyclic aromatic hydrocarbon contamination in the Italian diet. *Food Addit. Contam.* 12: 703-713
- López-Artigues M, Soria ML, Cameán A, Repetto M (1993) Cadmium in the diet of the local population of Seville (Spain). *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 50: 417-424.
- LST (1990). *Food monitoring in Denmark. Nutrients and contaminants 1983-1987*. Levnedsmiddelstyrelsen (The National Food Agency of Denmark, Copenhagen, Sundhedsministeret), publication n. 195.
- Machala ICT, Vondracek J, Blaha L, Ciganek M, Neca J (2001). Aryl hydrocarbon receptor-mediated activity of mutagenic polycyclic aromatic hydrocarbons determined using in vitro reporter gene assay. *Mutation Reseach: Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis* 497: 49-62.
- Machala M, Matlova L, Svododa I, Nezvada K (1996) Induction effects of polychlorinated biphenils, polycyclic aromatic hydrocarbons and other widespread aromatic environmental pollutants on microsomal monooxygenase activities in chick embryo liver. *Archives of Toxicology* 70: 362-367.
- MAFF/HSE (Ministry of Agriculture, Fisheries and Food/Health and Safety Executive) (1994). *Report of the working party on pesticide residues, 1993 - Supplement to the pesticides register*. London, Her Majesty's Stationery Office.
- Mastrantonio G (2000). *Compuestos organoclorados como contaminantes persistentes: el caso de las dioxinas y los bifenilos policlorados*. Progreso SA- Grupo Consultores Independiente. Nota técnica n. 2: 1-2.
- Matsumoto H, Murakami Y, Kuwabara K, Tanaka R, Kashimoto T (1987). Average daily intake of pesticides and polychlorinated biphenyls in total diet samples in Osaka, Japan. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 38: 954-958.
- Mc Fall JA, Antoine SR, DeLeon IR (1985). Base-neutral extractable organic pollutants in biota and sediments from Lake Pontchartrain. *Chemosphere* 14: 1561-1569.
- McDonald TA (2002). A perspective on the potential health risks of PBDEs. *Chemosphere* 46: 745-755.
- McGregor DB, Partensky C, Wilbourn J, Rice JM (1998). An IARC evaluation of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans as risk factors in human carcinogenesis. *Environ Health Perspect* 106: 755-760.
- McIntosh DL, Spenglet JD, Özkaynak H, Tsai LH, Ryan PB (1996). Dietary exposure to selected metals and pesticides. *Journal of Environmental Health Perspectives* 104: 202-209.
- Meironyte Guvenius D, Bergman A, Noren K (2001). Polybrominated diphenyl ethers in Swedish human liver and adipose tissue. *Arch Environ Contam Toxicol* 40: 564-570.
- Menzie CA, Potocki BB, Santodonato J (1992) Ambient concentrations and exposure to carcinogenic PAHs in the environment. *Journal of Environmental Science and Technology* 26: 1278-1284.
- Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (MAPA) (2000). *Alimentación en España*.
- Mohri T, Hisanaga A, Ishinishi N (1990). Arsenic intake and excretion by Japanese adults: a 7-day duplicate diet study. *Journal of Food and Chemical Toxicology* 28: 521-529.
- Mykkänen H, Räsänen L, Ahola M, Kimppa S (1986). Dietary intakes of mercury, lead, cadmium and arsenic by Finnish children. *Human Nutrition Applied Nutrition* 40: 32-39.

- Nakagawa R, Yumita Y, Hiromoto M (1997). Total mercury intake from fish and shellfish by Japanese people. *Chemosphere* 35: 2909-2913.
- Nisbet ICT, LaGoy PK (1992). Toxic equivalent factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 16: 290-300.
- Norris JM, Kociba RJ, Schwetz BA, Rose JQ, Humiston CG, Jewett GL, Gehring PJ, Mailhes JB (1975). Toxicology of octabromobiphenyl and decabromodiphenyl oxide. *Environ Health Perspect* 11: 153-161.
- NRC (1983). *Polycyclic aromatic hydrocarbons: Evaluation of sources and effects*. Washington, DC. National Research Council, National Academy Press, ES/1-ES/7.
- NRC (1994). *Science and Judgment in Risk Assessment*. Washington, DC: National Academy Press.
- Omenn GS, Faustman EM (1997). *Risk assessment and risk management*, in Detels R, Holland W, McEwen J, Omenn G (ed). Oxford Textbook of Public Health, 3d ed. New York. Oxford University Press, pp 969-986 (4th ed. in press.).
- Opinion of the Scientific Committee on Food on the risks to human health of the Polycyclic Aromatic hydrocarbons in food. SCF/CS/CNTM/PAH/29 Final 4 december 2002.
- Orden de 25 de julio de 2001 por la que se establecen límites máximos de determinados hidrocarburos aromáticos policíclicos en aceite de orujo de oliva. BOE n. 178, de 26.06.2001.
- Ordre de 9 de setembre de 1986, de limitació de l'ús dels policlorobifenils i els policloroterfenils. Departament d'Indústria, Comerç i Turisme. DOGC
- Otha S, Ishikuza D, Nishimura H, Nakao T, Aozasa A, Shimidzu Y, Ochiai F, Kida T, Nishi M, Miyata H (2002). Comparison of polybrominated diphenyl ethers in fish, vegetables, and meats and levels in human milk of nursing women in Japan. *Chemosphere* 46: 689-696.
- Parzefall W (2002). Risk assessment of dioxin contamination in human food. *Food Chem Toxicol* 40: 1185-1189.
- Perwak J, Byrne M, Coons S (1982). *An exposure and risk assessment for benzo(a)pyrene and other polycyclic aromatic hydrocarbons*. Vol IV. Washington DC: U.S. Environmental Protection Agency, Office of Water Regulations and Standards. EPA 440/4-85-020.V4.
- Rahman F, Langford KH, Scrimshaw MD, Lester JN (2001). Polybrominated diphenyl ethers (PBDE) flame retardants. *Sci Total Environ* 275: 1-17.
- Rappe C (1992). Sources of PCDDs and PCDFs. Introduction, reactions, levels, patterns, profiles and trends. *Chemosphere* 25: 41-44.
- Real Decreto 1477/1990, de 2 de noviembre, por el que se aprueba la Reglamentación técnico sanitaria de los aromas que se utilizan en los productos alimenticios y de los materiales de base para su producción.
- Reglamento CE n. 221/2002 de la Comisión, de 6 de febrero de 2002, por el que se modifica el Reglamento CE n. 466/2001 por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios. DOCE n. 37 de 07.02.2002.
- Reglamento CE n. 466/2001 de la Comisión, de 8 de marzo de 2001, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios. DOCE n. 77 de 16.03.2001.
- Reglamento CEE n. 3157/93 del Consejo de 8 de febrero de 1993, por el que se establecen los procedimientos comunitarios en relación con los contaminantes presentes en los productos alimenticios. DOCE n. 37 de 13.02.1993
- Rose M, White S, Harrison N, Gleadle A (2001). *PCDD/Fs (dioxins) and PCBs in the UK diet: 1997 total diet study samples*. 21st International Symposium on Halogenated Environmental Organic Pollutants & POPs. Kyongju, Korea.
- Rosiak K, Li MH, Degitz SJ, Skalla DW, Chu I, Francis BM (1997). Maternal and developmental toxicity of polychlorinated diphenyl ethers (PCDEs) in Swiss-Webster mice and Sprague Dawley rats. *Toxicology* 121: 191-204.
- Ryan JJ, Masuda Y (1994). Polychlorinated naphthalenes (PCNs) in the rice oil poisonings. *Organohalogen Compounds*, 21: 251-254.
- Ryan JK, Patry B (2001). Body burdens and food exposure in Canada for polybrominated diphenyl ethers (BDEs). *Organohalogen Compd* 51: 226-229.
- Rylander L, Strömberg U, Hagmar L (1996). Dietary intake of fish contaminated with persistent organochlorine compounds in relation to low birthweight. *Scand J Work Environ Health* 22: 260-266.
- Safe S (1990). Polychlorinated Biphenyls (PCBs), Dibenzop-Dioxins (PCDDs), Dibenzofurans (PCDFs), and related compounds: Environmental and mechanistic considerations which support the development of toxic equivalency factors (TEFs). *Crit Rev Toxicol* 21: 51-88.
- Safe SH (1994). Polychlorinated biphenyls (PCBs): Environmental impact, biochemical and toxic responses, and implications for risk assessment. *Crit Rev Toxicol* 24:87-149.
- Saleh ZA, Brunn H, Paetzold R, Hussein L (1998). Nutrients and chemical residues in an Egyptian total mixed diet. *Journal of Food Chemistry* 63: 535-541.
- Sanz P, Nogué S (1990). Intoxicación por metales de origen alimentario. *Medicina Clinica* 94: 215-217.

- Schechter A, Cramer P, Boggess K, Stanley J, Papke O, Olson J, Silver A, Schmitz M (2001). Intake of dioxins and related compounds from food in the US population. *J Toxicol Environ Health* 63: 1-18.
- Schielen P, Den Besten C, Vos JG, Van Bladeren PJ, Seinen W, Bloksma N (1995). Immune effects of hexachlorobenzene in the rat: role of metabolism in a 13-week feeding study. *Toxicology and Applied Pharmacology* 131: 37-43.
- Schmid P, Gujer E, Zennegg M, Studer C (2003). Temporal and local trends of PCDD/F levels in cow's milk in Switzerland. *Chemosphere* 53: 129-136.
- Schrey P, Wittsiepe J, Budde U, Heinzow B, Idel H, Wilhelm M (2000). Dietary intake of lead, cadmium, copper and zinc by children from the German North Sea island Amrum. *International Journal of Hygiene and Environmental Health* 203: 1-9.
- Schumacher M, Bosque MA, Domingo JL, Corbella J (1991). Dietary intake of lead and cadmium from foods in Tarragona Province, Spain. *Bull. Environ. Contam. Toxicol* 46:320-328.
- Schumacher M, Batista J, Bosque MA, Domingo JL, Corbella J (1994). Mercury concentrations in marine species from the coastal area of Tarragona Province, Spain. Dietary intake of mercury through fish and seafood consumption. *Sci Total Environ* 156: 269-273.
- SCOOP Assessment of the dietary exposure to arsenic, cadmium, lead and mercury of the population of the EU Member States. Reports on tasks for scientific cooperation: Directorate-General Health and Consumer Protection.
- Seta N, Arfi C, Momas I (2000). General population exposure to dioxins, human ubiquitous pollutants. *Rev Epidemiol Santé Publique* 48: 281-293.
- Sjödin A, Patterson Jr D G, Bergman A (2003). A review on human exposure to brominated flame retardants-particularly polybrominated diphenyl ethers. *Environ Int* 29: 829-839.
- Stafford CJ (1983). Halogenated diphenylethers in avian tissues and eggs by GC/MS. *Chemosphere* 12: 1487-1495.
- Steenland K, Deddens J, Piacitelli L (2001). Risk assesment for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) based on an epidemiologic study. *Am J Epidemiol* 154: 451-458.
- Storelli MM, Marcotrigiano GO (2000). Fish for human consumption: risk of contamination by mercury. *Journal of Food Additives and Contaminants* 17: 1007-1011.
- Sweeney A, Symanski E, Burau KD, Kim YJ, Humphrey HEB, Smith MS (2001). Changes in serum PBB and PCB levels over time among women of varying ages at exposure. *Environ Res Sect* 86: 128-139.
- Sweetman AJ, Alcock RE, Wittsiepe J, Jones KC (2000). Human exposure to PCDD/Fs in the UK: the development of a modeling approach to give historical and future perspectives. *Environ Int* 26: 37-47.
- Takehita R, Yoshida H (1979). Studies on environmental contamination by polychlorinated naphthalenes (PCN) III. Contamination of human body by PCN. *Eisei Kagaku* 25: 24-28.
- Takeuchi T, Kambara T, Morikawa N, Matsumoto H, Shiraiishi Y, Ito H (1959). Pathologic observations of the Minamata disease. *Acta Pathologica Japonese* 769-783.
- Till M, Riebinger D, Schmitz H, Schrenk D (1999). Potency of various polycyclic aromatic hydrocarbons as inducers of CYP1A1 in rat hepatocytes cultures. *Chemico-Biological Interactions* 117: 135-150.
- To-Figueras J, Rodamilans M, Gómez-Catalán J, Corbella J (1986). Hexachlorobenzene residues in the general population of Barcelona, Spain. In: Morris CR & Cabral JRP ed. *Hexachlorobenzene: Proceedings of an International Symposium*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, p 147 (IARC Scientific Publications N. 77).
- Toyoda M, Uchibe H, Yanagi T, Kono Y, Hori T, Ida T (1999). Dietary daily intake of PCDDs, PCDFs and coplanar PCBs by total diet study in Japan. *J Food Hyg Soc Japan* 40: 98-110.
- Tsutsumi T, Yanagi T, Nakamura M, Kono Y, Uchibe H, Iida T, Hori T, Nakagawa R, Tobiishi K, Matsuda R, Sasaki K, Toyoda M (2001). Update of daily intake of PCDDs, PCDFs, and dioxin-like PCBs from food in Japan. *Chemosphere* 45: 1129-1137.
- Tuominen JP, Pyssalo HS, Sauri M (1988). Cereal products as a source of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 36: 118-120.
- Urieta I, Jalón M, Eguileor I (1996). Food surveillance in the Basque Country (Spain). II Estimation of the dietary intake of organochlorine pesticides, heavy metals, arsenic, aflatoxin M₁, iron and zinc through the total diet study, 1990/91. *Journal of Food Additives and Contaminants* 13: 29-52.
- US EPA (1993). Integrated Risk Information Center. Reference Dose (RfD): Description and Use in Health Risk Assessments Background Document 1A March 15.
- US EPA (2003b). *Glossary of IRIS Terms*. Integrated Risk Information System. Environmental Protection agency. <<http://www.epa.gov/iris/gloss8.htm>>
- Van Birgelen APJM, van den Berg M (2000). Toxicokinetics. *Food Addit Contam* 17: 267-273.
- Van den Berg M, Peterson RE, Schrenk D (2000). Human risk assessment and TEFs. *Food Addit Contam* 17: 347-358.
- Van Larebeke N, Hens L, Schepens P, Covaci A, Baeyens J, Everaert K, Bernheim JL, Vlietinck R, De Poorter G (2001).

- The Belgian PCB and dioxin incident of January-June 1999: exposure data and potential impact on health. *Environ Health Perspect* 109: 265-273.
- Van Leeuwen FXR, Feeley M, Schrenk D, Larsen JC, Farland W, Younes M (2000). Dioxins: WHO's tolerable daily intake revisited. *Chemosphere* 40: 1095-1101.
- Vannort RW, Hannah ML, Pickston L (1995). *1990/1991 New Zealand Total diet study. Part 2: contaminant elements* (Wellington: ESR: Health).
- Vaz R (1995). Average Swedish dietary intakes of organochlorine contaminants via foods of animal origin and their relation to levels. *Food Additives and Contaminants* 12 (4): 543-558.
- Vieth B, Heinrich-Hirsch B, Mathar W (2000). Trends in dioxin intake and human milk levels in Germany. *Organohalogen Compd* 47: 300-303.
- Voergborlo RB, El-Methanani AM, Abedin MZ (1999) Mercury, cadmium and lead content of canned tuna fish. *Journal of Food Chemistry* 67: 341-345.
- WHO (1962). *Principles in governing consumer safety in relation to pesticide residues*. WHO Tech Rep Ser 240.
- WHO (1978). *Evaluation of certain food additives and contaminants*. 22 report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Technical Report Series 631, (OMS, Geneva).
- WHO (1985). *Guidelines for the Study of Dietary Intakes of Chemical Contaminants*. World Health Organization Offset Publication No. 87. Geneva.
- WHO (1989). *Evaluation of certain food additives and contaminants*. 33 report of the Joint FAO/OMS Expert Committee on Food Additives. Technical Report Series 776, (OMS, Geneva).
- WHO (1989). *Evaluation of certain food additives and contaminants*. 33 report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Technical Report Series 896, (OMS, Geneva).
- WHO (1991). *Consulation on Tolerable Daily Intake from food of PCDDs and PCDFs*. WHO Regional Office for Europe. EUR/ICP/PCS 030.
- WHO (1992). Cadmium. *Environmental Health Criteria* 134, Geneva.
- WHO (1993a). *Evaluation of certain food additives and contaminants*. 41 report of the Joint FAO/OMS Expert Committee on Food Additives. Technical Report Series 837, (OMS, Geneva).
- WHO (1994). *Environmental Health Criteria* 162. *Brominated diphenyl ethers*. Geneva, Switzerland: International Programme on Chemical Safety.
- WHO (1997). *Environmental Health Criteria* 162. *Flame retardants: a general introduction*. Geneva, Switzerland: International Programme on Chemical Safety.
- WHO (2001). *Safety evaluation of certain food additives and contaminants*. Who food additives series n° 48 (OMS Geneva).
- Wijesekera R, Halliwell C, Hunter S, Harrad S (2002). A preliminary assessment of UK human exposure to polybrominated diphenyl ethers (PBDEs). *Organohalogen Compd* 55: 239-242.
- Wilhelm M, Lombeck I, Kouros B, Wuthe J, Ohnesorge K (1995). Duplicate study on the dietary intake of some metals/metalloids by German children. Part II: aluminium, cadmium and lead. *Archiv fur Hygiene und Bakteriologie* 197: 357-369.
- Williams DT, Kennedy B, LeBel GL (1991). Chlorinated diphenyl ethers in human adipose tissue. Part 2. *Chemosphere* 23: 601-608.
- Williams DT, LeBel GL (1988). Chlorinated diphenyl ethers in human adipose tissue *Chemosphere* 17: 2349-2354.
- Wu Y, Li J, Zhao Y, Chen Z, Li W, Chen J (2002). Dietary intake of polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and dibenzofurans (PCDFs) in populations from China. *Organohalogen Compd* 57: 221-223.
- Xiaoxing L, Takashi K (2001). Dynamics analysis for the distribution of polycyclic aromatic hydrocarbons in rice. *Journal of Health Science* 47: 446-451.
- Ysart G, Miller P, Crews H, Robb P, Baxter M, De L'Argy C, Lofthouse S, Sargent C, Harrison N (1999). Dietary exposure estimates of 30 elements from the UK Total Diet Study. *Journal of Food Additives and Contaminants* 16: 391-403.
- Ysart G, Miller P, Croasdale M, Crews H, Robb P, Baxter M, De L'Argy C, Harrison N (2000) 1997 UK Total Diet Study – dietary exposures to aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. *Journal of Food Additives and Contaminants* 17: 775-786.

Índex de taules i figures

Taula 1. Aliments inclosos en l'estudi i grups establerts	14
Taula 2. Ingesta diària d'aliments per grups de població	16
Taula 3. Concentració d'arsènic en els aliments	21
Taula 4. Ingesta diària d'arsènic i arsènic inorgànic	21
Taula 5. Estimació de la ingesta diària d'arsènic i arsènic inorgànic	22
Taula 6. Ingesta setmanal d'arsènic inorgànic relativa al pes corporal per grups de població	23
Taula 7. Ingesta diària d'arsènic. Resultats d'altres estudis	23
Taula 8. Concentració de cadmi en els aliments	25
Taula 9. Ingesta diària de cadmi	26
Taula 10. Estimació de la ingesta diària de cadmi per grups de població	27
Taula 11. Ingesta setmanal de cadmi relativa al pes corporal	27
Taula 12. Ingesta diària de cadmi. Resultats d'altres estudis	27
Taula 13. Concentració de mercuri en els aliments	30
Taula 14. Ingesta diària de mercuri	30
Taula 15. Estimació de la ingesta diària de mercuri i metilmercuri per grups de població	31
Taula 16. Ingesta setmanal de mercuri relativa al pes corporal per grups de població	32
Taula 17. Ingesta diària de mercuri en un home adult. Resultats d'altres estudis	32
Taula 18. Concentració de plom en els aliments	34
Taula 19. Ingesta diària de plom	35
Taula 20. Ingesta diària de plom per grups de població	36
Taula 21. Ingesta setmanal de plom relativa al pes corporal per grups de població	36
Taula 22. Ingesta diària de plom. Resultats d'altres estudis	36
Taula 23. Valors de toxicitat expressats en factors d'equivalència tòxica (OMS, 1998) per al congèneres de les dioxines i els furans amb més toxicitat	39
Taula 24. Concentracions de dioxines i furans en aliments	42
Taula 25. Concentracions de dioxines	43
Taula 26. Ingesta diària estimada de dioxines i furans	44
Taula 27. Ingesta diària de dioxines i furans per grups de població	45

Taula 28. Ingesta diària de dioxines i furans relativa al pes corporal	45
Taula 29. Congèneres coplanars i monoortosubstituïts dels bifenils policlorats (PCB) amb efecte dioxina més freqüents en els aliments (OMS-TEF, 1998)	47
Taula 30. Concentració de bifenils policlorats (PCB) als aliments	48
Taula 31. Ingesta diària estimada de bifenils policlorats (PCB) amb efecte dioxina per un home adult	49
Taula 32. Ingesta diària de bifenils policlorats (PCB) per grups de població	50
Taula 33. Ingesta diària de bifenils policlorats (PCB) relativa al pes corporal	50
Taula 34. Ingesta diària estimada de dioxines i furans, i bifenils policlorats i amb efecte dioxina	51
Taula 35. Contribució de dioxines, furans i bifenils policlorats (PCB) amb efecte dioxina a la ingesta diària TEQ en els diferents grups de població	52
Taula 36. Ingesta diària de dioxines i bifenils policlorats (PCB). Resultats d'altres estudis	53
Taula 37. Dosis de referència per a alguns hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP)	57
Taula 38. Concentració d'hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP) en aliments	58
Taula 39. Ingesta diària d'hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP)	60
Taula 40. Ingesta diària estimada d'hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP) per grups de població	61
Taula 41. Ingesta diària d'hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP) per grups d'edat	62
Taula 42. Hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP) amb dosi de referència establerta. Ingesta diària relativa al pes	62
Taula 43. Ingesta diària d'hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP). Resultats d'altres estudis	63
Taula 44. Concentració d'hexaclorobenzè (HCB) en aliments	67
Taula 45. Ingesta diària d'hexaclorobenzè (HCB)	68
Taula 46. Ingesta diària d'hexaclorobenzè (HCB) per grups de població	69
Taula 47. Ingesta diària d'hexaclorobenzè (HCB) relativa al pes corporal	69
Taula 48. Ingesta diària d'hexaclorobenzè (HCB). Resultats d'altres estudis	70
Taula 49. Concentració d'èters difenílics polibromats (PBDE) en aliments	74
Taula 50. Ingesta diària d'èters difenílics polibromats (PBDE)	74
Taula 51. Estimació de la ingesta diària d'èters difenílics polibromats (PBDE) per grups de població	76

Taula 52. Ingesta diària d'èters difenílics polibromats (PBDE) relativa al pes corporal	76
Taula 53. Ingesta diària d'èters difenílics polibromats (PBDE). Resultats d'altres estudis	77
Taula 54. Concentracions d'èters difenílics policlorats (PCDE) en peix i marisc	80
Taula 55. Ingesta diària d'èters difenílics policlorats (PCDE)	81
Taula 56. Ingesta diària estimada d'èters difenílics policlorats (PCDE) per grups de població	82
Taula 57. Ingesta diària d'èters difenílics policlorats (PCDE)	82
Taula 58. Concentració de naftalens policlorats (PCN) en aliments	86
Taula 59. Ingesta diària de naftalens policlorats (PCN)	86
Taula 60. Estimació de la ingesta diària de naftalens policlorats (PCN) per grups de població	88
Taula 61. Ingesta diària de naftalens policlorats (PCN) relativa al pes corporal	88
Taula 62. Resultats d'altres estudis	89
Figura 1. Distribució de la ingesta diària d'aliments en un home adult	16
Figura 2. Contribució a la ingesta diària dels diferents grups d'aliments en els grups de població estudiats	17
Figura 3. Contribució dels aliments a la ingesta diària d'arsènic inorgànic	22
Figura 4. Contribució dels aliments a la ingesta diària de cadmi	26
Figura 5. Contribució dels aliments a la ingesta diària de mercuri	31
Figura 6. Contribució dels aliments a la ingesta diària de plom	35
Figura 7. Estructura química de les dioxines i els furans	37
Figura 8. Contribució dels aliments a la ingesta total de dioxines (dioxines + furans)	44
Figura 9. Estructura química dels bifenils policlorats (PCB)	46
Figura 10. Distribució percentual de bifenils policlorats (PCB) amb efecte dioxina en el càlcul del valor d'equivalència tòxica (TEQ)	49
Figura 11. Proporció d'aportació de dioxines i bifenils policlorats (PCB) a la ingesta diària	51
Figura 12. Estructura química del benzo(a)pirè	55
Figura 13. Mecanismes de carcinogenicitat dels hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP)	56

Figura 14. Concentracions d'hidrocarburs aromàtics policíclics (carcinogènics i no carcinogènics) en aliments	59
Figura 15. Contribució dels aliments a la ingesta d'hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP)	60
Figura 16. Contribució dels aliments a la ingesta diària de benzo(a)pirè	61
Figura 17. Estructura química de l'hexaclorobenzè	65
Figura 18. Contribució dels aliments a la ingesta diària d'hexaclorobenzè	68
Figura 19. Estructura química dels èters difenílics polibromats (PBDE)	71
Figura 20. Contribució dels aliments a la ingesta d'èters difenílics polibromats (PBDE)	75
Figura 21. Contribució dels homòlegs a la ingesta diària d'èters difenílics polibromats (PBDE)	75
Figura 22. Estructura química dels èters difenílics policlorats (PCDE)	79
Figura 23. Contribució de cada grup d'homòlegs d'èters difenílics policlorats (PCDE) a la ingesta diària	81
Figura 24. Estructura química dels naftalens policlorats (PCN)	83
Figura 25. Contribució del aliments a la ingesta diària de naftalens policlorats (PCN)	87
Figura 26. Contribució dels diferents tipus de naftalens policlorats (PCN) a la ingesta total	87

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 µg/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 mg/kg/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, sulfato, 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 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 antebrachiales, 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:

$$TEQ = \sum (TEF_{iPCDD} \cdot C_{iPCDD} + TEF_{jPCDF} \cdot C_{jPCDF})$$

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 carcinogenia 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 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.

Chemical contaminants: a total diet study in Catalonia

Introduction

Our society has undergone profound transformation over the last four or five decades. Industrialisation, technification and advances in production systems and means have brought about significant changes in people's lifestyles and, needless to say, their diet. All these changes have also been accompanied by the appearance and release into the environment of a host of different substances which, in many cases and by a diversity of routes, end up forming part of the food we eat. Many of these substances are toxic, moreover, and ingesting them in certain amounts may have harmful effects on the population's health.

Some of these substances are produced as a result of activities inherent in current lifestyles: use of fossil fuels, waste incineration, mineral mining... Others, on the other hand, are the product of specific industrial activities. These include components of insecticides and pesticides; refrigerants used in electrical appliances; flame retardants used in household appliance manufacture; and fireproof fabrics, to cite just a few examples.

In view of all this, and faced by growing consumer demand for safer food and a healthier environment, administrations, along with international bodies and agencies, have been working for some time and in different fields to draw up policies to promote sustainability and health protection. Some of these efforts are aimed at minimising waste generation, reducing pollutant emissions and decreasing and monitoring the presence of such pollutants in food and water.

In this context, the Autonomous Government of Catalonia Health Department undertook this study, aimed at assessing the potential risk to the health of the population deriving from the presence of certain chemical contaminants in foodstuffs.

The objectives of the study are as follows:

- To determine the level of contaminants in food consumed in Catalonia.

- To estimate the intake of contaminants amongst the Catalan population and identify potential risk populations.
- To detect, for each contaminant, the most significant foodstuffs in diet.
- To evaluate the risk entailed in the estimated daily intake of the different contaminants.
- To compare the results obtained with those from other studies.
- To provide information that may be of assistance in monitoring contaminant limits in food and the detection of possible accidental contamination that requires the adoption of risk management measures.

1 Materials and methods

The study design is based on the 1985 WHO Guidelines for the Study of Dietary Intakes of Chemical Contaminants.

1.1.1 Selection of type of total diet study

Three types of study have been defined to estimate daily intake of contaminants: market basket studies, individual food item studies and duplicate diet studies. For this study, it was decided to adopt a mixed model.

1.1.2 Selection of the contaminants

A selection was made of the possible contaminants to be studied. The selection was based on regulatory, toxicity and research criteria.

1.1.3 Selection of food items

The following considerations were taken into account in selecting the foodstuffs: figures for national consumption and nutritional surveys of the region, and data from other similar studies carried out previously. Table 1 shows the foodstuffs included and the groups established for the study.

1.1.4 Sample taking and analysis

In order to obtain a representative sample of the food consumed by the population of Catalonia, the food items were acquired between June and August 2000 at different markets, supermarkets and food shops in seven Catalan towns with population between 150,000 and 1,800,000. A total of 1,008 individual samples were gathered. When necessary, the food fraction was separated out in order to obtain the sample.

Using the individual samples, a composite was prepared from a certain number of them, using a standard process of mashing and homogenising.

1.1.5 Analytical results

The analytical results are presented, for each contaminant, in a table that includes mean concentration detected in each group of foodstuffs, expressed in micrograms, picograms or nanograms, as appropriate, by kilogram or gram weight of fresh food.

1.1.6 Population groups studied

According to WHO guidelines, a study of contaminants in diet should reflect the significance of intake of contaminants in the standard population, as well as in other population groups that have, or may have, different patterns of consumption.

1.1.7 Data on daily food consumption

The estimate of the population's daily food consumption was obtained from a survey carried out by the Facultat de Medicina de Reus. This survey forms part of a nutritional study of a healthy population aged from 2 to 80 years. The survey was carried out in Reus between 1983 and 1999 on a sample of 1,358 individuals (Table 2).

1.1.8 Estimate of the daily intake of a contaminant

Following Casarett and Doull's formula (2001), dietary intake of a contaminant is calculated by multiplying the concentration of the contaminant in each foodstuff by the amount of the foodstuff ingested in the diet.

2 METALS

Arsenic, cadmium, mercury and lead are metals that, in different chemical forms, are found naturally in the earth's crust.

Each has a specific level toxicity that varies according to the chemical form adopted and its concentration.

Highly persistent and bioaccumulable, these metals are widely distributed all over the planet. Entering plant and animal tissue, they are absorbed into the food chain and, therefore, form part of food, one of the principal ways in which they enter the human body. Other forms of exposure, such as through the skin or by inhaling, are (except in the case of lead) of little significance.

2.1 ARSENIC

Arsenic is an element widely distributed in the earth's crust. Inorganic arsenic is liberated naturally into the environment by changes to and the erosion of rocks and soil where it is found in the form of arsine, arsenite, arsenate and oxides.

Regarding human-made sources, some arsenic is released as a result of its use in manufacturing pesticides, alloys and enamels and by the glass industry. Another fraction is produced by the disposal of domestic and industrial waste and by emissions from coal-fired energy production processes.

2.1.1 Forms of exposure and toxicity

The principal form of human exposure to arsenic is through the diet.

Fish and shellfish are the foodstuffs that contain the highest concentrations of arsenic, generally in the form of dimethylarsenic. Fish, crustaceans, molluscs and other aquatic animals have the capacity to metabolise arsenic and accumulate it in the form of dimethylarsenic, an organic form with much lower toxicity than inorganic forms. Other foodstuffs, generally speaking, contain much less significant metal content, and the inorganic form is predominant in them.

The principal route of exposure is the oral route. Symptoms of intoxication caused by oral exposure include, amongst others, intestinal, liver and kidney disorders, asthenia, muscular weakness, anaemia, vascular lesions and arrhythmia. A range of dermatological disorders, such as hyperkeratinization and skin pigmentation, can also be caused.

Various studies have shown that the ingestion of inorganic arsenic can increase the risk of developing cancer of the lung, skin, urinary tract, liver, kidney or prostate. The IARC classifies this contaminant as a Group 1 carcinogen.

2.1.2 Reference values

Toxicological safety limits

In 1988, the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives and Contaminants (JECFA) established a provisional tolerable weekly intake (PTWI) for inorganic arsenic of 15 µg/kg/body weight (TRS 776 – JECFA 33/27).

Carcinogenic potential

The Environmental Protection Agency (EPA) has established a carcinogenic potential (slope factor) for inorganic arsenic of 1.5 mg/kg/day.

Maximum limits in food

Technical health regulations have set maximum limits for arsenic in some products. Maximum limits in food have not been established at European Community level.

2.1.3 Results of food analyses

Table 3 shows the total arsenic concentrations found in the foodstuffs analysed. The highest arsenic concentrations were found in fish and shellfish, with values considerably higher than in any other food group. These results are in line with the literature on this pollutant.

2.1.4 Estimated daily intake and contribution of food to intake

Table 4 shows the daily intake of total arsenic in an adult male, estimated at 42.42 µg/day. This is due, for the most part, to consumption of fish and shellfish, which accounts for 85.7% of total arsenic intake.

2.1.5 Estimated daily intake by population group

Table 5 shows daily intake levels of total and inorganic arsenic for each population group.

2.1.6 Risk assessment

Weekly intake, calculated from the estimated daily intake of inorganic arsenic, is within the 15 µg/kg/week maximum safety level established by JECFA for all population groups (Table 6).

Bearing in mind that the carcinogenic potential of inorganic arsenic is 1.5 (mg/kg)/day, the estimated carcinogenic risk for an adult individual over a lifetime period of 70 years is 4·E-4.

2.1.7 Other intake studies

Table 7 shows estimated daily intake of total arsenic values determined by other studies.

2.2 CADMIUM

Cadmium is an element found in small quantities in the earth's crust, generally in the form of chloride, sulphite, sulphate and, most habitually, as part of complex compounds with other metals.

It is normally generated as a by-product of processes in which such metals as zinc, lead or copper are produced.

Once released into the environment, cadmium remains in soil and water, from where it can easily be absorbed by plants, which are one of the principal paths by which this pollutant enters the food chain.

Certain cereals, such as rice and wheat, concentrate cadmium selectively, and can accumulate large amounts.

2.2.1 Routes of exposure and toxicity

As occurs with arsenic, diet is one of the main routes of human exposure to cadmium, though it is also true that a large part of the total absorbed may come from drinking water.

Intestinal absorption of cadmium is low: only 5-10% of cadmium ingested is absorbed by the intestines, and most is eliminated in faeces. The part which is absorbed accumulates in the kidneys and liver.

The effects of chronic intoxication, which can be attributed, fundamentally, to consumption of food contaminated by

low concentrations, are multi-systemic in type, and the most evident of these is cadmium nephropathy. Other common effects include cadmium-induced osteopathy, thought to be linked to changes in the metabolism of calcium.

There is evidence that cadmium can induce certain types of cancer of the male reproductive organs or the lungs. The IARC classifies cadmium as Group 1.

2.2.2 Reference values

Toxicological safety levels

In 2003, the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives and Contaminants (JECFA) established a provisional tolerable weekly intake (PTWI) for cadmium of 7 µg/kg/body weight (TRS for JECFA 61 in press).

Maximum limits in food

Commission Regulation (EC) 466/2001, setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs, establishes the maximum limits permitted in food.

2.2.3 Results of food analyses

Table 8 shows the concentrations of cadmium detected, expressed in µg/kg fresh weight. These results agree with other studies in concluding that cereals, fish and shellfish are amongst the foodstuffs with the highest concentrations.

2.2.4 Estimated daily intake and contribution of food to intake

Estimated daily intake of cadmium through diet, calculated for a standard individual, is 15.66 µg/day (Table 9).

2.2.5 Estimated daily intake by population group

Table 10 shows the estimated daily intake of cadmium for the different population groups.

2.2.6 Risk assessment

Weekly intake, calculated according to estimated daily intake of cadmium, is within the safety margin of 7 µg/kg/week established by the JECFA for all population groups (Table 11).

2.2.7 Other intake studies

Table 12 shows the estimated daily intake of cadmium detected by other studies.

2.3 MERCURY

Mercury is a ubiquitous element in the environment, one present in different chemical forms all over our planet. Approximately one-third of the mercury released into the environment has its origin in natural processes such as

volcanic eruptions, volatilisation from the earth's crust or the erosion of rocks containing mercury.

The remaining two-thirds are human-made. All the mercury from such emissions is inorganic in nature, and is finally deposited in soil and water. In water, certain microorganisms, present both in sediment and in the water itself, can convert inorganic mercury into an organic form –methylmercury– which has a higher level of toxicity, and is particularly toxic to the developing nervous system.

Highly lipophilic and with great capacity to bind to proteins, mercury is highly bioaccumulable, and there can be considerable mercury biomagnification towards higher levels of the food chain. Long-living predator fish, such as tuna, swordfish and sharks particularly, can accumulate large amounts of mercury.

2.3.1 Routes of exposure and toxicity

Exposure to mercury occurs for the most part through drinking water and diet, principally through intake of fish, in which this pollutant is found, for the most part, as methylmercury.

The toxicity of mercury depends on the chemical form the metal adopts.

The toxicity of elemental mercury is low when ingested, as very little is absorbed and it is quickly eliminated. It is, however, highly toxic when inhaled. Organic forms of mercury are much more toxic as, unlike its other chemical forms, they are easily absorbed by the digestive system and are eliminated with difficulty, accumulating in the brain, kidneys and liver.

The principal effects of chronic intoxication are neurological and renal. Neurological symptoms, associated in the main with methylmercury, include anomalies in foetal development, damage to the sensory organs and alterations of the brain and central nervous system, manifested in insomnia, psychological changes, memory loss, hallucinations, etc.

Regarding its carcinogenic potential, the EPA classifies inorganic mercury and methylmercury as Group C, but has not established risk values for these compounds. The IARC has not classified them.

2.3.2 Reference values

Toxicological safety levels

In 1978, the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives and Contaminants (JECFA) established a provisional tolerable weekly intake (PTWI) for total mercury of 5 µg/kg/body weight (TRS 631 – JECFA 22/26), whilst in 2003 it established a PTWI for methylmercury of 1.6 µg/kg/body weight (TRS for JECFA 61 in press).

Maximum limits in food

Commission Regulation (EC) 466/2001, setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs, establishes the maximum limits permitted in food

2.3.3 Results of food analyses

Table 13 shows the concentrations detected in the foodstuffs analysed. The highest concentrations corresponded to fish and shellfish, with a mean level of 0.0970 mg/g of fresh weight.

Other groups with significant though considerably lower levels are oils and cereals, with around 0.0300 mg/g of fresh weight. The lowest levels were found in fruit and vegetables.

2.3.4 Estimated daily intake and contribution of food to intake

The estimated total mercury intake of a standard individual in Catalonia is 21.22 µg/day (Table 14), mostly from fish (8.92 µg) and cereals (6.18 µg).

Figure 5 shows the contribution of each food group, expressed as a percentage, to daily mercury intake. Fish and shellfish account for 41% of the total contribution; cereals, 29%; meat, 11%; dairy products, 6%; and oils, 6%. In fish, the highest levels were found in tinned tuna.

2.3.5 Estimated daily intake by population group

Table 15 shows the results for estimated daily intake of total mercury and methylmercury in the population groups established.

2.3.6 Risk assessment

Exposure to mercury and methylmercury is within the margins for safety established by JECFA for these contaminants, for all population groups, in proportion to body weight.

Regarding the intake of both mercury and other pollutants in children, it should be noted that children ingest much more food as a proportion of body weight than adults, and that, therefore, their intake of contaminants is also higher.

2.3.7 Other studies

Table 17 shows the estimated daily intake of total mercury obtained by other studies.

2.4 LEAD

Lead is the most ubiquitous metal of the four studied, and is found in practically all stages of the environment and in many biological systems. Lead is used in industrial processes to manufacture batteries, pesticides, glass, ceramic, col-

orants, paints and enamels, as well as in welding and alloys and in ammunition manufacture.

2.4.1 Routes of exposure and toxicity

The main route of exposure to lead is through the diet, in the consumption of food or water containing lead.

Inside the body, the lead is distributed to the blood and other tissues and can accumulate in the bones, teeth and organs. A multi-systemic toxic, it acts, basically, by inhibiting the cellular enzymatic system and causing effects of varying severity on different tissues and organs.

Some of these effects are manifested as digestive disorders (saturnine colic without diarrhoea, intense, general abdominal pain, vomiting); blood disorders (saturnine anaemia, punctate basophilia and protein alteration); disorders of the central nervous system (cephalea, insomnia, psychological changes, convulsions); disorders of the peripheral nervous system (motor disorders, antebrachial nerve paralysis, bilateral paralysis); kidney disorders (nephropathy, saturnine gout); endocrine disorders (infertility, changes in the cortisol metabolism and the reproductive system).

Sufficient evidence exists to consider lead as a cause of cancer in animals. However, insufficient data is available with regard to its carcinogenic potential in humans. The IARC has not classified this metal. The EPA classifies inorganic lead as Group B2.

2.4.2 Reference values

Toxicological safety levels

In 1999, the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives and Contaminants (JECFA) established a provisional tolerable weekly intake (PTWI) for lead of 25 µg/kg/body weight (TRS 896 – JECFA 53/81).

Maximum limits in food

Commission Regulation (EC) 466/2001, setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs, establishes the maximum limits permitted in food.

2.4.3 Results of food analyses

Table 18 shows the concentrations detected in the foodstuffs analysed. Lead content in the different food groups is distributed more homogeneously than other metals. The highest levels are found in fish and shellfish, with levels of 0.0512 mg/g of fresh weight.

2.4.4 Estimated daily intake and contribution of food to intake

Estimated lead intake for a standard individual is 28.37 µg/day. The largest proportion of this intake corresponds to cereals, with 4.94 µg/day, followed by fish, with 4.71 µg/day, and meat, with 4.44 µg/day. Figure 6 shows the

contribution of the different food groups to lead intake in percentage terms.

2.4.5 Estimated daily intake by population group

Table 20 shows the daily intake of lead by population group.

2.4.6 Risk assessment

Weekly intake, calculated from estimated daily intake of lead, is within the 25 µg/kg/week safety level established by JECFA for all population groups (Table 21).

2.4.7 Other intake studies

Table 22 shows estimated daily intake of lead obtained by other studies.

3 Dioxins and polychlorinated biphenyls (PCBs)

This chapter is devoted to study of dioxins and polychlorinated biphenyls PCBs. These are persistent toxics that cause adverse effects to the health and the environment and for which the European Community has established a joint strategy.

3.1 DIOXINS

The term “dioxins” refers to a series of chlorinated tricyclic organic compounds with different numbers and/or position of chlorine atoms in the aromatic rings. These occur in 210 congeners, 75 of them corresponding to polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs), generally known as dioxins, and 135 to polychlorinated dibenzofurans (PCDFs), known as furans. Dioxins and furans are generally grouped together under the term “dioxins”.

Dioxins are contaminants that are ubiquitous in the environment. They are not intentionally produced by humans, but appear generally as by-products of chemical chlorine processes or as the result of incomplete combustion of organic matter in the presence of chlorine.

Dioxins are lipophilic, persistent and bioaccumulable, and are easily absorbed by adipose tissue in animals. When they enter the food chain, they migrate in an ascending flow towards the species that occupy the highest places in it, showing a tendency to accumulate in higher animals and fish, which become receptors and reservoirs of these pollutants.

3.1.1 Routes of exposure and toxicity

Human exposure to dioxins occurs by inhaling and by the dermal and oral routes. Numerous studies show that more than 95% of this exposure is dietary.

Dioxins are absorbed by the intestines and carried to the different tissues and organs, where they can accumulate, particularly in the liver and adipose tissue.

The most characteristic manifestation of acute intoxication with dioxins is a condition known as chloracne. This is a persistent skin disorder similar to juvenile acne that appears on the face, shoulders, armpits and arms and in the groin region. Acute exposure is accidental, and the biggest public health concern regards the effects caused by chronic exposure to very low doses.

Many of the toxic effects caused by dioxins are related to their interaction with the Ah receptor present in the cytosol in the cells of many animal tissues. In the first instance, this causes alterations to the nervous, endocrine, reproductive and immunological systems.

Dioxins are found in the environment as mixtures of different congeners, and the individual toxicity of the different compounds can vary to an order of from one to one thousand times. For this reason, in the 1980s, to evaluate the risks entailed in exposure to these substances, the concepts of toxic equivalence (TEQ) and toxic equivalence factor (TEF) were defined, establishing a criterion that provides a relatively simple way of calculating the overall toxicity of dioxins.

Table 23 lists the congeners taken into account in this study, and their relative toxicity.

The overall toxicity of dioxins is expressed as toxic equivalence (TEQ). TEQ is calculated by multiplying the TEF of each congener ($TEF_{i,j}$) by its concentration in the mixture ($C_{i,j}$) and then summing the results according to the formula below:

$$TEQ = \sum (TEF_{PCDD} \cdot C_{PCDD} + TEF_{PCDF} \cdot C_{PCDF})$$

3.1.2 Reference values

Toxicological safety levels

In 1998, the WHO established a tolerable daily intake (TDI) expressed as a range between 1 and 4 pg/kg-body weight, applied to the general toxic effects of dioxins and dioxin-like PCBs (Assessment of the Health Risk of Dioxins: Reevaluation of the Tolerable Daily Intake (TDI). WHO Consultation 1998. International Programme on Chemical Safety).

TDI: 1-4 pg TEQ/kg/body weight/day
(dioxins + dioxin-like PCBs)

In 2001, the European Commission Standing Committee on Foodstuffs established a provisional tolerable weekly

intake (PTWI) for dioxins and dioxin-like PCBs of 14 pg TEQ/kg/body weight (Opinion of the SCF on the Risk Assessment of Dioxins and Dioxin-like PCBs in Food. CS/CNTM/DIOXIN/20 fin).

PTWI: 14 pg WHO-TEQ/kg/week
(dioxins + dioxin-like PCBs)

In June 2001, the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives and Contaminants (JECFA) established a tolerable monthly intake for dioxins and dioxin-like PCBs of 70 pg WHO-TEQ/kg/body weight. This figure is used to measure the accumulative effects of these contaminants (WHO Food Additives series no. 48).

Maximum limits in food

Commission Regulation (EC) 466/2001, setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs, establishes the maximum limits permitted in food.

3.1.3 Results in foodstuffs

Table 24 shows the concentrations of congeners found in the foodstuffs analysed. The highest levels per unit of fresh weight corresponded to fish and shellfish, particularly more fatty fish. Significant levels were also found in other food groups with high lipid content, such as cheese and fats.

Table 25 shows the PCDD-PCDF concentrations, expressed in pg WHO-TEQ per unit of fat and in pg WHO-TEQ per unit of fresh weight, as well as listing the foodstuffs for which the European Union has established maximum limits.

3.1.4 Estimated daily intake and contribution of food to intake

Table 26 shows the daily intake of PCDD-PCDF for an adult male, estimated at 95.4 pg WHO-TEQ.

Figure 8 shows the dietary contribution to daily dioxin intake. The highest percentage contributions to intake corresponded to fish and shellfish (30.12%), followed by dairy products (24.45%) –mainly cheese– and cereals (14.42%).

3.1.5 Estimated daily intake by population group

Table 27 shows the estimated daily intake by population group. No significant variations are observed in dioxin intake according to age group.

3.1.6 Risk assessment

Estimated intake for an adult male is 1.36 pg/kg/body weight per day WHO-TEQ. This figure is at the lower end of the 1-4 pg/day WHO-TEQ range established by the WHO for dioxins + PCBs.

The dietary intake of dioxins corresponds to 34% of the safety level established by the EU for dioxins and dioxin-like PCBs.

Proportional to body weight, children aged 4-9 years have higher PCDD-PCDF intake than adults. This is because children have a higher intake of food per kilo of body weight.

3.2 POLYCHLORINATED BIPHENYLS (PCBs)

Polychlorinated biphenyls (PCBs) are a family of synthetic organic compounds whose structure is formed by the bonding of two benzene rings in which one or more hydrogen atoms may have been replaced by chlorine atoms.

PCBs occur in 209 different compounds, or congeners, according to the number of chlorine atoms and the site they occupy in the molecule. In any sample, PCBs will always be found in the form of complex mixtures.

Amongst all the congeners possible, those that do not contain chlorine in the ortho positions (atoms 2, 2 and 6, 6) can adopt a co-planar structure very similar to that of dioxins, giving them very similar properties and toxicity levels. These are PCBs with dioxin effect, or dioxin-like PCBs.

Unlike dioxins and furans, which are formed unintentionally, PCBs have been intentionally produced for industrial purposes.

PCBs are very stable chemically and thermally, and have excellent dielectric properties, for which reason they were widely used as refrigerants and lubricants in transformers and electrical appliances. They were also used in hydraulic oils and in the manufacture of paints and waxes.

In the environment, they behave in a very similar way to dioxins. They are very persistent, liposoluble and bioaccumulable, with a strongly marked tendency to accumulate in fatty tissues, both in humans and animals, especially in fish and shellfish, in which they can reach very high concentrations.

3.2.1 Routes of exposure and toxicity

Practically all the characteristics described for dioxins can also be applied to dioxin-like PCBs, both as regards routes of exposure and toxicity and measurement of toxicity.

Once ingested, they are absorbed by the intestines and carried to the different tissues and organs, in which they can accumulate. PCBs accumulate particularly in the liver and adipose tissue.

Some PCB congeners have the capacity to bind with the cytosolic Ah receptor and to set off the same reactions as the 2,3,7,8 tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). These congeners are considered as dioxin-like PCBs and their toxic effects are measured together with those of dioxins.

The toxicity of dioxin-like PCBs is also expressed in toxic equivalences (TEQ). In this way, each congener is assigned a toxic equivalency factor (TEF) relative to the most toxic dioxin (2,3,7,8 tetrachlorodibenzo-p-dioxin). As in the case

of dioxins, the total toxic equivalences are calculated by multiplying the concentration of each congener by its respective TEF (TEF_{i,j,k}) and summing the results.

Table 29 shows the TEF of the five dioxin-like PCBs analysed. These are the five congeners most frequently found in food.

3.2.2 Reference values

Toxicological safety levels

Regarding dioxin-like health effects, safety levels are the same as for dioxins, which cover dioxins, furans and PCBs generally.

WHO 1998 TDI 1 - 4 TEQ/kg/body weight/day (dioxins + dioxin-like PCBs)

EC 2001 PTWI (provisional tolerable weekly intake): 14 pg WHO-TEQ/kg/week (dioxins + dioxin-like PCBs)

JECFA 2001 TMI (tolerable monthly intake) 70 pg WHO-TEQ/kg/body weight/month (dioxins + dioxin-like PCBs)

Maximum limits in food

No maximum limits for PCBs in food have been set, either in Spain or at Community level.

3.2.3 Results in food

The eleven PCB congeners most commonly found in food, five of them corresponding to dioxin-like PCBs, were analysed.

Table 30 shows the concentrations detected in the food items analysed. The highest PCB concentrations (ng/kg of fresh weight) corresponded to fish and shellfish, followed by dairy products and fats.

3.2.4 Estimated daily intake and contribution of food to intake

Table 31 shows the estimated daily intake of dioxin-like PCBs for an adult male. This estimated daily intake is 150.12 pg WHO-TEQ. It will be seen that, as for dioxins, the main contribution to PCB intake corresponds to fish and shellfish, followed by dairy products and cereals.

3.2.5 Estimated daily intake by population group

Table 32 shows the estimated daily intake for the different population groups established.

3.2.6 Risk assessment

Table 33 shows daily intake by kg/body weight. Estimated intake for an adult male is 2.14 pg/kg/body weight/day WHO-TEQ, representing 53.5% of the maximum safety limit established by the WHO for dioxins and dioxin-like PCBs. In the case of children, daily intake/kg/body weight is above the maximum safety limit established by the WHO.

3.3 OVERALL RISK ASSESSMENT FOR DIOXINS AND PCBs

Risk assessment should take into account overall exposure to dioxins, furans and PCBs, bearing in mind that safety levels have been set jointly for dioxins and dioxin-like PCBs. Estimated total intake is 3.51 pg WHO-TEQ kg/day.

3.4 ESTIMATED DAILY DIOXIN AND PCB INTAKE

Table 34 shows estimated daily intakes of dioxins and PCBs and the sum of dioxins + PCBs.

3.5 OTHER STUDIES

Table 36 shows the estimated daily dioxin and PCB intake figures obtained by other studies.

4 Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs)

This is a group comprising more than one hundred lipophilic compounds formed by two or more benzene rings. These have the characteristic of not possessing function groups. PAHs are always found as part of complex mixtures. One of the most-studied PAHs is benzo(a)pyrene. All PAHs present different degrees of lipophilicity, toxicity and persistence, and these values are greater the higher the number of rings in the molecule.

PAHs are produced by the incomplete combustion of organic matter. Their presence in the environment may be caused by either natural or man-made sources.

PAHs are used to produce polyvinyl chloride and to manufacture plastics (naphthalene), pigments (acenaphthalene and pyrene), dyes (anthracene and fluoranthene) and pesticides (phenanthrene).

Once in the environment, they may undergo intense phenomena of degradation (photolysis, biodegradation, etc). For this reason, unlike other contaminants such as dioxins or PCBs, they are not considered to be persistent.

4.1.1 Routes of exposure and toxicity

The principal route of exposure in humans is through diet. Raw food normally presents relative low PAH levels, but concentrations increase significantly when food is treated with heat, particularly processes such as toasting, grilling, barbecuing or smoking, when PAH levels detected can be as high as 100/kg.

Since PAHs are always found in mixtures of variable and changing proportions, knowledge about the effects of human exposure to each individual compound is very limited.

Regarding their toxicity, PAHs may have mutagenic activity, that is to say, they may cause alterations to the genetic material, and carcinogenic activity, inducing the production of tumours. Generally speaking, PAHs have mutagenic activity, but there is evidence that some may also be involved at different stages of carcinogenesis (epigenetic effects). It can, therefore, be stated that PAHs act as complete carcinogens.

Studies have documented the way in which certain compounds in this group can act on the Ah receptor and therefore have dioxin-like capacity. The capacity to induce activation of the Ah receptor has been measured comparatively in relation to the 2,3,7,8 tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) according to toxic equivalence factor (TEF). Those with the highest toxicity –such as benzo(k)fluoranthene, dibenzo(a,h)anthracene and indeno(1,2,3-cd)pyrene– are comparable to TCDD.

The EPA has classified some PAHs. Regarding those analysed in this study, it classifies benzo(a)anthracene, benzo(a)pyrene, chrysene, dibenzo(a,h)anthracene, benzo(b)fluoranthene, benzo(g,h,i)perylene, benzo(k)fluoranthene and indeno(1,2,3-c,d)pyrene as Group B2 –probable human carcinogen, with sufficient evidence of carcinogenicity based on animal studies and inadequate evidence or no data from epidemiologic studies. The EPA classifies phenanthrene, anthracene, fluoranthene, pyrene and acenaphthylene as Group D –not classifiable due to inadequate data– and naphthalene as Group C –possible human carcinogen with limited of carcinogenicity in animals in the absence of human data. Finally, acenaphthene and fluorine are not classified.

4.1.2 Reference values

Toxicological safety levels

The American Environmental Protection Agency (EPA) has established a reference dose (RfD) based on experimental data for non-carcinogenic effects by the digestive route for a small number of PAHs (Table 37).

4.1.3 Results of food analyses

Studies were carried out on the 16 PAHs that the EPA recommends should be investigated in food. These are considered to be the principal PAH contaminants and are frequently found in checklists for food analysis.

Table 38 shows the concentrations detected in foodstuffs. The main hydrocarbon found in food overall and in all the groups studied is phenanthrene, with the exception of tubers and fats, in which pyrene predominates.

The highest levels were detected in cereals and meat, followed by fats, fish and dairy products. The foodstuffs with the lowest content were fruit and vegetables and milk.

Regarding fats, although PAH content was moderately high compared to the other groups, the contamination levels found in olive and sunflower oil were below the limits established by current legislation for pomace oil.

4.1.4 Estimated daily intake and contribution of food to intake

Table 39 shows the estimated daily PAH intake for an adult male.

Figure 15 shows the contribution of the different food groups to daily PAH intake; the groups with the greatest contribution correspond to cereals (35.4%), meat (29.5%) and fish (8.63%). Fats contribute just 4.2% to daily intake due to the low proportion of total weight of diet they represent.

4.1.5 Estimated daily intake by population group

Table 40 shows the daily intake of PAH by population group.

4.1.6 Risk assessment

By body weight, PAH intake is higher in children aged from 4 to 9 years (Table 41).

In the case of compounds for which a reference dose has been established, the assessment is carried out individually. The daily intake per kg/body weight observed for all the population groups is low, well below the reference dose established (Table 42).

The highest intake corresponds to pyrene, which accounts for 0.07% of the reference dose established for this compound.

Children are the population group with the highest intake, but in no case does intake reach 0.2% of the reference dose established for each compound by the EPA.

Bearing in mind that the carcinogenic potential of benzo(a)pyrene is 7.3 (mg/kg)/day, the estimated carcinogenic risk for an adult individual over a lifetime period of 70 years is $2.5 \cdot 10^{-7}$.

4.1.7 Other total diet studies

Table 43 shows estimated daily intake obtained from other studies.

5 Hexachlorobenzene (HCB)

Hexachlorobenzene is a chlorinated organic compound which is not very soluble in water. It is persistent and high-

ly liposoluble, for which reason it is highly bioaccumulable. There are no natural sources of hexachlorobenzene; rather the compound is generated either intentionally for industrial purposes or as a by-product in the production of chlorinated compounds.

Hexachlorobenzene can be released into the environment by the use of chlorinated pesticides, the incomplete combustion of organic matter in the presence of chlorine in incinerators, emissions from old landfill sites or the elimination of waste generated during the above-mentioned processes of synthesis.

Another important source of emissions is the thermal treatment of chlorinated organic products such as chlorobenzene, polychlorinated biphenyls, pentachlorophenol and polyvinyl chloride.

5.1.1 Routes of exposure and toxicity

The main cause of exposure is dietary, which is estimated to account for 92% of all exposure.

HCB accumulates in the adipose tissue, adrenal cortex, marrow, skin and certain endocrine organs in both animals and humans. It is excreted by human milk and can cross the placenta barrier. It presents a limited metabolism and is transformed into pentachlorophenol, tetrachlorohydroquinone and pentachlorothiophenol, which appear as the principal metabolites in the urine.

The effects of acute HCB intoxication are known as porphyria cutaneous tarda (PCT).

These PCT effects were observed in cases described in Turkey (1955-1959), caused by the accidental consumption of hexachlorobenzene-contaminated bread over a long period of time. The symptoms included cutaneous lesions, hyperpigmentation, hypertrichosis, failure of the liver, thyroid gland and lymphatic ganglia, osteoporosis and, particularly in children, arthritis. Babies breastfed by mothers affected with PCT were described as presenting a disorder known as "pembe yara" (pink sore). Most of the babies thus affected died within the year.

Regarding the action mechanism, we know that HCB binds to the cytosolic Ah receptor in the same way as dioxins and similar compounds, and can alter the genetic expression. This is a possible carcinogenic mechanism mediated by epigenetic factors.

Regarding its toxic effects in humans, though data is still lacking, we know that HCB is a very weak mutagenic agent. There is also evidence of its capacity to bind to DNA, though well below the capacity of genotoxic carcinogens to do so.

Regarding the immune system, HCB has been shown to affect both immune suppressors and immune activators in laboratory animals.

5.1.2 Reference values

Toxicological safety levels

In 1976, the FAO-WHO Mixed Committee of Experts on Food Additives and Contaminants (JECFA) established a conditional ADI for HCB of 0.6 mg/kg body weight.

In 1985, the EPA established a reference dose of 8·10⁻⁴ mg/kg/day.

Carcinogenic potential

The EPA has evaluated the carcinogenic potential of HCB at 1.6 mg/kg/day.

Maximum limits in food

No maximum limits in food have been established for this substance, either in Spain or in the European Community.

5.1.3 Results of food analyses

Table 44 shows HCB concentrations, expressed in ng/kg of fresh weight. The highest concentrations were found in dairy products (869.3 ng/kg), followed by fish (256.4 ng/kg), meat (173.2 ng/kg) and oils (137 ng/kg).

5.1.4 Estimated daily intake and contribution of food to intake

Table 45 shows daily intake of hexachlorobenzene, estimated at 166 ng/day. This corresponds, for the most part, to the consumption of dairy products, followed by meat and fish.

Figure 18 shows the contribution of the different food groups to hexachlorobenzene intake. It is observed that the contribution of fruit, vegetables and tubers to HCB intake is negligible.

5.1.5 Estimated daily intake by population group

Table 46 shows the estimated daily intake in the different population groups. The estimated daily intake for an adult male is 166 ng/day.

5.1.6 Risk assessment

As with other contaminants, if we compare daily intake proportional to body weight, children show higher estimated intake than adult males: 6.38 ng/kg/day compared to 2.37 ng/kg/day. This is due to the fact that food consumption in children as a proportion of body weight is much higher than in adults (Table 47).

The estimated daily intake of 2.37 ng/kg/day represents 0.29% of the oral reference dose established by the EPA and 0.4% of the ADI. In the case of children, the dose observed corresponds to 0.8% of the reference dose and 1.1% of the ADI. Bearing in mind that the carcinogenic potential of HCB is 1.6 (mg/kg)/day, the estimated carcino-

genic risk for an adult individual over a lifetime period of 70 years, is 1.5 10⁻⁶.

5.1.7 Other intake studies

Table 48 shows figures on estimated daily intake of HCB obtained by other studies.

6 Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs)

Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) are aromatic compounds consisting of two benzene rings linked with an oxygen atom. Instead of hydrogen, a different number of bromine atoms may be attached to the benzene rings. PBDEs are lipophilic compounds, resistant to degradation and widely distributed in the environment, for which reason they are classified as persistent organic pollutants.

Structurally, PBDEs are somewhat similar to polychlorinated biphenyl (PCB); however, as the link between carbon and bromine is weaker than that between carbon and chlorine (Hooper and McDonald, 2000), PBDEs are more susceptible to degradation than PCBs. PBDEs occur in 209 different compounds, or congeners, according to the number of bromine atoms and the site they occupy in the molecule. The number of bromine atoms can range from 1 to 10, corresponding to the different groups of homologues.

6.1.1 Routes of exposure and toxicity

The principal route of exposure is dietary, principally through fish, shellfish and products with high fat content.

Little toxicological data exist on PBDEs in humans, but it is known that the target organs are the liver, the kidneys and the thyroid gland.

It is thought that, due to their similarity to thyroid hormones (T₃ and T₄) these pollutants can act as endocrine disruptors and produce such effects as alterations to and deficiencies of neurological development or even neoplasias and benign tumours in the thyroid gland. Due to this disruptive action, people affected by hypothyroidism or thyroxinemia, as well as pregnant women and newborn babies are more susceptible to the potential effects of PBDEs.

Like dioxins, PBDEs have the capacity of linking to the Ah receptor. However, since they do this with a linking power around six times less than TCDD (2,3,7,8 tetrachloro-p-dibenzodioxin) their effect is less significant.

Carcinogenicity studies in animals researching into decabromodiphenyl ether (decaBDE) have produced no clear evidence that PBDEs are carcinogenic.

6.1.2 Reference values

In 2002, the EPA established a reference dose by the principal route, the oral route, for some PBDE homologues.

Due to the lack of clearly established toxicological values for most PBDEs, the experimental LOAEL (lowest observed adverse effect level) is used as the reference value for the more sensitive toxic effects, that is, the lowest level of the substance at which adverse effects to the health are observed.

The LOAEL suggested as reasonable for compounds or complex mixtures of compounds in PBDEs is 1 mg/kg/day.

6.1.3 Results of food analyses

Table 49 shows concentrations of PBDEs detected in foodstuffs.

The results are below the detection limit in a considerable number of samples analysed, presenting certain difficulties in calculating the real values. For this reason, and due to the fact that the same samples contain mixtures of different congeners, it was decided to present them in the form of a range. The highest concentrations are found in fats (569-606 g/kg), followed by fish and shellfish (325-342 g/kg), meat (102-116 g/kg) and eggs (58-70 ng/kg). The predominant homologues are tetra- and penta-PBDEs.

6.1.4 Estimated daily intake and contribution of food to intake

Table 50 shows the estimated daily intake for an adult male, calculated for the upper and lower ends of the range, whilst Figure 20 shows the contribution made by the different food groups to intake. This graph was calculated according to the minimum values in the range, that is taking into account those not detected as 0. The highest contributions correspond to fish, shellfish and fats.

6.1.5 Estimated daily intake by population group

Table 51 shows the daily intake values for each of the population groups considered in this study.

6.1.6 Risk assessment

Estimated intake levels by kg/body weight for both adults and children are much lower than the LOAEL of 1 mg/kg/day suggested as reasonable for compounds or complex mixtures of PBDEs. The figures show a safety factor for adult males of $8.5-6.2 \cdot 10^5$.

6.1.7 Other studies

Table 53 shows the estimated daily PBDE intake obtained by other studies.

7 Polychlorinated biphenyls (PCDEs)

Polychlorinated biphenyls (PCDEs) are compounds with a similar structure to that of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in which, instead of the hydrogen, there may be from 1 to 10 chlorine atoms. Both PCDEs and PBDEs possess certain similarities to PCBs.

PCDEs are lipophilic, persistent and bioaccumulable compounds, and as such are classified as persistent organic pollutants (POPs).

As in the case of PBDEs, there are 209 different PCDE congeners, according to the number of chlorine atoms and the site they occupy in the molecule.

7.1.1 Routes of exposure and toxicity

The principal route of exposure to PCDEs is dietary. Very little data exists on the toxicity of polychlorinated biphenyl, whether in humans or in laboratory animals. The structural similarity of PCDEs to PCBs suggests that they may have the capacity to induce enzyme production in a similar way to PCBs. Although some PCDE congeners present an action mechanism similar to that of dioxins, a toxic equivalence factor (TEF) for TCDDs has not been established to date.

7.1.2 Reference values

Due to the lack of data on the toxicity of these substances, safety levels have not been established. Neither have limits in food been set.

7.1.3 Results of food analyses

PCDEs were detected only in fish and shellfish. In the other foodstuffs analysed, the results are below the detection level. Only congeners from the hexachlorinated group were found in tuna.

The highest levels were detected in fresh sardines (1,553 ng/kg of fresh weight), followed by hake (376 ng/kg of fresh weight) and mussels (83 ng/kg of fresh weight). Due, probably, to differences in origin, concentrations are higher in fresh fish than in conserved fish.

7.1.4 Estimated daily intake and contribution of food to intake

According to the analytical data, we can assume that the total daily intake of PCDEs through diet corresponds to the consumption of fish and shellfish; nonetheless, calculations were made on the basis of two different suppositions:

Taking into account only fish and shellfish, total PCDE contribution to diet is 38.43 ng/day (Table 55).

If we consider that the level of the congeners not detected is equal to half of their respective detection limit (DL), the resulting figure is slightly higher, at 41.04 ng/day (Table 55). Real total PCDE intake is estimated at a point midway between these two figures, at 40 ng/day.

7.1.5 Estimated daily intake by population group

The estimated daily intake for an adult male is between 38.40 and 41.04 ng/day, that is, between 0.55 and 0.59 ng/kg/body weight/day. Table 56 shows the maximum daily intake for the different population groups.

7.1.6 Risk assessment

Although PCDEs were detected only in fish and shellfish, maximum daily intake figures, that is figures calculated considering $ND=1/2 DL$, were used to carry out the risk assessment. Table 57 shows the estimated daily intake by kg/body weight.

As no safety levels have been established, it is not possible to assess the risk that ingesting these pollutants in diet may pose.

7.1.7 Other studies

No other intake studies have been carried out, making it impossible to compare the results against other surveys.

8 Polychlorinated naphthalenes (PCNs)

Polychlorinated naphthalenes (PCNs) are a group of chlorinated compounds with more than 75 congeners. Their chemical structure is formed by a naphthalene molecule which can contain between 1 and 8 chlorine atoms.

Chemically speaking, all chloronaphthalene congeners are planar compounds, some of them with a structure similar to 2,3,7,8 tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). Probably due to this similarity and other physical and chemical characteristics, some of those that have been researched have shown toxic behaviour very similar to that of dioxins.

These are volatile, lipophilic compounds, with little solubility in water and high solubility in organic solvents (chlorinated, aromatic, etc.). Some PCNs are synthesised intentionally for industrial applications, whilst others are produced as by-products or as the result of certain combustion processes.

The main causes of PCN environmental emissions are waste incineration and the direct disposal of products containing them. PCNs are formed unintentionally as by-products in PCB manufacturing processes, so that both pollu-

tants are habitually found simultaneously in biological and environmental samples.

8.1.1 Routes of exposure and toxicity

The principal cause of exposure to PCNs is occupational, particularly by people working in industries where large amounts are produced, whether intentionally or as by-products.

However, although little data is available on PCN intake through diet, bioaccumulation (particularly in tetrachloronaphthalenes and pentachloronaphthalenes) in fish has been observed in environmental studies, with concentrations of up to 300 mg/kg of fat.

This data suggests that the principal route of non-occupational exposure is dietary, and it is for this reason that this group of compounds is included in the study.

Severe liver illnesses and cutaneous reactions (chloracne) have been described due to occupational exposure to PCNs. Chloracne was common amongst workers handling PCNs in the 1930s and 40s.

Other symptoms described include irritation of the eyes, fatigue, headache, anaemia, haematuria, impotencia, anorexia, nausea, vomiting and, occasionally, severe abdominal pain. Systemic effects accompanied by liver disease have also been observed due to PCN inhalation.

No studies of reproductive disorders or toxicity in human development exist. The existence of certain endocrine disruption effects has recently been demonstrated. These appear to result in the accelerated onset of spermatogenesis in masculine descendants of rats administered with hexachloronaphthalene during gestation.

Regarding carcinogenic effects, no data is available on such effects in animals.

8.1.2 Reference values

Due to the lack of studies, no organisation has established maximum intake levels and, therefore, no maximum limits in food have been set.

8.1.3 Results of food analyses

Table 58 shows PCN concentrations in food. Regarding total PCN content, the highest concentration corresponds to fats (447.10 ng/kg), followed by cereals (71.06 ng/kg), fish (39.49 ng/kg) and dairy products (36 ng/kg).

8.1.4 Estimated daily intake and contribution of food to intake

Table 59 shows the estimated daily intake for an adult male. Regarding the contribution of each food group to daily intake (Figure 25), the highest contribution corresponds to fats, with 41%, followed by cereals, with 32%.

8.1.5 Estimated daily intake by population group

Table 60 shows daily intake levels for each population group.

8.1.6 Risk assessment

Table 61 shows estimated daily intake by body weight for the different population groups studied.

Due to the absence of established safety levels, risk assessment of the intake of these pollutants cannot be carried out.

8.1.7 Other studies

There are no studies of PCN presence in food. The existing literature refers to studies in fish and other organisms in the aquatic environment, and forms part of studies aimed at making environmental determinations in areas where it is suspected that high concentrations of PCNs could exist (Table 62).

Estimated daily intake of total mercury and methylmercury is 21.2 µg/day and 8 µg/day, respectively, and corresponds principally to the consumption of fish.

Estimated weekly intake for both forms, 2.1 µg/kg/week and 0.8 µg/kg/week, respectively, are within the safety limits established by the WHO: 5 µg/kg/week for total mercury and 1.6 µg/kg/week for methylmercury.

Lead is the element with the most homogeneous distribution in the foodstuffs studied, the highest concentrations corresponding to fish and shellfish.

Estimated daily intake of lead in an adult male is 75.5 µg, corresponding, for the most part, to the consumption of cereals.

Estimated weekly intake of 3.9 µg/kg is within the 25 µg/kg/week safety level established by the WHO.

Dioxins and polychlorinated biphenyls (PCBs)

The highest concentrations of dioxins were found in fish and shellfish, followed by milk, dairy products and eggs.

Estimated daily intake for an adult male is 95.4 pg WHO-TEQ. The highest intakes correspond to fish and shellfish, dairy products, cereals and meat.

The WHO has established a tolerable daily intake for dioxins and dioxin-like PCBs of 1-4 pg WHO-TEQ/kg/day. The estimated intake in adult males of 1.36 pg WHO-TEQ/kg/day is at the lower end of this range.

The highest concentrations of PCBs were found in fish and shellfish, dairy products, eggs and oils and fats.

Estimated daily intake in adult males is 150.13 pg WHO-TEQ/day, or 2.14 pg WHO-TEQ/kg/day. The largest contributions to this intake correspond to fish and shellfish, dairy products and cereals.

From the risk assessment point of view, we should take into account exposure to PCBs together with exposure to dioxins and furans. In consequence, estimated overall intake is 3.51 pg WHO-TEQ/kg/day, a value that falls into the upper end of the 1-4 pg WHO-TEQ/kg/day range established by the WHO.

Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)

The highest PAH concentrations were found in cereals, meats and meat products; oils and fats; fish and shellfish and dairy products.

Estimated daily dietary intake for an adult male is 8.41 µg for the 16 PAHs studied, of which 0.128 µg/day corresponds to benzo(a)pyrene.

The highest contributions to this intake correspond to cereals, meat and meat products, fish and shellfish and dairy products.

In compounds for which a reference dose has been established, estimated daily intake per kg/body weight is below the 0.07% safety limit established for each compound.

9 Summary of results and conclusions

EVALUATION OF CONTAMINANTS STUDIED

Metals

The foodstuffs in which the highest concentrations of the four metals studied were fish and shellfish, which contained a high proportion of arsenic and mercury, followed by fats and cereals.

Estimated daily intake of inorganic arsenic in an adult male is 42.4 µg and corresponds, for the most part, to consumption of fish.

The estimated weekly intake of 4.2 µg/kg is within the 15 µg/kg/week safety level established by the WHO.

Since the carcinogenic potential established for arsenic is 1.5 (mg/kg)/day, then the estimated carcinogenic risk for an adult individual over a lifetime period of 70 years is $4 \cdot 10^{-4}$.

The highest concentrations of cadmium were detected in cereals, fish and shellfish.

Estimated daily intake of cadmium in an adult male is 15.66 µg and corresponds, for the most part, to cereals and cereal products.

The estimated weekly intake of 1.56 µg/kg is within the 7 µg/kg/week safety level established by the WHO.

The highest concentrations of mercury were detected in fish and shellfish.

Regarding benzopyrene—the only PAH for which a carcinogenic potential value has been established—the estimated carcinogenic risk is 2.5×10^{-7} . This figure indicates the probability or estimated number of potential cancers that can be attributed to the dietary intake of benzo(a) pyrene over an individual life-time (70 years).

Hexachlorobenzene (HCB)

Of the foodstuffs analysed, the highest concentrations were detected in dairy products, fish and shellfish, eggs and meat.

The estimated dietary intake of an adult male is from $0.166 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ to $0.0024 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$. The largest contributions to this intake correspond to dairy products, meat and meat products, and fish and shellfish.

Regarding non-carcinogen risk, estimated intake of $0.0024 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ corresponds to 1.1% of the $0.16 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ safety level established by the WHO.

Taking into account that the carcinogenic potential of HCB is 1.6 (mg/kg)/day , the estimated carcinogenic risk for an adult individual over a lifetime period of 70 years is 1.5×10^{-6} .

Polychlorinated biphenyl (PCDE)

The only foodstuffs in which PCDEs were detected were fish and shellfish.

Estimated dietary intake for an adult male is 38.40 ng/day , or 0.55 ng/kg/day . The whole of this intake corresponds to the consumption of fish and shellfish.

Regarding the health risk, although it is accepted that certain congeners have a dioxin effect, the TEFs that would enable calculation of the contribution of PCDEs to the total TEQ have not been determined. The health risk caused by intake of these pollutants has not yet been established.

We have no data from any other intake studies carried out. This study is the first to determine dietary intake of PCDEs, and the data cannot therefore be compared with any results.

Polybrominated diphenyl ether (PBDE)

The highest concentrations of PBDEs were observed in fats, followed by fish and shellfish and meat and meat products.

Estimated dietary intake for an adult male is 112.65 ng/day , or 1.61 ng/kg/day .

The greatest contribution to this intake corresponds to fish and shellfish, followed by oils and fats and meat and meat products.

Regarding the health risk, the bodies responsible for risk assessment have not established safety levels. The calculation was made based on the experimental LOAEL (lowest observed adverse effect level).

Dietary intake of PBDEs in adult males is well below the LOAEL.

Polychlorinated naphthalenes (PCN)

The highest concentrations of PCNs were observed in fats, cereals and fish and shellfish.

The largest contribution corresponds to fats, followed by cereals.

Regarding the risk these intake levels may pose to consumers, no reference values have been established by the WHO or any other national or international organisation or agency.

However, since it has been demonstrated that certain PCN congeners can respond to the same mechanisms for action as dioxins (that is to say, that they are dioxin-like compounds) and that their contribution to diet is similar to that of PCBs, the contribution of PCNs to TEQ would appear to be far from negligible.

Overall assessment

In the foodstuffs analysed overall, we observe that the highest concentrations of persistent organic pollutants are found in fish and shellfish—with the greatest levels found in species with higher proportions of fat—followed by oils and fats and dairy products. The highest contribution of POPs to diet also corresponds to fish and shellfish.

Due to the lipophilic nature of POPs, the highest concentrations are found in food with higher fat content.

PCNs—which are found in highest concentrations in oils and fats, followed by cereals—and HCB do not follow this pattern. The foodstuffs with the highest concentrations of HCB are dairy products, followed by fish.

The highest concentrations of polycyclic aromatic hydrocarbons are found in cereals and fats, whilst the highest contribution to daily PAH intake corresponds to cereals.

Regarding metals, the foodstuffs with the highest content are fish and shellfish, due to the high concentration of arsenic in this group, followed by fats and cereals. Fish and shellfish are also the foodstuffs with the highest concentrations of mercury, found principally in organic form in these foodstuffs.

Estimated intake in adult males of all the pollutants studied and for which safety levels have been established is within tolerable limits.

Principal risk groups

Since children have higher food intake in proportion to their body weight than adults, this population group is, a priori, more vulnerable to exposure to pollutants.

For this reason, safety levels always refer to intake as a proportion of body weight.

Although the intake of pollutants by children proportionate to body weight is higher than that of adults, this intake does not exceed established safety levels except in the case of dioxins and PCBs. For these compounds, recent studies show that absorption in children is lower than in adults, and that they are metabolised and eliminated from the organism in children in a much shorter period of time than in adults.

Regarding methylmercury, intake in children, according to dietary data on the population studied, is within the established safety levels.

Conclusions

The analyses of food samples carried out provided data on contamination levels that enable us to determine the

foodstuffs with the highest levels of contamination and to monitor compliance with maximum permitted levels when these have been legally established.

The results enable us to determine which food groups make the most significant contributions to dietary intake of pollutants. This allows us to identify the population groups that, due to their eating habits, may be particularly at risk.

The observed dietary intake of the pollutants studied is in consonance with the data obtained in studies in other countries. The results obtained are, however, affected by methodological differences between studies and by dietary differences amongst the populations studied.



www.gencat.net/salut

ISBN 84-393-6781-3



9 788439 367819