



UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA, PEDIATRÍA,
MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA, TOXICOLOGÍA Y MEDICINA
LEGAL Y FORENSE Y PARASITOLOGÍA

TESIS DOCTORAL

**“ESTUDIO DEL CONTENIDO DE METALES
PESADOS EN MÚSCULO E HÍGADO DE LAS
ESPECIES PORCINA Y BOVINA, SACRIFICADOS
EN LA ISLA DE LA PALMA, CANARIAS”**

MARÍA NIEVES RODRÍGUEZ MARÍN

2015



UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA, PEDIATRÍA,
MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA, TOXICOLOGÍA Y MEDICINA
LEGAL Y FORENSE Y PARASITOLOGÍA

TESIS DOCTORAL

**“ESTUDIO DEL CONTENIDO DE METALES
PESADOS EN MÚSCULO E HÍGADO DE LAS
ESPECIES PORCINA Y BOVINA, SACRIFICADOS
EN LA ISLA DE LA PALMA, CANARIAS”**

PRESENTADA POR:

MARÍA NIEVES RODRÍGUEZ MARÍN

BAJO LA DIRECCIÓN DE:

Dr. ARTURO HARDISSON DE LA TORRE

Dr. DAILOS GONZÁLEZ WELLER

LA LAGUNA, 2015

D. Arturo Hardisson de la Torre, Catedrático de Toxicología del Departamento de Obstetricia y Ginecología, Pediatría, Medicina Preventiva y Salud Pública, Toxicología y Medicina Legal y Forense y Parasitología de la Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna y D. Dailos González-Weller, Doctor en Farmacia por la Universidad de La Laguna, Técnico de La Dirección de Área de Salud de Tenerife, Servicio Canario de Salud y Profesor Asociado de Área de Toxicología de la ULL.

LEGITIMAN

Que la presente Tesis Doctoral, titulada “DETERMINACIÓN DE METALES PESADOS EN MÚSCULOS (CARNES) Y VÍSCERAS (HÍGADOS) DE LAS ESPECIES BOVINA Y PORCINA, SACRIFICADOS EN LA ISLA DE LA PALMA, CANARIAS”, presentada por Dña. María Nieves Rodríguez Marín, para optar al grado de Doctor, ha sido realizada bajo su dirección en el Área de Toxicología de la Universidad de La Laguna y, considerándola concluida, autorizan su presentación a fin de que pueda ser juzgada por el Tribunal correspondiente.

Y para que conste y surta los efectos oportunos donde proceda, firmamos el presente Certificado en La Laguna, a 30 de agosto de 2015.

Dr. Arturo Hardisson de la Torre

Dr. Dailos González Weller

DEDICATORIA:

A mi Familia. De forma especial a Santi, porque sin su estímulo, apoyo y comprensión hacia todo aquello que emprendo, jamás habría podido concluir este proyecto. A ti, Amelia, porque a lo largo de tu corta vida, has sabido compartir siempre tu tiempo con mis horas dedicadas al estudio y la investigación sin condiciones, y lejos de reprochármelo, eras la que decías “Ánimo, tú puedes, y lo que se empieza se acaba, bien o bien”. Y por último a mi pequeño Santiago porque tus energías fueron directamente proporcionales a la ilusión por terminar este proyecto.

A mis padres, por su preocupación constante a la hora de proporcionarme una educación correcta y de calidad, por su cariño y conducta ejemplar. Me inculcaron desde la cuna valores éticos y morales y me regalaron el acceso y los medios a la formación e información precisa, para hoy en día ser libre.

Al todo el sector ganadero de la Isla de La Palma, porque desde la más profunda de las convicciones creo y siento, que con su buen y gran hacer han contribuido y lo seguirán haciendo en el futuro al desarrollo social, económico y medioambiental de nuestra tierra. Sin su actividad a lo largo de los siglos, la isla nunca hubiera llegado a ser lo que es hoy.

AGRADECIMIENTOS:

Quiero aprovechar este pequeño espacio, para mostrar mi más profundo agradecimiento a los directores de lo que en su día fue una ilusión, luego un proyecto académico, y en la actualidad una realidad, “Mi Tesis Doctoral”, por todo el entusiasmo, esfuerzo y tiempo que me dedicaron a lo largo del proceso. Y de forma nominativa al doctor don Arturo Hardisson de la Torre, al haberme brindado la posibilidad de iniciar y concluir este proyecto, inquietante en sus estadios iniciales por la responsabilidad derivada del mismo y apasionante en sus fases finales, así como la confianza depositada desde un primer momento tanto en mi persona como en mis capacidades intelectuales y académicas.

Al Doctor en Farmacia D. Dailos González Weller, por su maestría a la hora de transmitirme sus conocimientos, su paciencia infinita para adaptarse a mis horarios y por su estímulo constante para que no me rindiese, pese a las dificultades que se me iban presentando en el camino, muchas de ellas derivadas de la doble insularidad que vivimos los canarios

A los Doctores Carmen Rubio Armendáriz y Ángel Gutiérrez Fernández, ambos profesores titulares del Área de Toxicología de la Universidad de La Laguna, porque siempre estuvieron y tuvieron presente mi proyecto, aportando al mismo en todo momento sus conocimientos y experiencia.

A la Doctora Gara Luis, porque sin su ayuda jamás hubiese logrado, salvar el obstáculo que supone siempre vivir en una isla menor, en un territorio fragmentado como es Canarias. Me facilitó con gran acierto y destreza toda la información que precisé en tiempo y forma, de manera totalmente desinteresada.

A la Doctora Cintia, porque en el momento que inicié la andadura de mi Tesis Doctoral, la encontré en el lugar adecuado con el apoyo que precisé.

A todo el personal del Matadero Insular de La Palma, por facilitarme el trabajo de campo llevado a cabo en la recogida de muestras y todos los datos requeridos, y más concretamente a su Director D. Jorge Pérez Fernández, su Auxiliar Administrativo Dña. Carmen Nieves Sánchez Sánchez y su Oficial Matarife D. Arquímedes Javier Castro Castillo.

A mi querido compañero y amigo Nicolás Hernández Pérez.

A D. Pío Lorenzo, Director de Área de Salud de la Palma, y al Doctor D. Juan Teodoro García Perdomo, por su elegancia y saber estar.

A D. Alfredo Capote Martín, Director Gerente de la cadena Meliá Hotels International. Entendió mejor que nadie la ilusión que se pone en los proyectos y la satisfacción de verlos realizados.

Al Ilustre. Ayuntamiento de Los Llanos de Aridane, por facilitarme el acceso a la sala de estudios de la biblioteca municipal en horario nocturno.

¡GRACIAS!.

INDICES.

- I. ÍNDICE DE CONTENIDOS.**
- II. SIGLAS Y ABREVIATURAS.**
- III. ÍNDICE DE TABLAS.**
- IV. ÍNDICE DE GRÁFICAS Y FIGURAS.**
- V. ÍNDICE DE CONCEPTOS.**

SIGLAS Y ABREVIATURAS.

SIGLAS Y ABREVIATURAS.

%: Por ciento.

%H: Porcentaje de humedad.

µg: Microgramo.

A.P.P.C.C.: Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control.

ADN: Ácido Desoxirribonucleico.

AECOSAN: Agencia Española Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición.

Ag: Plata.

Al: Aluminio.

ARCA: Sistema Nacional de Información de Razas Ganaderas en España.

ARN: Ácido Ribonucleico.

AOAC: Asociación de químicos analíticos oficiales.

ATSDR: Agencia para Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades, EEUU.

Ba: Bario.

B: Boro.

BMD: Benchmark Dose (Dosis que origina un 10% de incremento de un efecto respuesta medible).

BMDL: Límite de confianza unilateral más bajo del 95%.

BOE: Boletín Oficial del Estado.

C.L: Concentración letal.

Ca: Calcio.

CAE: Código Alimentario Español.

Cd: Cadmio.

CDR: Cantidad diaria recomendada.

CESNID: Centro de Enseñanza Superior de Nutrición y Dietética, Universidad de Barcelona, España.

Cl: Cloro.

CMA: Concentración máxima admisible.

CMT: Concentración máxima tolerable.

Co: Cobalto.

CRM: Material de referencia certificado.

Cr: Cromo.

Cu: Cobre.

CV: Coeficiente de Variación.

d.w: Peso seco.

DE: Desviación estándar.

DER: Desviación estándar relativa.

DIB: Documento de Identificación Bovina.

DOCE: Diario Oficial de las Comunidades Europeas.

DOP: Denominación Origen Protegida.

EC: European Commission. Comisión Europea.

EFSA: Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria.

ENCA: Encuesta Nutricional de Canarias.

ENICM: Encuesta Nutricional Infantil de la Comunidad de Madrid.

ENIDE: Encuesta Nacional de Ingesta Dietética.

EPA: Agencia de protección del medio ambiente de los Estados Unidos.

ESADDI: Ingesta Dietética Estimada Adecuada y Segura.

EUROFIR: Recursos Europeos de Información sobre la Alimentación.

EUROSTAT: Oficina Estadística de la Comisión de la Unión Europea.

FAO: Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura.

FDA: Departamento de Salud y Servicios Humanos, Administración de Alimentos y Drogas, Protección y Promoción de Salud, Estados Unidos de América.

Fe: Hierro.

FEGA: Fondo Español de Garantías Agrarias.

FESNAD: Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética.

FNB (NAS): Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences de los Estados Unidos

g: gramo.

HNO₃: Ácido nítrico.

H₀: Hipótesis nula.

IA: Ingesta adecuada.

IARC: Agencia Internacional de investigación sobre el cáncer.

ICP-OES: Espectrofotómetro óptico de emisión atómica con plasma acoplado inductivamente.

IDA: Ingesta Diaria Admisible.

IDMTP: Ingesta Diaria Máxima Tolerable Provisional.

IDR_s: Ingesta Dietética de Referencia o Recomendada.

IDT: Ingesta Diaria Tolerable.

IGP: Identificación Geográfica Protegida.

IM: Ingesta Máxima.

INE: Instituto Nacional de Estadística.

IoM (FNB): Comité de Nutrición y Alimentos del Instituto de Medicina, EEUU.

ISPT: Ingesta Semanal Provisional Tolerable.

IST: Ingesta Semanal Tolerable.

ISTAC: Instituto Canario de Estadística.

JECFA: Comité Mixto FAO/OMS de expertos en Aditivos Alimentarios.

K: Potasio.

Kg: Kilogramo.

L: Litro.

LOAEL: Nivel con mínimo efecto adverso observado.

LOD: Límite de detección.

LOQ: Límite de cuantificación.

MAGRAMA: Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente, del Gobierno de España.

MC: Marcas de Calidad.

mEq: Miliequivalente.

MER: Material Especificado de Riesgo.

mg/kg: Miligramo por kilo.

Mg: Magnesio.

mg: Miligramo.

Mg-ATP: Magnesio adenosin trifosfato.

min: Minuto.

MIP: Matadero Insular de la Palma.

mL: Mililitro.

Mn: Manganeso.

MRC: Material de Referencia Certificado.

MRL: Límite Máximo de Residuos.

MT: Millones de Toneladas.

Na: Sodio.

NDA: Comisión Técnica de Productos Dietéticos, Nutrición y Alergias, Europa.

NIST: Instituto Nacional de EEUU de Estándares y Tecnología.

Nº: Tamaño muestral.

NOAEL: Nivel sin Efecto Adverso Observado.

NOEL: Nivel sin Efecto Observado.

°C: Grados Centígrados.

OCDE: Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico.

OCM: Organización Común de Mercado.

OIEA: Organismo Internacional de la Energía Atómica.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PANEL CONTAM: Comisión Técnica Científica de Contaminantes de la Cadena Alimentaria, Unión Europea.

P: Fósforo.

Pb: Plomo.

ppb: Partes por billón.

ppm: Partes por millón.

PTH: Parathormona.

R.A.: Reactivo Analito.

REA: Régimen Especial de Abastecimiento.

REGA: Registro de Explotaciones Ganaderas.

RGSEAA: Registro General Sanitario de Establecimientos Alimentarios y Alimentos.

RME_s: Requerimiento Medio Estimado.

S: Azufre.

SCF: Comité Científico de la Alimentación Humana, Unión Europea.

SCS: Servicio Canario de Salud.

SENC: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria.

SEUROP: Sistema Europeo para la Clasificación de las Canales de Vacuno.

Sn: Estaño.

Sol.: Solución.

SVO: Servicio Veterinario Oficial.

T.P.E.: Tabla Periódica de los Elementos.

T: Tonelada.

UE: Unión Europea.

UF: Factor de Incertidumbre, Uncertainty Factor.

ULL: Universidad de La Laguna.

USDA-NAL: Departamento de Agricultura de los EEUU, Biblioteca Nacional de Agricultura (United States Department of Agriculture, National Agricultural Library).

VR: Valor de referencia.

w.w: Peso húmedo.

Zn: Zinc.

I. INDICE DE CONTENIDOS

1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS	1
2. REVISIÓN Y ANTECEDENTES	10
2.1. LA CARNE	10
2.2. REPERCUSIÓN DEL CONSUMO DE CARNES Y VÍSCERAS EN LA EVOLUCIÓN DE LA ESPECIE HUMANA	11
2.3. FUENTES DE SUMINISTRO HABITUALES DE CARNES	15
2.4. ÍNDICES DE PRODUCCIÓN DE LAS ESPECIES VACUNAS Y PORCINAS A NIVEL MUNDIAL	15
2.5. ARCAS: RAZAS VACUNAS Y PORCINAS	16
2.6. PRINCIPALES SISTEMAS DE PRODUCCIÓN PARA AMBAS ESPECIES	16
2.7. DATOS MACROECONÓMICOS DE PRODUCCIÓN	17
2.8. CLASIFICACIÓN Y CATEGORÍAS COMERCIALES DE LAS CARNES E HÍGADOS DEL VACUNO Y PORCINO	19
2.9. MARCAS DE CALIDAD, IDENTIFICACIONES GEOGRÁFICAS PROTEGIDAS Y DENOMINACIONES DE ORIGEN PROTEGIDAS	27
2.10. PROPIEDADES QUÍMICAS DE LOS METALES Y EL ORIGEN DE LA VIDA	28
2.11. CONTAMINACIÓN AMBIENTAL	36
2.12. ESTUDIO BROMATOLÓGICO DE LA CARNE Y EL HÍGADO: RESEÑAS NUTRICIONALES Y TOXICOLÓGICA	40
2.13. ASPECTOS NUTRITIVOS DE LA COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LAS CARNES E HÍGADOS	41
2.14. ASPECTOS TOXICOLÓGICOS Y SEGURIDAD ALIMENTARIA DE LAS CARNES E HÍGADOS	49
2.15. METALES ESTUDIADOS	60
2.15.1. Sodio	64
2.15.2. Potasio	64
2.15.3. Calcio	66
2.15.4. Magnesio	69
2.15.5. Hierro	73
2.15.6. Cobre	76
2.15.7. Zinc	81
2.15.8. Manganeseo	85
2.15.9. Boro	87
2.15.10. Bario	90
2.15.11. Estroncio	92
2.15.12. Aluminio	95

2.15.13. Cadmio	98
2.15.14. Plomo	103
3. MATERIAL Y MÉTODOS	109
3.1. ÁREA DE ESTUDIO	109
3.2. MUESTRAS UTILIZADAS Y ENCUESTA NUTRICIONAL	113
3.3. MATERIAL Y EQUIPOS	115
3.4. REACTIVOS Y DISOLUCIONES	116
3.5. PROCEDIMIENTO ANALÍTICO PARA LA DETERMINACIÓN DE METALES	117
3.6. PREPARACIÓN DE LAS MUESTRAS Y ANÁLISIS DE LOS METALES	118
3.7. DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO DE HUMEDAD Y CENIZAS EN LAS CARNES Y EL HÍGADO	122
3.8. CONTROL DE CALIDAD EN EL ANÁLISIS DE METALES	123
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	125
4.1. CONCENTRACIONES METÁLICAS	126
4.2. COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS CON LOS DE OTROS AUTORES	127
4.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DESCRIPTIVO DE LAS MUESTRAS	143
4.3.1. Porcentaje de humedad y cenizas por especies y estructura anatómica	146
4.3.2. Estudio de las variables descriptivas y de las diferencias estadísticamente significativas en el peso medio de la muestra en estado húmedo seco y cenizas atendiendo a la especie: vacuna y porcina	147
4.3.3. Estudio de las variables descriptivas y de las diferencias significativamente en el peso medio de la muestra en estado húmedo seco atendiendo a la naturaleza del tejido (músculo e hígado) de la especie porcina	152
4.3.4. Estudio de las variables descriptivas y de las diferencias estadísticamente significativas en el peso medio de la muestra en estado húmedo, seco y peso ceniza atendiendo a la naturaleza del tejido (músculo e hígado) en la especie vacuna	156
4.3.5. Estudio de las variables descriptivas y de las diferencias estadísticamente significativas en el peso medio de la muestra en estado húmedo, seco y ceniza atendiendo al tejido (músculo) en la especie vacuna por origen y raza, foráneo y palmera	160
4.3.6. Estudio de las variables descriptivas y de las diferencias estadísticamente significativas en el peso medio de la muestra en estado húmedo, seco y ceniza atendiendo al tejido (hígado) en la especie vacuna por origen y raza, foráneo y palmera	165

4.4. CONTENIDO METÁLICO EN EL TEJIDO MUSCULAR Y EN EL HÍGADO POR ESPECIES	170
4.5. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO METÁLICO EN MÚSCULO E HÍGADO POR ESPECIE: CERDO Y VACUNO	174
4.6. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO METÁLICO EN MÚSCULO POR ESPECIES: CERDO Y VACUNO	187
4.7. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO METÁLICO EN HÍGADO POR ESPECIE: CERDO Y VACUNO	200
4.8. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO METÁLICO ENTRE EL MÚSCULO E HÍGADO DENTRO DE LA ESPECIE PORCINA	213
4.9. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO METÁLICO ENTRE EL MÚSCULO DEL ABDOMEN, EL MÚSCULO DEL DIAFRAGMA Y EL HÍGADO DE LA ESPECIE PORCINA (EST. ANATÓMICA)	225
4.10. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO METÁLICO ENTRE EL MÚSCULO Y EL HÍGADO DENTRO DE LA ESPECIE VACUNA CON INDEPENDENCIA DEL ORIGEN Y LA RAZA	239
4.11. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO METÁLICO ENTRE EL MÚSCULO Y EL HÍGADO DENTRO DE LA ESPECIE VACUNA DEPENDIENDO DEL ORIGEN Y LA RAZA.	252
4.12. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO METÁLICO ENTRE EL MÚSCULO DEL VACUNO FORÁNEO Y EL PALMERO	265
4.13. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO METÁLICO ENTRE EL HÍGADO DEL VACUNO DE ORIGEN FORÁNEO Y EL DE ORIGEN PALMERO	277
4.14. TABLA RESUMEN DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO DE LAS DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO DE METALES EN LOS DISTINTOS NIVELES DE	

ORGANIZACIÓN ANATÓMICA	289
4.15. CORRELACIONES INTERMETÁLICAS	291
4.16. INGESTAS Y CONTRIBUCIONES DIETÉTICAS	359
5. CONCLUSIONES	418
6. REVISIÓN LEGISLATIVA	422
7. GLOSARIO DE CONCEPTOS TOXICOLÓGICOS	431
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	442
9. DOSSIER FOTOGRÁFICO	486
10. INDICE DE TABLAS	499
11. INDICE DE GRÁFICAS Y FIGURAS	508
12. INDICE DE DOSSIER FOTOGRÁFICO	525

I. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.

1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La producción y el consumo de alimentos son esenciales en cualquier sociedad y tienen repercusiones económicas, sociales y, en numerosos casos, medioambientales (*COM (99) 719 final*). En este contexto hay que cifrar que, por término medio en la Unión Europea y por ende en España y en Canarias, cada familia dedica un 20% de su renta anual a la compra de alimentos y bebidas (*COM (97)176 final; Presentación de los Datos de Consumo Alimentario 2011, 2012, 2013, primer trimestre 2014, Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente, del Gobierno de España*).

En nuestro país en el año 2014, 69.225.182,45 millones de euros fueron destinados a la alimentación. El 8% de este total (15.309.766,88 millones de euros) se asignó a la compra de carnes y derivados (*INE, 2013, MAGRAMA, 2013*). Teniendo en cuenta la pirámide alimentaria, que está directamente relacionada con una dieta sana y con la cantidad recomendada que se debe consumir de cada uno de los alimentos, la carne y sus derivados, con independencia de la especie de procedencia, se caracterizan por ser una buena fuente de los principales nutrientes imprescindibles para el correcto funcionamiento del organismo, siendo estos de calidad e inoctrinos para garantizar un alto nivel de protección de la Salud Pública (*Ferguson, 2010; Reglamento(CE)nº 178/2002*). Dicha protección no se limita a la seguridad química, biológica o física, sino que debe respaldar la ingestión de los nutrientes en cantidades adecuadas y suficientes y evitar y/o limitar la ingesta de otros elementos de carácter tóxico con fin de soslayar los efectos perniciosos en la salud de las personas. La protección de la salud en relación al consumo de carnes y derivados debe ser en todo momento una prioridad y no un asunto circunscrito a situaciones de emergencia.

Los mecanismos de amparo de la salud pública tratan de organizar y dirigir los esfuerzos a promover, preservar y restaurar la salud de los habitantes de una comunidad. Por este motivo, desde todas las Instancias Administrativas y los Organismos Internacionales, se ha exhortado a los responsables de las políticas sanitarias de forma universal y a los estados miembros de la UE de forma particular, a emprender acciones coordinadas de carácter ambicioso en materia de Seguridad y Toxicología Alimentaria con el fin último de salvaguardar la Salud Pública, mediante la elaboración de programas y planes que introduzcan medidas sistemáticas y sostenibles con el objeto de reducir de forma notable la incidencia y prevalencia de las intoxicaciones alimentarias y

garantizar la correcta nutrición de los consumidores mediante los alimentos que adquieren. En este proceso deben estar implicados ganaderos, tecnólogos, fabricantes, comerciantes, consumidores y servicios de salud pública.

La primera acción planteada para que las carnes y vísceras procedentes de la producción primaria, sean de calidad tanto desde el punto de vista nutritivo como toxicológico, se basa en la implementación de medidas orientadas a garantizar el óptimo estado del medio ambiente, especialmente en suelo, aire y agua de aquellos ecosistemas que puedan afectar a los distintos eslabones de la cadena alimentaria. Por ello, las políticas ambientales que se adopten son de importancia vital a la hora de garantizar alimentos salubres. Sin perjuicio de lo expuesto, también se debe vigilar de forma paralela la contaminación cruzada secundaria a la producción inicial en el ámbito alimentario (*Serra y cols., 1995; Mataix, 2002; Franke y cols., 2005; Poti y cols., 2008*).

Esta hipótesis encuentra respaldo en la doctrina científica que promulga “que una dieta adecuada y variada, es un elemento sustancial para mantener una salud y bienestar óptimo” (*Linder, 2008; COM (99) 719 final; Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Gobierno de España, 2012*). Ésta, se fundamenta en un hecho cada vez más extendido: los temas de nutrición, salud y medio ambiente, suscitan entre los ciudadanos un interés de creciente intensidad, con lo cual demandan información precisa, correcta y en términos asequibles acerca de los mismos. Por ello se promulgan políticas nutricionales globales, coherentes y eficaces en aspectos como son la recogida y análisis de los datos. (*Rosenvold y Andersen, 2003; Franke y cols., 2005; Keizo y Motoko, 2008; André y cols., 2010*).

La información sobre la ingestión de alimentos, el estudio de las dietas totales y la situación nutritiva ha sido incluida en los sistemas comunitarios y nacionales de salud, fomentándose a su vez de forma paralela líneas de investigación sobre la nutrición y la seguridad de los alimentos (*Camean y Repetto, 1995; COM (99)719 final; André y cols., 2010*). Es responsabilidad principal de las Autoridades Competentes en materia de Alimentación, Seguridad y Toxicología garantizar al consumidor un avituallamiento adecuado de carnes y vísceras de calidad en cuanto a su composición nutritiva, donde los posibles contaminantes susceptibles de afectarles y sus fuentes se prevengan, eliminen o reduzcan a niveles aceptables para la Salud Pública y se adecuen a los principios y requisitos de la Seguridad y Toxicología Alimentaria.

Esta prioridad alcanzó su máxima relevancia a raíz de las crisis alimentarias acontecidas en la Unión Europea a finales del siglo XX, lideradas por aquellas que tuvieron mayor repercusión mediática. Entre ellas destacan, el síndrome de colza, caracterizado por la presencia de benzopirenos en el aceite de orujo de oliva en España en 1982, la contaminación por dioxinas en los pollos belgas, las encefalopatías espongiformes bovinas, también llamado “mal de las vacas locas”, el consumo de alimentos transgénicos y el empleo de hormonas anabolizantes en la alimentación animal entre otras. Todas estas crisis pusieron de manifiesto la existencia de riesgos químicos, microbiológicos y en menor medida físicos vinculados con la contaminación de los alimentos, y la necesidad de renovar la políticas alimentarias basadas en la comercialización de alimentos higiénicos y apropiados para el consumo, que cumplan con los criterios técnicos, científicos y legales determinados en la normativa de Seguridad y Toxicología Alimentaria y los recomendados por reputados expertos en los Tratados de Dietética y Nutrición (*Camean y Repetto, 1995; COM (99)719final; Mataix, 2002; EFSA, 2011*).

Por ello, los alimentos o productos alimenticios, son definidos como cualquier sustancia o producto destinado a ser ingerido por los seres humanos con la probabilidad razonable de serlo tanto si han sido transformados entera o parcialmente como si no, excluyéndose de los mismos entre otros los residuos y los contaminantes (*Reglamento (CE) n° 178/2002; FAO/OMS; Roma 1997*).

En las últimas dos décadas aproximadamente, en el sector de la industria alimentaria, se ha asistido a una profunda transformación, tanto en los métodos de producción y de transformación de los alimentos, como en el diseño y ejecución de los controles oficiales implementados por las administraciones competentes para respaldar el respeto a las normas de seguridad y toxicología alimentaria. En dicho contexto, en Europa, en 1997 se impuso un cambio de rumbo en las políticas alimentarias, comenzando por la actualización y armonización de la legislación vigente hasta ese momento en el ámbito de las Garantías Alimentarias y de los Parámetros y Determinaciones Toxicológicas. Entre las prioridades se fijó que debería fundamentarse en los datos procedentes de pruebas científicas objetivas e independientes y en la evaluación de los riesgos derivados de la producción, tratamiento, transformación, manipulación y del consumo y decretándose que son los productores, proveedores y la industrias de transformación en

general y de las cárnicas en particular los responsables de los alimentos (carnes e hígados, destinados al consumo humano). Cada uno deberá implementar en su perímetro de actuación sistemas de autocontrol basados en el método de análisis de peligros, que son reforzados, para dotarles de eficacia y eficiencia con los sistemas nacionales de vigilancia y control, mediante la realización de auditorías e inspecciones oficiales, llevadas a cabo en el caso de las carnes e hígados (objeto de estudio de la presente tesis doctoral) en el propio matadero y demás lugares de comercialización y primera venta, ya que pueden ser portadores de peligros intrínsecos a raíz de una posible contaminación microbiológica, química y en menor medida física (*Conor, 1980; Šinigoj-Gancnick y Doganoc, 2000*).

Por ello, los ganaderos cuya actividad tenga como finalidad la producción de carnes e hígados destinados a al consumo humano, incluirán en sus autocontroles, medidas que prevengan, eliminen o minimicen los peligros a niveles aceptables para la salud, basándose en la evaluación de todos los factores de riesgo pertinentes como son los contaminantes químicos inorgánicos. Éstos se caracterizan por ser sustancias que no han sido agregados intencionadamente a las carnes e hígados, pero que sin embargo se encuentran en los mismos como residuos de la producción incluidos los tratamientos administrados a los cultivos, al ganado y en la práctica veterinaria, así como en la fabricación, preparación, tratamiento, acondicionamiento, empaquetado, transporte–almacenamiento o como consecuencias de la contaminación ambiental (*Sierra y Hardisson, 1991; Reglamento (CE) n° 315/1993; Directiva 96/22/CE; Directiva 96/23/CE; RD 1749/1998; COM (99)179, final; Renwick y cols., 2003; RD2178/2004; Damín y cols., 2007; Karabudak y cols., 2008; RD 562/2009; Agencia Española de la Seguridad Alimentaria y Nutrición, 2013*).

En las directrices legislativas se definen de forma expresa las responsabilidades de los ganaderos productores de carnes y despojos (hígados), que no es otra que introducirlos en el mercado con garantías por el control de los puntos críticos en todos los eslabones que afectan a su producción, envolviendo factores iniciales como insumos peligrosos para la alimentación animal y/o las sustancias contaminantes del medio ambiente (*Doyle y Spaulding, 1978; Sierra y cols., 1999; ENCA 2000; Almela y cols., 2002; Jorhem y Engmam, 2002; Rubio, 2002; Bordajandi y cols., 2004*).

Además, las carnes e hígados deben ser capaces de contribuir a la correcta nutrición de los individuos proporcionando energía y nutrientes bajo los formatos de macro y micronutrientes. En los segundos situamos los macrominerales y minerales esenciales dimensionados en forma de oligoelementos, elementos trazas y ultratrazas, que son determinantes para el adecuado funcionamiento del organismo (*Elmadfa y Meyer, 2010*).

Para garantizar estos objetivos es necesario abarcar la cadena alimentaria, en su totalidad, bajo el lema “de la granja a la mesa”. Para ello, todos los operadores económicos deben ser conscientes de dicha circunstancia, a efectos de dotar de eficacia y eficiencia la responsabilidad derivada del ejercicio de su actividad.

En este bagaje serán tenidos en cuenta los datos científicos más actuales existentes en la materia, preponderando aquellos emanados de los comités de expertos independientes creados en el seno de las Instituciones Internacionales y Europeas en materia de Seguridad y Toxicología Alimentaria. Sus miembros son seleccionados por su excelencia profesional en el campo de los contaminantes microbiológicos, físicos y químicos. Así, desde el Consejo de la UE, se le da una notoria importancia a los estudios en los animales vivos y sus productos tanto de sustancias de efectos anabolizantes como otras sustancias no autorizadas: estilbenos, derivados de estilbenos, sustancias de efecto hormonal y tireostáticos beta-agonistas de uso en la cría del ganado, esteroides, medicamentos veterinarios como antibióticos, antimicrobianos, antiparasitarios, antiinflamatorios no esteroideos y los aditivos alimentarios. Todos ellos están reglados por una amplia y profusa normativa basada en el análisis, valoración y evaluación de los contaminantes químicos, tanto de origen ambiental como antropogénicos y susceptibles de estar presentes en las materias primas y alimentos producidos para el consumo humano (*Vos y cols., 1987; Directiva 96/22/CE; Directiva 96/23/CE; RD 1749/1998; Šinigoj-Gancnick y Doganoc, 2000; RD 2178/2004; Poti y cols., 2008; RD 562/2009; Andrée y cols., 2010*). Asimismo se tendrán en cuenta las referencias procedentes de las líneas de investigación desarrolladas en los Laboratorios de las Universidades Europeas y Españolas y demás organismos autónomos de indagación científica, que sirven como fundamento y referencia bibliográfica en la ejecución de tesis doctorales y trabajos de sondeo en la evaluación toxicológica del contenido de metales esenciales y tóxicos, presentes en los alimentos.

La recopilación y análisis de toda la información disponible es imprescindible para fijar los criterios y directrices de la política de Seguridad Alimentaria y Evaluación Toxicológica a nivel europeo y de gran importancia a la hora de detectar peligros potenciales para la alimentación animal y humana.

Las líneas de investigación diseñadas para determinar la composición química nutritiva y toxicológica de las carnes e hígados, se fundamentan en la independencia, objetividad y rigor científico para responder a las necesidades y preocupaciones de los consumidores, que encuentran la debida protección jurídica en la Legislación Alimentaria y Toxicológica y en los dictámenes científicos de los órganos competentes.

Todo lo anteriormente descrito es causa para que en esta tesis, el objetivo fijado haya sido la "Determinación del contenido de metales en músculo (carnes) y vísceras (hígado) de las especies bovina y porcina, sacrificados en la Isla de La Palma, Canarias" ya que la isla carece de tejido industrial, sus explotaciones ganaderas no están expuestas a fuentes de contaminación relevantes para la cadena trófica y la salud humana (*Miranda y cols., 2003; Blanco-Penedo y cols., 2006*), siendo esta la razón por la que en este estudio se hayan diferenciado dos grupos de metales, los necesarios de los tóxicos.

En el Área de Toxicología de la ULL, se han desarrollado en los últimos años, trabajos de investigación y publicaciones relativas a la determinación de metales esenciales y tóxicos, en alimentos de diferentes orígenes, tanto transformados como sin transformar, en el ámbito territorial de la Isla de Tenerife y del resto de islas del archipiélago, así como su evaluación toxicológica y la contribución a las ingestas dietéticas diarias recomendadas. Entre las tesis más recientes en cuanto a su publicación cabría citar: "Ingestas Dietéticas de Contaminantes Metálicos (Hg, Pb, Cd, Fe, Cu, Zn, y Mn) en la Comunidad Autónoma de Canarias" (*Rubio, 2002*), "Estudio del contenido de metales tóxicos y esenciales en especies de moluscos enlatados" (*Gutiérrez, 2004*), "Acumulación de metales pesados tóxicos (Pb y Cd) y esenciales (Fe, Cu, Ni, Mn, Mg, y Zn) en Erizos de Lima (*Diadema Antillarum*) de las Costas de Tenerife" (*Hernández, 2006*), "Evaluación Toxicológica de la ingesta dietética de ciertos metales en la población de la Comunidad Autónoma de Canarias" (*González Weller, 2009*), "Estudio Toxicológico, Higiénico Sanitario y Nutricional del gofio canario" (*Caballero, 2009*), "Metales esenciales y tóxicos en papas antiguas, papas importadas y otros tubérculos comercializados en la Isla de Tenerife. Evaluación Toxicológica" (*Luis, 2012*),

“Caracterización bromatológica y toxicológica de los vinos de la provincia de Santa Cruz de Tenerife” (*Ben-Charki El-Mousati, 2014*), “Estudio del contenido de metales pesados tóxicos (Cd y Pb), traza y esenciales (Al, B, Ba, Co, Cu, Cr, Fe, Li, Mn, Mo, Ni, Sr, V y Zn), y macronutrientes (Ca, K, Mg y Na) en peces de la costa de Gran Canaria” (*Afonso Hanna, 2014*) y “Metales en cervezas, estudio nutricional y evaluación toxicológica de la ingesta dietética” (*Ravelo, 2014*).

Por todo ello y teniendo en cuenta los resultados y las discusiones emanadas de dichas publicaciones, en esta tesis se plantea:

- si dentro de la Comunidad Autónoma de Canarias, en la Isla de la Palma, las carnes y vísceras (hígados), procedentes de animales sacrificados en la misma, son de una calidad cuanto menos adecuada para cubrir necesidades nutricionales y no presentan riesgos de contaminación química de naturaleza inorgánica, en límites superiores a los preceptuados en aquellos elementos para los que estén fijados,
- si nuestras zonas agrarias y el ganado que se produce en ellas están expuestas sobremedida a contaminantes químicos dada la estrecha relación existente entre la calidad del medio ambiente en una determinada zona y los alimentos producidos en ellas,
- si el régimen de explotación mixta intensiva-extensiva, influye de forma decisiva en la calidad de la carne, si existen diferencias entre los niveles de metales esenciales y tóxicos presentes en las carnes e hígados de ganado bovino y las de porcino.

Dentro del muestreo de bovino se establecieron dos grupos diferenciados y se postula si existen diferencias cuantitativas entre los resultados procedentes de muestras de vacuno amparado en la denominación de origen de raza Palmero, nacido, criado y sacrificado sin haber salido de la Palma, de las derivadas de otras razas bovinas, cuya característica común, es haber desarrollado alguna fase del ciclo vital en explotaciones ganaderas ubicadas fuera de la isla (*López Alonso y cols., 2002; Rosenvold y Andersen, 2003; Blanco-Penedo y cols., 2006; Jiang y cols., 2011*).

Con respecto a las muestras de carne e hígado porcino, todas proceden de explotaciones ganaderas insulares, siendo muy difícil fijar la variable del lugar de nacimiento, dentro o fuera de la isla. El sistema de explotación porcino, se caracteriza por ser en régimen intensivo en zonas rurales, que no tienen documentadas fuentes de contaminación ambiental de origen antropogénico (*López-Alonso y cols., 2012*).

A efectos bibliográficos, hay dos etapas diferenciadas: en la primera, se revisaron conceptos básicos sobre la composición química de las carnes y los hígados, sus propiedades nutritivas y los contaminantes inorgánicos presentes en éstos, y en una segunda fase, se indagó en la bibliografía más específica a nivel internacional, para conocer los resultados de líneas de investigación similares efectuadas por otros autores en otras áreas geográficas a nivel mundial (*Stevens, 1992; Repetto, 1995; Renwick y cols., 2003; Rivera, 2011*).

Todas las muestras, en cumplimiento de lo dispuesto en la normativa reguladora de seguridad alimentaria y en el paquete general de higiene, fueron recogidas en las instalaciones del único establecimiento con autorización administrativa de la isla de La Palma: El Matadero Insular de la Palma. Está facultado para el sacrificio, faenado y control sanitario de animales de la especie bovina y porcina entre otras (*Reilly, 1980; Reglamento (CE) n° 852/2004; Reglamento (CE) n° 583/2004; Reglamento (CE) n° 854/200; Reglamento (CE) n° 882/2004*).

En la parte experimental, previo al procesado de las muestras, se diseñó un plan de investigación, fraccionado en tres etapas, en la primera se hizo el planteamiento, en segundo término el desarrollo experimental y, por último, la interpretación, discusión y aplicación de los resultados obtenidos (*Reilly, 1980; Repetto, 1995; Martínez y cols., 1995; Rivero, 2011; Normativa UNE-EN-14082; Normativa UNE-EN-13805*).

La trascendencia del estudio radica en que si los resultados que se obtengan son óptimos para proteger y fomentar la salud de los palmeros, podrán contribuir a dar un impulso económico al sector ganadero dada la calidad de las carnes producidas en la isla y, además, contribuir científicamente a sumarlos a los resultados obtenidos en las Tesis mencionadas anteriormente realizadas en el Área de Toxicología de la ULL.

Los objetivos fijados en esta Tesis Doctoral son:

1. Determinar el porcentaje de humedad y cenizas en las muestras de músculo (carnes) y vísceras (hígados), tanto de la especie bovina como porcina.
2. Determinar el contenido de metales esenciales alcalinos, alcalinotérreos y de transición (Na, K, Ca, Mg, Fe, Cu, Zn, Mn), metales no esenciales (Ba, Sr, B y Al) y metales de tóxicos (Pb y Cd), en las muestras de músculo (carnes) y vísceras (hígados) procedentes tanto de la especie bovina como porcina.
3. Comparar estadísticamente las concentraciones de metales halladas en carnes e hígados bovinos y porcinos y sus diferencias significativas en distintos niveles de organización, además de (dentro de la especie bovina), establecer posibles diferencias existentes entre las muestras procedentes de vacuno palmero, de las de las otras razas vacunas.
4. Estimar para los metales esenciales en carne e hígado tanto del vacuno como del porcino, la ingesta y su correspondiente porcentaje de contribución a las ingestas dietéticas recomendadas.
5. Determinar si para los metales tóxicos, las muestras analizadas, superan la cantidad máxima permitida por unidad de peso de conformidad con la normativa vigente de aplicación y si, de acuerdo con los estudios de la dieta total, para ambos metales y con el consumo estimado y recomendado semanal y diario, se superan los parámetros toxicológicos de CMA, IDMTP, ISPT, IST, IDT, ESADDI, UL.
6. Establecer las correlaciones entre los metales analizados.
7. Comparar los resultados con los obtenidos por otros autores a escala internacional, en estudios de similares características.

II. REVISIÓN Y ANTECEDENTES.

2. REVISIÓN Y ANTECEDENTES

2.1. LA CARNE

La nutrición adecuada es uno de los pilares fundamentales de la salud pública (*Salvador y cols., 1995; Elmadfa y cols., 2010*). Para ello, es necesario que los seres humanos tengan una dieta equilibrada, es decir, aquella que contiene una cantidad apropiada y variada de alimentos que proporcionan la energía y los nutrientes cuantitativa y cualitativamente indispensables para el normal funcionamiento de los organismos (*Rivero y cols., 2003; Caballero y cols., 2007; Belitz y cols., 2009*).

La dieta está integrada por alimentos y productos alimenticios percibidos como sustancias destinados a ser ingeridas por los seres humanos con la probabilidad razonable de serlo, tanto si han sido transformados entera o parcialmente como si no, excluyéndose de los mismos, entre otros, los residuos y contaminantes (*RAE, 2001; FAO/OMS, 1997; Bello, 2000; Reglamento (CE) n° 178/2002*).

Ya en la Grecia Clásica el término “dieta” era recogido en el *Corpus Hipocraticum*, donde Hipócrates (460-370 a.C.) fijaba una noción mucho más extensa que la actual, al atribuirle un significado conceptual “de régimen de vida”, según la cual el hombre con su actividad se hallaba en relación viva y permanente con el mundo circundante a través de prácticas de alimentación correctas. Para ello, elegía los mejores alimentos con el fin de evitar las enfermedades y prolongar la vida con la mayor calidad posible (*Salas y cols., 2005*).

De todos los alimentos que integran la cadena alimentaria, adquieren especial relevancia desde el punto de vista Nutricional y de la Seguridad y Toxicología Alimentaria, los procedentes de la producción primaria, donde se engloba la cosecha, el ordeño, y la cría de animales de abasto previos al sacrificio (*Reglamento (CE) n° 178/2002*). Los animales de abasto derivan principalmente, aunque no de forma exclusiva, de las especies bovina, porcina, ovina, caprina y solípedos domésticos, que tras ser sacrificados en instalaciones autorizadas y sometidos a los controles oficiales reglamentarios de conformidad con la normativa europea, proporcionan productos fundamentales, la carne fresca y los despojos consumidos de forma habitual en nuestra dieta (*de Castro Cardoso y dos Reis Baltazar, 2013*).

La carne es el alimento de origen pecuario de mayor valor añadido, que desde el punto de vista legal se dibuja como la parte comestible de las especies de abasto, de las aves de corral, caza de cría y caza silvestre mayor y menor, que se intenta sean inocuos o idóneos para el consumo (*Bender, 1992; Serra y cols., 1995; Mataix, 2002; Caravaca y cols., 2003; Anexo I Reglamento (CE) n° 853/2004; FAO, Roma 2007; Belitz y cols., 2009; Ferguson, 2010; Codex Alimentarius, 2012; de Castro Cardoso y dos Reis Baltazar, 2013*).

Sin perjuicio de esta perspectiva legal, en el ámbito de la nutrición, se considera carne, el propio tejido muscular de los animales utilizado como alimento, que aunque bien es cierto que no es imprescindible en la dieta, no lo es menos que la vegetariana mejoraría sus características si incluyesen en la misma un pequeño tanto por ciento de carne y derivados (*Lawrie, 1967; Chao, 2005; Belitz y cols., 2009*).

Por su parte los despojos, entendidos como las partes comestibles de los animales de abasto no incluidas en la canal o, definidos desde el punto de vista legal, como la carne fresca que no sea canal, comprenden entre otras, las vísceras abdominales. Aquí se ubicaría el hígado, que se caracteriza por ser una víscera roja de alto contenido en proteínas, vitaminas liposolubles, hierro y colesterol, que está constituido por fibras cortas, en ocasiones de masticación dificultosa.

Existen por tanto dos tipos de carnes, la originada en la parte muscular y la visceral (*Salvador y cols., 1995; Mataix, 2002; Caravaca y cols., 2003; Anexo I, Reglamento (CE) n° 853/2004; SENC, 2007*).

2.2. REPERCUSIÓN DEL CONSUMO DE CARNE Y VÍSCERAS EN LA EVOLUCIÓN DE LA ESPECIE HUMANA.

La carne y el hígado han ejercido un papel crucial en la evolución humana al formar parte del régimen alimenticio de los primeros habitantes de la tierra, que ya en la prehistoria, eran conocedores de su riqueza nutricional por su contribución al óptimo crecimiento y su participación en el desarrollo del sistema nervioso central y de la intelectualidad (*Salas y cols., 2005; de Castro Cardoso y dos Reis Baltazar, 2013*).

Ello lo demuestran diversos estudios antropológicos publicados sobre la evolución humana, que han puesto de manifiesto que tanto la carne como el hígado de especies de animales silvestres y salvajes, desempeñaron un papel significativo en la supervivencia

y adaptación al medio de los humanos desde la antigüedad. Utilizaban junto con la carne en el sentido más estricto, el tejido graso, algunos órganos internos y la sangre (Salas y cols., 2005; Belitz y cols., 2009; de Castro Cardoso y dos Reis Baltazar, 2013).

Su consumo durante la evolución humana se divide en cuatro fases o períodos: la primera caracterizada por la caza oportunista, en el segundo periodo, la misma se intensificó en la escala temporal y numérica, durando aproximadamente tres millones de años, en la tercera fase, hace 10.000 años, los hombres comenzaron a domesticar animales en asentamientos agrícolas ganaderos, iniciando la forma de vida conocida como sedentarismo, y en el último, correspondiente a finales del siglo XIX hasta hoy, se ha incrementado notablemente, su cría en regímenes intensivos, extensivos o mixtos, implementando prácticas de correcta manipulación que garantizaran un óptimo rendimiento con objetivos claramente económicos (de Castro Cardoso y dos Reis Baltazar, 2013).

En la prehistoria, en la alimentación del *Australopithecuss* y *Homo habilis* aparece la carne de pequeños animales, puesto que aprovechaban la carroña de la caza de grandes carnívoros, machacando los huesos para exprimir la médula y mediante el raspado extraer la carne adherida al esqueleto para ingerirla como alimento. Se cree que el *Homo habilis* poseía un cerebro de mayores proporciones que el *Australopitecus* por la incorporación en su dieta de grasas y proteínas animales de forma periódica y regular. La posterior aparición en el mapa evolutivo del *Homo antecesor* representa un punto de inflexión fundamental en la forma de alimentación tras el descubrimiento del fuego, uno de los rasgos principales del proceso de hominización, que modificó el curso de transformación culinaria de la carne.

Luego el *Homo neanderthalensis* y los primeros representantes de la especie humana (*Homo sapiens*) se vieron expuestos a coyunturas climáticas extremas, como las glaciaciones acontecidas en Europa y Asia, forzando en sus hábitos un cambio de actitud ante la alimentación, desembocando en un comportamiento de carácter depredador con el incremento de la proporción de carne y derivados presente en su dieta (Arsuaga, 1999).

En el Neolítico, la dieta carnívora dejó de depender de la caza por la merma, e incluso desaparición de las especies cinegéticas habituales. Un gran cambio climático transformó tundras y estepas en selvas y bosques, derivando en una mayor dificultad a la hora de cazar especialmente en las grandes montañas. Todo ello desembocó en la Revolución Neolítica, puente del nomadismo al sedentarismo y estreno de la domesticación animal. Con los individuos del *Bos primigenius* hace 7.000 años, se desarrollaron las labores ganaderas de las primeras sociedades pastoriles (Zeuner, 1963). En esta época el consumo de carne era asociado a ocasiones especiales de tipo festivo y rituales religiosos.

La alimentación en la Antigüedad, abarcó desde el 800 a.C. hasta el 500 a.C. En esta etapa la base económica mostraba raíces en la agricultura (trigo, centeno y cebada), la pesca (de agua dulce y salada), la arboricultura (vid y olivo) y la ganadería (ovina y caprina en el modelo social mediterráneo o greco romano y la porcina, equina y vacuna en el modelo bárbaro o continental). El patrón alimenticio era de preeminencia cárnica y productos derivados de los animales, ligados estrechamente a motivos religiosos, por el uso litúrgico y la implantación de ayunos en determinadas épocas del año como la cuaresma en la religión católica y prohibición de consumo de carne de la especie porcina en la islámica. Estas circunstancias hicieron que el consumo de carnes de las diferentes especies fuese heterogéneo en los países de los distintos continentes por razones de índole cultural, social, económico y religioso (Toussaint-Samat, 1992; Salas y cols., 2005).

En la Edad Media, la carne formaba parte de la dieta como un manjar, su consumo era un bien reservado a las clases altas de la sociedad, aunque a ciencia cierta prosperó de forma desequilibrada en distintos estamentos sociales. Su procedencia era mayoritariamente porcina y aviar, criados en semilibertad, ya que los animales de gran talla eran reservados al cuidado y servicio de la agricultura. La preparación de salazones y encurtidos eran prácticas habituales para preservar el mayor tiempo posible la calidad de las carnes desde el punto de vista organoléptico y microbiológico. En esta etapa el consumo, estuvo sometido a mayores restricciones que las instauradas en la Antigüedad por los motivos religiosos mencionados anteriormente, incrementándose la duración de los periodos de constrictión. Estos llegaron a oscilar entre 140-169 días al año en la religión católica y en el caso del islamismo, el consumo de la carne de cerdo era tabú.

Además, hubo numerosas iniciativas eclesiásticas que proponía reducir la presencia de carne en la mesa, que provocaron una fuerte resistencia entre todas las esferas sociales, especialmente entre los privilegiados que consideraban los ayunos como un castigo insoportable. Fue igualmente en esta época cuando se creó la profesión de carnicero en las ciudades europeas más desarrolladas económicamente como París, Madrid y Roma (*Toussaint-Samat, 1992*).

Seguidamente, llegó la época Andalusí, desde el siglo VII hasta finales del siglo XV. En este periodo, la Península Ibérica, conocida como al-Andalus, tenía una sociedad multiétnica formada por los cristianos bajo el dominio musulmán, los judíos, los árabes, clase dirigente en minoría, los bereberes o población musulmana, los mudéjares que eran los musulmanes bajo el dominio cristiano y muladíes o conversos al Islam. Fue una sociedad avanzada y culta que revolucionó el concepto de la salud al relacionarlo con la calidad y la cantidad de los alimentos ingeridos como modo de prevenir enfermedades. No existían grupos de alimentos totalmente buenos o malos, sino raciones ingeridas adecuadas. Las carnes más preciadas eran la de pollo y cordero al considerarlas más equilibradas en relación con el cuerpo humano, el vacuno y caprino las de sabor más agradable, las procedentes de animales pequeños de alto valor culinario y las de animales viejos de superior calidad nutritiva y calórica. La carne de cerdo estaba excluida de la dieta, debido como ya anticipamos a la prohibición que el Islam hacía de su consumo. Todas se preparaban fritas, cocidas, asadas o en forma de albóndigas (*al-bundaqa*).

En los siglos XVIII y XIX, se instauró un sistema más evolucionado de cría de animales domésticos destinados al consumo con mayores índices de producción, pero el sistema de conservación de la carne era deficiente, lo que produjo la necesidad de enmascarar su putrefacción y deterioro con todo tipo de aliños y especias. De aquí la exigencia demandada a la industria para descubrir adelantos en el arte de su conservación (*Comenge, 1944; Salas y cols., 2005*).

En la actualidad la producción de carne de las diferentes especies se basa en regímenes de explotaciones extensivos, intensivos y/o mixtos quedando la cacería relegada a una actividad cinegética de carácter deportivo.

A nivel mundial, el consumo per cápita de carne varía notablemente entre los países altamente industrializados de los que están en vías de desarrollo. En estos últimos, el consumo por individuo cae por debajo de los 10 kilos/año, considerándose dicha cantidad insuficiente y con frecuencia causa de subnutrición y malnutrición. Se calcula que en el mundo 2.000 millones de personas sufren carencias de vitaminas y minerales como el hierro, zinc e iodo, debido a que tienen acceso limitado a alimentos ricos en micronutrientes como las carnes y el hígado (*Bender, 1992*).

Hasta el inicio de la década de los años 80 del siglo pasado, la alimentación que se basaba en el consumo de carne de forma regular era un privilegio de los ciudadanos de los países miembros de la OCDE y de una reducida clase acomodada de los demás países, llegando a ser un lujo inasequible para la mayor parte de los ciudadanos de los países subdesarrollados. Es a partir de esa fecha, cuando la situación ha ido cambiando sobre todo en las áreas de Asia y África donde aparecen los llamados países emergentes por su mayor crecimiento económico, con un consumo que oscila alrededor de 29 kg/persona/año (*FAO, 2008; Keizo y Motoko, 2008*).

2.3. FUENTES DE SUMINISTRO HABITUALES DE CARNES.

Las fuentes más habituales de suministro de carnes e hígados a nivel mundial proceden del vacuno, porcino, aves de corral y en menor cuantía búfalo, ovejas y cabras. En algunas regiones, en consonancia con sus costumbres y tradiciones, llegan a los mercados la de camello, yak, caballo, avestruz y animales de caza y en dimensión limitada las derivadas de animales exóticos como cocodrilos, serpientes y lagartos. La carne de cerdo representa un 36% de la ingesta mundial de carne, la carne de aves de corral el 33%, la carne de vacuno el 24%, la carne de ovino el 5% y otras un 2% (*Keizo y Motoko, 2008; FAO Trade and Markets División, 2013*).

2.4. INDICES DE PRODUCCIÓN DE ESPECIES VACUNAS Y PORCINAS A NIVEL MUNDIAL

En el periodo 2013-2014, la producción mundial de carne aumentó moderadamente hasta alcanzar los 308,2 millones de toneladas, lo que representó un incremento del 14%, es decir, 4,3 millones de toneladas más, siendo la producción bovina de 66,8 millones de toneladas y de porcino 110,8 millones de toneladas (*Eurostat, 2013; Departamento de Agricultura y Protección del Consumidor, Producción y Sanidad*

Animal, FAO, 2013). En el año 2014 se comercializaron 8,0 y 7,4 millones de toneladas de carne de bovino y porcino, respectivamente. En cuanto al consumo per cápita mundial, para el mismo periodo, este se situó en 43,0 kg/habitante/año. No obstante, existe una diferencia notoria entre el registrado en países desarrollados (79,1 kg/habitante/año) y en aquellos en vía de desarrollo (33 kg/habitante/año) (*Keizo y Motoko, 2008; Departamento de Agricultura y Protección del Consumidor, Producción y Sanidad Animal, FAO, 2013*).

2.5. ARCA: RAZAS VACUNAS Y PORCINAS.

Actualmente en Europa y en España, respectivamente, se contabilizan 986 y 55 razas vacunas y 488 y 26 porcinas, predominado en el vacuno la de las razas Angus, Charolase, Hereford, Limousine y Simmental. En este contexto es pertinente reseñar, que en el ámbito insular de la Isla de la Palma, amparada en la DOP, está la raza vacuna Palmera. Con respecto a las razas porcinas destacan la Danesa, la Alemana, la Holandesa, la Italiana y la variedad Large White que se cruza asiduamente con la Pietrain Belga, resultando del mismo los cerdos híbridos (*López Alonso y cols., 2000; FAO, Trade and Markets División, 2012*).

A nivel nacional, mediante el Real Decreto 2129/2008, se establece el programa nacional de conservación, mejora y fomento de las razas ganaderas, creándose de forma simultánea el ARCA para el conocimiento y gestión de las mismas. El sistema depende del Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente español, con la colaboración y participación de las comunidades autónomas y asociaciones de criadores. Se alza como un instrumento fundamental para la competencia y difusión de toda la información relativa a las diversas líneas de actuación de este programa, que afecta a las razas incluidas en el catálogo oficial de razas de ganado en España. Recoge datos de todos los sectores ganaderos.

2.6. PRINCIPALES SISTEMAS DE PRODUCCION PARA AMBAS ESPECIES.

La producción las especies objeto de esta Tesis (cerdo y vacuno), está condicionada por factores sociales (preferencias de gusto, tradición y aspectos nutricionales), económicos, religiosos, las políticas de precios, la interrelación en la producción con otros alimentos, la disponibilidad de insumos para alimentar al ganado y las diferencias geográficas en

cuanto a patrones de consumo. Así, en Australia, Uruguay y Argentina se consume una media de 300 gramos de carne y derivados por persona y día, frente a los 10 gramos/día de Indonesia o Sri Lanka.

A nivel mundial se han realizado grandes esfuerzos para incrementar los índices de producción y la calidad, mediante proyectos de mejora genética y de control del medio ambiente. Los sistemas de producción en todos los casos, son procesos complejos, interactivos, multifactoriales, en estrecha dependencia con la tierra, el agua y otros recursos como los humanos y las inversiones de capital. Existen diferentes modelos, atendiendo a las características del entorno y a los distintos niveles de intensidad en la eficiencia biológica, que abarcan desde los sistemas intensivos de los países desarrollados, a los extensivos de aquellos en vías de desarrollo (*Caravaca y cols., 2003; Olsson y cols., 2003; Rosenfold y Andersen, 2003*).

El modelo de producción industrial también denominado intensivo se singulariza porque los animales están separados de la tierra, el suministro de alimentos es externo y la eliminación del estiércol puede suponer un problema de contaminación ambiental. Con este modelo se produce el 50% del rendimiento mundial de carne de cerdo y el 10% de vacuno. En el sistema mixto, los cultivos y la explotación ganadera están integrados en la misma instalación. Es utilizada sobre todo en países en desarrollo y suponen un 54% de la producción mundial. En el sistema extensivo o de pastoreo, el 90% de la materia seca suministrada a los animales procede de los pastos de los campos, y supone el 9% de la producción mundial de carne (*Sere y Steinfeld, FAO 1996; Caravaca y cols., 2003; MARM, 2013*).

2.7. DATOS MACROECONÓMICOS DE PRODUCCIÓN.

El sector de vacuno de carne es, dentro de todas las producciones ganaderas, el segundo en importancia económica en nuestro país por detrás del sector porcino, representando aproximadamente el 16% de la producción pecuaria final, ocupando a su vez el quinto puesto a nivel europeo en rentabilidad.

Se trata de un sector que ha sabido adaptarse en los últimos años a los nuevos retos que suponen la apertura creciente de los mercados agrarios y la fuerte competencia exterior, gracias a mejoras tecnológicas y estructurales, que lo han convertido en un sector especializado y competitivo.

Se encuentra codificado por una amplia y profusa normativa europea en directrices que van desde la legislación reguladora de la producción, clasificación y comercialización hasta la normalización del pago único, pasando por aspectos tan diversos como el etiquetado, los intercambios comerciales, la importación, exportación, medidas de mercado, almacenamientos privados y la OCM.

Los censos de vacuno experimentaron un crecimiento notorio hasta el 2004, año en el que se produjeron ligeros ajustes. Tras varios años en clara disminución, actualmente se puede decir que el censo de vacuno se encuentra estabilizado entorno a los 6 millones de cabezas (*SG. Estadísticas, Elaboración: SG Productos Ganaderos, MAGRAMA 2014*).

Los datos estadísticos macroeconómicos publicados por fuentes oficiales a nivel europeo y nacional sobre el número de explotaciones ganaderas censadas en ambos ámbitos territoriales, las cabezas que se crían en ellas, los animales que son sacrificados, los kilos de carne que se producen y los que se consumen per cápita para el año 2014, se reflejan en la siguiente Tabla nº1.

Año 2014	Europa-27	España	Canarias	La Palma
Explotaciones censadas	7.310.800	157.536	1.417	104
Nº animales criados (cabezas)	86.703.900	5.834.146	18.318	1.510
Nº animales sacrificados (cabezas)		2.309.260 cabezas	8.402 cabezas	954
Carne producida (T)	7.534.034	596.876	2,4	236.683,2
Carne consumida (T)	7.855.000	291.845	11,972	NC
Consumo per cápita (kg/habitante/año)	16,6	6,3	5,5	NC

NC: Datos no Conocidos.

Fuente: (*Subdirección General de Productos Ganaderos, Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente, abril 2014; SITRAN, 2014, EUROSTAT, dic 2013; Estadísticas Agrarias de Canarias, Censos Ganaderos y de Producciones Ganaderas, 2014; FAO, Programa Mundial del Censo Agropecuario 2010; FAO, Perspectivas Alimentarias de Mercado, 2014; INE, 2014; Matadero Insular de La Palma, 2014*).

La división porcina, es el primer sector ganadero de nuestro país con una producción que reporta más de 4.000 millones de euros al año, lo que le sitúa como el segundo productor de la Europa de los 27. Estas cifras ordenan nuestro sector porcino como líder en el ámbito europeo. No obstante, a nivel mundial, en el año 2014, los principales países productores de carne de cerdo en miles de T por año, corresponden a China

(51.400.000 T/año, lo que corresponde a un 49,5% producción mundial), a la Unión Europea (22.224.000 T/año, un 21,4%), a Estados Unidos (10.575.000 T/año, un 10,2%) y a Brasil (3.260.000 T/año, un 3,1%). En todo el mundo, la producción comercial de cerdos se ha intensificado de manera significativa en las últimas décadas. El escenario, perfila una producción de mayor cantidad de cabezas procedentes de un número reducido de razas. Son explotadas menor número de granjas, pero con índices de conversión mucho mayores, al conseguir con las nuevas tecnologías y técnicas de manejo un incremento del rendimiento de los productos de origen animal. En el ámbito europeo de los 27, se proyectó que en el año 2014, se alcanzasen los 22,6 millones de toneladas. Los datos macroeconómicos para el sector siguiendo el patrón fijado en el porcino son: Tabla nº 2

Año 2014	Europa-27	España	Canarias	La Palma
Explotaciones censadas	NC	87.272	777	90
Nº animales criados (cabezas)	146.096.000	29.851.943	59.593	5882
Nº animales sacrificados (cabezas)	250.079.000	42.391.000	87.182	6.540
Kilos de carne producidos (T)	22.224.000	3.515.000	6.000	496.085,4
Carne consumida	20.538.000 T	491,808 T	1.522.450 kg	NC
Consumo per cápita (kg/habitante/año)	49,9 kg/Hab/año	48,0 kg/ hab/año	40,0 kg/hab/año	NC

NC: Datos no Conocidos.

Fuente: Subdirección General de Productos Ganaderos, Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente, abril 2014; SITRAN, 2014; EUROSTAT, dic 2013; Estadísticas Agrarias de Canarias, Censos Ganaderos y de Producciones Ganaderas, 2013; FAO, Programa Mundial del Censo Agropecuario 2010; FAO, Perspectivas Alimentarias de Mercado, 2014; INE; 2014; Matadero Insular de La Palma, 2014).

2.8. CLASIFICACION Y CATEGORIAS COMERCIALES DE LAS CARNES E HIGADOS DEL VACUNO Y PORCINO.

Salvo las excepciones reguladas por la normativa vigente, todas las carnes y despojos que se ponen en los canales de distribución y comercialización, son producidos en instalaciones autorizadas administrativamente de forma previa desde el punto de vista sanitario: los mataderos. En ellos tras el sacrificio y faenado de los animales se obtienen las canales que son clasificadas en función de la calidad que presentan, implementando para ello las directrices fijadas en la legislación comunitaria y en el sistema SEUROP. Los parámetros obtenidos de dichas canales que facilitan a su vez la catalogación son: la

especie animal, su contenido graso, las diferentes presentaciones con que se comercializan y las formas de conservación previas (*Salvador y cols., 1995; Serra y cols., 1995; Alomar y cols., 2003; Rodríguez., 2004; Camarero, 2006; Gil, 2010; Armendáriz, 2011*). En el momento de su llegada al matadero, los animales, según la especie y la edad, son agrupados de la siguiente manera: en el ganado vacuno encontramos:

- la ternera blanca (animales machos o hembras de entre 4 a 5 meses de edad, que conservan todos sus dientes de leche, han sido alimentados sólo con leche, cuyo peso oscila entre 100 – 180 kilos y su carne es muy clara y tierna),
 - ternero/a (son tanto animales machos como hembras cuya edad oscila entre los 7 a 12 meses, que no se crían más tiempo porque se engordan y engrasan en exceso, cuyo peso en canal va desde los 300 a 370 kilos y su alimentación se basa en leche suplementada con otros tipos de alimentos),
 - el añojo (animales machos o hembras con más de 12 meses de edad que conservan al menos un diente de leche, el peso de su canal fluctúa entre 400 a 600 kilos y el color de su carne es rojo intenso),
 - el vacuno menor (animales tanto hembras como machos, cuya edad está comprendida entre 2 y 4 años, tienen en la arcada dental al menos un diente de leche y en su conformación presentan un alto contenido graso) y,
 - el vacuno mayor (animales con la dentición permanente completa, sin límites de edad, por lo general con más de 5 años, siendo vacas lecheras o reproductoras de desecho o algún semental que no tenga ya fines reproductivos).
- Para el ganado porcino se establecen por edades los siguientes grupos:
- los lechones o cochinitos (crías de cerdo tanto machos como hembras, con más de 48 horas de vida y un peso en canal inferior a los 7 kilos),
 - cerdos de engorde (hembras o machos no usados para la reproducción que suelen ser sacrificados cuando su peso vivo alcanza al menos 130 kilos),

- cerdas (hembras que han parido al menos una vez) y,
- verracos castrados (cerdos que se han utilizados para la reproducción y posteriormente se castran) (Rodríguez, 2004; Camarero, 2006; Belitz y cols., 2009; Gil, 2010; Armendáriz, 2011).

El contenido graso, varía según la edad y el tipo de animal y proporciona dos tipos de carnes: las rojas y las blancas. Las rojas tiene mayor porcentaje de grasa y por lo tanto menos agua, son más nutritivas y más difíciles de digerir, procediendo sobre todo de los animales adultos, prevaleciendo las del vacuno mayor y el carnero. Las carnes blancas son más abundantes en agua, menos grasas y más fáciles de digerir. Proceden de animales jóvenes de cualquier especie y de los adultos del porcino y las aves (Alomar y cols., 2003; Rodríguez, 2004; Camarero, 2006; Gil, 2010; Armendáriz, 2011).

Según la forma de presentación con las que se encuentran en el mercado y los tratamientos de conservación a que han sido sometidas tras su sacrificio, tenemos las carnes frescas, las refrigeradas y las congeladas. Por carnes frescas entendemos aquellas de procedencia nacional, que tras las manipulaciones propias del faenado, sólo han sido sometidas a tratamientos de refrigeración incluida el envasado al vacío en atmósfera controlada. Se almacenan en cámaras para su maduración con rangos de temperaturas que oscilan desde los 0°C a los 7°C, siendo la temperatura óptima 2°C y un 85% de humedad. Las carnes refrigeradas, tienen carácter nacional y de importación, poseen las características propias de las carnes frescas mencionadas y además han sido sometidas a posteriori a frío industrial alcanzando con este los -6°C, y una humedad entorno al 85%. Estas condiciones repercuten en el aspecto final que presenta la carne, que no llega a ser totalmente rígido y cuyo tiempo de duración mínima pudiese llegar a alcanzar de 2 a 3 meses en perfectas condiciones. Las carnes congeladas también tienen tanto procedencia nacional como de importación, y además de poseer las características típicas de la carne fresca, han sido sometidas a frío industrial con rangos de temperatura que oscilan entre los -18°C a -12°C, lo que produce una rigidez absoluta en la carne. (Rodríguez, 2004; Camarero, 2006; Gil, 2010; Armendáriz, 2011).

Para la clasificación oficial del vacuno se utiliza un código formado por letras y números que de forma objetiva y subjetiva cuantifican la edad y cualifican el estado de engrasamiento y la conformación. Todos los mataderos autorizados para el tráfico

intracomunitario son obligados a implementar medidas adecuadas para hacer efectiva la entrada en vigor de dicho sistema de clasificación desde el 1 de enero de 2006, con independencia de su volumen de sacrificio.

El modelo de clasificación consta de 2 letras y 1 número. La primera letra designará la edad, el sexo y el estado fisiológico (categoría A para canales de machos jóvenes sin castrar de menos de 2 años, categoría B para las canales de otros machos sin castrar, categoría C para machos castrados, categoría D para hembras que hayan parido y la categoría E para otras hembras), la segunda letra se elige de la palabra SEUROP para designar la conformación de la canal (S de superior, E de excelente, U de muy bueno, R de bueno, O de menos bueno y P de mediocre) y el número del 1 al 5 para titular el estado de engrasamiento, correspondiendo el 1 al no graso, 2 poco cubierto, 3 cubierto, 4 graso y el 5 muy graso.

Popularmente también se clasifican las carnes en, carne de primera que no tiene casi desperdicios, carne de segunda que presenta mayor índice de tejido conjuntivo y grasa y la carne de tercera con alto porcentaje de grasa y desperdicios (*Serra y cols., 1995; Alomar y cols., 2003; Caravaca y cols., 2003; Rodríguez, 2004; Camarero, 2006; Gil, 2007; Redondo, 2007; Del Pozo, 2007; Real Decreto 225/2008; Reglamento(CE) n° 1249/2008; Gil, 2010; Armendáriz, 2011*).

Las canales de porcino se dividen en clases, en función del contenido estimado de carne magra, expresado en porcentaje del peso en canal. Dentro del sistema SEUROP, la S se asignará a animales de 60 kilos o más de peso, la E de 55 hasta menos de 60 kilos, la U de 50 hasta menos de 55 kilos, la R de 45 hasta menos de 50 kilos, la O de 40 hasta menos de 45 kilos y la P para menores de 40 kilos (*Reglamento (CE) n° 1028/2011*).

La clasificación se hará siempre en el interior del matadero y como muy tarde una hora después del sacrificio, sobre la superficie de la canal mediante sellos o etiquetas visibles, resistentes, inalterables e inamovibles permitidos ambos por la legislación de aplicación. En la práctica habitual predomina el uso de la etiqueta porque permite la incorporación de más datos (n° del RGSEAA del matadero, n° de identificación del animal o de la canal, categoría por edad, conformación y estado de engrasamiento, peso, fecha de sacrificio y demás menciones obligatorias desde el punto de vista sanitario)

(Rodríguez, 2004; Camarero, 2006; Del Pozo, 2007; Gil, 2007; Redondo, 2007; Real Decreto 225/2008; Reglamento (CE) n° 1249/2008; Gil, 2010; Armendáriz, 2011).

Una vez llegan a los canales de distribución y venta, las carnes se exponen por categorías comerciales y se venden por piezas separadas de la canal. Las canales se podrán dividir en dos medias canales que, a su vez y tras una nueva fragmentación darán lugar a los cuartos traseros y delanteros. Las piezas resultantes de cada cuarto son las categorías definidas por los tipos de carnes que dentro de la canal proporciona cada región anatómica en particular. En el ganado bovino el despiece del cuarto trasero lo configuran el esqueleto y la musculatura correspondiente al miembro pelviano y las regiones toracoabdominal y del tarso. Suministra solomillos y lomos (categoría Especial o Extra), cadera, tapa, babilla, redondo, tapilla de cadera y contra (categoría primera A), rabillo de cadera y culata (categoría primera B), morcillo trasero (categoría Segunda) y falda, costillar trasero y rabo (categoría Tercera). El despiece del cuarto delantero del ganado bovino aporta la aguja, espaldilla y pescuezo (categoría Primera B), brazuelo, pecho o aleta, morrillo y morcillo delantero (categoría Segunda) y costillar delantero y sobrevena (categoría Tercera) (Real Decreto 2484/1967; Reglamento (CE) n° 853/2004; Rodríguez, 2005; Real Decreto 225/2008; Reglamento (CE) n° 1249/2008).

El solomillo es una carne muy cotizada por su terneza, procede de una pieza cárnica larga y aplanada, situada bajo las vértebras que se corresponde con la musculatura sublumbar integrada por el músculo cuadrado de los lomos y los cortos intertransversos lumbares. En la cocina internacional lo denominan como *Chateaubriands* y *Filets mignons*. La aguja, está constituida por la musculatura dorsal del tórax y el cuello, pudiendo por ello considerarse como una prolongación del lomo desde la 6ª – 7ª vertebra torácica. Está situada entre el lomo y el pescuezo. La parte más próxima al lomo se denomina “aguja abierta” más jugosa y tierna, y la más pegada al pescuezo se llama “aguja cerrada” con una parte más dura. De aquí se obtienen las llamadas “chuletas de aguja” que no tienen hueso y se aproximan a la textura y apariencia del entrecot (Rodríguez, 2004; Camarero, 2006; Gil, 2010; Armendáriz, 2011).

musculares del músculo cutáneo del tronco (*Rodríguez, 2004; Camarero, 2006; Gil, 2010; Armendáriz, 2011*).

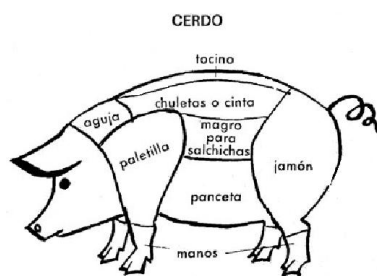


Imagen 03: Fuente: www.gastrosoler.com. Categorías en la carne de cerdo.

El hígado es una glándula accesoria del aparato digestivo, que desempeña una función crucial en la digestión gastrointestinal. Se encarga de detoxificar la sangre de todo el cuerpo, del almacenamiento de glucógeno, del metabolismo de las proteínas, de los hidratos de carbono, de las grasas, de la eliminación de sustancias nocivas del cuerpo, participa en la neogénesis sanguínea fetal y en la formación de bilis.

Es un órgano toracoabdominal, que está relacionado cranealmente con el diafragma y caudalmente con el estómago y la masa intestinal. Su peso varía según la especie, siendo los valores medios entre el 2-3% del peso corporal porcino y el 1,5% en rumiantes. En estadios fetales es extraordinariamente grande ya que ocupa la casi totalidad de la cavidad abdominal, encargándose de la hematopoyesis fetal. En los animales jóvenes, su peso, en términos relativos es mayor que en adultos, ya que el mismo va disminuyendo con la edad.

Es de color marrón rojizo, pese a que sus características varían con la edad, el sexo, la raza, la cantidad de sangre que contiene y el estado nutricional del animal. Su consistencia es flexible, la forma y su posición son propias de la especie, aunque en todos los mamíferos domésticos, su porción principal está ubicada en la mitad derecha del abdomen. Anatómicamente, muestra dos caras: la cara parietal también llamada diafragmática o convexa que se adapta al diafragma y la cara visceral que es cóncava, limita con las vísceras abdominales (páncreas, estómago, duodeno, colón y ciego) y de la que parten los conductos biliares (*Gloobe, 1989; Buxadé, 1994; Barioglio, 2004; Horts y cols., 2008*).

En el caso de los bovinos está totalmente desplazado hacia la derecha por el desarrollo ruminal, entre el séptimo cartílago costal y la última costilla. Su superficie prácticamente no hay ninguna fisura y no está lobulado.

En el porcino, el lóbulo hepático derecho e izquierdo está subdividido en el lóbulo lateral y medial (*Gloobe, 1989; Buxadé, 1994; Barioglio, 2004; Horts y cols., 2008*).



Imagen 05: Fuente propia. Estructura anatómica bilateral, hígado bovino.



Imagen 06: Fuente Propia. Estructura anatómica bilateral, hígado porcino.

El diafragma es una hoja de músculo esquelético interno que se extiende a través de la parte inferior de la caja torácica. Separa la cavidad torácica de la abdominal y realiza una función importante en la respiración: cuando el diafragma se contrae, el volumen de la cavidad torácica aumenta y el aire se introduce en los pulmones.

También está implicado en funciones no respiratorias, ayudando a expulsar heces y la orina del cuerpo mediante el aumento de la presión intra-abdominal, y la prevención de

reflujo ácido, al ejercer presión sobre el esófago a medida que pasa a través del hiato esofágico. Su estructura es ancha y laminar, diferenciándose una porción periférica carnosa y otra central tendinosa.

2.9. MARCAS DE CALIDAD, IDENTIFICACIONES GEOGRAFICAS PROTEGIDAS Y DENOMINACIONES DE ORIGEN PROTEGIDAS.

La calidad de los animales sacrificados tiene un efecto significativo en el estándar de la carne producida. Salvo excepciones, los factores que ejercen una mayor influencia en dicha calidad, son la especie, la raza, la edad, el sexo, los condicionantes genéticos, el tipo de alimentación, el régimen de vida y el estado higiénico sanitario, que inciden a su vez de forma directa en el color de la carne, el grado de ternura, la capacidad de retención de agua, la jugosidad o succulencia, el aroma y el sabor.

Se puede hablar de dos tipos de calidades, la comercial y la diferenciada. La calidad comercial supone el conjunto de propiedades y características de un alimento, consecuencia de las exigencias previstas en las disposiciones obligatorias relativas a las materias primas o ingredientes utilizados en su elaboración, a los procesos utilizados en la misma, así como a la composición y presentación del producto final. Por su parte, por calidad diferenciada se entiende el conjunto de características de un producto agrario y alimentario, vinculadas a un origen geográfico o tradición, consecuencia del cumplimiento de requisitos establecidos en disposiciones de carácter voluntario, relativas a sus materias primas o procedimientos de producción, transformación o comercialización (*Buxadé, 2002; Franke y cols., 2005; Santiso, 2005; Reglamento (CE) n° 1898/2006; Reglamento (CE) n° 510/2006*).

La calidad diferenciada de la carne es la base en la que se fundamentan las Identificaciones Geográficas Protegidas y las Marcas de Calidad. Estas indican que se trata de carnes que están validadas por una normativa de la UE y que se garantiza el cumplimiento de unos requisitos superiores a los exigidos para el resto de las carnes producidas. Con el respaldo de la valoración y evaluación de estas características, en la actualidad han empezado a aparecer distintivos de calidad como son la identificaciones geográficas protegidas de la “Ternera Gallega”, de la “Ternera Navarra”, de la “Ternera de los Pirineos Catalanes”, de la “Carne Morucha de Salamanca”, de la “Carne de Ávila”, y la “Carne de la Sierra de Guadarrama”, cuyo fin es amparar bajo dichos

distintivos la altísima calidad de las mismas con el respaldo de sus propios Consejos Reguladores, que son los órganos competentes para otorgar dicha cualidad a los productos que reúnan las singularidades especificadas de forma previa. También bajo las marcas de calidad aparecen las “Carnes de la Ganadería Ecológica”, las “Carnes de Buey de Kobe” y las “Carnes Angus Argentina Certificada” entre otras, todas ellas muy apreciadas y demandadas por los consumidores en el mercado actual, pese a tener precios elevados (Buxadé, 2002; Santiso, 2005; Reglamento (CE) n° 1898/2006; Reglamento (CE) n° 510/2006; Armendáriz, 2011).

Las DOP constituyen el sistema utilizado en nuestro país para el reconocimiento de la calidad diferenciada mencionada, consecuencia de características propias y diferenciales, debidas al medio geográfico en el que se producen las materias primas, se elaboran los productos y a la influencia del factor humano que participa en las mismas (Bello y cols., 2005; Franke y cols., 2005; Maza y cols., 2008; Reglamento (CE) n° 1898/2006; Reglamento (CE) n° 510/2006).

2.10. PROPIEDADES QUÍMICAS DE LOS METALES Y EL ORIGEN DE LA VIDA.

Al observar la vida desde el punto de vista estrictamente mecánico, se deduce que la misma está compuesta por sustancias químicas y obedece a las leyes universales de la química y la física. Ello se debe a que miles de compuestos químicos, sobre todo, minerales en forma inorgánica, constituyen la porción inorgánica de la corteza sólida y su distribución en ella, en el manto y en el núcleo terrestre que van de la mano de la evolución del sistema solar (Man Chan y cols., 1995; Ferrer, 2003; Perelló y cols., 2008; Poti y cols., 2008; Hill y cols., 2009; Purves y cols., 2009; Moreno, 2011).

El origen de todo el universo está en la materia, constituida por elementos químicos definidos por sustancias puras que contienen un solo tipo de átomos con características y propiedades particulares (Hill y Kolb, 1997; Urbina, 2003; Purves y cols., 2009). Todo lo que nos rodea está formado por estos átomos, existiendo más de 118 diferentes, que repercuten directamente en la existencia de otros tantos elementos químicos encontrados en la naturaleza en cantidades e importancia desigual. De ellos, aproximadamente 92 son naturales y el resto son fabricados artificialmente.

La estructura de cada átomo la conforman un núcleo integrado por neutrones y protones y la corteza por electrones. El núcleo es denso está cargado positivamente y a su alrededor se mueven los electrones cargados negativamente, la suma es una carga eléctrica neutra, no obstante, tienen la facultad de perder o ganar electrones (afinidad electrónica y potencial de ionización) de modo que quedan cargados eléctricamente, siendo positiva la carga ante la pérdida de electrones (proceso de oxidación) y negativa ante la ganancia (proceso de reducción) (*Hill y Kolb, 1997; Burns, 2003; Urbina, 2003; Calderín y cols., 2007; Purves y cols., 2009*).

El nº de protones, cuya masa se utiliza como unidad estándar de medida, denominada unidad de masa atómica o Dalton, es único para cada elemento, constante e indica el nº atómico. El nº total de protones más neutrones nucleares señala el nº de masa atómica. A su vez el nº de neutrones del núcleo para un mismo elemento puede variar, obteniéndose con ello los Isótopos que tiene el mismo nº de protones en el núcleo pero difieren en el nº de neutrones (*Purves y cols., 2009*).

Las uniones de átomos de la misma clase originan 118 elementos químicos de la misma naturaleza, mientras que la unión de átomos de distinta clase, dan lugar a los compuestos químicos censados, más de un millón y en constante aumento (*Hill y Kolb, 1997; López Cancio, 2003*).

El descubrimiento de estos elementos y la comprobación de ciertas regularidades y semejanzas en sus propiedades sugirió la posibilidad de clasificarlos teniendo en cuenta los comportamientos observados de los mismos (*Burns, 2003; López Cancio, 2003*).

Los pasos decisivos en su clasificación se dan en la segunda mitad del siglo XIX, de la mano de Meyer (1830-1895) y Mendeleev (1834-1907), que establecen que sus propiedades químicas varían periódicamente con la masa atómica. A posteriori Moseley (1888-1915), descubrió que la frecuencia de los rayos X, variaban de forma normalizada con el nº atómico, propiedad que sirvió definitivamente para clasificarlos (*López Cancio, 2003; Seese y Daub, 2005*). De esta manera se fija que los elementos químicos se colocan en la T.P.E en orden a sus números atómicos. Se organizan en 18 familias o grupos que como denominador común tienen la estructura electrónica de valencia similar, es decir, su última capa de valencia tiene el mismo número de electrones y en 7 periodos por masas atómicas semejantes. Sus nombres y símbolos

proceden de fuentes griegas, latinas y alemanas que describen una propiedad característica del elemento (*Burns, 2003; López Cancio, 2003; Seese y Daub, 2005*). Todos son representados con símbolos y letras: Nombre, Símbolo, N° atómico, Masa Atómica, Tª Ebullición, Tª Fusión, Valencia y Densidad. Además es relevante tener en cuenta sus Isótopos y la Electronegatividad.

Entre los años 30-50 del siglo pasado, se descubrieron aspectos desconocidos de gran trascendencia desde el punto de vista nutricional y toxicológico sobre los elementos químicos así como sus repercusiones en las funciones fisiológicas. En la década de los 70-80 de dicho siglo y debido al avance que supusieron las nuevas tecnologías en la puesta a punto de los procedimientos de determinación y cuantificación para el análisis de metales en muestras de alimentos y tejidos, se descubren nuevos elementos con funciones biológicas, además de profundizar en el estudio de los efectos perniciosos que sobre la salud de los seres vivos tiene la ausencia o niveles escasos de los mismos.

El resultado es la clasificación en grupos claramente diferenciados: no metales, metales y semimetales o metaloides. Los Metales son aproximadamente unos 80, se organizan a su vez en alcalinos (Grupo I) (Sodio y Potasio: macroelementos), alcalinotérreos (Grupo II) (Calcio, Magnesio que son macroelementos, y el Bario y el Estroncio que son elementos trazas), metales de transición (Grupo III y IV) (incluye metales esenciales traza u oligoelementos y ultratrazas, metales trazas no esenciales, así como los denominados metales pesados o tóxicos que incluso en su forma más simple no son inertes y tienen actividad biológica, los actínidos y los lantánidos) y los del bloque P (incluye metales pesados o tóxicos). En todos estos grupos se encuentran metales muy relevantes desde el punto de vista toxicológico (*Conor, 1980; Graham, 1991; Mataix, 2002; Ferrer, 2003; Jorhem, 2003; López, 2003; Santiago, 2005; Ibrahim y cols., 2006; Tokar y cols., 2011*).

Los elementos metálicos se encuentran presentes en el cuerpo y en los alimentos en forma libre: principalmente en su forma iónica como cationes o bien formando uniones covalentes con otras moléculas (*Arlín, 1995; Tolonen, 1995*). Se originan cuando las capas externas de los átomos tienen orbitales incompletos, no estando presentes los electrones 2 a 2, lo que les hace muy reactivos (*Purves, 2009*). Esto hace que formen enlaces iónicos debido a la transferencia completa de uno o más electrones, quedando

con ello cargados eléctricamente y confiriéndoles más estabilidad tanto al que pierde como al que gana electrones (su última capa de valencia queda completa).

Los iones metálicos, forman parte de las moléculas organometálicas, que tienen establecidas funciones catalíticas y/o estructurales de las proteínas. A las proteínas de las que forman parte se conocen como enzimas y se diferencian dos clases, las metaloproteínas, que se caracterizan por poseer un ión metálico de transición Fe^{2+} , Fe^{3+} , Cu^{2+} , Zn^{2+} y Mn^{2+} , unidos con firmeza a su estructura y, las enzimas activadas por metales cuya unión es débil, siendo por lo general iones metálicos alcalinos o alcalinotérreos Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} . Casi una tercera parte de todas las enzimas conocidas requieren la presencia de iones metálicos para llevar a cabo la actividad catalítica (Arlín, 1995; Santiago, 2005; Voet y cols., 2006; Calderín y cols., 2007; Purves y cols., 2009; Mbatia y cols., 2012).

Los metales se caracterizan poseer las siguientes propiedades:

A. Propiedades Físicas: Son buenos conductores de la electricidad y del calor, maleables y dúctiles en estado sólido, poseen brillo metálico, son opacos, muestran alta densidad y son sólidos a temperatura ambiente excepto el Mercurio y el Galio (Conor, 1980).

B. Propiedades Químicas: Tiene entre uno y cuatro electrones en su capa más externa de valencia, con bajo potencial de ionización, perdiendo fácilmente electrones y convirtiéndose en cationes, son buenos agentes reductores, hidróxidos básicos y electropositivos, estado de oxidación positivos (Conor, 1980).

Atendiendo al papel que desempeñan los metales encontrados en el cuerpo humano, sólo una pequeña parte se conocen como esenciales para la vida. La OMS, la FAO y el OIEA definen la esencialidad de los metales para el organismo de los seres vivos, cuando la disminución de su ingreso por debajo de ciertos límites, determina el menoscabo o disminución de una función fisiológica importante, o cuando el elemento es una parte integrante de una estructura orgánica como una enzima. Ello dará lugar a la aparición de síntomas característicos de procesos patológicos, pudiendo ser reversibles al introducirlos a través de la dieta. En definitiva, su administración en cantidades fisiológicas y/o adecuadas previene o cura esta alteración.

La necesidad que el organismo tiene de estos minerales es conocido desde la segunda mitad del siglo XIX, cuando el alemán J. Foster (1873) realizó los primeros estudios mediante experimentos científicos que consistían en alimentar perros con dietas carentes de minerales y observó cómo se desarrollaban patologías neuromusculares y nerviosas. Estos estudios se multiplicaron a lo largo del siglo XX (*Hart, E; Marie, D; Kimball, O*) y todos de forma complementaria concluyeron con la determinación que unos 20 oligoelementos aproximadamente son necesarios en la dieta para el correcto funcionamiento del organismo (*Reilly, 1980; Gadd, 1992; Arlín, 1995; Cameán y Repetto, 1995; Serra y cols., 1995; Tolonen, 1995; Hernández y Sastre, 1999; Mataix, 2002; Kataba y Mukherjee, 2007*).

En el ámbito de la producción cárnica con independencia de la especie, juegan un papel vital en la digestión del forraje, en el rendimiento reproductivo, en el desarrollo de los huesos, músculos y dientes (*Paterson y Engle, 2005*).

Estos metales esenciales para la vida se caracterizan por ser más ligeros que los tóxicos, por ello, no debe resultar extraño que sean los primeros partícipes en los procesos vitales, si de forma previa reúnen las características adecuadas para los seres vivos y su abundancia en el planeta tierra sea suficiente para sostener la vida. Tienen atribuidas funciones biológicas vitales de carácter plástico al formar parte de la estructura de las enzimas y de carácter regulador al actuar como activadores o inhibidores enzimáticos. Además, intervienen como cofactores en las funciones catalíticas, formando parte de los iones que se encuentran disueltos en los líquidos corporales y actúan conservando el equilibrio ácido básico, la presión osmótica que facilita el transporte de membrana de compuestos esenciales y la irritabilidad nerviosa y muscular. Pueden interactuar con las células del organismo y/o ser acumulados como resultado de los mecanismos físico químicos (*Conor, 1980; Mertz, 1987; Tacon, 1989; Graham, 1991; Soria y cols., 1995; Tolomen, 1995; Lombardi-Boccia y cols., 2000; Urbina, 2003; Santiago, 2005; Blanco-Penedo y cols., 2006; Araya y Ruz, 2007; Kataba y Mukherjee., 2007; González y cols., 2009; Nriagu y cols., 2009; Purves y cols., 2009; Bilandžic y cols., 2012*).

Los metales esenciales se subdividen en dos clases de acuerdo con las cantidades que de cada uno se requieren para el normal funcionamiento del organismo: macroelementos y microelementos (deben obligatoriamente ser aportados a través de la dieta) (*Cameán y*

cols., 1995; Serra y cols., 1995; Hua y Jianghui, 1997; Paterson y Engle, 2005; Araya y Ruz, 2007; Elmadfa y cols., 2010; Amani y cols., 2012; AECOSAN, 2013; EFSA, 2013).

Los macroelementos o metales principales, son sustancias inorgánicas naturales homogéneas, cationes, que se encuentran presentes en una alta proporción en los tejidos de seres vivos y deben ser aportados con los alimentos en cantidades superiores a 100 mg/día. En los animales dedicados a la producción cárnica, son importantes para regular las funciones fisiológicas, por lo que sus raciones deben ser suplementadas cuando los mismos están presentes en proporciones deficitarias, hasta alcanzar ratios específicos y así prevenir enfermedades metabólicas. Se incluyen en este grupo el Na, K, Ca, Mg, (*Tacon, 1989; Arlín, 1995; Serra, 1995; Tolonen, 1995; Hernández y cols., 1999; Mataix, 2002; Caravaca y cols., 2003; Ferrer, 2003; Jorhem, 2003; Santiago, 2005; Paterson y Engle, 2005*).

Los microelementos o elementos trazas son sustancias requeridas en cantidades diarias inferiores a 100 miligramos (0,01% del peso corporal total). Pese a sus bajas concentraciones, son de gran importancia para el crecimiento y el desarrollo de los organismos, no habiendo criterio de proporcionalidad entre sus límites cuánticos y su trascendencia vital. Exhiben tres funciones orgánicas elementales: estructural, reguladora y formadora de metaloenzimas con función catalítica.

Los efectos adversos sobre la salud de los elementos trazas se basan en la aparición de síntomas clínicos de procesos patológicos relacionados con su deficiencia o excesos (Hormetinas). Las principales causas de la insuficiencia o exceso están relacionadas con la dieta, con la exposición a contaminantes antropogénicos y a la alteración de las demandas fisiológicas debido al embarazo y la lactancia. En el caso de la producción de ganado, la concentración de estos elementos debe ser equilibradas para promover el crecimiento normal de los tejidos, la homeostasis, las funciones enzimáticas y las inmunes (*Doyle y Spaulding, 1978; Kramer y cols., 1983; Tripathi y cols., 1997; Renwick y cols., 2003; Paterson y Engle, 2005; Blanco-Penedo y cols., 2006; Nriagu y cols., 2009; Amani y cols., 2012*).

Los elementos trazas se dividen de acuerdo a la frecuencia y a su significación biológica: Por su frecuencia se distinguen tres metales muy activos El Fe, el Zn y el Cu, cuyas concentraciones promedio para un hombre adulto sano de 70 kilos de peso vivo

son de 4,5 gramos, 1,4-2,3 gramos y de 80 miligramos, respectivamente. Todos los elementos restantes, se consideran ultratrazas, porque se encuentran en concentraciones inferiores a 20 miligramos en un adulto sano. En este grupo ubicamos el Mn, Co, Cr entre otros. De acuerdo con su significación biológica, los elementos trazas se dividen en: a) esenciales para los animales superiores, b) los posiblemente esenciales, c) los no esenciales y d) los tóxicos para los seres vivos.

Los elementos esenciales actúan:

- como componentes o activadores estratégicos de enzimas y proteínas vitales,
- sirviendo de unidades estructurales de hormonas, integrándose en proteínas específicas de almacenamiento, las metalotioneinas,
- interactuando con determinadas vitaminas liposolubles y, como iones metálicos libres a bajas concentraciones celulares (*Underwood, 1977; Doyle y Spaulding, 1978; Tacón, 1989; Gadd, 1992; Mahan y Arlín, 1995; Reinhold, 1995; Serra, 1995; Soria y cols., 1995; Tolonen, 1995; Sola y Martín, 1996; Hua y Jianghui, 1997; Tripathi y cols., 1997; Hernández y cols., 1999; Mataix, 2002; Renwick y cols., 2003; Caravaca y cols., 2003; Ferrer, 2003; Harrison, 2003; Jorhem, 2003; López y cols., 2004; Blanco Penedo y cols., 2005; Paterson y Engle, 2005; Santiago, 2005; Ibrahim y cols., 2006; Alarcón-Corredor, 2009; González y cols., 2009; Prieto y cols., 2009; Amani y cols., 2012; Vince y cols., 2015*).

Los microelementos, tanto traza como ultratrazas, deben estar presentes en las cantidades adecuadas para garantizar el desempeño de las funciones biológicas del organismo. Si la concentración es más alta de la que se considera normal, el elemento químico pasa a tener características tóxicas, y en el caso opuesto pueden manifestarse síntomas carenciales en el organismo, pudiéndose llegar ante carencias absolutas y/o severas a producir la muerte. Por ello, para ser precisos desde el punto de vista toxicológico hay que hablar de dosis tóxicas en lugar de elementos químicos tóxicos. Aquí entra en juego el término “Hormesis”, concepto biológico y toxicológico que indica que pequeñas concentraciones de un elemento químico tienen efectos opuestos a grandes cantidades, es decir, es determinante la relación dosis-respuesta.

Para cada elemento esencial existe un rango de seguridad y de exposición adecuado dentro del cual los mecanismos homeostáticos son capaces de mantener sus concentraciones tisulares óptimas y las funciones normales. Cualquier elemento traza es potencialmente tóxico cuando este rango es sobrepasado. Este hecho permitió el desarrollo del concepto de *ingesta máxima* (Luckey y cols., 1977; Doyle y Spaulding, 1978; Connor, 1980; Kramer y cols., 1983; Gadd, 1992; Arlín, 1995; Camean y cols., 1995; Serra y cols., 1995; Soria y cols., 1995; Tolonen, 1995; Sola y Martín, 1996; Repetto, 1997; Hernández y cols., 1999; López Alonso y cols., 2002; Mataix, 2002; Ferrer, 2003; Jorhem, 2003; Harrison, 2003; Irfana y cols., 2004; Bordajandi y cols., 2004; Santiago, 2005; Blanco-Penedo y cols., 2006; Voet y Voet, 2006; Hayes, 2007; Kataba y Mukherjee, 2007; Zheng y cols., 2007; Linder, 2008; Perelló y cols., 2008; Alarcón-Corredor, 2009; González y cols., 2009; Nriagu y cols., 2009; Prieto y cols., 2009; Jiang y cols., 2011; Amani y cols., 2012; Ihedioha y Okoye, 2012; Colotti y cols., 2013).

En la actualidad, no existe una definición exacta de lo que es un metal pesado, pero en la mayoría de los casos, se utiliza el factor densidad para su descripción, siendo aquellos que poseen una densidad específica superior a 5 mg/cm^3 que estén localizados entre los números atómico 22 al 34, 40 al 52 y 72 al 84, además de las series lantánidas y actínidas.

Tienen una respuesta biológica específica con connotaciones tóxicas e impacto ambiental siempre. Los metales pesados están enclavados dentro de los metales de transición y del grupo P. Los más comunes son el Pb, Cd y Hg, pero también se incluyen el Al, cuya densidad es $2,7 \text{ kg/dm}^3$ y el As ($5,7 \text{ kg/dm}^3$), que por definición no es un metal.

Han sido empleados por los humanos a lo largo de los años y, a pesar de los efectos perniciosos que provocan en la salud, de sobra conocidos, hoy se siguen utilizando en todo el mundo, llegando en zonas en vía de desarrollo a aumentar su empleo (Cornelius y cols., 1983; Stevens, 1992; Soria y cols., 1995; Sola y Martín, 1996; Vázquez, 2001; Duffus, 2002; Järup, 2003; Jorhem, 2003; Miranda y cols., 2003; Irfana y cols., 2004; López y cols., 2004; Santiago, 2005; Doménech y cols., 2006; Ibrahim y cols., 2006; Calderín y cols., 2007; Arora y cols., 2008; Linder, 2008; Perelló y cols., 2008;

Alarcón-Corredor, 2009; Prieto y cols., 2009; Soghoian, 2011; Tokar y cols., 2011; Amani y cols., 2012; Vince y cols., 2015).

La emisión de los metales pesados al medio ambiente se produce por vía aérea, hídrica y edafológica (*Doyle y Spaulding, 1978; López Alonso y cols., 2000; Jariüp, 2003; Blanco-Penedo y cols., 2006; Poti y cols., 2008; Milićević y cols., 2009; Ngassapa y cols., 2010; Amani y cols., 2012; Ihedioha y Okoye, 2012).*

De forma reciente, el concepto metal pesado se ha usado como término general para los metales y semimetales con toxicidad potencial para el ser humano y el medio ambiente, lo que lleva a incluir una amplia sección de elementos tabulados en la tabla periódica de los elementos (*Harrison, 2003; Kumar-Sharma y cols., 2007; Linder, 2008; Soghoian, 2011).* Tabla nº 3.

CLASIFICACIÓN NUTRICIONAL DE LOS ELEMENTOS QUÍMICOS.			
MACROELEMENTOS.			
Sodio Potasio	Calcio Magnesio	Cloro Fósforo	Azufre
MICROELEMENTOS.			
Hierro Cobre Flúor	Cobalto Zinc Cromo	Manganeso Yodo	Molibdeno Selenio
MICROELEMENTOS PROBABLEMENTE ESENCIALES.			
Estaño	Silicio	Níquel	Vanadio
ELEMENTOS CONTAMINANTES.			
Plomo Cadmio Mercurio	Arsénico Bario Estroncio	Boro Aluminio Litio	Berilio Rubidio Otros

Tabla nº3: Fuente: www.infonutrición-en.com. Clasificación nutricional de los nutrientes.

2.11. CONTAMINACIÓN AMBIENTAL.

En la mayoría de los países desarrollados del mundo, la capa superficial de la tierra ha estado expuesta a distintos grados de contaminación por una gran variedad de compuestos químicos durante décadas, principalmente a partir de la segunda guerra mundial debido a la industrialización acelerada y el desarrollo vertiginoso de las nuevas tecnologías (*Krelowska-Kulas, 1990; Market y Friese., 2000; López Alonso y cols., 2002; Ferrer, 2003; Irfana y cols., 2004; Bocio y cols., 2005; Santiago, 2005; Nasreddine y cols., 2006; Calderín y cols., 2007; Kataba y Mukherjee, 2007; Abou, 2008; Tokar y cols., 2011; Amani y cols., 2012; Ihedioha y Okoye, 2012).*

El término “químicos ambientales” es utilizado para definir a los elementos que entran en el medio ambiente como resultado de la actividad humana, presentes en ocasiones en cantidades que pueden suponer una amenaza para los seres vivos, sectores abióticos y especialmente para el ser humano (*Market y Friese, 2000; Micó y cols., 2006; Prieto y cols., 2009; Amani y cols., 2012*). El número de ellos ha evolucionado rápidamente desde el desarrollo de la química inorgánica. Dependiendo de su estado físico y químico, de sus propiedades bioquímicas y las específicas condiciones bajo las cuales son liberados, estos químicos ambientales pueden estar acumulados en mayor o menor grado o sobradamente disgregados en uno o varios sectores del medio natural (*Doyle y Spaulding, 1978; Šinigoj-Gancnick y Doganoc, 2000; Rubio y cols., 2006; Kataba y Mukherjee, 2007; Perelló y cols., 2008; Poti y cols., 2008; Bai y cols., 2012*).

El suelo, junto con el agua y el aire, son los tres medios principales integrantes del medio ambiente, pero es el primero al ser sólido, el que actúa como filtro y depósito de la mayor parte de contaminantes que llegan a él, procedentes de las aguas residuales con las que se riegan en muchos lugares del mundo. Un porcentaje de estos elementos químicos tiene naturaleza inorgánica destacando entre ellos los metales que, son absorbidos, no degradados, se van acumulando gradualmente y pueden alcanzar concentraciones que son potencialmente peligrosas para el funcionamiento del sistema suelo-planta o para los seres vivos que consuman cultivos que hayan absorbido los contaminantes del suelo. Esta situación es especialmente importante en el caso del plomo y cadmio cuando están localizados en suelos ubicados alrededor de núcleos industriales (*Kelly y Thornton, 1996; Petersson y cols., 1997; Market y Friese, 2000; López Alonso y cols., 2002; Alloway, 2003; Ferrer, 2003; Harrison, 2003; Rosenvold y Andersen, 2003; Sedki y cols., 2003; Irfana y cols., 2004; Franke y cols., 2005; Santiago, 2005; Blanco-Penedo y cols., 2006; Micó y cols., 2006; Nasreddine y cols., 2006; Calderín y cols., 2007; Kataba y Mukherjee, 2007; Kumar - Sharma y cols., 2007; Arora y cols., 2008; Poti y cols., 2008; Sridhara y cols., 2008; Prieto y cols., 2009; Miranda y cols., 2009; Ihedioha y Okoye, 2012; Vince y cols., 2015*).

Paralelamente, los microorganismos y las plantas han ido evolucionando tolerando altas concentraciones de elementos trazas en su medio natural. Su concentración está relacionada con la abundancia en el medio, siendo el margen entre los niveles de esencialidad y los excesivos muy limitado. Todos estos elementos metálicos, tanto los

que tienen connotaciones tóxicas como los trazas con carácter esencial, se transfieren por medio de la cadena alimentaria desde el suelo, a las plantas, a los herbívoros, a los carnívoros y por último al ser humano. Su toxicidad puede ser drásticamente modulada por su interacción con otro tóxico y/o con metales esenciales (Doyle y Spaulding, 1978; Kroes y cols., 2002; López Alonso y cols., 2002; Irfana y cols., 2004; López y cols., 2004; Kataba y Mukherjee, 2007; Prieto y cols., 2009; Amani y cols., 2012; Ihedioha y Okoye, 2012).

Los seres vivos, especialmente los animales y los humanos, se han adecuado durante la trayectoria de su desarrollo vital, a la composición química del medio que habitan, desarrollando su estructura bioquímica en función de la misma. Están compuestos, por cuatro clases principales de moléculas orgánicas (proteínas, lípidos, hidratos de carbono y ácidos nucleicos) y en menor porcentaje por sustancias inorgánicas, donde circunscribimos los elementos químicos clasificados en la tabla periódica de los elementos (Doyle y Spaulding, 1978; Torelm y Danielsson, 1998; Urbina, 2003; Damin y cols., 2007; Poti y cols., 2008; Bai y cols., 2012). Tabla nº4.

Metal	Litosfera mg/kg peso seco	Suelo mg/kg
Hierro	50.000	7.000-55.000
Manganeso	1.000	200-500
Zinc	80	10-300
Cobre	70	2-100
Bario	-	500
Cadmio	-	0,06
Plomo	-	10

Tabla nº 4: Fuente: Conor, 1980. Contenido metálico de la litosfera y el suelo

Los análisis de los tejidos del cuerpo humano, muestran la presencia de elementos metálicos en mayor o menor cantidad, sin embargo sólo han sido definidos las funciones y necesidades de algunos de ellos, mientras que en otros, cuyo fin está establecido bien, no se han precisado los requerimientos específicos (Conor, 1980; Mahan y Arlín, 1995).

Los metales que llegan a nuestro cuerpo representan el 4-5% del peso corporal o bien 2,8 kg en un varón de 70 kilos de peso. Las fuentes de exposición son alimentarias, laborales, medioambientales, por medicamentos y suplementos nutricionales (Mahan y Arlín, 1995; Soria y cols., 1995; Tolonen, 1995; Ferrer, 2003; Soghoian, 2011). La biodisponibilidad del total vehiculado dependerá de la elección de la dieta, del grado de

salud, de la genética, del antagonismo y sinergismo ejercidos por los propios elementos metálicos. Parte se excretará a través de las heces, orina, sudor, pelo y piel. Tabla n°5.

Metal	Dieta (mg/día)	Excreción Urinaria (mg/día)	Sudor (mg/día)	Pelo (mg/día)
Manganeso	2,2-8,8	0,225	0,097	1,0
Hierro	15	0,25	0,5	130
Cobre	3,2	0,06	1,59	16-56
Zinc	8-15	0,5	5,08	167-172
Cadmio	0,215	0,03	NC	NC
Plomo	0,450	0,03	0,256	2,8-4,8
Bario	1.25	0,023	0,085	2

Tabla n°5: Fuente: Conor, 1980. *Ingesta y excreción de metales*. NC: Datos no conocidos.

Este hecho no es sorprendente, si partimos de la base que en los alimentos que ingerimos aparecen una amplia variedad de metales, que a su vez reflejan su presencia en el medio ambiente. En este contexto es primordial la importancia de la cadena alimentaria. El punto de partida es el suelo en el que crecen las plantas, donde están presentes metales procedentes de diferentes fuentes como son las rocas, los fertilizantes, los lodos y otros materiales añadidos en el curso de las actividades agrarias. También son sustanciales los procedentes de la minería, actividades industriales, los combustibles fósiles y demás formas de polución atmosférica. El agua aporta su grano de arena en la contaminación del suelo por metales. Cuando el contenido de metales pesados en el suelo alcanza niveles que rebasan los límites máximos permitidos, causan efectos inmediatos, como la inhibición del crecimiento normal y el desarrollo de las plantas, y la alteración funcional en otras poblaciones del mismo, como las microbianas. La contaminación en los suelos, ocurre cuando estos son irrigados con aguas procedentes de desechos de minas, aguas residuales de industrias, municipios y cuando se abonan con purines procedentes de explotaciones ganaderas (porcinas) (Conor, 1980; Brito y cols., 1990; Stevens, 1992; Soria y cols., 1995; Tripathi y cols., 1997; Hernández y Sastre, 1999; López Alonso y cols., 2000; Miranda y cols., 2003; Sedki y cols., 2003; Franke y cols., 2005; Ibrahim y cols., 2006; Micó y cols., 2006; Nriagu y cols., 2009; Prieto y cols., 2009; Ngassapa y cols., 2010; Ihedioha y Okoye, 2012; Bai y cols., 2012).

A su vez, la composición química de las carnes e hígados está directamente relacionada con los elementos químicos que captan durante el proceso de producción de su entorno más próximo. La composición de la tierra y la atmósfera que la rodea han limitado la

disponibilidad de dichos elementos, con lo que los animales han tenido que adaptar su composición química a las condiciones naturales que los rodea. Estos son selectivos a la hora de introducir en su organismo, a través de la cadena trófica, únicamente parte de los elementos químicos disponibles en él, siendo prueba de ello, que sólo un porcentaje de los elementos químicos inorgánicos, son componentes estructurales de moléculas biológicas (Conor, 1980; Sola y Martín, 1996; Urbina, 2003; Bordajandi y cols., 2004; López y cols., 2004; Franke y cols., 2005; Market y Friese, 2006; Kataba y Mukherjee, 2007). El contenido de elementos traza y metales pesados está vinculado a la especie animal, la fase del ciclo vital en que se encuentre, el sistema de cría y la ubicación de las instalaciones (Torelm y Danielsson, 1998; Rudy, 2009; Miranda y cols., 2009; Jiang y cols., 2011; Vince y cols., 2015).

2.12. ESTUDIO BROMATOLOGICO DE LA CARNE Y DEL HÍGADO: RESEÑAS NUTRICIONALES Y TOXICOLÓGICAS

Desde un punto de vista bromatológico, en esta Tesis se estudiará la carne y los hígados desde dos ópticas claramente diferenciadas pero complementarias. Por un lado desde *la reseña nutricional*, donde se descifrarán los aspectos relativos a su composición química, la participación de los diferentes nutrientes en la constitución de los alimentos (tabla de composición de los alimentos), las raciones de consumo per cápita sugeridas a la semana y su contribución a las ingestas dietéticas recomendadas de micronutrientes, oligoelementos y elementos trazas esenciales.

Por otro lado, se hará el análisis desde *la óptica de la Toxicología y la Seguridad Alimentaria*, resaltando su origen primario y el riesgo de contaminación química al que puede verse sometido el proceso de producción de los animales, la clasificación de los posibles procesos toxicológicos en los que deriva, parámetros toxicológicos y medidas preventivas que se deben adoptar para evitar dichas situación en aras de proteger la salud de los consumidores.

En este contexto es de resaltar que la población a nivel mundial, es hoy más consciente que nunca del papel atribuido hace décadas a los elementos metálicos en la vida y en el bienestar de las personas. Todo ello desde una doble perspectiva, la vital relacionada con la alimentación, la nutrición y la salud y la patológica atribuida a las propiedades tóxicas de los elementos químicos (Conor, 1980).

2.13. ASPECTOS NUTRITIVOS DE LA COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LAS CARNES E HÍGADOS.

Es importante resaltar que el *nivel de salud de la población* está condicionado por factores genéticos y ambientales donde la variable externa más importante es la alimentación, definiéndose ésta como el proceso vital y educable, a través de la cual, los alimentos incorporados en la dieta están sujetos a transformaciones diversas en el organismo, resultando de ello la energía y los nutrientes esenciales para mantener una buena calidad de vida (*Bello, 2000; Cuervo y cols., 2010; Ferguson, 2010*).

A lo largo de historia han ido cambiando los conocimientos sobre cuáles son los nutrientes necesarios para la vida y en qué proporción deben estar presentes en la dieta, inicialmente con el objetivo de evitar enfermedades procedentes de su carencia para derivar a posteriori en el propósito de conservar la salud y la capacidad laboral. En la actualidad el concepto ha sufrido diversas rectificaciones para centrarse y conceder en última instancia mayor importancia al mantenimiento de las funciones vitales del organismo a largo plazo en detrimento del enfoque preventivo sobre déficits nutricionales (*Dapcich y cols., 1995; Aranceta y cols., 2002; Rivero Urgell y cols., 2003; Linder, 2008; Ferguson, 2010*).

La nutrición es el conjunto de procesos automáticos, involuntarios y continuos, comprendidos por la digestión, absorción y utilización mediante los cuales el organismo aprovecha las sustancias contenidas en las carnes e hígados (*Dapcich y cols., 1995; Soriano del Castillo, 2011*). Su propósito no es otro que garantizar el aporte energético idóneo para el desempeño de las funciones vitales, la formación y mantenimiento de las estructuras corporales desde el nivel más elemental, el celular hasta el máximo grado de complejidad estructural, los aparatos y el desarrollo de los procesos metabólicos, contribuyendo con ello en gran medida a prevenir o aliviar muchas enfermedades (*Dapcich y cols., 1995; Serra y cols., 1995; Mataix, 2002; Linder, 2008; Cuervo y cols., 2010*).

Su importancia radica en que las vías anabólicas no posibilitan la síntesis de una amplia gama de nutrientes indispensables para las funciones enumeradas, siendo por tanto trascendental que fracciones importantes sean aportadas en la dieta en cantidades adecuadas para evitar excesos o déficits de éstos e impedir la aparición de procesos

patológicos relacionados con la nutrición (*Mataix y cols., 1993; Serra y cols., 1995; Keizo y Motoko, 2008; Cuervo y cols., 2010*).

La estimación de la ingesta de nutrientes por el consumo de alimentos requiere datos precisos sobre la composición de los mismos, en este caso de las carnes e hígados de las especies bovinas y porcinas respectivamente. Para ello es imprescindible elaborar *tablas de composición de los alimentos* que proporcionen la información más fiable posible sobre la presencia de nutrientes, sus funciones, aspectos metabólicos, fuentes alimentarias, sus formas químicas, los sinergismos que existe entre ellos y en qué cantidad concurren (*Onianwa y cols., 2001; Aranceta y cols., 2002; Cressey y cols., 2002; Kroes y cols., 2002; Caravaca y cols., 2003; Moneiras y cols., 2007; SENC, 2007; Cuervo y cols., 2010; Elmadfa y Meyer, 2010*).

Su importancia es incuestionable, por ser una recopilación de datos sobre los principales alimentos disponibles en un ámbito geográfico determinado. Además, son herramientas de gran valor epidemiológico, necesarias para realizar en base a sus resultados, intervenciones específicas de carácter preventivo en el marco de las políticas toxicológicas y alimentarias (*Serra y cols., 1995; Farran y cols., 2003*).

Dichas tablas presentan una configuración con doble entrada de datos, por un lado los distintos grupos de alimentos y por otro la porción comestible, la energía y los nutrientes que se cuantifican. Por porción comestible se entiende la expresión de peso en gramos consumido respecto al peso bruto servido.

En el grupo de los nutrientes útiles por antonomasia se asientan los hidratos de carbono, los lípidos, las proteínas, vitaminas y *minerales*. Estos no se hallan en la naturaleza de forma individualizada, sino formando parte de los distintos alimentos a los que tiene acceso el ser humano, en proporciones definidas y cantidades variables. Cabe destacar que algunos grupos son más ricos en determinados elementos en detrimento de otros y es inusual que un alimento por completo que sea, tenga capacidad para cubrir todas las necesidades nutritivas de un individuo (*Dapcich y cols., 1995; Serra y cols., 1995; Hernández y Sastre, 1999; Bello, 2000; Mataix, 2002; FESNAD, 2010; FNB-NAS, 2011; Soriano del Castillo, 2011*).

Por ello, *la agrupación y la clasificación de los alimentos* se lleva a cabo en función de sus características nutritivas, considerándose en este caso criterios de procedencia

animal o vegetal, la composición (relacionado con el tanto por ciento de nutrientes que presenta), su aporte energético y el cometido que llevan a cabo en el organismo (energético, plástico y regulador). Existen métodos comunes legalmente establecidos para su análisis que permiten realizar comparaciones entre los resultados obtenidos para un mismo tipo de muestra.

En este contexto, *las carnes y los hígados de las especies bovina y porcina*, son los alimentos proteicos de mayor consumo a nivel mundial, poco energéticos, pero sí plásticos y reguladores, que aportan a la dieta proteínas de alto valor biológico al contener todos los aminoácidos esenciales en magnitudes adecuadas a las requeridas para el buen desarrollo de los tejidos humanos, lo que le confiere la singularidad de alimento casi imprescindible en la dieta. Se incluyen en el mismo grupo de los pescados, huevos y legumbres, por sus similitudes nutricionales (*Bender, 1992; Dapcich y cols., 1995; Serra y cols., 1995; Cressey y cols., 2000; López y cols., 2000; SENC, 2001; Mataix, 2002; Ranken, 2003; Dilek y Kadiriye, 2006; López Barrera, 2007; Meat Processing Technology for Small-to Medium-Scale Producers, FAO, 2007; Keizo y Motoko, 2008; Rudy, 2009; Milićević y cols., 2009; Ferguson, 2010; Gil, 2010; García-Vaquero y cols., 2011; Jiang y cols., 2011; FAO, 2012; FNB-NAS, 2012; Amani y cols., 2012; de Castro Cardoso y dos Reis Baltazar, 2013*).

El grupo de la carne en la mayoría de tablas consultadas se subdividen por especies, partes de la canal y vísceras de mayor consumo: ternera, cerdo, cordero, buey, aves y vísceras (*Serra y cols., 1995; Farrán y cols., 2003; Varela y cols., 2007; CESNID, 2013*).

Las carnes e hígados, atendiendo a su composición química, exhiben un perfil adecuado con respecto a la mayoría de nutrientes exigidos en la alimentación humana, con un 75% de agua, 16-22% proteínas, 1,5-13% lípidos, 1,5% sustancias nitrogenadas no proteicas, 1-3% carbohidratos y 1,2% de cenizas o sustancias inorgánicas. La cantidad que de cada uno de ellos existe depende de factores variables como son la especie, y dentro de la misma especie la edad, el sexo, del grado de cebo, de la alimentación y la zona anatómica de procedencia (*Forrest y cols., 1975; Bender, 1992; Cameán y Repetto, 1995; Serra y cols., 1995; Jiménez y cols., 1997; Morón y cols., 1997; Mataix y cols., 1998; Aranceta y cols., 2002; Caravaca y cols., 2003; Ranken, 2003; FAO, 2007; Belitz y cols., 2009; Mariusz, 2009; Gil, 2010; Elmadfa y Meyer, 2010; Moreno,*

2011; García-Vaquero y cols., 2011; Jiang y cols., 2011; Codex Alimentarius, 2012; AECOSAN, 2013).

En el momento de incorporar en la dieta la ingestión de carnes e hígados, el factor determinante a tener en cuenta es *la biodisponibilidad* de sus nutrientes, que se ve influenciada por los mecanismos de absorción, distribución, almacenamiento, utilización orgánica y excreción, todos ellos específicos para cada nutriente, pese a que pueden existir rutas comunes y puntos de relación de unos con otros. Esta situación sería la causa de las interacciones que se producen entre ellos. Interactúan en ambos sentidos, por un lado con sinergismos (la presencia de un componente incrementa la utilización orgánica de un nutriente) o antagonismo (la presencia de un componente alimenticio, reduce la utilización orgánica de un nutriente concreto).

Los factores que pueden afectar a la biodisponibilidad son fisiológicos y dietéticos. En el primer grupo situamos los propios del estado de salud del individuo, sus reservas orgánicas de nutrientes, las situaciones especiales a las que se encuentre sometido (crecimiento, lactancia y gestación), así como factores individuales de raza, edad, sexo y actividad física. Entre los dietéticos destacan la cantidad neta del nutriente que haya en las carnes e hígados, su forma o estado químico y la concentración de otros nutrientes (Serra y cols., 1995; Lombardi-Boccia y cols., 2005; Araya y Ruz, 2007; Moreno, 2011; Soriano del Castillo, 2011).

Tanto para la especie bovina como para la porcina, la tabla de composición de alimentos reporta datos de las distintas partes anatómicas atendiendo a las categorías comerciales en las que se fracciona la canal y de las vísceras de mayor consumo, a partir de raciones estándar de 100 gramos de peso. En los autores consultados, para la carne, se revisaron datos de las partes magras, semigrasas y la chuleta, destacando su interés nutricional y su repercusión social. A partir de sus consumos, se ha calculado la contribución a las ingestas dietéticas de los minerales.

La carne de cerdo presenta los siguientes rangos con límites mínimos y máximos: 0,72-1,00 de fracción comestible, 55-75% agua, 70-87 mg de sodio, 300-420 mg de potasio, 8 mg de calcio, 0,8-1,5 mg llegando autores a 22 mg de hierro, 17-22 mg de magnesio, 1,6-2,5 mg de zinc, 0,02 mg de cobre y trazas de manganeso. En la de vacuno los intervalos oscilaron en 0,95-1 de fracción comestible, 62,5-74% agua, 60-90 mg de

sodio, 350 mg de potasio, 7-8 mg de calcio, 1,6-2,1 mg de hierro, 16-18 mg de magnesio, 3,3-3,8 mg de zinc, 0,08-0,12 de cobre y 0,02-0,03 mg de manganeso. En el hígado, debemos diferenciar entre el de cerdo crudo, cuyos datos son: 0,83 parte comestible, 72,4% de agua, 87 mg de sodio, 330 mg de potasio, 8 -10 mg de calcio, 13 mg de hierro total, 21 mg de magnesio y 6,9 mg de zinc. El de vaca o buey crudo contiene: 1 de fracción comestible, 70% de agua, 96 mg de sodio, 325 mg de potasio, 7 mg de calcio, 7,2 mg de hierro total, 17 mg de magnesio, 3,34 mg de cobre y 4 mg de zinc (*Freeman y cols., 1975; Lawrie, 1985; Souci y cols., 1989; Feinberg y cols., 1991; Holland y cols., 1991; Aoyagi y cols., 1995; Serra y cols., 1995; Tolonen, 1995; Sales y Hayes, 1996; Jiménez y cols., 1997; Morón y cols., 1997; Piulats y cols., 2001; Egan y cols., 2002; Caravaca y cols., 2003; Farran y cols., 2003; Mataix y Llopis, 2003; Dilek y Kadiriye, 2006; BEDCA, 2007; Keizo y Motoko, 2008; Varela y cols., 2008; Belitz y cols., 2009; Mariusz, 2009; Moneiras y cols., 2010; ENIDE, 2011; Jarzyńska y Falandysz, 2011; de Castro Cardoso y dos Reis Baltazar, 2013; EUFIR, 2013*).

Las cantidades que el ser humano necesita de todos y cada uno de estos macroelementos y oligoelementos o elementos traza a título individual se conocen como Requerimientos Nutricionales y a nivel colectivo como Ingestas Dietéticas Recomendadas o de Referencia (IDR) también conocidas en los países anglosajones como Recommended Dietary Allowances (RDA) o Recommended Nutritional Intakes (RNI) en Canadá y Reino Unido.

Son valores de referencia e indican que un determinado nutriente, en este caso mineral, no debe ser ingerido por debajo de las cantidades indicadas, ya que, aunque ello no signifique necesariamente su deficiencia, aumenta la probabilidad del número de individuos de la población con riesgo de padecer procesos patológicos que cursen con sintomatología de carencia. Las cantidades requeridas a diario son mínimas, con lo cual una dieta equilibrada es capaz de cubrir las necesidades, que son específicas para cada individuo, por lo tanto el valor de las IDR debe ser amplio para abarcar las demandas de la mayor parte de la población. Cuando se ingieren en cuantías superiores a las IDR, ello no implica efectos beneficiosos conocidos, es más, no deben sobrepasarse de forma habitual, por motivos toxicológicos (*Negretti de Bratter y cols., 1995; Serra y cols., 1995; Villa Elízaga y cols., 1999; Ysart y cols., 1999; Cressey y cols., 2000; García,*

2006; Araya y Ruz, 2007; SENC, 2007; Varela y cols., 2007; Cuervo y cols., 2010; FNA-NAS, 2013).

Los requerimientos individuales pueden ser absolutos o dietéticos. Los absolutos son las cantidades diarias absorbidas para sustentar las funciones biológicas, y los dietéticos, son las cantidades medias proporcionadas por los requerimientos absolutos. Ambos son idénticos cuando el mineral contenido en la carne e hígado se absorbe completamente (Hernández y Sastre, 1999).

En el período 1997-2005, en cotas colectivas, los RDA/RNI fueron sustituidos y ampliados por las IDRs, promovido por la FNB-NAS. Las IDRs comprenden los siguientes valores de referencia de diversa utilidad.

- El RME (Requerimiento Medio Estimado) es la cantidad de nutrientes ingeridos que mantiene todas las necesidades del 50% de los individuos sanos distribuidos en grupos por sexo, edad y situación fisiológica, se tiene en cuenta en la prevención de enfermedades crónicas, ante estados carenciales más que la previsión de las propias deficiencias nutricionales y se expresa como un valor diario obtenido del consumo medio a lo largo de una semana, teniendo en cuenta la variable de la biodisponibilidad.
- La IDR es la ingesta diaria media suficiente para mantener los requerimientos del 98% de individuos de un grupo tasado por sexo y edad.
- La IA, que se establecen cuando no existen evidencias científicas suficientes para calcular el RME ni el IDR. Estas son las ingestas medias de un nutriente que presenta un grupo sano, determinadas por observación o experimentación en individuos sanos (García, 2006; Araya y Ruz, 2007).

Desde una perspectiva cronológica, el calendario que se fijó para los requerimientos de los minerales fue el siguiente: en 1997 se publicaron las IDR del Ca y el Mg, en 2001 las de Fe, Cu, Zn, Mn y en el año 2004 las de Na y el K (García, 2006; Araya y Ruz, 2007).

En este contexto y en la UE, la EFSA ha elaborado tablas que fijan las necesidades diarias de los minerales esenciales, atendiendo al concepto de seguridad, definido como la certeza razonable de que no van a darse efectos adversos por incrementar

cuantitativamente la ingesta de un metal, con el fin de evitar aportes excesivos de los mismos (García, 2006; Araya y Ruz, 2007).

A su vez, en nuestro país existe un número elevado de sociedades científicas que se ocupan de la nutrición, integradas en la FESNAD y que han publicado las recomendaciones para la ingesta de nutrientes de la población española, en un formato dinámico para poder ser actualizadas y ampliadas periódicamente y para adaptarlas a los avances científicos en la materia y la entrada en vigor de la nueva legislación.

Las IDR se expresan en unidad de peso por individuo y día. A la hora de fijarlas se deben tener en cuenta la variabilidad individual, la biodisponibilidad del nutriente y las interacciones entre ellos (Serra, 1995; Mataix, 2002; García, 2006; Araya y Ruz, 2007). Son asignadas para cada nutriente en cifras máximas por rangos de edad, sexo y estado fisiológico. Para el Na, K, Ca, Mg, Fe, Cu, Zn, y Mn, en un apartado posterior se indicarán las cantidades medias recomendadas para los distintos grupos de población, así como los aspectos más relevantes de todos estos metales, como son las características químicas, las fuentes, producción, usos, toxicocinética, toxicodinamia, ingestas dietéticas recomendadas y la toxicidad. En el caso del Al, Ba, Sr y B, hay TDI y PTWI al considerarse metales tóxicos (Mertz, 1987; Souci y cols., 1989; Feinberg y cols., 1991; Holland, 1991; Moneiras y cols., 1992; RD 930/1992; Mataix y cols., 1993; Serra. y cols., 1995; Hernández y cols., 1999; FAO/OMS, 2003; Rivero y cols., 2003; Araya y Ruz, 2007; Varela y cols., 2007; Cuervo y cols., 2010; FNB NAS EUA, 2013).

En la Norma del Etiquetado Nutricional de los Productos Alimenticios, aprobada por la Directiva Comunitaria 90/496/CE, modificada por el Anexo I de la Directiva 2008/100/CE, que se incorpora a nuestro ordenamiento jurídico mediante el Real Decreto 930/1992, se han introducido notables avances a la hora de proporcionar información en los alimentos sobre el contenido de elementos minerales. Así, aparecen tanto las cantidades como el tanto por ciento que representan los mismos con respecto a las cantidades diarias recomendadas que pueden ser iguales, mayores o menores que las ingestas dietéticas recomendadas. También se establece de forma expresa la cantidad de un determinado nutriente contenido en un alimento por 100 gramos o 100 mililitros.

Las cantidades diarias recomendadas en la norma del etiquetado nutricional para adultos de 70 kilos de peso vivo son de: 600 mg para el sodio, 2000 mg para el potasio, 800 mg para el calcio, 375 mg para el magnesio, 14 mg de hierro, 15 mg de zinc, 2 mg para el manganeso y 1 mg para el cobre (*Gabarra, 2006, Linder, 2008*).

Para alcanzar las IDRs, se deben consumir determinadas *Raciones Alimenticias*, conocidas como las medias que de forma asidua deben ingerirse de carne e hígado respectivamente, y que en la actualidad se encuentran condicionadas por aspectos consuetudinarios y sociales. Existe gran dificultad para establecer los tamaños adecuados de las raciones, debido a las distintas necesidades de la población, que oscilan en función del sexo, la edad, la actividad física y el estado fisiológico del consumidor. De conformidad con los datos de las Pirámides Alimentarias, el consumo adecuado de carne se sitúa entre 2 y 3 raciones semanales y para el hígado al ser un órgano preeminente metabólico y depurador, muy rico en nutrientes metálicos se aconseja un consumo de una vez por semana llegando autores a otorgarle al mismo carácter ocasional.

En términos ponderables, en niños de 1 a 9 años, las porciones oscilarán entre 80-100 gramos, en adolescentes de 10 a 18 años de 150-200 gramos, en adultos de 19 a 69 años de 150 gramos, para ancianos de más de 69 años de 100-150 gramos y para situaciones excepcionales de gestación y lactancia de 150-200 gramos.

En España, según los datos del INE, el 58% de la población consume carne 2-3 veces por semana, el 29,1% todos los días y un 10% consume carne 2-3 veces al mes. Además, en estudios llevados a cabo en el periodo comprendido entre el año 2000 y el 2006, apenas se apreciaron variaciones en cuanto al patrón de consumo que fue expresado en gramos/habitante/día tanto de los hogares, como establecimientos hoteleros e instituciones españolas. Los datos fueron los siguientes en el año 2000 (180 g/día), 2001 (181 g/día), 2002 (187 g/día), 2003 (185 g/día), 2004 (182 g/día), 2005 (180 g/día) y 2008 (179 g/día). Por especies, de forma individualizada, las cifras medias fueron: hígado 0,74 g/persona/día; cerdo total 24 g/persona/día y magra de bovino 31g/persona/día (*Van Dokkum y cols., 1989; Salvador y cols., 1995; Ysart y cols., 1999; Cressey y cols., 2000; Lombardi-Boccia y cols., 2000; Larsen y cols., 2002; Mataix y Llopis, 2002; Grunumun, 2004; Bocio y cols., 2005; Leblanc y cols., 2005; Muñoz y cols., 2005; Caballero y cols., 2007; SENC, 2007; Varela y cols., 2007; Gil y cols.,*

2010; Cuervo y cols., 2010; Ferguson, 2010; Ngassapa y cols., 2010; ENIDE, 2011; Del pozo y cols., 2012; INE, 2012).

Su ingesta debe ser moderada, ya que pese a ser alimentos muy preciados sobre todo por su alto contenido en proteínas de alto valor biológico y metales como el hierro y zinc, datos epidemiológicos concretos revelan una posible asociación entre el consumo de grandes cantidades de carnes e hígados y mayor probabilidad a padecer procesos patológicos cardiovasculares, metabólicos y cáncer de colon rectal (Higg, 2000; SENC, 2001; Mataix y Llopis, 2002; Chao y cols., 2005; Caballero y cols., 2007; Ferguson, 2010; Santaliestra- Pasías y cols., 2010; Aronow y cols., 2011; de Castro Cardoso y dos Reis Baltazar, 2013).

Las cantidades ingeridas están directamente relacionadas con los gustos de los consumidores y con parámetros relativos a la clasificación y categorías comerciales (Serra y cols., 1995).

2.14. ASPECTOS TOXICOLÓGICOS Y DE SEGURIDAD ALIMENTARIA DE LAS CARNES E HÍGADOS.

Considerando que los residuos de metales pesados presentes en los alimentos son de naturaleza química por contaminación ambiental, a efectos de la presente tesis se debe tener en cuenta que:

La contaminación medioambiental que incide directamente en la contaminación química de las carnes y vísceras (hígados) constituye un problema que traspasa la frontera del ámbito puramente técnico para transformarse en un motivo de preocupación y temor de los consumidores (Brito y cols., 1990; Serra y cols., 1995; Sola y Martín, 1996; Tripathi y cols., 1997; Mariusz, 2009; Milićević y cols., 2009; Ngassapa y cols., 2010; Jiang y cols., 2011; Ihedioha y Okoye, 2012).

El problema se ha intensificado en las últimas décadas por el incremento poblacional, por el alejamiento progresivo entre las zonas rurales de producción y los núcleos urbanos y, la contaminación del medio ambiente sin control que induce a la introducción de todo tipo de contaminantes en los alimentos a través de la cadena trófica (Sierra y Hardisson, 1991; Serra y cols., 1995; Beattie y cols., 2000; López y cols., 2000; Caravaca y cols., 2003; Sedki y cols., 2003; Bordajandi y cols., 2004;

López y cols., 2004; Bocio y cols., 2005; Micó y cols., 2006; Zheng y cols., 2007; Abou, 2008; Andrée y cols., 2010; Vince y cols., 2015).

Desde la perspectiva *Legal, Toxicológica y de la Seguridad Alimentaria* de las carnes y las vísceras (hígados), es determinante volver a mencionar su origen primario, que puede suponer que se constituyan como vehículos de una carga microbiana alterante y/o patógena, capaz de interferir en su calidad intrínseca o provocar problemas graves en la salud de las personas que los consumen. A estos riesgos de tipo microbiológico se suman los contaminantes de origen químico y, en menor medida los de origen físico (*Cameán y cols., 1995; Caravaca y cols., 2003; Andrée y cols., 2010; AESAN, 2013; EFSA, 2013*). Muchos elementos químicos son encontrados en los alimentos de forma natural, son los metales y sus compuestos (*EFSA, 2013*). Otras sustancias químicas exógenas a la composición natural de los alimentos, desempeñan un papel importante en su producción y distribución.

Cabe destacar la mejora en los rendimientos de las cosechas y de la producción ganadera por el uso de productos fitosanitarios y de los medicamentos de uso veterinario respectivamente, consiguiéndose de esta forma abaratar los costes de los rendimientos y, por tanto, reducir el precio de venta al consumidor de los alimentos.

Los aditivos alimentarios, cuya adición intencionada tienen un propósito tecnológico, permiten mejorar su presencia en el momento de su puesta en el mercado. Por otro lado, se utilizan materiales, como plásticos, papel, cartón, para mantenerlos en condiciones higiénicas y permitir su distribución, así como para mejorar su presentación. Sin embargo, su utilización conduce a la presencia en ellos de sustancias químicas, constituyendo un riesgo potencial que debe ser analizado de una manera eficaz, con el objeto de poder garantizar al consumidor la inocuidad de dichos alimentos (*Sierra y Hardisson, 1991; Stevens, 1992; Cameán y cols., 1995; Sola y Martín, 1996; Hua y Jianghui, 1997; Petersson y cols., 1997; Kroes y cols., 2002; Muñoz y cols., 2005; Damin y cols., 2007; Ekholm y cols., 2007; Rudy, 2009; Andrée y cols., 2010; Ihedioha y Okoye, 2012; AECOSAN, 2013; EFSA, 2013*). Siempre deben ser autorizadas para su uso alimentario y ser sometidos de forma previa a una evaluación exhaustiva para garantizar su seguridad y minimizar sus posibles efectos atendiendo al de exposición a través de los alimentos que ingerimos o de otras fuentes de exposición ambiental.

La presencia de sustancias químicas en los alimentos también puede tener un origen no intencionado, producido por la contaminación medioambiental (aire, agua o suelo) o por prácticas culinarias habituales (barbacoas, frituras), cuyo riesgo también debe ser objeto de análisis (*Krelowska-Kulas, 1990; Stevens, 1992; Cameán y cols., 1995; Tripathi y cols., 1997; Sola y Martín, 1996; Miranda y cols., 2003; Sedki y cols., 2003; López y cols., 2004; Ekholm y cols., 2007; Mariusz, 2009; Prieto y cols., 2009; Milićević y cols., 2009; Jiang y cols., 2011; Ihedioha y Okoye, 2012; AECOSAN, 2013; EFSA, 2013*).

Posteriormente, las diferentes operaciones a las que se ven sometidos, tanto las carnes como los hígados, en la recepción, preparación, transformación, envasado, etiquetado, depósito, almacenamiento, conservación, transporte, distribución, comercialización y venta, podrían suponer, de no adoptarse las medidas preventivas adecuadas, una nueva oportunidad de que pudiera producir algún tipo de contaminación cruzada y/o agravar la ya existente, perdiendo valor añadido desde el punto de vista tanto nutritivo como comercial o ser el origen de procesos patológicos de curso agudo o crónico como son las intoxicaciones y toxicosis (*Cameán y cols., 1995; Hua y Jianghui, 1997; Torelm y Danielsson, 1998; Vázquez, 2001; Karabudak y cols., 2008; Elmadfa y cols., 2010; Ngassapa y cols., 2010; Andrée y cols., 2010; AECOSAN, Cadena Alimentaria, Gestión de Riesgos Químicos, 2012; EFSA, 2013*).

Por ello, es de vital importancia que todos los sectores implicados en su producción, manipulación y comercialización, certifiquen la salubridad de los mismos, lo que conlleva aparejado la ausencia de riesgos para el consumidor (*Reglamento (CE) n° 315/1993; Serra y cols., 1995; Hernández y cols., 1999; Reglamento (CE) n° 178/2002; Reglamento (CE) n° 853/2004; Reglamento (CE) n° 1881/2006; Reglamento (CE) n° 333/2007*). Se deben extremar y potenciar las prácticas correctas de protección al medio ambiente, de la producción primaria y medidas de higiene, con el objeto una vez más de prevenir, eliminar o reducir a niveles aceptables los peligros para los consumidores, derivados de la contaminación química y así dar respuesta a los principios rectores de la legislación en materia de Toxicología y Seguridad Alimentaria de la UE y Organismos Internacionales. Con ello se pretende garantizar un elevado nivel de protección de la salud de los consumidores, promover y promocionar la salud, garantizar la lealtad de las transacciones comerciales, el pleno funcionamiento del mercado interior y avalar la

defensa de los intereses de los consumidores y su derecho a obtener información veraz y comprensible de las carnes que consumimos.

Según el CAE, “Alimento contaminado” es todo aquel que contenga gérmenes patógenos, sustancias químicas, radioactivas, toxinas o parásitos capaces de producir o transmitir enfermedades al hombre o a los animales (*Real Decreto 2484/1967; Reglamento (CE) n° 915/1993; Serra y cols., 1995; Reglamento (CE) n° 1881/2006; AECOSAN, Cadena Alimentaria, Gestión de Riesgos Químicos, Contaminantes, 2013; EFSA, 2013*). Así, “Contaminante Químico” es toda sustancia capaz de provocar enfermedades por su toxicidad en el hombre y animales, pero no se tiene en cuenta cómo llegaron a los alimentos, con lo cual se hace necesario acotar la definición del mismo, intercalando dos nuevas nociones, la naturaleza exógena de dicha sustancia química y la no intencionalidad a la hora de exhibirse, en este caso en las carnes e hígados. De esta manera retomamos la definición de “Contaminante químico en los alimentos” como toda aquella sustancia ajena al mismo que se incorpora involuntariamente pero que sin embargo se encuentra en el mismo como residuo de la producción, manipulación, conservación o transporte, los impurifica, merma su calidad y pueden tener repercusiones tóxicas o provocar alteraciones biológicas al consumidor, siendo los más relevantes para la salud por sus consecuencias, los contaminantes accidentales, los derivados de procesos tecnológicos, fertilizantes, plaguicidas y sustancias terapéuticas utilizados en la producción animal (*Doyle y Spaulding, 1978; Serra y cols., 1995; Hernández y cols., 1999; Bello, 2000; Vázquez, 2001; Santiago, 2005; AECOSAN, Cadena Alimentaria, Gestión de Riesgos Químicos 2013; EFSA, 2013*).

Desde una perspectiva toxicológica y, tal y como ya se ha expuesto anteriormente, los elementos químicos y sus compuestos son conocidos desde la antigüedad. Han servido al ser humano desde que se inició la era tecnológica y el desarrollo industrial. Sus fuentes son ubicuas, y van desde el propio ecosistema, al agua, el aire y los alimentos. Se originan tanto en las actividades geológicas naturales como en las antropogénicas de tipo industrial que pueden aumentar sustancialmente el grado de exposición a los mismos, particularmente en áreas próximas a las fuentes de exhibición.

A ello se unen las variaciones ecológicas (acidificación del suelo, que pueden potenciar la absorción de metales como el cadmio), los procesos agrícolas (usos de fertilizantes),

la migración de metales constituyentes de los materiales de envasado, almacenamiento, cocinado y diferentes hábitos dietéticos, que hacen que existan diferencias sustanciales en la ingesta de metales de toda índole entre población (*Market y Friese, 2000; Vázquez, 2001; Kroes y cols., 2002; Caravaca y cols., 2003; Renwick y cols., 2003; Dilek y Kadiriye, 2006; Ibrahim y cols., 2006; Micó y cols., 2006; Kataba y Mukherjee, 2007; Zheng y cols., 2007; Prieto y cols., 2009; Nordberg y cols., 2011; AECOSAN, Evaluación de Riesgos Químicos, 2013; EFSA, 2013*).

Diversos estudios, certifican que a nivel mundial, la población en general sigue mostrando un alto grado de exposición a los metales, sobre todo de naturaleza tóxica y que en el caso de los no tóxicos se superan los parámetros de seguridad, siendo más elevados los niveles en los países en vías de desarrollo, si los comparamos con las cotas toleradas por los ciudadanos en Europa, América del Norte y los países más desarrollados del Continente Asiático, que han implementado medidas para disminuir sus emisiones al medio ambiente a partir de la segunda mitad del siglo XX (*Conor, 1980; Cameán y cols., 1995; Vázquez, 2001; Ferrer, 2003; Harrison y cols., 2003; Lars, 2003; Llobet y cols., 2003; Gabarra, 2006; Elmadfa y cols., 2010; AECOSAN, 2013*).

Esta variabilidad oscila en función del origen ocupacional y/o alimentario, siendo en el último, los alimentos la principal fuente de exposición a metales, sobre todo pesados. Sus efectos perniciosos se encuentran directamente relacionados con las concentraciones que presenten los alimentos (las carnes e hígados), de su forma química, de la dosis, la ruta de administración y la frecuencia, duración de la administración y las propias interacciones entre los metales ya que muchos comparten propiedades químicas y en el caso de los esenciales pueden modificar los riesgos para la salud ante la exposición a elementos trazas no esenciales o tóxicos (*Doyle y Spaulding, 1978; Onianwa y cols., 2001; Llobet y cols., 2003; Bordajandi y cols., 2004; López y cols., 2004; Leblanc y cols., 2005; Blanco-Penedo y cols., 2006; Ibrahim y cols., 2006; Zheng y cols., 2007; Milićević y cols., 2009; Prieto y cols., 2009*). Así, se puede hablar de metales de origen industrial, que a bajas concentraciones pueden tener consecuencias perniciosas en el organismo de los seres vivos al primar su elevada toxicidad, ser un serio problema medioambiental, no poseer esencialidad alguna y ser gestores de procesos de bioacumulación y biomagnificación en los tejidos y órganos, en animales y

humanos. Es común referirse a ellos con el término genérico de “metales pesados” por presentar una densidad relativamente alta, gran peligrosidad al no ser ni química ni biológicamente degradables. Una vez emitidos al medio como resultado de la actividad industrial y minera, pueden permanecer en el entorno durante cientos de años, contaminando el suelo, acumulándose en las plantas y los tejidos orgánicos. Además, su concentración en los seres vivos aumenta a lo largo de la cadena alimentaria, se biomagnifican y su concentración en los tejidos aumenta con la edad de los animales. Los metales pesados tóxicos más conocidos son el mercurio, el plomo y el cadmio, tanto en estado iónico como elemental (*Cameán y cols., 1995; Onianwa y cols., 2001; Llobet y cols., 2003; Bordajandi y cols., 2004; Dilek y Kadiriye, 2006; Nasreddine y cols., 2006; Mariusz, 2009; Milićević y cols., 2009; Ngassapa y cols., 2010; Ihedioha y Okoye, 2012; AESAN, 2013; EFSA, 2013*).

Además, existen otros metales, como el hierro, manganeso y el zinc, que son elementos esenciales en el ser humano, con independencia de que a determinadas concentraciones puedan ser tóxicos en alguna de sus formas. Mientras que hay otro grupo que tienen una densidad alta, no son especialmente tóxicos y están presentes en los alimentos y en el ser vivo en cantidades trazas cuyo margen existente entre los requerimientos nutricionales y los límites toxicológicos es escaso como sucede con el aluminio, el bario y el estroncio (*Cameán y cols., 1995; Serra y cols., 1995; Soria y cols., 1995; Bello, 2000; Mataix y Llopis, 2002; Järup, 2003; Harrison, 2003; Nasreddine y cols., 2006; Abou, 2008*).

Para todos, se deben adoptar medidas de precaución, tanto a la hora de ingerirlos en exceso, caso de los metales esenciales, así como al superar los límites toxicológicos legalmente establecidos en el caso de los tóxicos per sé, es decir, se trata de obtener un aporte de microminerales en niveles óptimos y seguros sin asociación posible con efectos perjudiciales, lo que implicaría limitaciones en las ingestas respectivas de cada uno de ellos (*Doyle y Spaulding, 1978; Leblanc y cols., 2005*).

Algunos investigadores en el estudio de la significación biológica de los elementos esenciales en sus dos vertientes, macrominerales y microminerales, sugieren que probablemente todos los elementos del sistema periódico de origen natural, tienen o les será descubierta en un futuro, alguna función fisiológica. Sin perjuicio de lo expuesto,

metales de transición, denominados pesados o tóxicos, como son el plomo y el cadmio, siempre tendrán connotaciones dañinas para el ser vivo (*Harrison, 2003*).

Ello, ha motivado que las diferentes organizaciones supranacionales (UE, FAO, OMS) reconozcan la necesidad de establecer programas integrados con carácter internacional sobre concentraciones de metales y demás contaminantes en carnes e hígados, con métodos normalizados de toma de muestras y análisis, campo en el que se han experimentado notables avances sobre todo en las técnicas instrumentales y en el ámbito clínico, bioquímico e inmunológico (*Conor, 1980; Cameán y cols., 1995; Soria y cols., 1995; Norma UNE –EN 13804, 2002; Norma UNE –EN 14084, 2003; Andrée y cols., 2010*).

Éstos tratan de fijar los niveles de seguridad de los nutrientes, para evitar alimentos y hábitos alimentarios de la población que condujesen a la ingesta excesiva de los mismos. Por ello, la UE pidió a sus comités o paneles científicos una evaluación de los niveles de seguridad de vitaminas y minerales. En el caso de los metales esenciales, se han establecido límites orientativos que es recomendable no sobrepasar, como son la IM, nivel máximo de ingesta diario y crónico de un nutriente que procede de distintas fuentes, tales como alimentos, agua y suplementos nutricionales, con la menor probabilidad posible de riesgo y de que se produzcan efectos adversos para la salud de la mayoría de los individuos de una población sana. Esto no quiere decir, que existan efectos beneficiosos una vez alcanzada la IDR. Para llegar a establecer los IM, se han revisado diversos estudios experimentales disponibles de observación en animales y, preferentemente, en humanos, que han permitido establecer el umbral a partir del cual empiezan a observarse efectos adversos y/o el nivel máximo de ingesta que no produce tales efectos (*Ysart y cols., 1999; Leblanc y cols., 2005*).

Para definir las “IM” de una población, la misma se divide en grupos, por sexo, edad y estado fisiológico, condicionantes todos que pueden influir en menor o mayor grado, en la sensibilidad del individuo, a las concentraciones tóxicas de un nutriente. Realmente, es una estimación del nivel máximo de ingesta regular de un nutriente esencial.

Los conceptos que sirven de punto de partida en la derivación de las IM, son el NOAEL, nivel más elevado para el que no se han constatado efectos adversos y, el LOAEL, nivel más bajo a partir del cual se han observado ya efectos adversos, aunque

éstos no sean graves (*Mataix, 2002; Rubio, 2002; Renwick y cols., 2003; García, 2006; Araya y Ruz, 2007; Zheng y cols., 2007; Merroun, 2008; Cuervo y cols., 2010; Nordberg y cols., 2011; AESAN, 2012*).

Estos se han establecido mediante un riguroso proceso científico de evaluación del riesgo, para fijar las características cuantitativas y cualitativas del elemento químico en su vertiente nutritiva y la posibilidad de reportar un daño ante la exposición al mismo. Las etapas del proceso de evaluación del riesgo, son: la identificación del peligro, la evaluación dosis-respuesta, la evaluación de la ingesta y, la caracterización del riesgo.

En la identificación del peligro se incluye la recopilación, organización y evaluación de toda la información relativa a la capacidad, en este caso de un metal, para causar uno o varios efectos adversos en la salud humana. Dentro de los componentes de la identificación del peligro ubicamos la evidencia de los efectos adversos en los humanos, la causalidad, la relevancia de los datos experimentales, la información sobre la toxicocinética y el metabolismo y la identificación del rango de población más sensible.

La evaluación de la dosis-respuesta determina la relación entre la ingesta (dosis) de un elemento esencial y el efecto adverso que produce en términos de severidad y reincidencia, concluyendo con la estimación del “IM”.

En la evaluación de la ingesta, se estudia la distribución de la ingesta de dicho metal esencial.

Finalmente, en la caracterización del riesgo, se expresa la fracción de la población expuesta a ingesta de metales esenciales, que excedan la “IM”, es decir, la población que experimenta ingestas crónicas sobre el “IM” representa el grupo de riesgo potencial. (*Stevens, 1992; Onianwa y cols., 2000; Kroes y cols., 2002; Mataix, 2002; Rubio, 2002; Llobet y cols., 2003; García, 2006; Araya y Ruz, 2007; Linder, 2008; Alarcón-Corredor, 2009; Cuervo y cols., 2010; AECOSAN, 2013; EFSA, 2013*).

Los efectos adversos que podemos atribuir a la ingesta de un metal esencial, ocurren cuando la dosis umbral es superada ampliamente. Si dichos umbrales se pudieran cuantificar para la población más sensible, sería posible establecer los “IM”. En caso de la interacción de nutriente-nutriente, los efectos desfavorables aumentan, cuando hay consumo excesivo de dos o más elementos esenciales que pueden interferir en la

toxicocinética de otro. Por ello, deben ser consideradas como puntos críticos a la hora de determinar las “IM” (*Kroes y cols., 2002*).

En el caso de los *metales tóxicos* se han fijado desde el punto de vista legal parámetros toxicológicos de obligado cumplimiento, mediante ingestas diarias tolerables, en algunos casos provisionales (IST, ISPT e IDT). Estas se definen como las cantidades de contaminantes químicos a los que se puede estar expuestos a través de la contaminación ambiental y/o a través de la ingestión de alimentos diarios durante toda la vida sin que ello comporte un grave riesgo para la salud. La exposición a alguno de ellos no se puede evitar ya que son el resultado de la contaminación del entorno. Se han fijado para el Cd, Pb, Al, B, Ba y el Sr (*Jorhem y cols., 1991; Sinigoj-Gacnik-Doganoc, 2000; Mataix y Llopis, 2002; López Alonso y cols., 2002; Bordajandi y cols., 2004; Leblanc y cols., 2005; Muñoz y cols., 2005; Milićević y cols., 2009; Cuervo y cols., 2010; EFSA, 2012*). El estudio de todos los parámetros reseñados siguen las nociones que rigen la Toxicología, ciencia instruida en los metales tóxicos o en los metales con efectos tóxicos en el organismo, ya que estos dependen de su concentración. Su eje principal oscila en torno al término “xenobiótico”, definido como cualquier sustancia exógena o extraña al organismo y que tras la interacción con el mismo puede causar un efecto nocivo. Pueden ser endógenos (presentes de forma natural en los alimentos, como las sustancias antinutricionales y los tóxicos naturales vegetales y animales como la saxitoxina, tetradotoxina) y exógenos o ajenos, en este caso a carnes y vísceras (hígados) como los metales, entre otros (*Concon, 1988; Stevens, 1992; Lauwerys, 1994; Cameán y cols., 1995; Soria y cols., 1995; Mataix y Llopis, 2002; Repetto y cols., 2009*).

De aquí que el concepto de toxicidad, posea un carácter relativo, ya que no hay metales atóxicos. La capacidad de producir toxicidad de cualquier elemento inorgánico está directamente relacionada con las características de la especie animal, del sujeto, del ambiente y la concentración en la que está presente el mismo, del grado de oxidación del metal que potencia su toxicidad, del tipo de combinaciones químicas que se establecen entre el metal y la carne o hígado que lo vehicula así como su capacidad de acumulación (*López Alonso y cols., 2002; Blanco-Penedo y cols., 2005; Ibrahim y cols., 2006*).

La Toxicología se divide en dos grandes bloques: La Toxicología fundamental, orientada al análisis de Toxicocinética y Toxicodinamia y la Toxicología Especial, que incluye la Toxicología Alimentaria, entre otras muchas ramas.

La Toxicocinética de los metales se centra en el tránsito de un elemento o ión metálico por el organismo en una concatenación de procesos como la absorción, distribución, biotransformación, fijación y excreción, a lo largo de los cuales, la molécula tóxica experimenta numerosas transformaciones químicas, mientras que la Toxicodinamia se dedica al estudio de la propia acción tóxica.

La Toxicología Alimentaria, en el campo de los metales pesados o tóxicos, se concentra en la delimitación de la seguridad, fijada en los niveles máximos permitidos de los mismos, siendo para ello imprescindible identificar el riesgo y la probabilidad que en determinadas condiciones el tóxico produzca daño. También se encarga de fijar los parámetros toxicológicos: IDA, IDT, IDPT, IST, ESADDI, con la finalidad de asegurar que no se producirán daños si las carnes e hígados se consumen contaminados por metales en unas determinadas condiciones.

Para lograrlo se ha desarrollado la Toxicología Experimental, centrada en la evaluación de la toxicidad de los metales, mediante estudios rigurosamente científicos, que como ya se indicó anteriormente, son llevados a cabo por organismos de carácter internacional (Comité Mixto FAO/OMS, OCDE, y los creados a tales efectos en la UE) y por entidades Docentes y Académicas como son las Universidades y Organismos Públicos independientes (*Concon, 1988; Lauwerys, 1994; Soria y cols., 1995; Ysart y cols., 1999; Bello, 2000; Mataix y Llopis, 2002; Ferrer, 2003; Repetto y cols., 2009*).

En definitiva, en consonancia con los principios fijados en la presente tesis, el principal objetivo es garantizar en la medida de lo posible que cualquier sustancia de naturaleza inorgánica metálica que sea vehiculada por las carnes e hígados no sea peligrosa (*Repetto y cols., 2009*).

Las concentraciones tóxicas de residuos metálicos contenidos en las carnes e hígados se traducen a corto, medio y largo plazo, en alteraciones de la reproducción, en la aparición de procesos mutagénicos, teratogénicos, inmunológicos, hematológicos, anatomopatológicos y alteraciones del crecimiento y del desarrollo (*Concon, 1988; Hill y Kolb, 1997; Bello, 2000; Mataix y Llopis, 2002; López Alonso y cols., 2002; Ferrer,*

2003; Santiago, 2005; Nasreddine y cols., 2006; Repetto y cols., 2009; Tokar y cols., 2011). Sin perjuicio de lo expuesto, normalmente en el campo de la Toxicología Alimentaria se habla de patologías crónicas de carácter multifactorial, al ser inusual la presentación de intoxicaciones por metales en alimentos en dosis únicas, con la salvedad de que sean accidentales (Renwick y cols., 2003).

Las intoxicaciones por metales, se pueden clasificar según el grado de afectación en leves, moderadas y severas y según su curso y la evolución en agudas, crónicas y recidivantes. En la actualidad y en el campo de los metales, la intoxicación crónica es la más frecuente como consecuencia del mal uso de los productos industriales y de la contaminación ambiental (Repetto, 1995; Ferrer, 2003; Ibrahim y cols., 2006). La toxicidad de cada elemento viene caracterizada por la naturaleza del mismo, la concentración, el vehículo por el cual entra en el organismo y sus propiedades tanto toxicocinéticas como toxicodinámicas, viéndose mayoritariamente afectadas por la acción perjudicial en las proteínas con actividad eminentemente catalítica, como son las enzimas. Se traduce en fallos multisistémicos por alteración de procesos fisiológicos y metabólicos del sistema gastrointestinal, hemático, renal, nervioso periférico y central esenciales para el correcto funcionamiento del organismo (López Alonso y cols., 2002; Ferrer, 2003; Santiago, 2005; Zheng y cols., 2007; Ngassapa y cols., 2010; Tokar y cols., 2011).

2.15. METALES ESTUDIADOS.

Los metales que se determinaron y cuantificaron en este trabajo han sido Na, K, Ca, Mg, Fe, Cu, Zn, Mn, Al, B, Ba, Sr, Cd y Pb. A la hora de describirlos en la revisión bibliográfica, se seguirá el mismo esquema para todos: características generales, propiedades físicas, propiedades químicas, fuentes de producción, usos, contenido corporal, fuentes de exposiciones dietéticas, toxicocinética, toxicodinamia, cantidades diarias recomendadas para los esenciales, ingestas provisionales o tolerables diarias o semanales, según proceda, para los potencialmente tóxicos y la toxicidad y sus síntomas. Se estudiaron siguiendo la siguiente clasificación (*Doyle y Spaulding, 1978*).

1. Metales.

α . Macroelementos: Esenciales.

- ✓ Alcalinos: Sodio y Potasio.
- ✓ Alcalinotérreos: Calcio y Magnesio.

β . Microelementos.

- ✓ Elementos trazas esenciales. Metales de transición que tienen densidades bajas.
 - Hierro.
 - Cobre.
 - Zinc.
 - Manganeso.
- ✓ Elementos trazas no esenciales, cuyo margen de seguridad en cuanto a sus concentraciones tóxicas es amplio.
 - Bario. Metal alcalinotérreo
 - Aluminio.

- Estroncio.
- ✓ Elementos trazas no esenciales y tóxicos a bajas concentraciones. Plomo y Cadmio. Son metales de transición de alta densidad sin funciones biológicas y fisiológicas conocidas.

2. Metaloides.

a Boro

2.15.1. SODIO.

Descubierto por Sir Humpry Davy en 1807, es un metal alcalino ubicado en el grupo I de la Tabla Periódica de los Elementos. Tiene un único electrón en su última capa de valencia que tiene tendencia a perderlo por su poca afinidad electrónica y baja energía de ionización. Sus principales propiedades físico químicas son: sólido, blando, ligero, con número atómico 11, estado de oxidación +1, masa atómica 22,9898 (g/mol), densidad 0,97 (g/ml), punto de ebullición 892 °C y punto de fusión 97,8 °C). Desde el punto de vista comercial es el más importante de los metales alcalinos (*Vert, 2011; Farquhar y cols., 2015; Wu, 2015*).

Se encuentra presente en grandes cantidades en la corteza terrestre al ocupar el sexto lugar en abundancia de entre todos los elementos, lo que representa un 2,83 % de todas las formas combinadas de sodio. Su presencia predomina en el agua del mar y en menor medida en lagos salados y manantiales en forma de sales de cloruro, carbonato, borato y nitrato de sodio (*Aranda y Llopis, 1993; Serra y cols., 1995; Tolonen, 1995; Friedrich, 1997; Hernández y Sastre, 1999; Mosha y cols., 2000; Iyengar y cols., 2002; Mahan y Arlín, 2002; Noël y cols., 2003*).

Entre sus utilidades destacan la de agente reductor en reacciones de síntesis orgánicas, usos industriales para fabricar cosméticos, aleaciones de oro, purificación de metales fundidos, detonantes de gasolinas en aleación con el plomo, células fotoeléctricas, para la regeneración del aire en espacios cerrados y para la conservación y condimentación culinaria (*Farquhar y cols., 2015*).

Es el catión más importante del organismo al suponer el 2% del contenido mineral corporal, con 100g de sodio. El 70%, está en forma libre, y del mismo, el 97% se

encuentra presente en el líquido extracelular (LEC) y el 3% por ciento restante en el líquido intracelular (LIC). El 30% restante se presenta en forma fija no intercambiable en los huesos, cartílagos y tejidos. Su concentración sérica se mantiene por mecanismos que involucran la sed, la hormona antidiurética y la función renal (*Mahan y Arlin, 1995; Tolonen, 1995; Ziegler y Filer, 1997; Ortíz y cols., 1999; Belitz y cols., 2009*).

Las fuentes de exposición dietéticas más relevantes son el cloruro sódico o sal común utilizada como conservante y condimento alimenticio. Todos los alimentos lo contienen de forma natural, predominando las concentraciones altas en los de origen animal, en detrimento de los vegetales, cuyo porcentaje es prácticamente nulo. En los de origen animal destacan las carnes, pescados, huevos, leche, queso, embutidos y curados. Con todas estas fuentes, diariamente, se ingieren cerca de 3 gramos de sodio de forma natural (*Van Dokkum y cols., 1989; Mahan y cols., 1995; Friedrich, 1997; Leblanc y cols., 2005; Aronow y cols., 2011*).

En el organismo humano, es absorbido en su totalidad en el intestino delgado, pasando posteriormente a los riñones, órganos encargados de regular la osmolaridad del plasma y del líquido intersticial. El catión es filtrado en los glomérulos renales, regresando nuevamente a la sangre. La absorción ocurre a través de mecanismos de transporte activo y pasivo siendo vital para ellos la regulación de las concentraciones del catión en los espacios intra y extracelulares.

El riñón es el órgano responsable de su excreción y de la regulación de su volumen, estando ello directamente relacionado con la tensión arterial. Esta relación es abrupta, porque para que se produzca un aumento de la tensión arterial en personas sanas, la ingesta debe ser superior a 600 mmol/día (1 gramo contiene 44 milimoles) (*Strauss y cols., 1958; Friedrich, 1997; Ziegler y Filer, 1997*).

Junto al potasio (ambos electrolitos), es uno de los elementos mayoritarios de los fluidos orgánicos, participando en funciones esenciales como son la contracción muscular, la función cardíaca, la digestiva (al promover la síntesis de ácido clorhídrico estomacal), la transmisión de los impulsos nerviosos, el mantenimiento del equilibrio ácido básico, la regulación de la osmolaridad y la absorción de la glucosa a través de las células (*Tacon, 1989; Tolonen, 1995*).

Las IDR de Na varían según la edad y estado fisiológicos excepcionales siendo el RME de 500 mg, la IA de 1500 mg y la IM 2300 mg. Las menores cantidades son requeridas por niños (0 a 6 meses), con 120 a 370 mg/día y las mayores por embarazadas y periodos de lactancia, con 1500 mg/día.

En España, la población adulta sana consume 9 gramos de sodio al día, cantidad muy superior a “IM”. En cuanto a la ingesta diaria de sodio media en España en hombres asciende a 2703,8 mg y en mujeres a 2348,9 mg, oscilando la media entre 2500 a 3000 mg de sodio/día, lo que supone una ingesta de sal de 6,4 a 7,2 gramos al día, si bien esta es necesaria para reemplazar las pérdidas que tienen lugar a través de la orina (excreción de 90-95%) las heces y el sudor. Las carnes y derivados contribuyen en un 22% a la ingesta de sodio (*Mahan y cols., 1995; Serra y cols., 1995; FAO/OMS, 2002; Egan y cols., 2002; CESNID 2003; IoM (FNB), 2004; EFSA, 2006; García, 2006; Borges, 2008; Cuervo y cols., 2009; FESNAD, 2010; Aronow y cols., 2011; UNIDE, 2011*).

Cuando la ingesta supera las recomendaciones, la concentración sérica de sodio es muy elevada (superior a 145 meq/L), lo que se traduce en una hipernatremia que cursa con la inactividad de la hormona vasopresina y grandes pérdidas de líquidos corporales. El cuadro clínico depende de la concentración de sal y cursa con poliuria, polidipsia, sudoración, diarrea y en estadios severos, con trastornos neurológicos concomitantes a la pérdida de consciencia, convulsiones, coma y muerte. No obstante, el riñón puede enfrentarse a ingestas muy elevadas de sodio, sin que aparentemente aparezcan efectos perjudiciales. Pese a ello, el sistema global de control del sodio no es en absoluto conocido del todo al ser complejo e implicar a numerosas hormonas, que fuerzan a los riñones, cuando se superan los niveles basales de sodio, pasando al estado de superávit, a excretar todo el sodio accesorio que ingresa (*Ziegler y Filer, 1997; Borges, 2008*).

También un consumo que supere en exceso las cantidades diarias recomendadas puede derivar en otras patologías que cursen con síntomas diversos como cáncer de estómago, osteoporosis, cálculos renales y enfermedades cardiovasculares (*Farquhar y cols., 2015*).

2.15.2. POTASIO.

El potasio es un elemento muy abundante, séptimo entre todos los elementos de la corteza terrestre, el 2,59% corresponde al K^+ en forma combinada. El agua de mar contiene 380 mg/L, lo cual significa que es el sexto más abundante en solución, motivo por el cual es muy difícil obtener el metal puro a partir de sus minerales. Este metal reactivo es ligero y blando. Sus principales propiedades físico químicas son: sólido, blanco-plateado, con número atómico 19, estado de oxidación +1, masa atómica 39,098 (g/mol) (1 gramo de potasio contiene 25 milimoles), densidad 0,97 (g/ml), punto de ebullición 760 °C, punto de fusión 97,8 °C (*Tolonen, 1995*).

Se utiliza principalmente en la elaboración de jabones, para producir células fotoeléctricas, en mezclas fertilizantes para plantas, y como materia prima para fabricar otros compuestos de potasio. Dependiendo de sus combinaciones con otros elementos es un componente de partida importante en la fabricación de diversos materiales. Así, el carbonato potásico se usa en la industria del vidrio, el nitrato de potasio en la fabricación de fósforos y fuegos pirotécnicos y la aleación de sodio y potasio se emplea para la transferencia de calor.

En estado iónico (K^+) está presente en los extremos de los telómeros de los cromosomas proporcionando estabilidad a la estructura. Asimismo, el ion hexahidratado de potasio consolida la estructura del ADN y del ARN compensando la carga negativa de los grupos fosfato.

Las fuentes de exposición dietéticas más abundantes son los alimentos de origen vegetal: plátanos, zumos de cítricos, frutas con hueso (aguacate, albaricoque, melocotón, cereza, ciruela), hortalizas (brócoli, remolacha, berenjena y coliflor). Entre los alimentos de origen animal predomina el contenido en el salmón, el bacalao, el pollo y otras carnes. Cuantificando en cifras exactas diremos que las judías aportan 1300 mg de potasio/100 g, el germen de trigo unos 842 mg/100 g, el aguacate 600 mg/100 g, la soja 515 mg/100 g, las nueces 441 mg de potasio/100 g y los plátanos aportan 396 mg/100g (*Mahan y Arlín, 1995; Serra y cols., 1995; EFSA, 2006*).

La ingesta adecuada de potasio puede ser generalmente garantizada al consumir una variedad de alimentos que lo contengan y, la deficiencia es muy rara en individuos que consuman una dieta equilibrada.

Es el tercer mineral más abundante en nuestro cuerpo. Supone el 5% del contenido mineral corporal, oscilando la media entre 115 a 150 gramos (de 3000 a 4000 milimoles) con localización como catión intracelular en un 98% (140 milimoles por litro en dicho compartimento) y un 2% extracelular (supone 3,5 a 5,5 milimoles por litro) (*Serra y cols., 1995; Ziegler y Filer, 1997; Hernández y Sastre, 1999; Irfana y cols., 2004; EFSA, 2006; Belitz y cols., 2009*).

Es absorbido de forma rápida desde el intestino delgado. Diariamente, tanto el sodio y potasio ingeridos en la dieta deben ser reabsorbidos de forma activa. El primero para mantener el volumen del plasma y la presión osmótica correctamente, y el segundo para mantener las concentraciones séricas del catión en 4,8 meq/L (cerca de 190 miligramos). Entre 80 y 90% del potasio ingerido es excretado en la orina, el resto es perdido en las heces. En su paso por el riñón, es secretado doblemente y reabsorbido tres veces antes de que la orina alcance los túbulos colectores renales, bajo la influencia de la hormona aldosterona. Si el potasio fuese eliminado de la dieta, obligaría al riñón a una excreción mínima próxima a 200 mg/día cuando el catión en suero decline a 3,0 meq/L en una semana (*Ziegler y Filer, 1997*).

Sus funciones más importantes dentro del cuerpo humano son: mantenimiento del equilibrio osmótico entre las células y el fluido intersticial y del equilibrio ácido-base, determinado por el pH del organismo. Actúa a su vez en la contracción muscular y la regulación de la actividad neuromuscular participando en la transmisión del impulso nervioso. Promueve el desarrollo celular porque parte es almacenado a nivel muscular, por lo tanto, si el músculo está siendo formado (periodos de crecimiento y desarrollo) un adecuado abastecimiento de potasio es esencial (*Tacon, 1989; Mahan y Arlín, 1995; Serra y cols., 1995; Ziegler y Filer, 1997; Hernández y Sastre, 1999; Ortiz y cols., 1999*).

Las necesidades mínimas dietéticas de potasio, varían según la edad. Para grupos de edad entre 1 y 11 meses oscila entre 500-700 mg/día. Para adultos de 70 kilos de peso corporal, 2000 mg/día (50 a 200 milimoles), siendo lo recomendable 75 mmol/día. La IDR de potasio en Estados Unidos son del orden de 3,1 a 3,5 g/día para adultos y la "IA" de potasio se ha establecido en 4,7 g/día para adultos debido a que estos valores de ingesta según, descubrimientos recientes, contribuyen a bajar la presión arterial, reducir la sensibilidad a la sal y minimizar el riesgo de cálculos renales. En Europa el nivel

“RME” y el “IM” no ha sido establecido por falta de datos (*Mahan y Arlín, 1995; Friedrich, 1997; Ziegler y Filer, 1997; Egan y cols., 2002; IOM (FNB), 2004; EFSA, 2006; Borges, 2008; Cuervo y cols., 2009; FESNAD, 2010; ENIDE, 2011*). Dosis superiores a 18 gramos administrados en una sola dosis por vía oral puede derivar en hipercalcemia severa incluso en aquellas personas que tienen una función renal normal. Sus síntomas incluyen hormigueo en manos y pies, debilidad muscular y pérdida temporal de la función muscular. La complicación más grave es el desarrollo de un ritmo cardíaco anormal que puede desembocar en un paro. La hipercalcemia también puede deberse al paso del potasio intracelular a la circulación, ante la ruptura de los glóbulos rojos (hemólisis) o el daño de tejidos (trauma o quemaduras graves) (*Tacon, 1989; Mahan y Arlín, 1995; Serra y cols., 1995; Ziegler y Filer, 1997; Hernández y Sastre, 1999; Ortiz y cols., 1999; ENIDE, 2011*).

2.15.3. CALCIO.

Fue descubierto en 1808 por Sir Davy H. mediante electrólisis de una amalgama de mercurio y cal. Es un metal alcalinotérreo que se encuentra situado en el grupo II de la tabla periódica con los siguientes metales: berilio (Be), magnesio (Mg), calcio (Ca), estroncio (Sr), bario (Ba) y radio (Ra) (*Peek y Clementz, 2012*).

Se caracteriza por ser sólido de dureza intermedia y sus propiedades físico químicas son: número atómico 20, valencia 2, estado de oxidación +2, masa atómica 40,08 (g/mol), densidad 1,55 (g/ml), punto de ebullición 1440 °C y punto de fusión 838 °C.

Es el quinto elemento y el tercer metal más abundante en la corteza terrestre, constituyendo sus compuestos un 3,64% de ésta. Su distribución es muy amplia, encontrándose en casi todas las áreas terrestres del mundo pero no en estado elemental, sino formando compuestos de gran interés industrial como el carbonato (calcita, mármol, caliza y dolomita) y el sulfato (aljez, alabastro) a partir de los cuales se obtienen la cal viva, la escayola y el cemento. Otros minerales que lo contienen son la fluorita (fluoruro), apatito (fosfato) y granito (silicato) (*EFSA, 2006; Merroun, 2008*).

Su esencialidad es trascendental para la vida de las plantas y animales, por estar presente en el esqueleto de los mismos, en los dientes, en la cáscara de los huevos, en el coral y en muchos tipos de suelos (*Serra y Aranceta, 1995; Arnaud y Sánchez, 1997*).

Sus usos más frecuentes son: como agente reductor en la extracción de otros metales como el uranio, como desoxidante, desulfurizador o decarburizador para varias aleaciones ferrosas y no ferrosas, es agente de aleación utilizado en la producción de aluminio, berilio, cobre, plomo y magnesio y se añade como suplemento en muchos productos lácteos o medicamentos para el refuerzo de los huesos humanos y compuestos de calcio.

Entre las principales fuentes de exposición destacan los alimentos y dentro de ellos, en orden de por importancia, la leche y sus derivados (48%), los cereales, frutas y vegetales (40%) y el pescado (12%) (*Pennington y cols., 1995; Serra y Aranceta, 1995; Hernández y Sastre, 1999; Rubio y cols., 2004b; Leblanc y cols., 2005; Borges, 2008; Pilarczyk y cols., 2013*).

Es el mineral que en mayor porcentaje está presente en el cuerpo humano, rondando los 1.200 gramos en un adulto sano de 70 kilos de peso corporal, representando del 1,5 a 2% del peso corporal y el 30% de los minerales totales del cuerpo. Su concentración, es máxima en huesos y dientes (99%) y el 1% restante está en la sangre, líquidos extracelulares y en el interior de las células de los tejidos blandos (*Mahan y Arlín, 1995; Serra y Aranceta 1995; Rodríguez y Sastre, 1999; Merroun, 2008; EFSA, 2006; Belitz y cols., 2009*).

El calcio óseo se sintetiza y reabsorbe de forma constante en función de la edad y el estado fisiológico del individuo. La síntesis ósea predomina en el niño, se encuentra en equilibrio en el adulto con un intercambio diario de entre 600-700 mg/día y disminuye en el envejecimiento, etapa en la que prevalece la resorción. En cuanto al calcio sérico, está formado por tres fracciones, la libre o ionizado (50%), el combinado con fosfatos, citratos y bicarbonato (5%) y el ligado a proteínas (45%) (*Mahan y Arlin, 1995; Hernández y Sastre, 1999; Merroun, 2008*).

Se absorbe a lo largo de la pared del tracto gastrointestinal, principalmente en el duodeno y depende de la presencia de vitamina D, de un grado de acidez gástrica óptimo y de la presencia en la dieta de aportes idóneos de proteínas y fibra. Sólo se absorbe entre un 20-30% del ingerido, siendo su biodisponibilidad entre 20-45% en ingestas medias de 800 mg/día. Esta absorción se ve disminuida por la carencia de vitamina D, ácido oxálico (contenido en el ruibarbo, espinaca o acelgas, entre otros),

ácido fítico (compuesto que contiene fósforo y se encuentra en las cáscaras de los granos de cereales), fibra dietética excesiva, medicamentos, la mala absorción de grasas y el envejecimiento. Las vías de absorción principales son dos, el sistema de transporte saturable activo (ante ingestas bajas y demandas extras) a nivel del duodeno y yeyuno proximal controlado mediante la acción de la vitamina D₃ o 1,25 (OH) 2D₃ (vitamina D activa) que actúa como una hormona y aumenta la captación de calcio en el borde en cepillo de la célula de la mucosa intestinal al estimular la producción de una proteína que se une al calcio. Y un segundo mecanismo de transporte que predomina cuando las ingestas del mineral son altas, es pasivo no saturable e independiente de la vitamina D, ocurre a lo largo de todo el intestino. El calcio sólo se absorbe si está en una forma hidrosoluble. La absorción es exponencial, es decir, cuando la ingesta aumenta, la absorción disminuye por la saturación del transporte activo (*Hernández y Sastre, 1999; Küchenmeister y cols., 2002*).

A diario son transportados de forma bidireccional sangre–huesos y viceversa unos 700 miligramos de calcio. Mayoritariamente presenta una excreción equitativa tanto vía fecal como urinaria (70%) y en menor porcentaje pérdidas cutáneas en forma de sudor y exfoliación de la piel (15 mg/día), incrementándose dicha cantidad en situaciones de ejercicio físico extenuante. La inmovilidad corporal prolongada aumenta también las pérdidas de calcio por falta de tensión ósea. En niveles sanguíneos de calcio superiores a 70 mg/litro, el superávit se elimina por la orina (*Mataix y Llopis, 2002; Araya y Ruz, 2007; Merroun, 2008*).

Sus funciones a nivel orgánico son los siguientes: es un componente esencial de los huesos, cartílagos y dientes, participa en la coagulación normal de la sangre al estimular la liberación de la tromboplastina, actúa activando las enzimas claves en la fisiología como la lipasa pancreática, la fosfatasa ácida, la colinesterasa y la ATPasa entre otras, estimula la contracción muscular, el latido cardíaco, regula la transmisión del impulso nervioso de una célula a otra, controlando la producción de acetilcolina, en conjunción con los fosfolípidos de las membranas celulares, juega un papel fundamental en la permeabilidad de las mismas, además de influir en la captación de nutrientes y es esencial para la absorción de vitamina B₁₂ en el tracto intestinal (*Tacón, 1989; Mahan y Arlín, 1995; Serra y Aranceta, 1995; Tolonen, 1995; Hernández y Sastre, 1999; Küchenmeister y cols., 2002; Mataix, 2002; Araya y Ruz, 2007; Merroun, 2008*).

Es un competidor dinámico del magnesio, circunstancia que motiva que ambos metales deban encontrarse en el organismo en las debidas concentraciones. El equilibrio adecuado de los iones de calcio, sodio, potasio y magnesio mantiene el tono muscular, controla la irritabilidad nerviosa y disminuye la toxicidad del zinc (Arnaud y Sánchez, 1997; Mataix, 2002; Borges, 2008).

En cuanto a las ingesta y recomendaciones dietéticas se manejan los siguientes parámetros y cantidades: las IDRs para edades superiores a 19 años y con independencia del género están establecidas en 1000 mg/día. La ESADDI coincide con la IDR_s. La AI es de 1300 mg al día. La IM se fija en el rango de 2500-3000 mg/día (Buchet y cols., 1983; IoM (FNB, 1997; Egan y cols., 2002; FAO/OMS 2003; UE SCF 2003; EFSA NDA 2004; Rubio y cols., 2004b; García, 2006; EFSA, 2006; Borges, 2008; Cuervo y cols., 2009; ENIDE, 2011; EUROFIR, 2013; USDA-NAL, 2013).

Una ingesta elevada de calcio y la presencia de un elevado nivel de vitamina D, puede constituir una fuente potencial de hipercalcemia, favoreciendo con ella la calcificación excesiva en huesos y tejidos blandos. También estas ingestas elevadas interfieren en la absorción de hierro, zinc, fósforo y magnesio que a nivel renal forman cálculos (nefrolitiasis) y derivan en insuficiencia renal (Arnaud y Sánchez, 1997; Araya y Ruz, 2007; Choong y cols., 2014).

2.15.4. MAGNESIO.

El magnesio, elemento químico cuyo símbolo es Mg, fue reconocido como tal en 1755 por el inglés Joseph Black y obtenido por Sir Davy, (1808) por electrólisis de una mezcla de magnesia y HgO (Tolonen, 1995).

Es el séptimo elemento en abundancia constituyendo del orden del 2% de la corteza terrestre y el tercero disuelto en el agua de mar. No se encuentra como metal en estado puro en la naturaleza, no obstante, forma parte de más de 60 metales de interés industrial como la dolomita y olivino (Aranda y cols., 2000; Mataix y Llopis, 2002).

Se obtiene de las sales y óxidos de magnesio para luego utilizarse como elemento de aleación en la producción de metales férreos y alumínicos. Otros usos son la producción de cemento, vidrio, maquinaria diversa y sustancias químicas con fines agrícolas y constructivos.

En estado elemental es un metal liviano, sólido, de dureza intermedia, color blanco plateado, insoluble, se oxida poco en contacto con el aire al estar protegido en superficie por una capa fina de óxido que lo impermeabiliza y aísla del medio que lo rodea.

Sus propiedades físicoquímicas son: número atómico 12, valencia 2, estado de oxidación +2, masa atómica 24,305 (g/mol), densidad 1,74 (g/ml), punto de ebullición 1107 °C y punto de fusión 650 °C (*Soria y cols., 1995; Aranda y cols., 2000*).

En el cuerpo humano es el segundo catión intracelular en importancia, por detrás del potasio, con cantidades que oscilan entre los 20 y 28 gramos. Un 60% de esta cantidad está ubicada en los huesos, un 26% en músculos y el resto en tejidos blandos y líquidos corporales. Los valores séricos de normalidad son de 0,75 a 1,1 mmol/l. En sangre, la mitad del metal va libre y dos tercios unido a la albúmina y el resto en hueso (*Mahan y Arlín, 1995; Serra y cols., 1995; Tolonen, 1995; Hernández y Sastre, 1999; Aranda y cols., 2000; Mataix, 2002; Merroun, 2008; Belitz y cols., 2009*).

Las principales fuentes de exposición son básicamente dietéticas, encontrándose en abundancia en la mayoría de los alimentos, por tanto, una dieta equilibrada aporta las cantidades adecuadas. Destacan los de origen vegetal: frutos secos (almendras, pistacho, avellanas y nueces, aportando entre 122-358 mg/100g, lo que representa un 30-38% de la IDR_s), los cereales (trigo y arroz) que aportan entre 40-50 mg/100g, el 12,5% de la IDR_s, las legumbres (garbanzos y lentejas, 75-190 mg/100g, representando el 28-35% de la IDR_s), las verduras y hortalizas (principalmente papas y espinacas, entre 7-126 mg/100g, oscilando entre un 25-31% de la IDR_s) y en los germinados porque la clorofila contiene magnesio. La carne, pescado y leche, no son fuentes adecuadas del metal. Las carnes y derivados (hígado y carnes magras, dan el 1,6-36 mg/100mg, representando un 9-11% de la IDR_s), el pescado (sardinas y atún, entre 23-31 mg/100mg, que suponen 10-20% de la IDR_s) y los lácteos (queso manchego, 11-46 mg/100 mg) (*Tacón, 1989; Pennington y cols., 1995; Tolonen, 1995; Shils, 1997; Mataix y Llopis, 2002; Leblanc y cols., 2005; Borges, 2008*).

Su absorción es inversamente proporcional a la cantidad de calcio aportado en la dieta, a menor concentración del primero, mayor absorción de magnesio. Por su parte un exceso de calcio suele producir síntomas típicos de hipomagnesemia. Ante ingestiones bajas de magnesio, el riñón conserva su eficacia sérica.

La absorción se lleva a cabo en el intestino delgado (90%) y un pequeño porcentaje en el colón, mediante dos tipos de procesos difusivos, uno facilitado pero no activo y otro pasivo. Predomina el pasivo, directamente relacionado con la cantidad de magnesio presente en el lumen intestinal, cuanto mayor es, su absorción relativa disminuye. El porcentaje de absorción es variable, va del 10% en dietas ricas en el mineral al 75% en las restrictivas. Se distribuye unido a los eritrocitos y las proteínas plasmáticas y no sufre biotransformación (*Tolonen, 1995; Hernández y Sastre, 1999; Mataix y Llopis, 2002*).

Su biodisponibilidad es del 30-40% y está influenciada por factores que la favorecen (la presencia de aminoácidos y proteínas) y la inhiben (el calcio, los fosfatos, fitatos y la fibra dietética, dado que forman con él compuestos insolubles) (*Tolonen, 1995; Aranda y cols., 2000*).

Se elimina por la orina, las heces y el sudor. Por vía renal, al cabo de 24 horas, se excretan alrededor de 140-140 mg en personas que tengan una dieta mixta y equilibrada. El 90% del magnesio que llega a nivel renal se reabsorbe en los túbulos proximales (20-30%) y en las asas de Henle (50-60%) por la acción de la parathormona y la calcitonina que la favorecen. La filtración renal se estima en un 10% de los depósitos orgánicos influenciada bajo el estímulo de los andrógenos, estrógenos, hormonas suprarrenales y la somatotropa. Sólo un 4% del filtrado se excreta, el 6% restante se reabsorbe en los túbulos renales (*Mataix y Llopis, 2002*).

El ion magnesio es esencial para todas las células vivas. Las funciones orgánicas destacadas son: estar implicado en el metabolismo energético como componente del complejo Mg-ATP, es determinante en todos los procesos de biosíntesis, glucólisis y transporte activo transmembranales; en la actividad neuromuscular mantiene el potencial eléctrico de la membrana regulando la excitabilidad a este nivel; participa en la transmisión del código genético, en la replicación del ADN y en la síntesis del ARN; desarrolla el esqueleto y la homeostasis del calcio a través de la liberación de PTH; más de 300 sistemas enzimáticos necesitan magnesio, de forma que algunos activados por el magnesio son inhibidos por el calcio y viceversa; actúa como antagonista del calcio a pesar de tener funciones semejantes y coopera en la prevención de cardiomiopatías isquémicas y procesos hipertensivos y en la inhibición de la aterogénesis. Otros beneficios: prevenir los cálculos renales al movilizar el calcio, actuar como un laxante

suave y antiácido, evita los partos prematuros manteniendo al útero relajado, favorece el sueño, autorregula la composición y propiedades internas (homeostasis), actúa controlando la flora intestinal y mejora la resistencia celular protegiéndolas de enfermedades y procesos patológicos (*Mahan y Arlín, 1995; Serra y cols., 1995; Tolonen, 1995*).

En cuanto a las ingesta y recomendaciones dietéticas se manejan los siguientes parámetros y cantidades: Las IDR son de 200 y 260 mg en varones y mujeres mayores de 19 años respectivamente, para niños de 1 a 14 años de 40-170 mg diarios, en el embarazo es de 300 mg y en la lactancia de 310-340 mg/día. La ESADDI coincide con los valores de estas IDR. La IA es de 190 mg/día para varón adulto (mayor de 19 años) y 230 mg/día en el caso de la mujer adulta. El IM se fija en el rango de 350 mg/día. El grupo de carnes y derivados, contribuye en un 11% a la ingesta diaria de magnesio (*Mahan y Arlín, 1995; IOF (FNB), 1997; Hernández y Sastre, 1999; Egan y cols., 2002; Mataix y Llopis, 2002; FAO/OMS, 2003; UE SCF, 2003; EFSA NDA, 2004; García, 2006; Cuervo y cols., 2009; ENIDE, 2011; EUROFIR, 2013; USDA-NAL, 2013*).

Siempre que la función renal sea normal, las ingestas de altas cantidades de magnesio no se estiman peligrosas, no obstante, ante insuficiencias renales o ingestas excesivas del metal, darán lugar a hipermagnesemia, que cursa con náuseas, vómitos e hipotensión en estadios iniciales, y en los avanzados con carácter más severo, con bradicardia, vasodilatación cutánea, alteraciones electrocardiográficas, hiporreflexia, depresión del sistema nervioso central y en las fases finales parada cardiorrespiratoria en asistolia. No obstante, este cuadro es bastante improbable que tenga origen alimentario, siendo su etiología terapéutica sobre todo en personas que ingieran de forma regular diuréticos, antihipertensivos, insulina o como suplementos nutricionales en deportistas profesionales (*Repetto, 1995; Soria y cols., 1995; Hernández y Sastre, 1999; Aranda y cols., 2000; Mataix, 2002; Araya y Ruz, 2007; Merroun, 2008*).

2.15.5. HIERRO.

El hierro es un elemento químico de transición, situado en el grupo 8, periodo 4 de la tabla de los elementos químicos. Maleable, de color gris plateado, muy magnético, duro y denso (*Repetto, 1995*).

Su papel de nutriente fue identificado por primera en 1860. Sus propiedades físico químicas son: número atómico 26, valencia 2 y 3, estado de oxidación +3, masa atómica 55,847 (g/mol), densidad 7,86 (g/ml), punto de ebullición 3000 °C y punto de fusión 1536 °C (*Mahan y Arlín, 1995; Soria y cols., 1995*).

Es el cuarto metal más abundante en la corteza terrestre, representando un 5%, siendo sólo superado por el aluminio. En estado natural se encuentra formando parte de numerosos minerales, sobre todo en los óxidos y escaseando en estado libre. Para obtenerlo en estado elemental, los óxidos se reducen mediante el uso del carbono refinándolo a posteriori con el fin de eliminar las impurezas presentes (*Doyle y Spaulding, 1978; Linder, 2008*).

Es muy utilizado en la industria metalúrgica, representando el 95% de la producción mundial de metales. Se utiliza como elemento matriz donde alojar otros elementos aleantes tanto metálicos como no metálicos, que le confieren distintas propiedades. Se considera que una aleación de hierro es acero si contiene menos de un 2,1% de carbono y si dicho porcentaje es mayor, recibe el nombre de fundición. Los principales usos del acero son para fabricar tintes (tintas, papel para heliográficas, pigmentos pulidores) y las fundiciones en motores, válvulas, engranajes y todo tipo de metalúrgicos (*Kenneth, 2014*).

El contenido corporal del metal en adultos es de 3-4 gramos, en estados de oxidación de -2 a +5. El 65% forma parte de la hemoglobina, el 10% de la mioglobina y el resto se encuentra en forma de depósitos en el hígado, bazo, riñones y médula ósea. En un litro de sangre (glóbulos rojos y suero) hay aproximadamente 500 mg de hierro con una concentración plasmática que alcanza los 100µg/dl. Se combina con las transferrinas de dicho plasma y se acumulan en los órganos mencionados anteriormente, así como en los huesos y en los dientes. Se excreta vía biliar (*Doyle y Spaulding, 1978; Tolonen, 1995; Hong y Yasumoto, 1996; Mataix, 2002; EFSA, 2006; Linder, 2008; Belitz y cols., 2009*).

Las principales fuentes de exposición son las dietéticas. A través de los alimentos el organismo absorbe dos tipos de hierro: el de origen vegetal (conocido como hierro no hemo) y el de origen animal (hierro hemo).

El hierro de la dieta es aportado en mayor proporción por el grupo de los pescados (23%), el de las carnes (18%) y de los huevos y derivados (11%), con hierro “hemo”, seguido de los cereales y derivados (13%) y legumbres, semillas, frutos secos y derivados (11%), que contienen hierro “no hemo”. La biodisponibilidad alcanza el 20% en el hierro hemo absorbido con facilidad, pudiendo llegar al 50% cuando hay déficit de hierro, y el “no hemo” supone el 5% (*Mahan y Arlín, 1995; Pennington y cols., 1995; Hong y Yasumoto, 1996; Yip y Dallman, 1997; Ziegler y cols., 1997; Lombardi-Boccia y cols., 2005; Keizo y Motoko, 2008; Linder, 2008; Rubio y cols., 2009; Ferguson, 2010; de Castro Cardoso y dos Reis Baltazar, 2013; Dermauw y cols., 2014*).

La capacidad de absorción de hierro de la mucosa intestinal está perfectamente regulada por las propias demandas orgánicas del metal. Así, antes situaciones deficitarias gran cantidad del elemento presente en la dieta se absorbe en el intestino. Sin embargo, cuando los depósitos corporales están saturados, solo una pequeña cantidad atraviesa la mucosa intestinal. Los factores dietéticos que inhiben su absorción son: la presencia en alimentos vegetales de fitatos, oxalatos, taninos, fosfatos y fibra, la carencia de proteínas en la dieta, y el exceso de otros iones metálicos como cobre, zinc, manganeso, plomo y cadmio que tienden a formar precipitados insolubles. Influye negativamente también la alcalinidad del duodeno (aclorhidria). En el lado opuesto, encontramos que la presencia de forma natural en los alimentos de quelantes como la vitamina C, el ácido cítrico, la fructosa y las proteínas de la dieta, tiene la propiedad de formar complejos solubles de hierro, que facilitan su biodisponibilidad (*Cameán y cols., 1995; Repetto, 1995*).

En la luz intestinal, el hierro iónico se absorbe uniéndose a los receptores específicos de la membrana que tapizan la pared intestinal. Una vez fijado, el hierro pasa al interior de los enterocitos, por transporte activo, posiblemente formando quelatos de bajo peso molecular y en equilibrio con el hierro contenido en las moléculas relativamente saturadas de ferritina. Después se traslada a la región serosal del enterocito donde se fija a la molécula de transferrina, y de esta forma se transporta al plasma mediante transporte pasivo y con la implicación de los receptores de membrana. El hierro que no se transfiera al plasma, queda en el interior del enterocito como ferritina hasta la descamación de las células epiteliales para volver a la luz intestinal. En la sangre se une

a la hemoglobina de los eritrocitos. Para ello se necesita la presencia de cobre, cobalto, molibdeno y la vitamina E (*Yip y Dallman, 1997*).

El transporte a través de la mucosa intestinal y de la sangre, se lleva a cabo unido a las transferrinas. Vía sanguínea lleva el hierro a los eritroblastos para su uso en la síntesis del grupo “hemo”.

Se elimina en grandes cantidades sólo por hemorragias y en pequeñas por las heces, el sudor y la exfoliación normal de la piel y el pelo. La mayor parte del hierro de las heces se caracteriza por ser el no absorbido de los alimentos, el resto procede de la bilis y de las células exfoliadas del epitelio intestinal. La pérdida diaria es casi de 1 mg en el varón y ligeramente menor en mujeres. Durante la menstruación se pierde un promedio de 0,5 mg/día, existiendo no obstante, grandes diferencias individuales (*Tolonen, 1995; Linder, 2008*).

Las principales funciones del hierro en el organismo son: actuar como portador de oxígeno a los tejidos de los pulmones en forma de hemoglobina, como un facilitador del uso de oxígeno y almacenamiento en los músculos como mioglobina, como un medio de transporte de electrones dentro de las células en forma de citocromo y como parte integrante de reacciones enzimáticas en diversos tejidos, activa el sistema inmunológico porque las dos proteínas de unión del hierro, la transferrina y la lactoferrina, protegen contra infecciones, evitando que los microorganismos utilicen el hierro en su proliferación y se ha demostrado que tiene repercusión en la actividad cognitiva, ya que niños que presentan deficiencia de hierro, presentan a su vez bajos resultados escolares, déficit de atención, aprendizaje y memoria (*Serra y cols., 1995; Hernández y Sastre, 1999; Alarcón-Corredor, 2009*).

En cuanto a las ingesta y recomendaciones dietéticas se manejan los siguientes parámetros y cantidades: las IDRs de hierro para mujeres adultas es de 18 mg/día de hierro y en el caso de los hombres y mujeres postmenopáusicas 8 mg/día (*Moreiras y cols., 2011*). Los RMEs según el IoM (2011) son de 6 mg/día para hombres, 8,1 mg/día para mujeres en edad fértil y 5 mg/día para mujeres postmenopáusicas. La media de la ingesta habitual presenta valores comprendidos entre 14 y 15 mg/día en mujeres y de 16 mg/día en hombres. Según los requerimientos medios estimados RMEs del IoM (2011) no se observan ingestas inadecuadas de hierro (*Serra y cols., 1995; Hernández y Sastre,*

1999; Egan y cols., 2002; Mataix y Llopis, 2002; Rubio, 2002; Rubio y cols., 2004b; Dilek y Kadiriye, 2006; Rubio y cols., 2009; Cuervo y cols., 2009, Amani y cols., 2012).

La IM se fija en 45 mg /día. El grupo de carnes y derivados, contribuye en un 18 % a la ingesta diaria de hierro “hemo” (Mahan y Arlín, 1995; Hernández y Sastre, 1999; IoM (FNB), 2001; Mataix y Llopis, 2002; FAO/OMS 2003; UE SCF, 2003; EFSA NDA, 2004; Dilek y Kadiriye, 2006; García, 2006; EFSA, 2006; ENIDE, 2011; EUROFIR, 2013; USDA-NAL, 2013).

Si el transporte o los mecanismos de almacenamiento se ven sobrepasados, el hierro libre es quelado inmediatamente por compuestos celulares, participando en reacciones redox que catalizan la formación de radicales libres y/o inducen la peroxidación lipídica, que cursa con: cuadros clínicos agudos de vómitos y diarrea característicos de las etapas iniciales de la intoxicación por hierro, que implica al sistema cardiovascular, sistema nervioso, renal, hepático e inmunológico. La severidad de los síntomas es proporcional a la cantidad de hierro elemental ingerido. Los síntomas se inician con dosis que oscilan entre 45-60 mg/kg, produciendo inicialmente irritación intestinal, para en segundo plano derivar en toxicidad sistémica que cursa con lesiones hepáticas, cardíacas y posiblemente pancreáticas (Doyle y Spaulding, 1978; Araya y Ruz, 2007; Linder, 2008).

2.15.6. COBRE.

El cobre se descubrió en 1875 como un elemento constituyente normal de la sangre. Su interés nutricional ha ido en aumento al ser catalogado como elemento traza esencial para la vida. Es un metal de transición de color rojizo y brillo metálico que, junto con la plata y el oro, forma parte de la llamada familia del cobre. Se caracteriza por ser uno de los mejores conductores de la electricidad y forma parte de muchas aleaciones con Sn, Ag y Zn, conocidas con el nombre de bronces y latones (Doyle y Spaulding, 1978; Linder, 1997).

Abunda en la corteza terrestre, donde está presente en diferentes estados de oxidación (Cu^{1+} , Cu^{2+} , Cu^{3+}) originando con ello una gran variedad de compuestos inorgánicos (óxidos y sales cuprosas y cúpricas). Es el tercer metal más utilizado después del hierro y el aluminio. Es uno de los pocos minerales que pueden encontrarse en la naturaleza en estado nativo sin combinar con otros elementos. En 2006 su producción mundial en

estado refinado fue estimada en 15,8 millones de toneladas, presentando con ello un déficit del 10,7% frente a la demanda mundial proyectada en el año 2013 de 17,7 millones de toneladas.

Presenta diversos usos comerciales: utilizado para fabricar tuberías, válvulas y accesorios de fontanería, así como aleaciones y revestimientos. Parte de sus compuestos se orientan a la agricultura para tratar enfermedades micóticas en los vegetales y las aguas así como preservativo para madera, cuero y telas. Desde el punto de vista zootécnico, niveles elevados del metal están presentes en los purines de cerdo y gallinas por su uso como fertilizante. Esto es debido a su uso en las dietas de especies pecuarias puesto que altas concentraciones de este elemento actúan como promotores del crecimiento (*Blanco-Penedo y cols., 2005; Blanco-Penedo y cols., 2006; Bilandžic y cols., 2012*).

Sus propiedades físico químicas son: número atómico 29, valencia 1,2, estado de oxidación +2, masa atómica 63,54 (g/mol), densidad 8,96 (g/ml), punto de ebullición 2595 °C y punto de fusión 1083 °C (*Repetto, 1995; Soria y cols., 1995*).

El ser humano está expuesto al mismo al respirar y al ingerir agua y alimentos o cuando su piel entra en contacto con tierra, agua u otras sustancias que lo contengan. En bajas concentraciones es un nutriente esencial para todos los organismos vivos y, al mismo tiempo, un contaminante del agua de consumo. Se encuentra en una gran cantidad de alimentos habituales de la dieta tales como quesos, pescados, carnes y aves (básicamente en carnes magras, hígados, riñones y mollejas), ostras, mariscos, legumbres, cereales integrales y frutos secos entre otros, además del agua de consumo humano y, por tanto, es muy raro que se produzca un estado deficitario en el organismo (*Doyle y Spaulding, 1978; Aoyagi y cols., 1995; Ziegler y cols., 1997; Onianwa y cols., 2001; Mataix y Llopis, 2002; Rubio y cols., 2004a; Leblanc y cols., 2005; Lombardi-Boccia y cols., 2005; EFSA, 2006; Linder, 2008; Jarzyńska y Falandysz, 2011; Bilandžic y cols., 2012; Pilarczyk y cols., 2013; Dermauw y cols., 2014*).

El cuerpo humano adulto sólo contiene unos 100-150 mg de cobre y necesita menos de 2 mg diarios, una cantidad tan pequeña que es poco probable que una dieta equilibrada no la contenga. Se encuentra en los sistemas biológicos como Cu^{2+} . Se absorbe con facilidad, alcanzando una concentración plasmática de 100 $\mu\text{g/dL}$ combinado con la

ceruloplasmina y la albúmina del medio, siendo el hígado la despensa del metal y la bilis la ruta principal de excreción (*Serra y cols., 1995; Tolonen, 1995; Mahan y Arlín, 1995; Onianwa y cols., 2001; EFSA, 2006; Linder, 2008*).

Después de ingerirlo o beberlo, el cobre entra rápidamente en el torrente sanguíneo y es distribuido en todo el cuerpo. La absorción (30%) del total ingerido, se produce en el tracto gastrointestinal principalmente en el estómago y el duodeno a través de un mecanismo de transporte activo y pasivo. La biodisponibilidad del metal contenido en la dieta es muy elevado, aun teniendo en cuenta los factores que pueden modificar la absorción, como son la presencia de fibra, el proceso de competencia que se establece en el enterocito entre el Cu^{+2} , y los iones de Fe^{+2} y Zn^{+2} . El exceso del metal que se pierde por vía entérica es ampliamente compensado con el exceso del catión que usualmente está presente en los alimentos (*Linder, 2008*). Tras la absorción, su transferencia desde el enterocito al torrente sanguíneo se efectúa por mecanismos muy regulados y por cambios fisiológicos abanderados por las concentraciones plasmáticas de estrógenos y enfermedades como el cáncer. En el epitelio intestinal se ubican las metalotioneinas, que regulan la cantidad de cobre que traspasa la barrera. Así, cuando la cantidad de estas proteínas es alta, el cobre queda retenido en la célula, quedando fijada en ella gran cantidad de cobre, atravesando, por tanto, la barrera, sólo una pequeña cantidad.

Una vez en el plasma, se une bien a la albúmina o a la transcupreína. A través de las mismas alcanza el hígado, donde pasa a formar parte de la ceruloplasmina y de otras enzimas más específicas del órgano, o bien se elimina vía biliar. La ceruloplasmina se secreta nuevamente al plasma, donde, aparte de ejercer su acción de óxido reducción, transporta casi la totalidad del metal esencial a diversas las células, donde se sintetizan distintas enzimas como las cuproenzimas (superóxido dismutasa, citocromo C oxidasa y lisil oxidasa). La unión cobre-ceruloplasmina es esencial para la homeostasis y excreción corporal (*Doyle y Spaulding, 1978; Ukhun y cols., 1990; Aoyagi y cols., 1995; Czajka-Narins, 1995; Mosha y cols., 2000; Mataix y Llopis, 2002*).

Toda la distribución de cobre en el organismo varía en función de la edad, del estado fisiológico y de la dieta del individuo. Las concentraciones más altas de cobre se encuentran en el hígado (15%), en el cerebro (10,5%), en el corazón, riñón, pelo y

músculo (38-40%). Los tejidos glandulares (tiroides, pituitaria y próstata) alcanzan los niveles más bajos (*Mataix y Llopis, 2002; Miranda y cols., 2009*).

El cuerpo es muy efectivo a la hora de impedir que niveles elevados de cobre entren en el torrente sanguíneo. No se conoce con exactitud la cantidad de cobre que entra en el cuerpo a través de los pulmones o la piel, pero sí, que lo abandona principalmente vía biliar, aunque probablemente también se eliminen cantidades significativas del catión a través de las secreciones y las descamaciones intestinales y en menor medida vía urinaria, tardando en ello varios días. Por norma, la cantidad de cobre a nivel orgánico se mantiene constante, es decir, la cantidad que entra al cuerpo es igual a la cantidad que abandona el cuerpo (*Mataix y Llopis, 2002; ATSDR, 2004; Linder, 2008; Alarcón-Corredor, 2009*).

El cobre es esencial para el crecimiento normal y desarrollo de los organismos vivos. Entre sus principales funciones destaca intervenir como cofactor de las enzimas metabólicas ya mencionadas anteriormente; contribuir a la formación de glóbulos rojos y al mantenimiento de los vasos sanguíneos. En los últimos años han sido sugeridas nuevas funciones reguladoras del cobre, como son la participación del metal en el metabolismo de las grasas y en la absorción del hierro, en la síntesis de hemoglobina, proteínas, neurotransmisores, colágeno, elastina y queratina, en la defensa antimicrobiana, en la actividad neuronal, en la resistencia de las células tumorales a drogas quimioterapéuticas. También actúa como agente antiinflamatorio y antioxidante protegiendo las células de los efectos tóxicos de los radicales libres y facilita la fijación del calcio y del fósforo. Para muchos de estos procesos, el mecanismo exacto de acción queda por establecerse (*Serra y cols., 1995; Mosha y cols., 2000; Onianwa y cols., 2001; Rubio y cols., 2004a; Paterson y Engle, 2005; EFSA, 2006; Alarcón-Corredor, 2009; Bilandžic y cols., 2012; Hasan y Lutsenko, 2012*).

En cuanto a las ingesta y recomendaciones dietéticas se manejan los siguientes parámetros y cantidades: un consumo diario de 340 µg de cobre para niños de 1 a 3 años de edad, 440 µg/día para niños de 4 a 8 años de edad, 700 µg/día para niños de 9 a 13 años de edad, 890 µg/día para niños de 14 a 18 años de edad y 900 µg/día para adultos, sería suficiente para mantener buena salud (*Buchet y cols., 1983; Serra y cols., 1995; Hernández y Sastre, 1999; Mataix y Llopis, 2002; Rubio y cols., 2004a*). La IM es de 1-5 mg/día para niños de edades comprendidas entre 1 y 13 años de edad y 10 mg/día para

adultos (*Mahan y Arlín, 1995; IMO, 2001; Egan y cols., 2002; FAO/OMS, 2003; UE SCF, 2003; EFSA NDA 2004; Hernández, 2004; EFSA, 2006; Dilek y Kadiriye, 2006; García, 2006; Cuervo y cols., 2009; Rubio y cols., 2009; Bilandžic y cols., 2012; EUROFIR, 2013; USDA-NAL, 2013*).

El cobre, sin perjuicio de su esencialidad, es mencionado por ciertos autores como un metal tóxico, aunque no están plenamente definidos los mecanismos de éste, excepto para las enfermedades genéticas de la sobrecarga: la enfermedad de Wilson y la hemocromatosis. No obstante, se sabe que la exposición a dosis altas y prolongadas puede ser perjudicial, porque puede irritar la nariz, la boca, los ojos y causar dolores de cabeza, mareo, náuseas y diarreas. Si se bebe agua que contenga niveles de cobre muy elevados se puede sufrir náuseas, vómitos, calambres estomacales o diarrea, derivando en una enfermedad hepática conocida como enfermedad de Wilson mencionada anteriormente; enfermedad poco común y hereditaria, que ocasiona lesiones hepáticas y daña el sistema nervioso, por un aumento de los depósitos de cobre en el hígado y el cerebro, con el desenlace de la muerte del individuo (*Onianwa y cols., 2001; Irfana y cols., 2004; Araya y Ruz, 2007; Brewer, 2010; Amani y cols., 2012*). Niveles elevados están asociados a su vez con la esquizofrenia, problemas infantiles de aprendizaje y comportamiento, insomnio, depresión, desórdenes neurológicos, pérdida del cabello, dolores musculares, mal funcionamiento renal, que pueden sobrellevar a un estado de coma y muerte.

No se sabe con seguridad si el cobre es capaz de producir cáncer en seres humanos. La EPA norteamericana no ha clasificado al cobre en cuanto carcinogenicidad en seres humanos porque no hay estudios adecuados ni en ellos ni en animales. Sin embargo, se ha demostrado que el cáncer origina una alteración muy marcada en la distribución corporal y metabólica del cobre, presentando en estos casos concentraciones séricas elevadas del metal y de ceruloplasmina, por un posible incremento en la absorción paralela a la disminución del catión en el hígado y riñón (*Rubio, 2002; Paterson y Engle, 2005; Dilek y Kadiriye, 2006; Linder, 2008*). La exposición elevados de cobre sérico, propician un mayor depósito de plomo en el hígado y riñón (*Blanco-Penedo y cols., 2005; Bilandžic y cols., 2012*).

2.15.7. ZINC.

El zinc es un elemento químico situado en el grupo 12 de la tabla periódica y está clasificado como metal de transición, esencial para el desarrollo de muchos organismos vivos. Dicho carácter le fue atribuido, cuando se demostró que el hipogonadismo observado en jóvenes iraníes, era motivado por la deficiencia de zinc (*Prasad y cols., 1963; Halsted y cols., 1972; Hussein y Bruggeman, 1997; Mataix y Llopis, 2002; EFSA, 2006; Scherz y Kirchhoff, 2006*).

Es uno de los elementos menos comunes y, se estima que forma parte de la corteza terrestre en un 0.0005-0.02%, ocupando el lugar 25 en orden de abundancia entre los elementos químicos. Su principal mineral es la blenda, marmatita o esfalerita de zinc. De color blanco azulado, en presencia de humedad forma una capa superficial de óxido o carbonato básico que aísla el metal y lo protege de la corrosión. El único estado de oxidación que presenta es el +2 (*Doyle y Spaulding, 1978; Cousins, 1997; Ziegler y cols., 1997; Terrés, 1999; Rubio y cols., 2007*).

Los usos más importantes lo constituyen las aleaciones con otros compuestos como el níquel, el aluminio y el bronce y el recubrimiento protector de otros metales. El hierro o el acero recubiertos con zinc se denominan galvanizados, sus derivados se aplican principalmente en la industria eléctrica, en la cosmética, pinturas, productos parafarmacéuticos y baterías entre otros (*Cameán y cols., 1999*).

Sus propiedades fisicoquímicas son las siguientes: número atómico 30, valencia 2, estado de oxidación +2, masa atómica 65,37 (g/mol), densidad 7,14 (g/ml), punto de ebullición 906 °C y punto de fusión 419,5 °C (*Cameán y cols., 1995*).

Las principales fuentes de exposición son ambientales y dietéticas (alimentos y agua). Está presente de forma natural en el aire, agua y suelo. Sus concentraciones están aumentando por causas antropogénicas derivadas de actividades industriales, como la minería, la combustión de carbón y de residuos y el procesado del acero. Hoy en día, a nivel mundial, su producción está en pleno auge, lo que se traduce en que diariamente cantidades importantes de metal se vierte al ambiente. Localizado en todo tipo de suelos es una amenaza para las plantas, porque absorben cantidades del metal que sus sistemas no puede manejar. De hecho, en suelos ricos en zinc sólo un número limitado de plantas tiene la capacidad de sobrevivir, motivo por el cual no hay gran biodiversidad cerca de

las factorías que lo procesan. Puede irrumpir en la actividad en los suelos por interferencias negativas en la actividad de microorganismos y lombrices que habitan en ellos, con lo cual, la descomposición de la materia orgánica posiblemente sea más lenta. Además, si en este tipo de suelos se asientan granjas, los animales criados en ellas, serían capaces de absorber altas concentraciones de forma desequilibrada que serían dañinas para su salud. La forma soluble contamina los acuíferos subterráneos (*Terrés, 1999; Scherz y Kirchhoff, 2006*).

Está presente en la mayor parte de los alimentos de origen animal, por su alto porcentaje de proteínas donde el ión es retenido, caso de las ostras, carnes rojas, de cerdo y cordero, aves de corral, algunos pescados y mariscos, huevos y quesos (*Van Dokkum y cols., 1989; Pennington y cols., 1995; Hussein y Bruggeman, 1997; Tripathi y cols., 1997; Lombardi-Boccia y cols., 2000; Noël y cols., 2003; Irfana y cols., 2004; Lombardi-Boccia y cols., 2005; Keizo y Motoko, 2008; Ferguson, 2010; Jarzyńska y Falandysz, 2011; de Castro Cardoso y dos Reis Baltazar, 2013*). Otras fuentes de origen vegetal con alto contenido proteico abundantes en el metal son las habas, nueces, granos enteros y levadura. Las frutas y las verduras no son habitualmente buena fuente, porque el zinc en las proteínas vegetales no tiene tanta biodisponibilidad para el ser humano como el de las proteínas animales (*Onianwa y cols., 2001; Terrés y cols., 2001; Mataix y Llopis, 2002; Leblanc y cols., 2005; Borges, 2008*).

Aproximadamente 2-4 gramos de zinc se encuentran distribuidos en todo el cuerpo humano, mayoritariamente en el cerebro, músculos, huesos, riñones y el hígado, pero destacan los niveles en la próstata y los ojos. El semen contiene altas concentraciones, factor clave en el crecimiento de las gónadas (*Mahan y Arlín, 1995; Tolonen, 1995; Cousins, 1997; Hernández y Sastre, 1999; Mataix y Llopis, 2002; EFSA, 2006; Dilek y Kadiriye, 2006; Linder, 2008; Belitz y cols., 2009*).

Aproximadamente un 10-30% del zinc procedente de la dieta es absorbido (*Biego y cols., 1998*) en el intestino delgado, en concreto en el yeyuno e íleon (*Rubio y cols., 2004b; Linder, 2008*). La biodisponibilidad para este elemento depende de la composición de la dieta. Así, la absorción del zinc se ve favorecida por los azúcares (sobre todo glucosa y lactosa) y las proteínas mientras que la fibra, los fitatos y determinados minerales como Ca, Cu, Fe y Cd inhiben sus absorciones recíprocamente (*Terrés y cols., 2001; Paterson y Engle, 2005; Umeta y cols., 2005*). Tras ser absorbido,

alrededor del 70% plasmático (100 µg/dL) se encuentra unido a la albúmina mientras que el resto se une a la α -2macroglobulina, transferrina y a algunos aminoácidos como la cisteína y la histidina. En la sangre se encuentra casi todo en los eritrocitos y los leucocitos. Es transportado al hígado distribuyéndose principalmente a los tejidos musculares y óseos del organismo y, en menor proporción, a la piel, el páncreas y la retina. Desde el punto de vista toxicológico cuando coexiste en el organismo con el cadmio, reduce la toxicidad de éste, mientras que ante una deficiencia en los niveles de zinc, el cadmio actúa aumentando su toxicidad (*Doyle y Spaulding, 1978; Mahan y Arlín, 1995; Repetto, 1995; Cousins, 1997; Terrés y cols., 2001; Mataix y Llopis, 2002; López y cols., 2004; Rubio y cols., 2004a; EFSA, 2006; Rubio y cols., 2007; Linder, 2008*).

El zinc no se acumula en el organismo, se excreta con suma facilidad, aunque no parece existir relación directa entre la cantidad absorbida y la excretada. Su expulsión se realiza a través de las heces, de las secreciones pancreáticas e intestinales y de la orina, existiendo vías alternativas de eliminación como la transpiración, las descamaciones dérmicas y la génesis del pelo. En patologías que cursen con inanición, nefrosis, diabetes, cirrosis hepática, porfiria y alcoholismo, la excreción se ve incrementada (*Mahan y Arlín, 1995; Rubio y cols., 2004a*).

Este elemento traza es esencial en la nutrición para el desarrollo de la actividad enzimática al actuar como cofactor de más de 300 metaloenzimas implicadas en el metabolismo de los hidratos de carbono, en las reacciones de biosíntesis de proteínas y jugando un papel importante en la síntesis del ADN y en los diversos procesos relacionados con la inmunidad (*Buchet y cols., 1983; Ukhun y cols., 1990; Vallee y Falchuk, 1993; Mahan y Arlín, 1995; Dürüst y cols., 1997; Biego y cols., 1998; Rojas y cols., 1999; Terrés y cols., 2001; Scherz y Kirchhoff, 2006*). Además, interviene en el crecimiento celular (*Rojas y cols., 1999; Onianwa y cols., 2001*), en los procesos de reproducción, fertilidad, la maduración celular y en la percepción del gusto y del olfato (*Rubio y cols., 2004a; Alarcón-Corredor, 2009*). Forma parte de la molécula de la insulina, de las *zinc finger* (proteínas de dedos de zinc). En el cerebro, se almacena en las vesículas sinápticas donde actúa modulando la excitabilidad del cerebro y la plasticidad sináptica, ambas claves en el proceso de aprendizaje. De forma paralela, puede comportarse como una neurotoxina, lo que sugiere que la homeostasis adecuada

del metal es concluyente para el normal funcionamiento del sistema nervioso central (*Mahan y Arlín, 1995; Serra y Aranceta, 1995; EFSA, 2006; Linder, 2008; Alarcón-Corredor, 2009*).

Las IDRs para un adulto están establecidas en 11 mg/día para un varón y de 8 mg/día para las mujeres. La ESADDI fija diariamente en 12 mg para la mujer y 15 mg para un varón adulto. En general, el zinc, se absorbe de manera menos efectiva a partir de una dieta vegetariana que de una omnívora, siendo por tanto importante, que las personas que sigan este tipo de dietas seleccionen alimentos ricos en este metal (*Buchet y cols., 1983; Serra y cols., 1995; Hernández y Sastre, 1999; Mataix y Llopis, 2002; Rubio y cols., 2009*). La IM es de 40-45 mg, para un adulto sano de 70 kg de peso corporal, aunque diversos autores hablan de la IDMTP de 60 mg/día (*Mahan y Arlín, 1995; Tolonen, 1995; Ziegler y cols., 1997; IMO, 2001; Egan y cols., 2002; Mataix y Llopis, 2002; FAO/OMS 2003; UE SCF, 2003; EFSA NDA, 2004; Hernández, 2004; Dilek y Kadiriye, 2006; EFSA, 2006; García, 2006; Scherz y Kirchhoff, 2006; Rubio y cols., 2007; Alarcón-Corredor, 2009; Cuervo y cols., 2009; Rubio y cols., 2009; ENIDE, 2011; EUROFIR, 2013; USDA-NAL, 2013*).

Rara vez se observa una ingestión excesiva del metal que curse con síntomas de toxicidad (100-300 mg/día). Algunos estudios muestran que los efectos tóxicos asociados al zinc se manifiestan en función del compuesto que se trate, de la especie biológica, de la vía de administración y la disponibilidad de ligandos biológicos del metal. Así, las intoxicaciones más frecuentes son debidas a la inhalación de humos o polvos de compuestos de zinc en diversos procesos industriales. Las manifestaciones clínicas más comunes debidas a una ingesta elevada, con curso agudo, son diarreas, vómitos, dolor abdominal, dolor de cabeza. Estos se desarrollan en dosis comprendidas entre 50-150 mg/día. En casos más graves, puede producirse macrocitosis, lesiones pancreáticas, trastorno de la respuesta inmune, disminución de los niveles de cobre en el hígado y en el riñón, disminución de los niveles de colesterol HDL y aumento del colesterol LDL, además de alterar las funciones del hierro (*Fosmire, 1990; Onianwa y cols., 2001; Mataix y Llopis, 2002; Rubio, 2002; Rubio y cols., 2004; EFSA, 2006; Scherz y Kirchhoff, 2006; Araya y Ruz, 2007; Rubio y cols., 2009*).

2.15.8. MANGANESO

El manganeso (Mn) es un metal situado en el grupo 7 de la tabla periódica de los elementos químicos. Es un elemento traza y la ingestión de cantidades pequeñas en los alimentos o el agua es necesaria para mantener una buena salud (*Serra y cols., 1995; Keen y Zidenberg-Cherr, 1997*).

Es el duodécimo elemento más abundante en la corteza terrestre (0,09%) y está ampliamente distribuido, tanto en forma libre como formando parte de muchos minerales bajo formato de óxidos, hidróxidos y sales. De estos, tienen importancia industrial aquellos donde el contenido del metal oscila entre un 15-30% y presentan facilidad para su extracción.

Es un elemento de transición blanco grisáceo, parecido al hierro, duro, refractario y fácilmente oxidable. Sus estados de oxidación más comunes son +2, +3, +4, +6 y +7. A nivel biológico, el catión Mn^{2+} compite frecuentemente con el Mg^{2+} .

Es un metal de aleación con importantes usos, sobre todo en los aceros inoxidable, porque previene su oxidación y corrosión. Sus iones tienen colores diferentes y se utilizan industrialmente como pigmentos, en combinación con metales alcalinos y alcalinotérreos son potentes oxidantes, en la industria del vidrio y la cerámica, como antidetonantes de las gasolinas y despolizadores de pilas secas. Este elemento es esencial en la nutrición de las plantas (*Mendiguchía, 2005*).

Sus propiedades físico químicas son: número atómico 25, valencia 2, 3, 4, 6,7, estado de oxidación +2, masa atómica 54,938 (g/mol), densidad 7,43 (g/mL), punto de ebullición 2150 °C y punto de fusión 1245 °C. Es el menos tóxico de los metales esenciales (*Cameán y cols., 1995; Keen y Zidenberg-Cherr, 1997*).

La vía principal de exposición es la ingestión de alimentos o suplementos dietéticos que lo contengan. Abunda en los vegetales de hojas verdes, en los aguacates, en los frutos secos (principalmente nueces, avellanas y almendras), cereales integrales, legumbres, cacao y bebidas como es el caso del té (*Noël y cols., 2003; EFSA, 2006*). Los alimentos de origen animal apenas aportan manganeso a la dieta (*Mahan y Arlín, 1995; Leblanc y cols., 2005*).

El cuerpo humano adulto contiene 10-20 mg de manganeso, concentrados en el hígado, intestino grueso y riñón.

Se absorbe en el intestino delgado, entre un 3-4% mediante dos mecanismos: un proceso de difusión no saturable y un proceso de transporte activo (*Cameán y Repetto, 1995; Biego y cols., 1998*). La absorción del Mn se encuentra afectada por factores dietéticos (la concentración del elemento, su forma química, su estado de oxidación, la composición del alimento, su interacción con otros nutrientes) y factores fisiológicos (estado nutricional del individuo, los mecanismos homeostáticos, la edad y el sexo).

En relación con la absorción, la presencia de hierro favorecen las necesidades del ión. La inhiben los fitatos, con los que forma complejos de escasa solubilidad en el tubo digestivo, tampoco el ácido ascórbico favorece la captación de manganeso (*Velasco-Ryenold y cols., 2008*). En segunda instancia pasa al torrente sanguíneo y alcanza los diferentes órganos y tejidos del organismo transportado por la transferrina y la α -2-macroglobulina o permanecer en estado libre (*Keen y Zidenberg-Cherr, 1997*). El hígado es capaz de captar el manganeso distribuyéndolo entre las mitocondrias, los lisosomas y los núcleos celulares de diferentes órganos (cerebro, pulmón, páncreas, hueso, glándulas mamarias). En general, sus concentraciones tisulares se mantienen constantes con la edad, sin que se aprecien depósitos orgánicos del metal (*García-Aranda y cols., 1983; Cameán y cols., 1995; Mahan y Arlín, 1995; Rubio y cols., 2004a; Linder, 2008*).

Se excreta a través de las heces, la bilis y, en menor proporción, a partir del sudor (*Mataix y Llopis, 2002*).

Este oligoelemento presenta gran actividad bioquímica en el metabolismo de los glúcidos, carbohidratos y ácidos grasos, metabolismo cerebral, en la síntesis de la coenzima A y de la arginasa y es un antioxidante que, como el Cu y el Zn, forma parte del sistema SOD, enzima antioxidante natural del organismo (*Biego y cols., 1998*). Asimismo, es un constituyente de diversas metaloenzimas como por ejemplo la superóxido dismutasa y se relaciona con la formación de tejidos conjuntivos y óseos (*Doyle y Spaulding, 1978; Ukhun y cols., 1990; Cameán y cols., 1995; Mahan y Arlín, 1995; Serra y cols., 1995; Tolonen, 1995; Hernández y Sastre, 1999; Mataix y Llopis, 2002; Dilek y Kadiriye, 2006; Velasco-Ryenold y cols., 2008*).

Aunque las necesidades de manganeso varían en función de la dieta y del estado fisiológico del individuo. Los requerimientos medios diarios en un varón adulto son de 2,3 mg/día mientras que en el caso de una mujer adulta es de 1,8 mg/día. La ESADDI ha sido fijada en 2-5 mg al día (*Buchet y cols., 1983; Mahan y Arlín, 1995; Tolonen, 1995; IMO, 2001; Mataix, 2002; Egan y cols., 2002; FAO/ OMS, 2002; Rubio y cols., 2004a; Dilek y Kadiriye, 2006; EFSA, 2006; Rubio y cols., 2009; Alarcón-Corredor, 2009; Cuervo y cols., 2009; Amani y cols., 2012*).

Dado que la absorción gastrointestinal en el organismo es limitada, los efectos tóxicos que pueden ocasionar la ingestión de este elemento a través de los alimentos son poco frecuentes. Las intoxicaciones por manganeso ocurren principalmente por la inhalación de sus compuestos como consecuencia de las exposiciones industriales (*Ukhun y cols., 1990*). Los síntomas que se manifiestan involucran al sistema nervioso periférico, con alteraciones del comportamiento, ataxia e incoordinación motora, similares a las producidas en la enfermedad de Parkinson. Cuando esta combinación de síntomas se torna grave, se le denomina “*manganismo*”. Cursan además con patologías pulmonares, hepáticas y efectos negativos sobre la reproducción (*Block y cols., 1994; Cameán y cols., 1995; Hernández y Sastre, 1999; Araya y Ruz, 2007; Velasco-Ryenold y cols., 2008*). La EPA concluyó que la información científica existente es insuficiente para determinar si el exceso de manganeso puede producir cáncer.

2.15.9. BORO.

El boro (B) es metaloide que existe abundantemente en el ambiente, tanto en forma natural, como combinado con otras sustancias originando los llamados boratos. La concentración estimada del boro en la corteza terrestre es de 10 mg/kg.

El compuesto de mayor importancia económica es el bórax, empleado en grandes cantidades en la fabricación de fibra de vidrio aislante. Otros usos incluyen: aplicaciones mecánicas especiales, en el ámbito aeroespacial, se usa en la industria metalúrgica, pirotécnica, textil, eléctrica, de la conservación de la madera, cosmética, jabones, agentes de limpieza, plaguicidas y en combustible de alta energía (*Lauwerys, 1994*).

Desde la perspectiva clínica, su uso está orientado a la formación de huesos fuertes, el tratamiento de la osteoartritis, aumentar los niveles de testosterona, mejorar las

habilidades de pensamiento y la coordinación muscular. En ocasiones suelen usarse cápsulas que contienen ácido bórico, la forma más común de boro, como tratamientos ginecológicos. A su vez, se aplica en forma de ácido sobre la piel como un astringente o para prevenir una infección. Entre los años 1870 y 1920 y durante la Primera y Segunda Guerra Mundial el boro fue utilizado para preservar los alimentos (EFSA, 2009). Estudios llevados a cabo por (NDA) EFSA, han demostrado los efectos beneficiosos para la salud en el ser humano, destacando el papel desempeñado en la prevención y tratamiento del cáncer de próstata, en el mantenimiento de la normofunción tiroidea y la contribución a la función cognitiva normal (EFSA, 2011).

Sus propiedades fisicoquímicas son: número atómico 5, valencia 3, estado de oxidación +3, masa atómica 10,811 (g/mol), densidad 2,34 (g/mL), punto de ebullición 3927 °C, punto de fusión 2030 °C.

La principal fuente de exposición, es la alimentaria. Se encuentra de forma natural en los alimentos como borato y ácido bórico o se añade a estos durante el proceso de fabricación. En todas las dietas existe el metaloide. Son buenas fuentes los alimentos de origen vegetal, destacando en las hortalizas, legumbres, verduras de hoja verde, fruta, nueces, vino, sidra y cerveza. En el polo opuesto se ubican los alimentos de origen animal como las carnes. Es especialmente elevado el contenido en el vino, una botella contiene más boro que el todo el organismo humano (Tolonen, 1995). La exposición a este metaloide a través del aire y del agua no es muy frecuente que ocurra. Sin embargo, el riesgo de exposición al polvo cargado con partículas en el lugar de trabajo existe. El agua potable contiene típicamente < 1 mg/L de Boro, aunque el rango es grande, la ingesta media a través del agua oscila 0,2-0,6 mg/día (WHO, 1996; EFSA, 2004; Linder, 2008; ATSDR, 2011).

Científicamente no se ha demostrado que el boro sea una sustancia considerada esencial en la dieta humana o que sea un requerimiento dietario imprescindible en vertebrados e invertebrados para el desempeño de funciones bioquímicas prioritarias, o al menos de la misma importancia que ocupa en los vegetales. Hay alguna evidencia de que, en los seres humanos, ingestas de boro dentro de la gama de la dieta habitual pueden influir en el metabolismo y utilización de otros nutrientes, particularmente de calcio, cobre, magnesio y la fijación del nitrógeno, motivo por el que lo presentan como esencial (Mataix y Llopis, 2002; ATSDR, 2011).

El contenido medio en el cuerpo humano, para un adulto de 70 kg de peso vivo, oscila alrededor de 48 mg (al menos 0,7 mg por kg de peso corporal). La forma no ionizada del ácido bórico debe ser absorbida por un proceso de difusión pasiva en el estómago, donde el pH es ácido. Las estimaciones de la absorción de boratos en los seres humanos indican que al menos el 92 % de una dosis oral única es absorbida y se distribuye uniformemente a través de los tejidos y órganos, pudiendo atravesar la placenta de animales y seres humanos (*WHO, 1996; IPCS, 1998; Murray, 1998; EVM, 2003; EFSA, 2004; EFSA, 2011*).

En sangre, la concentración plasmática oscila desde 0,02 hasta 0,06 mg de boro/L (*Moseman, 1994; ATSDR, 2011*). Su depósito en los huesos del esqueleto humano promedia alrededor de 61 mg de boro (*Moseman, 1994; EVM, 2003; AESA, 2004*). Las dosis ingeridas de boratos tienden a ser absorbidos en su totalidad de forma sistemática y excretados casi enteramente en la orina, con una vida media de aproximadamente 20 horas (*EFSA, 2013*).

El consumo diario de boro de alimentos y agua varía de 1 a 7 mg/día, dependiendo de la zona geográfica y los patrones dietéticos. Además está autorizada para la adición a los alimentos (anexo I del Reglamento (CE) nº 1925/2006). No están tasadas las IDRs, pero las ingestas medias diarias ofrecen un rango de cifras, según los autores consultados, que oscilan desde los 0,25 a los 2 mg/día (*Tolonen, 1995*). En 2004, se fijó una IDT de 0,1 mg/B/kg peso corporal/día. En los Estados Unidos, la IM, para individuos adultos mayores de 19 años, se sitúa en 20 mg. En el ámbito europeo, se fija el umbral máximo en 0,16 mg B/kg de peso corporal/día, equivalente a 10 mg de boro por persona y día en adultos establecidos por el Panel NDA EFSA (productos dietéticos, nutrición y alergias) (*FAO/OMS, 2011; UE SCF, 2000-03; EFSA NDA, 2012*).

Las plantas absorben B del suelo que termina en la cadena alimentaria. Cuando los humanos ingieren grandes cantidades de boro, la concentración en el cuerpo puede aumentar a niveles que causan problemas de salud de forma graduada en función de las concentraciones. Exposiciones a pequeñas cantidades constantes de boro producen irritación de la nariz, garganta y ojos. Dietas forzadas de 5 g/día pueden cursar con náuseas, diarrea y vómitos (*Mataix y Llopis, 2002; ATSDR, 2011*). La ingestión de boro en niveles de dosis superiores a 13 mg/kg de peso corporal/día, se ha demostrado en un

amplio número de especies animales (ratón, rata, perro y cerdo) con efectos adversos en el desarrollo y la reproducción (ATSDR, 2013).

En los humanos existen informes registrados de intoxicación por boro. La ingestión de ácido bórico diario en dosis de 0,14 a 0,43 g/kg de peso corporal (equivalente a cerca de 25 a 76 mg/kg de boro peso corporal) durante períodos que van desde días a semanas, dieron como resultado una variedad de síntomas, siendo la mayoría síntomas gastrointestinales comunes, tales como vómitos, diarrea y dolor abdominal. La dosis letal por vía oral, se ha fijado en 50 gramos en el niño y 15 gramos en los adultos (Lauwerys, 1994).

2.15.10. BARIO.

El bario (Ba) es un metal alcalinotérreo plateado, inodoro, sólido, frágil, blando, dúctil y maleable (ATSDR, 2007).

Ocupa el decimotercero lugar en abundancia en la corteza terrestre, en donde se encuentra en un 0,04%. Dada su reactividad, no existe en estado libre en la naturaleza, se presenta formando compuestos férricos o azufrados no solubles en agua. Se oxida con mucha facilidad cuando se expone al aire, al agua o el alcohol. Algunos se consideran diamantes: La barita es el más común (sulfato de bario, BaSO₄) y se caracteriza por su elevada densidad (4,5 g/cm³).

El bario metálico tiene pocas aplicaciones prácticas. Pese a ello, sus principales usos son: como elemento pirotécnico, como conductor eléctrico en aparatos electrónicos y en sistemas de encendido de automóviles (nitrato de plata), como raticida (carbonato de bario). La barita es usada como material de relleno para los productos de caucho, en pintura y en el linóleo y como medio de contraste en radiodiagnóstico. El óxido de bario, forma parte de las lentes de vidrio mineral de alta calidad, usadas, por ejemplo, en instrumentos ópticos (Lauwerys, 1994; ATSDR, 2007).

Sus propiedades fisicoquímicas son: número atómico 56, valencia 2, estado de oxidación +2, masa atómica 137,34 (g/mol), densidad 3,5 (g/mL), punto de ebullición 1640 °C y punto de fusión 714 °C (Cameán y cols., 1995).

Para la población en general, incluidos niños, la exposición oral sería la vía predominante (EPA, 2005). No obstante, los seres humanos están expuestos al metal por una variedad de fuentes: naturales (a través del medio, del agua potable y la dieta), antropogénicas (otros productos de consumo), y ocupacional (por ser utilizado en aplicaciones industriales, lo que lleva implícito, un riesgo alto de exposición cuando los trabajadores respiran aire cargado con partículas de sulfato y carbonato de bario) (ATSDR, 2007).

En los alimentos se encuentra principalmente en frutos secos, algas, pescados y ciertas plantas. La cantidad que es detectada en los alimentos y en agua de consumo no suele sobrepasar niveles que repercutan negativamente en la salud (EFSA, 2012).

No está considerado como un metal esencial para el ser humano. Es muy tóxico, en contraposición con los demás elementos de grupo IIA de la T.P.E. (Cameán y cols., 1995).

El contenido medio corporal del metal en un adulto de 70 kg de peso vivo, es de aproximadamente 22 mg. Un vez es ingerido a través de los alimentos, la biodisponibilidad de las formas solubles presenta amplios rangos que oscilan entre 1-15%. Atravesada la barrera digestiva, su concentración plasmática es de 10-20 µg/dL, no estando plenamente identificado su medio de transporte sanguíneo. Se cree que los órganos diana para acumularse son la piel, el esqueleto, la dentadura y las zonas pigmentadas aculares. Su vida media es de 3-6 días (75%) y 34 días (10-20%). Se excreta un 91% por vía gastroentérica, un 6% por el sudor y un 3% por los pasillos renales (Linder, 2008; EFSA, 2012). Presenta una IDT fijada en 0,2 mg Ba/kg de peso corporal/día (EFSA, 2012).

Su toxicidad es producida por el catión libre, por lo que el factor crucial que afecta a la aparición de efectos adversos en la salud en los seres humanos es la solubilidad del compuesto de bario al que está expuesto el individuo. El cloruro de bario, nitrato, o hidróxido, que rápidamente se disuelven en el agua y los fluidos corporales, tienen un mayor potencial para la absorción, la distribución a través de la circulación sanguínea y la toxicidad para los seres humanos. La única excepción a esta regla es el carbonato, que aunque relativamente insoluble en agua, es tóxico para los seres humanos debido a su solubilidad en el medio ácido del estómago.

Pequeñas concentraciones en el agua y los alimentos pueden causar en los individuos dificultad para respirar, incremento de la presión sanguínea, arritmia cardíaca, dolor de estómago, debilidad en los músculos, cambios en los reflejos nerviosos, inflamación del cerebro y el hígado, daño en los riñones y el corazón. En contraposición, grandes cantidades pueden cursar con parálisis e incluso la muerte. Se estima que la dosis letal de las sales solubles de bario por vía oral, tiene como límite inferior los 15 g (*Lauwerys, 1994*).

Toxicodinámicamente, el bario actúa como antagonista del potasio, bloqueando sus canales de paso a niveles celulares, incrementando con ello el contenido intracelular del ión y una disminución en los compartimentos extracelulares. La hipocaliemia producida desemboca en una contracción muscular generalizada. Interfiere también en el metabolismo calcio, al desplazar el mismo de los depósitos óseos provocando la estimulación de segregación de catecolaminas por la médula adrenal (adrenalina y noradrenalina), que en exceso aceleran la frecuencia cardíaca y la respiración, aumentan la eficiencia de la contracción muscular, los niveles de azúcar y la presión arterial (*Lauwerys, 1994; Cameán y cols., 1995*).

A su vez se ha constatado que los principales efectos tóxicos del sulfato de bario son los embolismos, pese a no ser hidrosoluble (*ATSDR, 2007*).

2.15.11. ESTRONCIO.

El estroncio es un elemento que puede existir en dos estados de oxidación: 0 y +2. Es el 15º elemento más abundante en la corteza terrestre con una concentración de 450 mg/kg. Puede aparecer en forma de cuatro isótopos estables: ^{84}Sr , ^{86}Sr , ^{87}Sr y ^{88}Sr , aunque también en forma de isótopos radiactivos siendo el ^{90}Sr el más peligroso (*Cohen-Solal, 2002; ATSDR, 2004*).

Tanto rocas como suelos, aire, aguas subterráneas y superficiales, animales y plantas, pueden contener cantidades variables de estroncio; en suelos estas cantidades oscilan entre 240-610 mg/kg y en aguas entre 0,5-1,5 mg/L, incluso hasta 8 mg/L en aguas oceánicas. Sus compuestos son usados en cerámicas, vidrios, pirotecnia, pigmentos, luces fluorescentes, medicamentos y otros productos (*Cohen-Solal, 2002; ATSDR, 2004*).

Aparece en una gran variedad de tejidos animales con concentraciones que oscilan de 0,01 a 0,10 $\mu\text{g/g}$. Las personas fumadoras presentan concentraciones plasmáticas de este metal mayores que las no fumadoras. Más del 99% del estroncio total del organismo se localiza en el hueso, aunque en el ser humano es un elemento que aparece en diversos órganos (*Nielsen, 1986; D'Haese y cols., 1997; Bernhard, 2006*).

Se absorbe fundamentalmente a través del tracto gastrointestinal, y en menor medida a través de pulmones y piel (*Cohen-Solal, 2002*). Cuando se ingiere con agua o alimentos, sólo una pequeña porción llega al torrente sanguíneo. Al inhalarlo, si la forma química que se inhala es soluble en agua, se absorberá rápidamente, mientras que si la especie química no es soluble, ésta permanecerá en los pulmones durante largos períodos de tiempo. A través de la piel se absorbe lentamente (*ATSDR, 2004*).

Se ha observado una correlación significativa entre la absorción de estroncio y calcio, aunque el estroncio es menos absorbido en el intestino que el calcio. Cabe destacar que la administración terapéutica de 1,25-dihidroxitamina D aumenta su absorción, mientras que esta se relaciona inversamente con los niveles de hormona paratiroidea (*Vezzoli y cols., 1998*).

Una vez absorbido, se distribuye por todo el organismo, si bien una gran porción se acumulará en el hueso por sustitución iónica con el calcio ya que su comportamiento es muy similar al de éste, pues es capaz de interactuar con ligandos del mismo (*Skoryna 1981; Dahl y cols., 2001; ATSDR, 2004*).

Se elimina principalmente a través de la orina, aunque en menor medida también puede ser excretado mediante heces y sudor (*Cohen-Solal, 2002*). La eliminación a través de la orina puede darse tras largos períodos de tiempo, cuando pequeñas cantidades se liberan del hueso (*ATSDR, 2004*).

El estroncio es una herramienta clínica y de diagnóstico adecuada para estudiar el metabolismo, fundamentalmente la absorción del calcio en el ser humano (*Sips, 1996; Dijkgraaf-Ten Bolscher y cols., 2000*).

El ranelato de estroncio, constituido por la unión de un ácido orgánico (ácido ranélico) y dos átomos de estroncio estable, es capaz de incrementar la formación del hueso y disminuir la resorción ósea, por lo que reduce el riesgo de fracturas, tanto vertebrales

como no vertebrales, y aumenta la densidad ósea. *In vitro* se ha visto que aumenta la replicación de células pre-osteoblásticas e inhibe la diferenciación de los pre-osteoclastos. Por este motivo, este compuesto es usado en el tratamiento de osteoporosis postmenopáusica ya que disminuye el riesgo de fracturas, tanto vertebrales como no vertebrales, entre las que se incluyen las de cadera (Reginster, 2002; Meunier y cols., 2004; Reginster y cols., 2004; Seeman, 2006; Reginster y cols., 2008).

Alimentos y agua son las mayores fuentes de exposición de estroncio para el ser humano. Está presente en una amplia variedad de alimentos tales como pescados, cereales, vegetales, carne de vacuno, con concentraciones que oscilan entre los 1,5 y 9,6 mg/kg (cereales, granos y alimentos de origen marino pueden presentar concentraciones de hasta 25 mg/kg). Los alimentos de origen vegetal suelen presentar mayores concentraciones de este metal que los de origen animal (Nielsen, 1986; Cohen-Solal, 2002; Akhter y cols., 2004; ATSDR, 2004).

La toxicidad del estroncio (estroncio estable, Sr-84, Sr-86, Sr-87 y Sr-88) se relaciona con la capacidad que tiene éste para interferir en procesos biológicos en los que interviene el calcio, fundamentalmente, en el desarrollo esquelético. Hay estudios que muestran una asociación entre la acumulación de elevados niveles de estroncio en el hueso y defectos en la mineralización ósea, expresada como un detrimento de la densidad mineral ósea, y el desarrollo de osteomalacia, sobre todo en pacientes dializados que presentan la función renal dañada y pueden acumular estroncio en el hueso. Es importante resaltar que existe un amplio margen de seguridad entre las ingestas y la aparición de efectos tóxicos (D'Haese y cols., 1997; Schrooten y cols., 1998; Cohen-Solal, 2002; Oste y cols., 2005).

El hecho de que el estroncio sea químicamente similar al calcio, permite el intercambio de ambos en el hueso y en otros compartimentos celulares ricos en calcio. Cabe también destacar que muchas enzimas dependientes de calcio serán funcionales cuando éste se sustituya por estroncio, aunque se pueden producir cambios en sus parámetros cinéticos (ATSDR, 2004).

En animales de experimentación, altas dosis de este elemento inducen alteraciones en la mineralización y raquitismo (Neufeld y Boskey, 1994; Cohen-Solal, 2002). En humanos, estos efectos se han comprobado en un estudio epidemiológico realizado en Turquía,

cuando una exposición oral excesiva a estroncio en la dieta, por consumo de cereales cultivados en suelos ricos en estroncio, se empezó a relacionar con el desarrollo de raquitismo en niños (*Ozgiir y cols., 1996*).

2.15.12. ALUMINIO

El aluminio es uno de los elementos que más abundan en el medio ambiente, siendo el más abundante en la corteza terrestre (*Hewitt y cols., 1990; DeVoto y Yokel., 1994; Piña y Cervantes, 1996*) y el tercero más abundante en la naturaleza tras el oxígeno y el silicio (*Soni y cols., 2001; Saiyed y Yokel, 2005*).

Está presente en suelos, minerales y rocas e incluso en aguas y alimentos. No parece tener ninguna función en la biología humana y animal (*Soni y cols., 2001*).

El ser humano presenta barreras efectivas (piel, pulmones, tracto gastrointestinal) para reducir la absorción de aluminio proveniente de agua, alimentos, medicamentos y aire (*Soni y cols., 2001*).

Aunque la vía inhalatoria no afecte a la población en general, trabajadores de minería y fundiciones, entre otros, podrían estar expuestos a niveles tóxicos de este metal a través de polvos y aerosoles (*DeVoto y Yokel., 1994*). Se estima que aproximadamente el 3% del aluminio pasa al torrente sanguíneo proviene de los pulmones (*Jones y Bennett 1986*).

El aluminio que se ingiere a través de la dieta puede absorberse a través del tracto gastrointestinal (*Meiri y cols., 1991*), aunque en bajas proporciones (0,1-1%) (*DeVoto y Yokel., 1994*). Si bien parte de la absorción ocurre en el estómago, la mayor parte se da en el intestino. El aluminio iónico se absorbe activamente mediante la presencia de un transportador activo (vía de absorción de hierro) en el intestino, mientras que el elemental lo hace por difusión (*DeVoto y Yokel., 1994*). Es importante tener en cuenta la especiación, pues ésta afecta a su absorción, así como a una amplia variedad de sustancias entre las cuales se incluye el calcio, hierro citrato (*van der Voet, 1992; Greger y Sutherland, 1997*).

Una vez absorbido, el 80-90% se une a una proteína transportadora de hierro (transferrina) y posiblemente a la albúmina. El 10-20% restante forma pequeños

complejos moleculares, particularmente con grupos citrato y fosfato (*DeVoto y Yokel, 1994*). Puede acumularse en diversos órganos, como pueden ser cerebro y hueso, tanto en adultos como en niños (*Meiri y cols., 1991; Uchida y Nagai, 1997; Malluche, 2002*).

La mayor parte de aluminio que ingerimos en la dieta es eliminado por vía urinaria y en menor medida por las heces (*Marcus y cols., 1992; Soni y cols., 2001*).

La principal fuente para los seres humanos son los alimentos (*Soni y cols., 2001; Yokel y McNamara, 2001*). En ellos, está presente de forma natural, o bien llega a éstos por medio de la adición de aditivos o a través del contacto de los alimentos con embalajes, recipientes, papel de aluminio o utensilios de cocina que contienen este metal (*Pennington, 1987; Greger, 1992; Marcus y cols., 1992; Soni y cols., 2001*). No obstante, la cantidad de aluminio que proviene de la dieta es pequeña en comparación con la que está presente en ciertos preparados farmacéuticos como antiácidos (*Soni y cols., 2001*).

El contenido de este metal en la mayoría de los alimentos no excede de 10 mg/kg, siendo las concentraciones más usuales las comprendidas entre 0,1 y 1 mg/kg (*Starska, 1993*). Algunos vegetales (especias, hierbas, hojas de té) contienen más aluminio que alimentos de origen animal. El contenido en vegetales varía en función de la especie y del pH del suelo (*Biego y cols., 1998*). Este elemento se consume fundamentalmente a través de cereales, queso y sal, aunque, como se ha indicado anteriormente, existen ciertos tipos de te y especias que contienen altos niveles de aluminio de forma natural (*Starska, 1993*). Por todo ello hay que tener en cuenta que, cierto tipo de alimentos, son una fuente significativa de aluminio para la población infantil (*Starska, 1993*).

Aunque no existan suficientes referencias sobre la toxicidad por vía alimentaria de este elemento en personas sanas, se ha demostrado que en seres humanos es potencialmente neurotóxico (*WHO, 1997; Yokel y Golub, 1997; Soni y cols., 2001; Rondeau, 2002*). Sus efectos sobre la salud se podrían dividir en tres categorías: desórdenes neurológicos, disminución cognitiva y demencia o enfermedad de Alzheimer (*Rondeau, 2002*). La acumulación y la aparición de elevadas cantidades de este metal parecen estar implicadas en el desarrollo de esta enfermedad (*King y cols., 1981; Meiri y cols., 1991; Marcus y cols., 1992; Rondeau, 2002*), ya que diversos estudios indican que este metal

es tóxico para las células nerviosas y produce Alzheimer debido a cambios patológicos o bioquímicos en el cerebro animal (*Uchida y Nagai, 1997*).

Diversos estudios han demostrado que altas dosis disminuyen la absorción de fósforo en humanos y animales de laboratorio (*Soni y cols., 2001*).

Cabe destacar que existen grupos de riesgo especialmente sensibles a sus efectos tóxicos: personas con fallo renal crónico, niños con la función renal inmadura o dañada y bebés prematuros (*Hewitt y cols., 1990; Meiri y cols., 1991*).

Con respecto a la posible relación entre la ingesta de agua y la aparición de la enfermedad de Alzheimer, cabe destacar que existe cierta controversia, ya que el papel del aluminio en la patogénesis de ésta y otras enfermedades degenerativas mentales no está del todo claro (*Molloy y cols., 2007*). Parece que no existen suficientes evidencias epidemiológicas que demuestren esta relación (*Rondeau, 2002*). Así, Martyn y cols. (1997), demostraron que cualquier riesgo de aparición de Alzheimer por la ingesta de este metal a concentraciones menores de 2 mg/L proveniente de aguas de consumo es mínima (*Martyn y cols., 1997*), aunque en otro estudio realizado por Rondeau y cols. (2000), se llega a la conclusión de que altas concentraciones en el agua de bebida sí que puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad (*Rondeau y cols., 2000*).

En el caso de la relación de su ingesta y el desarrollo de Alzheimer, Rogers y Simon (1999), sugirieron que podría influir a la hora de desarrollar esta enfermedad, aunque se necesitan más investigaciones de este tipo para corroborar o no este estudio (*Rogers y Simon, 1999*).

Tal y como se demuestra en diferentes estudios sobre exposiciones ocupacionales, éstas exposiciones tienen un efecto adverso sobre el status de ciertos elementos esenciales en seres humanos, con el consiguiente impacto en enzimas celulares y procesos metabólicos (*Röllin y cols., 1991; Metwally y Mazhar, 2007*). En un estudio realizado por Lerner en 2007, se sitúa al aluminio como un potencial factor medioambiental para la inducción y desarrollo de la enfermedad de Crohn (*Lerner, 2007*).

Es un elemento que también está implicado como agente tóxico en la etiología de diversas enfermedades como la encefalopatía provocada por diálisis, anemia, esclerosis

lateral amiotrófica, osteomalacia y demencia-parkinsonismo (*Hewitt y cols., 1990; Langauer-Lewowicka, 1994; Becaria y cols., 2002*). También puede producir toxicidad en huesos y sistema nervioso (*Exley, 2001*). Concretamente en los huesos puede producir la inhibición de la formación de hidroxiapatita, supresión de la proliferación e inhibición de la actividad de las células del hueso, lo que conlleva a una disminución de la mineralización y formación ósea (*Malluche, 2002*).

Por lo tanto y a pesar de que es un elemento que se asocia con una gran variedad de desórdenes neurológicos con un incremento en la formación de especies reactivas de oxígeno (*Campbell, 2002*), el o los mecanismos exactos por los que produce toxicidad no están del todo claros, siendo los más aceptados el de la potenciación de fenómenos oxidativos e inflamatorios lo que se traduce en daños en diferentes tejidos (*Becaria y cols., 2002*).

2.15.13. CADMIO.

El cadmio (Cd) es un metal del grupo 18 y periodo 5 de la tabla periódica de los elementos. Se caracteriza por ser uno de los elementos más tóxicos y nocivos para los seres vivos, junto al plomo y el mercurio. Este es el motivo que fundamenta las continuas revisiones científicas a las que se encuentra sometido dentro de la EFSA, FAO/OMS, AECOSAN y ATSDR (*Karavoltsos y cols., 2002; Llobet y cols., 2003; Rubio y cols., 2006; Mariusz, 2009; Canty y cols., 2010*).

Es blanco azulado, dúctil y maleable y se puede cortar con facilidad. Escasea en la corteza terrestre, estimándose su contenido en torno a 0,10-015 mg/kg, en forma inorgánica. No suele hallarse en estado nativo, sino asociado a otros minerales como el zinc, el cobre o el plomo. Su toxicidad específica depende de su concentración y su forma química (*Doyle y Spaulding, 1978; Cressey y cols., 2000; Karavoltsos y cols., 2002; Rubio y cols., 2004; EFSA, 2009*).

Se vierte al medio ambiente procedente de dos fuentes: la natural, de origen geobiológico, por descomposición de rocas, incendios forestales y derivaciones volcánicas, y la antropogénica, que libera y dispersa en el medio, niveles muy superiores a los de la primera vía. Esto es debido a que el cadmio es un subproducto que resulta de forma inevitable de las labores mineras en la extracción de zinc, plomo y cobre. Asimismo, puede verterse al medio con la combustión de los carburantes y el

carbón, por la incineración de basura y residuos orgánicos, por el uso indiscriminado de los fertilizantes fosfatados, por el humo del tabaco y por la gestión incorrecta a la hora de tratar los lodos residuales procedentes de las estaciones depuradoras y de las industrias de fundición. Ambos procesos, naturales y antropogénicos pueden contribuir a la contaminación por cadmio del medio ambiente y por consiguiente de la cadena alimentaria (*Galal-Gorchev, 1993; Petersson y cols., 1997; Cressey y cols., 2000; Onianwa y cols., 2000; Rodríguez y cols., 2001; De Meeûs y cols., 2002; Karavoltsos y cols., 2002; Llobet y cols., 2003; Järup, 2003; Rubio y cols., 2004; Rubio y cols., 2006; Hellström y cols., 2007; Zukowska y Biziuk, 2008; EFSA, 2009; Canty y cols., 2010; Andrée y cols., 2010; Ihedioha y Okoye, 2012*).

Se emplea principalmente de forma habitual en la fabricación de baterías recargables de cadmio-níquel, en pigmentos para pinturas, en estabilizadores de productos de PVC, en aleaciones de cadmio-zinc y cadmio-cobre utilizadas en recubrimientos metálicos, en fertilizantes de fosfatos y como agente anticorrosión (*Doyle y Spaulding, 1978; Rodríguez y cols., 2001; Järup, 2003; Zukowska y Biziuk, 2008; Prieto y cols., 2009*).

Sus propiedades fisicoquímicas son: número atómico 48, valencia 2, estado de oxidación +2, masa atómica 112,40 (g/mol), densidad 8,65 (g/mL), punto de ebullición 765 °C, y punto de fusión 320,9 °C (*Artíguez y Repetto, 1995*).

Los seres humanos están expuestos al metal por vía inhalatoria, en el caso de las personas fumadoras, así como por la aspiración de humos y finas partículas diseminados en el aire de zonas cercanas a núcleos industriales y mineros (*Järup, 2003; Hellström y cols., 2007; Zukowska y Biziuk, 2008; Canty y cols., 2010*). Sin embargo, los alimentos son la principal fuente de exposición al cadmio en la población general no fumadora, de ahí que se considere su ingesta a través de los mismos un riesgo, que, debe ser tenido en cuenta en las directrices del análisis de peligros (*Karavoltsos y cols., 2002*). Incorporados a los tejidos de las plantas y los animales entran en la cadena alimentaria, siendo los alimentos de origen primario, los vehículos principales por los que llegan al ser humano (*Vos y cols., 1987; Galal-Gorchev, 1993; Petersson y cols., 1997; Lafuente, 2001; Rodríguez y cols., 2001; De Meeûs y cols., 2002; Järup, 2003; Llobet y cols., 2003*). En particular, en los alimentos de origen vegetal y en los de origen animal, los niveles de cadmio pueden variar en función de la especie y de sus distintas partes

anatómicas (*Cressey y cols., 2000; Rodríguez y cols., 2001; Irfana y cols., 2004; Rubio y cols., 2006; Andrée y cols., 2010; EFSA, 2011*).

Los grupos de alimentos que contribuyen mayoritariamente a su exposición en la dieta, principalmente por su elevado consumo son los cereales y derivados, las verduras, los frutos secos y legumbres, las patatas y la carne, los despojos (riñón>hígado>otros) y los productos cárnicos. Para todos estos alimentos han sido fijados, por normativa legal, niveles máximos, que en el caso de la carne de bovino y porcino, se sitúa en 0,05 mg/kg peso fresco y para hígados en 0,5 mg/kg (*Fox, 1979; Petersson y cols., 1997; Cressey y cols., 2000; López Alonso y cols., 2000; Karavoltzos y cols., 2002; Larsen y cols., 2002; Llobet y cols., 2003; Leblanc y cols., 2005; Muñoz y cols., 2005; Reglamento (CE) n° 1881/2006; Reglamento (CE) n° 629/2008; Reglamento (CE) n° 488/2014; Reglamento (CE) n° 696/2014; Vince y cols., 2015*).

Su contenido medio en el cuerpo humano, para un individuo adulto de 70 kilos de peso vivo, ronda los 40 mg. La absorción pulmonar es superior a la gastrointestinal, siendo ésta última por lo general baja (3-5%), y se encuentra condicionada a su vez por factores nutricionales (depósito de hierro corporal bajo), situaciones fisiológicas excepcionales como el embarazo y patologías previas que pueden conducir a una mayor absorción. En el polo opuesto, se sitúa la presencia elevada de calcio, hierro, zinc y fibra, que la pueden inhibir.

Se absorbe en la zona intestinal proximal, en dos etapas. En la primera etapa, las células de la mucosa lo internalizan desde el lumen, y en la segunda el metal atraviesa la membrana de los enterocitos y entra en el torrente sanguíneo, dependiendo ambas de la concentración existente del metal. Cuando la concentración es pequeña, la mayor parte queda retenida en la mucosa unida a la metalotioneinas y es eliminado por la descamación durante el proceso de renovación del epitelio. Ante concentraciones orales altas, se sobrepasa la capacidad de la metalotioneinas para fijar el cadmio y el metal libre para directamente a la sangre, interfiriendo en el metabolismo del zinc, hierro, cobre y calcio. La capacidad de retención intestinal puede aumentarse por una inducción previa de la proteína con zinc (*Doyle y Spaulding, 1978; Fox, 1979; Cressey y cols., 2000; López Alonso y cols., 2002; Sedki y cols., 2003; López y cols., 2004; Rubio y cols., 2004; Andrée y cols., 2010; Canty y cols., 2010; Pilarczyk y cols., 2013*).

Una vez absorbido, la concentración plasmática media es de 0,1-0,7µg/dL, circulando unido a las metalotioneinas o con la albúmina, hasta llegar al hígado y al riñón donde se almacena. Sólo en ellos dos, se acumula entre el 40 y 80% del cadmio orgánico con una vida media biológica muy larga que abarca desde 10 a 30 años, debido a que el organismo no tiene mecanismos homeostáticos que lo mantenga en niveles constantes. Su bioacumulación es directamente proporcional a la duración del periodo de exposición y a la dosis administrada (*Doyle y Spaulding, 1978; Vos y cols., 1990; Stevens, 1992; Man Chan y cols., 1995; Petersson y cols., 1997; Karavoltzos y cols., 2002; Sedki y cols., 2003; Irfana y cols., 2004; López Alonso y cols., 2004; Rubio y cols., 2006; Linder, 2008, Mariusz, 2009; Ihedioha y Okoye, 2012*).

Cuando la exposición está en bajas concentraciones en cursos crónicos, como sucede con la ingesta dietética, la mayor parte del metal se acumula de forma definitiva en los riñones. Tiene además capacidad de depósito en otros órganos como el páncreas, los pulmones, los testículos y las glándulas salivares (*LLobet y cols., 2003; Rubio y cols., 2004*). Una vez absorbido por el organismo, su expulsión del mismo es muy lenta produciéndose principalmente por las heces y, en menor medida, a través de la orina (*Stevens, 1992; López-Artíguez y Repetto, 1995*).

En cuanto a la caracterización del riesgo, por el peligro severo que supone para la salud pública, los diferentes organismos internacionales competentes en materia de seguridad alimentaria y riesgos químicos, tras continuadas evaluaciones, en el año 2009, coincidieron en fijar la IST en 2,5 µg/kg de peso corporal/semana (0,0025 mg/kg/semana, para un adulto de 70 kilos de peso corporal, lo que supone 0,175 miligramos a la semana). En el año 2010, la JECFCA, revisó su evaluación previa y estableció una ingesta mensual tolerable IMTP de 25 µg/kg de peso corporal, que se correspondía con una ingesta semanal de 5,8 µg/kg de peso corporal, valor que distaba mucho del fijado por el panel CONTAM de la EFSA en 2009. Fue en el año 2011, cuando el grupo revisó el enfoque adoptado en su evaluación y se reafirmó en sus conclusiones con respecto a la IST del cadmio de 2,5 µg/kg, concluyendo además que, aunque poco probables los efectos adversos para la salud de los individuos a través de la exposición alimentaria actual del metal, sigue siendo una necesidad reducir la exposición al cadmio de las poblaciones, hecho que motiva que sus evaluaciones toxicológicas , periódicas y regulares, para fijar o modificar según proceda los límites

máximos determinados por ley (*Galal-Gorchev, 1993; Jarup, 2003; Zukowska y Biziuk, 2008; Alexander y cols., 2009; EFSA, 2011*).

La exposición media de la dieta de los adultos en todos los países de la UE se sitúa entre 1,9 y 3,0 µg/kg de peso corporal/semana. Por otra parte, se observa que los subgrupos de la población, como los vegetarianos, niños, los fumadores y las personas que viven en zonas altamente contaminadas, pueden alcanzar rangos de 2,5-3,9 µg/kg de peso corporal por semana de exposición, pudiendo en casos ser más del doble de la IST. Ello, demuestra claramente la necesidad de reducir la exposición al Cd en el nivel de la población (*Kostial y cols., 1979; Vos y cols., 1987; Cressey y cols., 2000; Rubio y cols., 2004; Alexander y cols., 2009*).

En base a lo expresado, al ser un xenobiótico, se puede concluir, que no tiene función biológica conocida en los seres vivos, y pese a que su baja biodisponibilidad, su peligro proviene de su acúmulo en órganos como el riñón e hígado, durante una vida media de 30 años. Tampoco son bien conocidos los mecanismos homeostáticos que lo regulan, pero hay suficientes evidencias científicas que una exposición crónica a este elemento, aún a dosis insignificantes, puede tener efectos adversos para la salud de las personas por su capacidad de persistencia y bioacumulación.

Es principalmente tóxico para el riñón, que de forma aguda en estadios iniciales, daña los túbulos renales proximales provocando una disfunción nefrítica, que cursa con un aumento en la excreción de proteínas de bajo peso molecular. Tras una exposición prolongada y/o alta, el daño se intensifica mermando la tasa de filtrado glomerular, confluyendo con ello en una insuficiencia renal crónica, primer paso para un fallo multisistémico. También puede causar la desmineralización ósea, ya sea por daños directos o indirectamente como resultado de la disfunción renal. Es genotóxico por la inducción de estrés oxidativo y la inhibición de la reparación del ADN. La IARC ha clasificado los compuestos de cadmio como cancerígenos pertenecientes al grupo 1, al estar asociado estadísticamente con una prevalencia e incidencia mayor de cáncer de pulmón, endometrio, de vejiga y de mama (*Fox, 1979; Cressey y cols., 2000; De Meeûs y cols., 2002; Karavoltzos y cols., 2002; Jarup, 2003; Irfana y cols., 2004; Rubio y cols., 2004; Rubio y cols., 2006; Damin y cols., 2007; Hellström y cols., 2007; Zukowska y Biziuk, 2008; EFSA, 2009; Prieto y cols., 2009; Andrée y cols., 2010; Amani y cols., 2012*).

Otras manifestaciones clínicas producidas como consecuencia de su toxicidad engloba una serie de enfermedades principalmente cardiovasculares, hipertensión, daños gastrointestinales (náuseas, vómitos), pulmonares (tos, respiración entrecortada, irritación del sistema respiratorio, edemas, proliferación celular y fibrosis) (*Van Dokkum y cols., 1989; Ysart y cols., 2000; De Meeûs y cols., 2002; Järup, 2003; González-Weller y cols., 2006; Prieto y cols., 2009; Turcony y cols., 2009; Canty y cols., 2010*), óseos (dolores, fracturas, osteomalacia y osteoporosis) (*Järup, 2003*), desórdenes neurológicos alteraciones en el aparato reproductor (carcinogénesis, mutagénesis y teratogénesis) (*Fox, 1979; López-Artíguez y Repetto, 1995; Karavoltsos y cols., 2002; Rubio y cols., 2004; Zukowska y Biziuk, 2008; Alexander y cols., 2009; Ihedioha y Okoye, 2012*).

2.15.14. PLOMO.

El plomo (Pb) es un metal pesado conocido ya desde la época egipcia cuyos efectos tóxicos fueron descritos por primera vez, hace 2000 años, cuando Nicander, describió una enfermedad denominada “*plumbismo*” cuya etiología era la intoxicación aguda de plomo. La misma se denominó a posteriori “*saturnismo*” padeciéndola principalmente la clase dirigente romana, al conservar sus alimentos en recipientes de cobre, recubiertos con planchas de plomo.

Sumamente tóxico, es el responsable de la aparición de diversos trastornos en la salud de las personas y de forma muy particular, en la población infantil y en los niños, que son más vulnerables a su exposición debido a las diferencias metabólicas y de comportamiento existentes entre ambas etapas (*Järup, 2003; Damin y cols., 2007*).

Es blando de color gris azulado o plateado, maleable, dúctil, resistente a la corrosión, se funde a bajas temperaturas y se disuelve con lentitud en ácido nítrico. Forma numerosas sales, óxidos y compuestos organometálicos, caracterizándose principalmente por su alta capacidad de persistencia en el medio ambiente y poder acumulativo en los tejidos vivos, magnificándose dicho efecto a lo largo de la cadena alimentaria (*Rubio y cols., 1999; Abou, 2008; Stavreva-Veselinovska y Živanovi, 2010; Jarzyńska y Falandysz, 2011; Ihedioha y Okoye, 2012*).

En la corteza terrestre el plomo se presenta en forma inorgánica, en una concentración de 13 mg/kg y lo hace en forma de rocas ígneas, metamórficas y sedimentarias (en

concentraciones que van de los 10 a los 20 mg/kg). Este metal no abunda en la naturaleza en estado puro, sino combinado con otros metales como plata y zinc. Lo contienen aleaciones como la galena (plomo y azufre), la cerusita (carbonato de plomo), anglesita (sulfato de plomo) y la piromorfita (fosfato de plomo) (*Doyle y Spaulding, 1978*).

Sus propiedades fisicoquímicas son las siguientes: número atómico 82, valencia 2 y 4, estado de oxidación +2, masa atómica 207,19 (g/mol), densidad 11,4 (g/mL), punto de ebullición 1725 °C, y punto de fusión 327,4 °C (*Artíguez y Repetto, 1995*).

Su presencia en la corteza terrestre no sólo es debida a la extracción de minerales de plomo del suelo empleando el calor en los afloramientos naturales sino por diversas actividades antropogénicas como la fundición de minerales, la emisión de gases urbanos altamente contaminantes, la deposición incontrolada de residuos sólidos urbanos y la combustión incompleta de carburantes, entre otros (*Cressey y cols., 2000; Rodríguez y cols., 2001; Ferrer, 2003; Järup, 2003; Llobet y cols., 2003; Miranda y cols., 2003; Irfana y cols., 2004; Ibrahim y cols., 2006; Zukowska y Biziuk, 2008; Andrée y cols., 2010*). Asimismo, suplementos de calcio, cerámicas y cristales fabricados con plomo son fuentes adicionales del metal (*Rojas y cols., 1999; Järup, 2003*).

Debido al uso dado al mismo en la segunda mitad del siglo XX su dispersión al medio ambiente creció de forma significativa desde la fecha en la que se data la revolución industrial, donde 1 gramo de hielo contenía 10 picogramos de plomo, hasta los 20 picogramos soportados por la misma cantidad de hielo, es decir 20 veces más, 200 años más tarde (*Rubio y cols., 1999; Ibrahim y cols., 2006*).

El plomo y sus derivados, son ubicuos, localizándose en el suelo, aire y agua, siendo vehiculado por los alimentos de origen primario (vegetales y carnes) que lo contienen, hasta la cadena alimentaria. El agua de mar contiene entre 0,003-0,20 mg/L, lo que contribuye a la contaminación de los peces que habitan en dicho habitat. En el suelo se constatan diferencias significativas entre la superficie no cultivada (8-20 mg/kg), de la cultivada (360 mg/kg), pudiéndose alcanzar en las circunscripciones próximas a los núcleos industriales los 10 g/kg. El aire de los sectores rurales soporta niveles metálicos que oscilan en torno a 0,1µg/m³ y en el urbano de 1-3 µg/m³, llegando incluso a superarse, antes de la entrada en vigor de la norma donde fueron fijadas las directrices

que prohibían la comercialización de gasolinas con plomo (*LLobet y cols., 2003; Abou, 2008; Stavreva-Veselinovska y Živanović, 2010; de Almeida Lopes y cols., 2015*).

Sus usos más frecuentes como materia prima, es en la manufactura de baterías, revestimientos de cables eléctricos, tuberías, soldaduras, la producción de vidrio plomado que actúa como protector contra radiaciones, cerámicas, en la fabricación de tetraetilo de plomo como antidetonante para la gasolina, pigmentos y pinturas (en forma de compuesto), metal tipográfico y diversos cojinetes metálicos, además de diversas utilizaciones en la industria armamentística y química (*Doyle y Spaulding, 1978; Rodríguez y cols., 2001; Ferrer, 2003; Järup, 2003; Zukowska y Biziuk, 2008; Vince y cols., 2015*).

En las últimas décadas, se han realizados notables esfuerzos, para disminuir la exposición de la población a las diferentes fuentes del metal, así como grandes avances en los métodos y técnicas de análisis, que sin ningún género de duda, han dado frutos. Es capaz de penetrar en el organismo humano por vía oral (alimentos y agua de consumo), vía respiratoria o cutánea (a través del aire, el polvo y elementos del suelo, fuentes importantes sobre todo en las etapas infantiles) (*Rodríguez y cols., 2001; Ferrer, 2003; Järup, 2003; Miranda y cols., 2003*). Los alimentos son la principal fuente de exposición en adultos si bien pueden estar expuestos a altos niveles por vía ambiental. Ésta es de gran trascendencia en las zonas rurales de producción primaria, que están próximas a los núcleos industriales y a las que soportan gran intensidad de tráfico rodado, como son las autopistas, adyacentes en muchos puntos a zonas preeminentemente agrícolas (*Doyle y Spaulding, 1978; Abou, 2008; Cygan-Szczegielniak y cols., 2014; de Almeida Lopes y cols., 2015*). Su presencia en los alimentos y en el medio ambiente ha disminuido drásticamente, desde la prohibición del uso del plomo tetraetilo (antidetonante) en las gasolinas.

Todo el plomo ingerido a través de los alimentos está subordinado a la cantidad presente en el aire, en el agua y en el suelo (*Rojas y cols., 1999*). En ellos, se encuentra en pequeñas cantidades, aunque son estos la principal fuente para los adultos (*Rubio y cols., 1999; Andrée y cols., 2010*). La EFSA hizo público un informe científico sobre la exposición al plomo a través de la dieta en la población europea, en el año 2010. El estudio examinó 144.206 resultados analíticos en alimentos recogidos durante un período de nueve años. Más de la mitad de los alimentos analizados tenían niveles de

plomo por debajo de LOD o LOQ. Los mismos han disminuido en un 23% entre 2003 y 2010, aunque esta tendencia debe interpretarse con cautela debido a una serie de limitaciones (los alimentos analizados son diferentes cada año y en determinados años se llevan a cabo estudios de investigación específicos). En dicho informe, se expuso que las categorías que más contribuyen a la ingesta por su elevado consumo, son los cereales y derivados (16,1%), seguido de la leche y los productos lácteos (10,4%), bebidas no alcohólicas (10,2%) y hortalizas y productos vegetales (8,4%). En cada grupo destacan el pan y bollos (8,5%), té (6,2%), agua del grifo (6,1%), patatas y productos derivados de la patata (4,9%), lácteos fermentados (4,2%) y cerveza y derivados (4,1%). También aportan a la ingesta de este elemento los despojos cárnicos y el pescado, aunque la aportación de cada uno de ellos varía en función de la edad de los individuos que los consumen (*Galal-Gorchev, 1993; Rojas y cols., 1999; Rodríguez y cols., 2001; Larsen y cols., 2002; Llobet y cols., 2003; Noël y cols., 2003; Leblanc y cols., 2005; Muñoz y cols., 2005; Zukowska y Biziuk, 2008; Mariusz, 2009; EFSA, 2012*).

En este sentido, la normativa alimentaria que regula el contenido máximo autorizado en las diferentes categorías de alimentos, ha sido derogada total o parcialmente y/o modificada con el paso de los años, ante las evidencias científicas que avalan los efectos negativos del metal para la salud. La última norma promulgada, tiene carácter reglamentario, de obligado cumplimiento en todos los países, al menos del ámbito europeo, y fija para la categoría de la carne de bovinos y cerdos el límite en 0,10 mg/kg peso fresco y en despojos de bovinos y cerdos en 0,50 mg/kg peso fresco (*Rubio y cols., 2004; Reglamento (CE) n° 1881/2006; Amani y cols., 2012*).

El contenido medio en un cuerpo humano de 70 kilos de peso medio, oscila alrededor de 122 mg. Su biodisponibilidad es aproximadamente un 20-30% en adultos mientras que en niños se incrementa hasta el 50%, edades en las que se retiene hasta un 30% más, en comparación con el 5% de retención de los adultos (*Ferrer, 2003; Järup, 2003*). Ello depende de la solubilidad del compuesto que se trate y del tamaño de las partículas.

Tras la ingesta, la concentración plasmática es de 15-40 μ /dL, circulando un 95-99% unido a la hemoglobina de los hematíes, para distribuirse a posteriori un 10% en los tejidos blandos y un 90% en los huesos, hasta alcanzar el 94% si las concentraciones hemáticas del metal son elevadas. Los órganos donde se consolida, son los huesos, los

dientes, el hígado, el pulmón, el riñón y el bazo. La vida media del plomo es de 25 días en sangre, 40 en los tejidos blandos y 30 años en los huesos (Doyle y Spaulding, 1978; Vos y cols., 1990; Stevens, 1992; Rodríguez y cols., 2001; Ferrer, 2003; Järup, 2003; Miranda y cols., 2003; López y cols., 2004; Mariusz, 2009; Andrée y cols., 2010; Ihedioha y Okoye, 2012; Najarnejhad y cols., 2015).

El hígado es el órgano encargado de su metabolización para posteriormente eliminarse vía biliar, salvo que las concentraciones del metal sean muy altas, caso en el que interviene como vía de excreción el sudor, la saliva y la orina. El metal sin transformar se excreta en un 80% por la orina y secundariamente, por las heces y las faneras.

Desde la perspectiva toxicodinámica, compite con metales esenciales como el calcio, hierro, zinc y cobre, modificando sus concentraciones tisulares. Actúa inhibiendo a su vez la enzima ATPasa de la bomba Na/K, incrementando la permeabilidad celular e interfiere en la síntesis de ADN y ARN. Inhibe la síntesis del grupo hemo y de la hemoglobina.

La media de la exposición al plomo de la población europea se estima en 0,68 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso corporal por día, valor considerablemente menor que la anterior Ingesta Semanal Tolerable Provisional (ISPT) establecida, que ha sido invalidada (25 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso corporal/semana). Utilizando un enfoque alternativo, la EFSA ha estimado que la exposición media es más alta en los niños, 1,32 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en los de menos edad y 1,03 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso corporal por día para los más mayores, respectivamente. Ambos valores superan a la dosis de referencia estimada para la aparición de efectos tóxicos en el desarrollo neuronal de niños (0,50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso corporal por día). Para adultos, la exposición dietética media al plomo se estimó en 0,50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso corporal por día, inferior a las dosis de referencia para la aparición de efectos negativos en la salud (1,50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso corporal por día para los efectos cardiovasculares y 0,63 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso corporal por día para los efectos nefrotóxicos (Galal-Gorchev, 1993; Zukowska y Biziuk, 2008; EFSA, 2012).

Está clínicamente comprobado que el plomo es tóxico para el sistema gastrointestinal, el renal, el nervioso central y periférico e interfiere en los sistemas enzimáticos implicados en la síntesis del grupo hemo. Las manifestaciones clínicas más frecuentes producidas por una intoxicación aguda son el dolor cólico, la anemia hemolítica, la alteración de las

enzimas hepáticas y la encefalopatía y neuropatía aguda. En el torrente sanguíneo, el plomo actúa inhibiendo la síntesis de la hemoglobina reduciendo de este modo la vida media de los eritrocitos. Asimismo, no sólo es capaz de atravesar la placenta sino también la barrera hematoencefálica llegando a concentrarse en la sustancia gris (Vos y cols., 1987; Cressey y cols., 2000; Rodríguez y cols., 2001; Ferrer, 2003; Järup, 2003; Rubio y cols., 2005; Ibrahim y cols., 2006; Abou, 2008; Mariusz, 2009; Stavreva-Veselinovska y Živanović, 2010; Andrée y cols., 2010).

La intoxicación crónica por plomo o saturnismo presenta una sintomatología diversa que refleja su acción en los diferentes órganos. Así, en el sistema nervioso central (SNC) puede producirse encefalopatía subaguda y crónica con afectación cognitiva y del ánimo y cursa con cefalea, astenia, insomnio, irritabilidad, pérdida de la libido, ataxia, coma y convulsiones. Respecto al sistema nervioso periférico (SNP), se produce polineuropatía periférica principalmente en las extremidades que se inicia con dolores musculares. A nivel digestivo produce, anorexia, estreñimiento y, en su fase más crítica “*cólico del plomo*” o “*cólico saturnino*”, es decir, calambres abdominales intensos acompañados de náuseas y vómitos. En el riñón, el plomo es capaz de acumularse en las células tubulares proximales produciendo insuficiencia renal, hipertensión arterial y gota. Algunos estudios demuestran la incidencia de alteraciones en el sistema endocrino y reproductor (abortos, anomalías congénitas, prematuridad), además de cardiotoxicidad y de tener efectos mutagénicos (Ysart y cols., 2000; Ferrer, 2003; Järup, 2003; Irfana y cols., 2004; Rubio y cols., 2005; Dilek y Kadiriyev, 2006; González-Weller y cols., 2006; Zukowska y Biziuk, 2008; Mariusz, 2009; Stavreva-Veselinovska y Živanović, 2010; Amani y cols., 2012; Ihedioha y Okoye, 2012).

I. MATERIAL Y MÉTODOS.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

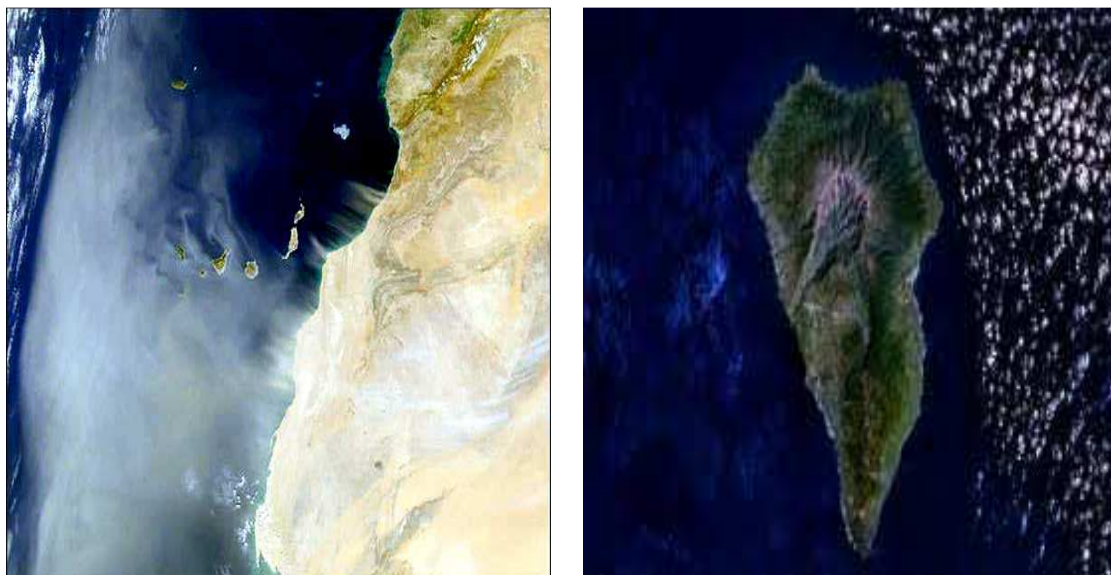
En este capítulo, se recogen los aspectos más relevantes del procedimiento científico empleado y se describen de forma general, las características de las muestras recogidas, su procedencia, tratamiento y procesamiento de las mismas y el método de determinación y cuantificación de todos los metales analizados.

Puesto que diseño de un muestreo es determinante para definir las variables, piezas claves en la fase de investigación y en la fiabilidad de los resultados. En este apartado, se delimitarán, tres etapas claramente diferenciadas. En la primera se fijará el número de muestras a recoger, su selección, tratamiento, depósito y conservación, en la segunda se implementará la técnica diseñada para la investigación y en la última, se determinarán y cuantificarán los diferentes analitos o elementos objeto de estudio (*Rubio y cols., 2006*).

3.1. ÁREA DE ESTUDIO.

La Palma, cuyo nombre histórico es San Miguel de La Palma, es una isla del océano Atlántico perteneciente al Archipiélago Canario (España), situada frente a la costa noroeste de África, entre las coordenadas 28° 45' 25" latitud norte y 17° 53' 33" longitud oeste. Adscrita a la provincia de Santa Cruz de Tenerife, es una de las más jóvenes del conjunto, con una edad geológica estimada en 3 millones de años. Tiene una superficie de 708,32 km² estructurada en 14 municipios (Barlovento, Breña Alta, Breña Baja, Fuencaliente, Garafía, Los Llanos de Aridane, El Paso, Puntagorda, Puntallana, San Andrés y Sauces, Santa Cruz de la Palma, Tazacorte, Tijarafe y Villa de Mazo), con una población de 85.115 habitantes, una densidad de 121 Hab/km² (*INE, 2013; ISTAC, 2013*) y declarada reserva de la Biosfera en el año 2002.

En las imágenes 07 y 08 se muestra la situación geográfica del Archipiélago Canario y una vista vía satélite de la isla respectivamente.



Imágenes 07 y 08. Fuente NASA: Fotos satélites de la Isla de la Palma (Islas Canarias, España), desde el satélite LANDSAT7 desde la Nasa. Coordenadas: - 17. 855140 O 28.66873N.

En la actualidad, su soporte económico, se fundamenta en cuatro pilares notoriamente diferenciados, que sobresalen de cualquier otra actividad. Éstos son la agricultura, la ganadería, el turismo y el sector servicios. El sector primario, discurre entre dos aguas, por un lado la agricultura donde predominan las hectáreas destinadas a los plátanos, los aguacates, la viña, los cítricos y el tabaco, por otro, la ganadería, las explotaciones censadas en el REGA de la Consejería de Agricultura, Ganadería, Pesca y Aguas del Gobierno de Canarias, para dicha circunscripción, de las especies porcina, vacuna, caprina, ovina, cunícula y aviar, que producen carne, leche, queso y estiércol.

El comercio se basa en las exportaciones de los productos ganaderos, arrojando la balanza entre las importaciones y las exportaciones un saldo negativo, es decir se importan más animales vivos y alimentos de origen primario que lo que sale de su ámbito territorial. Concretamente en la isla se introducen animales vivos para su cebo y carnes de bovino y porcino.

La carne consumida por los habitantes de la isla, procede de doble vía, por un lado, las importaciones, amparadas en el REA y por el otro, la producida en las instalaciones del

MIP donde recalcan, los animales de las especies bovinas y porcinas destinados al sacrificio y faenado.

Las importaciones de animales vivos y carne fresca y congelada tanto de bovino como de porcino, amparadas en el REA (que pretende garantizar el abastecimiento para el Archipiélago de productos esenciales para el consumo humano, y de aquellos destinados a la transformación y a la utilización como componentes agrícolas, con vista a paliar los costes adicionales derivados de su lejanía y situación ultraperiférica), siguen las directrices fijadas en la Decisión 91/314/CEE. La misma se apoyó en la publicación del Reglamento (CE) n° 1601/1992, sobre las medidas específicas a favor de las Islas Canarias, cuya vigencia comenzó el día 1 de julio de 1992. Este Reglamento ha sido modificado varias veces, estando en la actualidad en vigor el régimen fijado por los Reglamentos (CE) n° 247/2006 y 793/2006.

El objetivo principal de estos beneficios, es reducir el coste de los alimentos. Dentro del listado de productos sufragados con ayudas, está la carne de bovino tanto fresca como congelada y la porcina congelada. Tabla n°6.

Tabla n° 6. El balance de aprovisionamiento del REA en el ejercicio 2014, es:

Código	Carne	Tratamiento físico	año	Unión europea	3ºpaíses
0201	bovino	fresca/refrigerada	2014	9.500.000 kg	11.700.000 kg
0202	bovino	congelada	2014	5.000.000 kg	7.200.000 kg
Ex 0203	porcino	congelada	2014	5.000.000 kg	7.200.000 kg

Fuente: Dirección General de Promoción Económica, enero 2014, Gobierno de Canarias.

El resto de carne consumida en la isla, procede de explotaciones ganaderas ubicadas en su territorio, inscritas en el REGA, dedicadas a dos actividades dentro del sector. Por un lado estarían las explotaciones que crían y ceban su propio ganado y por otro los que importarían ganado en edades tempranas para su engorde. En las primeras, el ganado desarrolla todos sus ciclos vitales sin salir de la isla, en las segundas, el nacimiento, se lleva a cabo fuera de ésta. En ambos casos el fin último es el sacrificio en las instalaciones del MIP, de donde se obtiene la carne y demás productos aptos para el consumo, con el fin último de abastecer los comercios minoristas de carnes frescas y derivados, sitios en toda la geografía insular de forma independiente o integrados como sección en las grandes superficies de alimentación.

En base a los datos proporcionados por la Consejería de Agricultura, Ganadería, Pesca y Aguas del Gobierno de Canarias, el ISTAC, vuelca en su página oficial las siguientes cifras sobre los censos ganaderos y de producción bovina y porcina de Canarias y de la isla de La Palma. Tabla nº7 y nº8.

Tabla nº 7. Censo ganadero y de producción bovina y porcina de Canarias y de la isla de La Palma.							
Especie	Territorio	Año	Número Cabeza	Animales Sacrificados	Carne Producida	Valor de la producción	Precio Medio de producción
Bovino	Canarias	2012	19.943	7.539	3.869 Tn	6.205.000 mill/e	1,60 euro/kg
Bovino	La Palma	2013	1.433 (7,18%)	954	236.683,2	NC	NC
Porcino	Canarias	2012	72.996	118.025	11.121 Tn	16.734.000 mill/e	1,50 euro/kg
Porcino	La Palma	2013	5.281 (7,234%)	6540	496.085,4	NC	NC

Fuente: ISTAC, 2010, MIP, 2010

NC: Datos no conocidos.

Tabla nº8. Censos ganaderos por municipios, especies, número de explotaciones y cabezas de ganado producidos en la isla de La Palma, en el año 2012.				
Municipios	Explotaciones bovinas	Cabezas bovinas	Explotaciones Porcina	Cabezas porcina
Barlovento	2	24	8	257
Breña Alta	17	255	6	32
Breña Baja	4	8	4	44
Fuencaliente	1	-	2	973
Garafía	9	131	12	178
Llanos de Aridane (Los)	12	67	8	664
Paso (El)	21	288	7	65
Puntagorda	2	59	5	77
Puntallana	1	7	2	24
San Andrés y Sauces	1	59	4	52
Santa Cruz de la Palma	1	7	2	98
Tazacorte	4	100	2	8
Tijarafe	4	65	14	35
Villa de Mazo	25	440	14	3375
Total	104	1510	90	5882

Fuente: Secretaría General Técnica, Consejería de Agricultura, Ganadería, Pesca y Aguas, Gobierno de Canarias, dic 2012.

A efectos estadísticos, en toda la Comunidad Autónoma de Canarias, se contabilizan: 18.366 cabezas de ganado bovino y 61.251 cabezas de porcino (*Secretaría General Técnica, Consejería de Agricultura, Ganadería, Pesca y Aguas, Gobierno de Canarias, 2012*).

3.2. MUESTRAS UTILIZADAS Y ENCUESTAS NUTRICIONAL

Las muestras se tomaron de forma aleatoria, proporcional, homogénea y representativa de la población estudiada durante las jornadas ordinarias de trabajo del matadero y de acuerdo con su nivel de faenado, así como lo dictaminado en la norma donde se establecen las medidas de control aplicables a determinadas sustancias y sus residuos en los animales vivos y sus productos (*Korsrud y cols., 1985; Real Decreto 1749/1998*) entre septiembre del año 2009 y septiembre del año 2010.

Fueron recogidas en una fase posterior a la inspección antemortem, al sacrificio, faenado y a la inspección postmortem y de forma previa al pesado, clasificación y marcado sanitario en el MIP. Éste, tiene su domicilio industrial en las Moraditas s/n, CP 38750, del término municipal del Paso, cuya titularidad, gestión y dirección de conformidad con la legislación de aplicación y sus competencias básicas, tiene atribuida el máximo órgano de administración de la isla, el Cabildo Insular de La Palma, para el control higiénico sanitario de toda la carne que se produce en ella, función encomendada a los SVO, adscritos a la Dirección General de Salud Pública (SCS), en la Dirección de Área de Salud de La Palma (*Reilly, 1980; Korsrud y cols., 1985; Petersson y cols., 1997; Real Decreto 1749/1998; Alomar y cols., 2003; UNE-EN-13804; Reglamento (CE) n° 333/2007*).

En sus instalaciones se desempeñan las actividades propias de este tipo de industrias, cumpliendo toda la normativa de carácter horizontal y vertical de aplicación y lo establecido en su programa de autocontrol, integrado por planes generales de higiene y el sistema de A.P.P.C.C., así como la reguladora del transporte de animales vivos y bienestar animal (*Reglamento (CE) n° 852/2002; Reglamento (CE) n° 853/2004; Reglamento (CE) n° 854/2004; Reglamento (CE) n° 882/2004; Reglamento (CE) n° 1/2005; Reglamento (CE) n° 1099/2009*).

El muestreo y el pretratamiento de las muestras son, en general, los pasos más importantes en cualquier proceso analítico (*UNE-EN-13804; Morón y cols., 1997; Nomura y cols., 2005; Rubio y cols., 2006*).

Se tomaron muestras de carnes nobles de primera categoría, ampliamente demandadas por los consumidores como integrantes de su dieta, así como la víscera con mayor índice de consumo de todas las que se liberan a la comercialización, por su valor tradicional y culinario. Son carnes procedentes de las especies de abasto más

comerciales sometidos a controles administrativos y sanitarios previos (*Vos y cols., 1987; Jorhem y cols., 1991; López y cols., 2000; Mariusz, 2009*). Las razas vacunas que llegan al matadero dentro del foráneo fueron Simmentalhl, Frisona europea, Frisona Roja, Charolaise, Gelviah y mestizas, mayoritariamente novillos y novillas de menos de 24 meses, y de forma aislada en el cómputo general algún toro y alguna vaca. Dentro del bovino, se eligió el solomillo, la carne reina por excelencia, la aguja, además del hígado. En el porcino se procedió a la recogida de musculatura de la falda (panceta), del hígado y de una zona muscular de poca trascendencia comercial, como es la diafragmática, que queda adherida en la cara interna, zona ventral del costillar, pero que podría ser una zona donde se acumula en mayor medida el contenido metálico del organismo, tal como ocurre con ciertos microorganismos (*triquinella*). La musculatura fue seleccionada por su importancia en la alimentación humana y el hígado por su alta capacidad de acumulación de metales (*Stevens, 1992; López y cols., 2000; Miranda y cols., 2003; López y cols., 2004; Blanco-Penedo y cols., 2006; Nriagu y cols., 2009; Miranda y cols., 2009; Milićević y cols., 2009; García-Vaquero y cols., 2011; Bilandžić y cols., 2012; López-Alonso y cols., 2012*). Todas las muestras fueron recogidas directamente de la canal del animal en la fase previa al pesado y clasificación. En el porcino la edad media de sacrificio es de 6-7 meses y un peso vivo de 120 kg.

Se seleccionaron un total de 360 muestras musculares y viscerales. Tanto en las de vacuno de denominación de origen palmero como foráneo, fueron 30 de solomillo, 30 de aguja y 30 de hígado (lóbulo caudal). En los cerdos, se tomaron 60 correspondiente a musculatura del recto del abdomen, 60 de hígado y 60 de diafragma.

En todas las fases de esta etapa, se controló que las muestras no estuviesen expuestas al riesgo de contaminación cruzada, ni en la recogida ni durante la preparación. Para ello, se verificaron la composición del instrumental utilizado, comprobando que no estuviese fabricado con materiales y elementos metálicos objeto de la determinación (*UNE-EN13804; Vos y cols., 1987; Becker y Kumpulainen, 1991; Dakeba y McKenzie, 1992; Petersson y cols., 1997; Onianwa y cols., 2001; Karavoltsos y cols., 2002; Alomar y cols., 2003; Leblanc y cols., 2005; Purchas y cols., 2009; Canty y cols., 2010; García-Vaquero y cols., 2011; Ihedioha y Okoye, 2012*). Tras la recogida de las muestras, se adoptaron las medidas preventivas necesarias para garantizar que su composición no sufriera cambios. Fueron introducidas en envases de polipropileno estériles con sistemas de cierre antifugas, identificadas convenientemente, garantizándose de esta forma su

trazabilidad (carne-canal y víscera-canal) y refrigeradas para inmediatamente almacenarlas y conservarlas a temperatura de congelación (-20 °C), evitando de esta manera el deterioro propio de su naturaleza orgánica altamente perecedera. El estado físico se mantuvo en todo momento, sin romper la cadena de frío hasta su traslado al laboratorio de Toxicología, Tenerife (*Kramer y cols., 1983; Korsrud y cols., 1985; Vos y cols., 1987; Van Dokkum y cols., 1989; Becker y Kumpulainen, 1991; Jorhem y cols., 1991; López y cols., 2000; Alomar y cols., 2003; López y cols., 2004; Blanco-Penedo y cols., 2006; Dilek y Kadiriye, 2006; Milićević y cols., 2009; Nriagu y cols., 2009; Purchas y cols., 2009; Jarzyńska y Falandysz, 2011; Amani y cols., 2012; Bilandžić y cols., 2012*).

El estudio de la ingesta total de los metales estudiados en esta tesis se ha realizado en base a una encuesta nutricional hecha específicamente para la Comunidad Autónoma Canaria, la Encuesta Nutricional de la Comunidad Canaria 1997-1998. Después de este estudio no se realizó ninguno posterior. Éste es un estudio epidemiológico descriptivo transversal cuyo universo está constituido por los habitantes de las Islas Canarias con edades comprendidas entre 6-75 años y que valora el estado nutricional desde los puntos dietético, clínico, antropométrico y bioquímico. El método de encuesta utilizado para el estudio del consumo de alimentos fue la combinación de un recordatorio de 24 horas (repetido dos días no consecutivos dentro de un intervalo de 15 días) y un cuestionario de frecuencia de consumo de 77 alimentos (*Koizumi y Yasuda, 1976; Hong y Yasumoto, 1996; Hua y Jianghui, 1997; Lombardi-Boccia y cols., 2005; Muñoz y cols., 2005; Nomura y cols., 2005; Nriagu y cols., 2009; Jiang y cols., 2012*).

3.3. MATERIAL Y EQUIPOS

Matadero.

- Cubetas de polipropileno, divididas en pocillos numerados, con capacidad de 50 gramos.
- Botes de polipropileno de tapa roja estériles, provistos de sistemas antifugas.
- Contenedores de frío.
- Nevera portátil.
- Frigorífico congelador marca Bosch.

Laboratorio.

- Cápsulas de porcelana.
- Varillas de vidrio y teflón.
- Frascos de polipropileno de 100 mL.
- Matraces aforados de 10, 25, 50, 100, 1000 y 2000 mL.
- Probetas de 50 y 100 mL.
- Vasos precipitados de 10, 50, 100 y 500 mL.
- Pipetas Pasteur.
- Pipetas de 10-100 μ L, de 100-1000 μ L, de 1-5 mL y de 1-10 mL.
- Balanza analítica de la marca Mettler Toledo P2000.
- Placa calefactora de temperatura regulable.
- Estufa marca Heraeus T-5042.
- Horno mufla marca Heraeus KR170
- Espectrofotómetro de absorción atómica, IPC óptico.
- Material general de laboratorio.

3.4. REACTIVOS Y DISOLUCIONES

Los estándares.

- Agua desionizada mili-Q.
- Ácido Nítrico 69% (Merck).
- Disolución de HNO₃ 1,5%.
- Disolución de HNO₃ 5%.
- Detergente para uso de laboratorio Acationox (Merck).
- Solución patrón certificada Plama CAL-Calibration solution SCP28AES (solución de 100 mg/L de Ag, Al, As, B, Ba, Be, Bi, Ca, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, K, Li, Mg, Mn, Mo, Na, Ni, Pb, Sb, Se, Sr, Ti, Tl, V, Zn).

- Solución patrón certificada IV-STOCK-2 (solución de 10000 µg/mL de Ca, Na, Mg, K).
- Materiales certificados de referencia: SRM 1577b Bovine Liver y SRM 1566 b Oyster Tissue del NIST (National Institute of Standards and Technology).

3.5. PROCEDIMIENTOS ANALÍTICOS PARA LA DETERMINACIÓN DE METALES.

Antes de la preparación de las muestras, todo material que fuese a estar en contacto con las muestras (pinzas, varillas, matraces, cápsulas de porcelana) se lavó con agua y jabón y se mantuvo sumergido con detergente de limpieza para laboratorio al 5% durante 10-24 horas. A continuación, y para eliminar las posibles trazas de metales que pudieran quedar, todo el material se mantuvo en ácido nítrico al 5% durante 24 horas seguido de un lavado con agua calidad mili-Q (*Becker y Kumpulainen, 1991; López y cols., 2000; Onianwa y cols., 2001; Terrés y cols., 2001; Jorhem, 2002; Lombardi-Boccia y cols., 2005; Rubio y cols., 2006; Ekholm y cols., 2007; Zukowska y Biziuk, 2008; Milićević y cols., 2009; UNE-EN-13804*). Por otra parte, las cápsulas de porcelana fueron higienizadas tras su uso siguiendo la misma pauta y luego sometidas a esterilización en un horno mufla a una temperatura de 800 °C durante 2 horas. Éstas fueron guardadas en un sitio seco y protegido del polvo para evitar la contaminación por partículas aéreas (*Karavoltzos y cols., 2002; Nomura y cols., 2005; Bilandžic y cols., 2012*).

La determinación de los metales se llevó a cabo mediante la Espectroscopia de Emisión Atómica, puesto que es una técnica de referencia para la determinación de metales ya que presenta gran sensibilidad y reproducibilidad en los resultados (*AOAC, 1990; Jeng y cols., 1994*). Concretamente la determinación de los metales se hizo mediante Espectrometría de Emisión Óptica con Plasma Acoplado Inductivamente (ICP-OES) (*UNE-EN 13804; UNE-EN 13805; UNE-EN 14082; Kramer y cols., 1983; Christensen, 1990; Sims y cols., 1990; Jorhem y cols., 1991; Pennington y cols., 1995; Hong y Yasumoto, 1996; Kelly y Thornton, 1996; Sales y Hayes, 1996; Petersson y cols., 1997; Tripathi y cols., 1997; Hua y Jianghui, 1997; Torelm y Danielsson, 1998; Cressey y cols., 2000; Cressey y cols., 2000; Miranda y cols., 2001; McCance y Widdowson's, 2002; Egan y cols., 2002; Karavoltzos y cols., 2002; Alomar y cols., 2003; Llobet y cols., 2003; Irfana y cols., 2004; Prevolnik y cols., 2004; López y cols., 2004; USDA Nutrient Database, 2004; Bocio y cols., 2005; Leblanc y cols., 2005; Nomura y cols.,*

2005; Leblanc y cols., 2005; Dilek y Kadiriye, 2006; Blanco-Penedo y cols., 2006; Ekholm y cols., 2007; Damin y cols., 2007; Ekholm y cols., 2007; Zheng y cols., 2007; Poti y cols., 2008; Perelló y cols., 2008; Milićević y cols., 2009; Nriagu y cols., 2009; Purchas y cols., 2009; Miranda y cols., 2009; Canty y cols., 2010; Jarzyńska y Falandysz, 2011; Amani y cols., 2012; López-Alonso y cols., 2012).

3.6. PREPARACIÓN DE LAS MUESTRAS Y ANÁLISIS DE LOS METALES.

El estudio se realizó en la parte comestible de las carnes y los hígados, para ambas especies. En cápsulas de porcelana, previamente taradas, se pesaron por triplicado, $20\pm 0,1$ g de muestra homogeneizada. Las muestras fueron sometidas a desecación en una estufa a 80 ± 10 °C durante 48 horas, periodo en el que se extrajo toda la humedad (Korsrud y cols., 1985; Morón y cols., 1997; Torelm y Danielsson, 1998; López y cols., 2000; Hardisson y cols., 2001; Terrés y cols., 2001; Miranda y cols., 2003; Irfana y cols., 2004; Nomura y cols., 2005; Nasreddine y cols., 2006; Rubio y cols., 2006; Damin y cols., 2007; Abou, 2008; Poti y cols., 2008; Stavreva-Veselinovska y Živanović, 2010; Jiang y cols., 2011; Ihedioha y Okoye, 2012).

A continuación, las muestras deshidratadas, se trasladaron a un horno mufla en el que se aplicó un programa de temperatura-tiempo con una subida gradual de la misma (50 °C cada hora, aproximadamente) hasta alcanzar 450 ± 15 °C, consiguiendo con ello una digestión por seca hasta la obtención de cenizas blancas (Reilly, 1980; Krelowska-Kulas, 1990; Jorhem y cols., 1991; Morón y cols., 1997; Petersson y cols., 1997; Onianwa y cols., 2001; Jorhem, 2002; Caravaca, 2003; Llobet y cols., 2003; Moreno, 2011). Apagado el horno mufla, se dejan enfriar en su interior los crisoles, para evitar su fractura (Hardisson y cols., 2001; Gutiérrez y cols., 2004). De esta manera se conseguía la destrucción de la materia orgánica presente en la muestra. Las cenizas blancas obtenidas por este procedimiento, se disolvieron en ácido nítrico al 1,5% hasta un volumen de 50 mL.

Si transcurrido el tiempo de incineración las cenizas de las muestras no estaban totalmente blanco-grisáceas, se disolvía la muestra con ácido nítrico al 5% durante 1-2 minutos evaporábamos en estufa (60-80 °C) y de nuevo, se incineraban en el horno mufla elevando la temperatura hasta los 450 ± 15 °C, obteniendo de esta manera las cenizas blancas (Baetz y Kenner, 1973; Koivistioinen, 1980; Thomas, 1983; Vos y cols.,

1987; Christensen, 1990; German Monitor Program, 1988-1993; Jorhem y Sundström, 1993; Tripathi y cols., 1997; López y cols., 2000; Onianwa y cols., 2001; McCance y Widdowson's, 2002; Llobet y cols., 2003; USDA Nutrient Database, 2004; Nomura y cols., 2005; Dilek y Kadiriye, 2006; Abou, 2008).

A continuación, se sacaban las cápsulas del horno, se dejaban enfriar y se disolvían las cenizas en 50 mL de ácido nítrico al 1,5%. La solución obtenida debía ser transparente y desprovista de partículas sólidas (UNE-EN 13804; Korsrud y cols., 1985; Becker y Kumpulainen, 1991; Sales y Hayes, 1996; Petersson y cols., 1997; López Alonso y cols., 2000; Cressey y cols., 2000; Terrés y cols., 2001; Karavoltsos y cols., 2002; Nomura y cols., 2005; Nasreddine y cols., 2006; Damin y cols., 2007; Ngassapa y cols., 2010; García-Vaquero y cols., 2011; Jiang y cols., 2011; Amani y cols., 2012).



Imagen 09. Fuente propia: Estufa de vacío

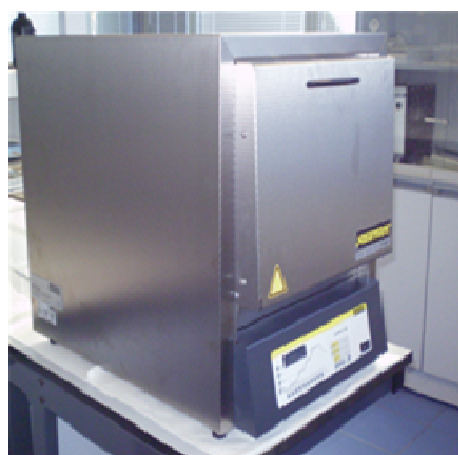


Imagen 10. Fuente propia: Horno-mufla



Imagen 11. Fuente propia: Muestras diluidas en ácido nítrico 5%.

Una vez las muestras estaban digeridas, éstas se trasvasaban a frascos de polietileno de 100 mL numerados y etiquetados para proceder al análisis y determinación de los metales objeto de estudio, que tal y como se ha indicado, se hizo mediante ICP-OES.

Las condiciones instrumentales el espectrómetro de emisión óptica con plasma acoplado inductivamente fueron:

- χ. flujo gases (flujo de gas de nebulización y flujo de gas auxiliar): 0,5 L/min.
- δ. potencia aproximada de radiofrecuencia: 1150 W.
- ε. flujo de la bomba de inyección de muestra (flujo de estabilización y flujo de análisis): 50 rpm.

Las concentraciones se calcularon mediante extrapolación de las absorbancias leídas sobre las curvas de calibrado construidas previamente a partir de disoluciones patrón de diferentes concentraciones para cada uno de los elementos.

Los límites de detección y cuantificación instrumentales se estimaron basándonos en la respuesta instrumental de los equipos. Concretamente se determinaron mediante el análisis de 15 blancos en condiciones de reproducibilidad (IUPAC, 1995), como:

I. límite de detección instrumental (L.D.I.):

$$\text{L.D.I.} = X_0 + 3 S_0$$

II. límite de cuantificación instrumental (L.C.I.):

$$\text{L.C.I.} = X_0 + 10 S_0$$

donde X_0 es la concentración media de del análisis 15 blancos en condiciones de reproducibilidad y S_0 es la desviación estándar de las concentraciones. Una vez obtenidos los límites de detección y cuantificación instrumentales, se procedió a calcular los límites de detección y cuantificación de las muestras reales teniendo en cuenta el peso de la muestra y la dilución, aplicando las siguientes fórmulas (*Ysart y cols., 2000; Melnyk y cols., 2003*):

III. límite de detección (L.D.):

$$\text{L.D.} = \frac{\text{L.D.I.} \times 50 \text{ mL}}{20 \text{ g}}$$

IV. **límite de cuantificación (L.C.):**

$$\text{L.C.} = \frac{\text{L.C.I.} \times 50 \text{ mL}}{20 \text{ g}}$$

donde 50 mL es el volumen final de la digestión y 20 g es el peso de muestra homogeneizada que se digirió.

Sobre los valores de los límites, tanto de detección como de cuantificación, obtenidos de esta manera, posteriormente se realizó una comprobación experimental (*Korsrud y cols., 1985; IUPAC, 1995; Pennington y cols., 1995; Ysart y cols., 1999; Šinigoj-Gancnik y Doganoc, 2000; López y cols., 2000; Terrés y cols., 2001; Egan y cols., 2002; Bordajandi y cols., 2004; López y cols., 2004; Leblanc y cols., 2005; Blanco-Penedo y cols., 2006; Damin y cols., 2007; Zheng y cols., 2007; Abou, 2008; Perelló y cols., 2008; Nriagu y cols., 2009; Miranda y cols., 2009; Stavreva-Veselinovska y Živanović, 2010; Jiang y cols., 2011; Ihedioha y Okoye, 2012*).

En la tabla 9 se presentan las longitudes de onda y los valores de los límites de detección y cuantificación de los distintos elementos analizados en esta tesis.

Metal y longitud de onda	Límite de Detección (LD) (mg/L)	Límite de Cuantificación (LC) (mg/L)
Aluminio (167,0nm)	0,004	0,012
Boro (249,7nm)	0,003	0,012
Bario (455,4nm)	0,001	0,005
Calcio (317,4nm)	0,58	1,955
Cadmio (226,5nm)	0,0003	0,001
Cobre (327,3nm)	0,004	0,012
Hierro (259,9nm)	0,003	0,009
Potasio (769,9nm)	0,565	1,884
Magnesio (279,1nm)	0,583	1,943
Manganeso (257,6nm)	0,002	0,008
Sodio (589,6nm)	1,097	3,655
Plomo (220,3nm)	0,0003	0,001
Estroncio (407,7nm)	0,0007	0,003
Zinc (206,2nm)	0,002	0,007

3.7. DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO DE HUMEDAD Y CENIZAS EN LAS CARNES Y EL HÍGADO

El contenido de humedad y cenizas en las muestras de carnes e hígados, se determinó de acuerdo al método oficial de la AOAC (1990). En porcentaje, se calculó a partir de la siguiente fórmula:

Porcentaje de humedad:

$$\text{Humedad (\%)} = \frac{P_F - P_S}{P_F} * 100$$

Dónde:

P_F = Peso fresco de la muestra (g)

P_S = Peso seco de la muestra (g)

El contenido en cenizas en las muestras se determinó según la siguiente ecuación:

$$\text{Cenizas (\%)} = \frac{P_C}{P_F} * 100$$

dónde:

P_C = Peso ceniza de la muestra (g)

EL IPC óptico con el que se miden las muestras da los resultados en mg/L. Cuando se vaya a establecer las concentraciones, se pasó a mg/kg (multiplicando la cantidad dada por los 50 mL del matraz aforado de la primera dilución, y dividiendo por el peso húmedo, esto da el w.w).

Los resultados analíticos se ha expresado en peso húmedo (w.w.), a posteriori, en el apartado de discusión y resultados, se comparan con los de otros autores.

$$\text{Wet Weight (w.w)} = \frac{\text{Resultado} \times \text{Dilución}}{\text{Peso Húmedo}} = \text{mg/kg}$$

Se proporciona información sobre el contenido de humedad y cenizas de la muestra analizada, así como la técnica de determinación de la humedad utilizada (*Reglamento (CE) n° 333/2007*). Por su parte, las cifras van acompañadas de las mismas unidades que la expresadas en el Reglamento (CE) n°1881/2006, para aquellos metales tasados.

3.8. CONTROL DE CALIDAD EN EL ANÁLISIS DE METALES

La calidad y fiabilidad de los procedimientos de medición fue validado por el análisis de varios materiales de referencia (*Flanjak y Lee, 1979; Koivistoinen, 1980; Korsrud y cols., 1985; Vos y cols., 1987; Christensen, 1990; Sims y cols., 1990; Jorhem y cols., 1991; German Monitor Program, 1988-1993; Jorhem y Sundström, 1993; Brüggemann y Kumpulainen, 1995; Doganoc, 1996; Hussein y Brüggeman, 1997; Petersson y cols., 1997; López y cols., 2000; Terrés y cols., 2001; Dybczynski, 2002; Iyengar y cols., 2002; Karavoltsos y cols., 2002; Llobet y cols., 2003; Bordajandi y cols., 2004; López y cols., 2004; Lombardi- Boccia y cols., 2005; Nomura y cols., 2005; Blanco-Penedo y cols., 2006; Da-Col y cols., 2009; Nriagu y cols., 2009; Milićević y cols., 2009; García-Vaquero y cols., 2011; Jarzyńska y Falandysz, 2011; Jiang y cols., 2011; Bilandžić y cols., 2012; Ihedioha y Okoye, 2012; López-Alonso y cols., 2012; Najarnezhad y cols., 2015).*

Los procedimientos de análisis empleados en la determinación de metales en las muestras objeto de estudio analizadas, fueron validados previamente a la realización de los análisis mediante el uso de materiales de referencia certificados (*Brüggemann y Kumpulainen, 1995; Dybczynski, 2002; Iyengar y cols., 2002; Nomura y cols., 2005; Da-Col y cols., 2009*). Para ello, en la comprobación de la exactitud del procedimiento analítico, se seleccionaron los Materiales de Referencia Certificados (MRC) del NIST (National Institute of Standard and Technology) que más se asemejan a las muestras analizadas (*Dabeka y Mckenzie, 1995; Domek y cols., 1995; Jorhem, 2000; Dybczynski, 2002; Iyengar y cols., 2002; Nomura y cols., 2005; Zheng y cols., 2007; Zukowska y Biziuk, 2008; Jarzyńska y Falandysz, 2011*).

Los resultados obtenidos en el laboratorio fueron comparados con los datos certificados mediante el empleo del porcentaje de elemento recuperado (*Korsrud y cols., 1985; Jorhem y cols., 1991; Falandysz, 1993; Doganoc, 1996; Petersson y cols., 1997; López y cols., 2000; Miranda y cols., 2001; Terrés y cols., 2001; Dugo y cols., 2004; Prevolnik y cols., 2004; Leblanc y cols., 2005; Nasreddine y cols., 2006*).

Tabla 10. Estudio de recuperación para carnes e hígados.				
Metal	Material Certificado de Referencia	Concentración certificada^a	Concentración obtenida	Recuperación
Na	SRM 1577b Bovine Liver	0,242±0,006 %	0,238±0,010 %	98,3 %
K	SRM 1577b Bovine Liver	0,994±0,002 %	0,936±0,007 %	94,2 %
Ca	SRM 1577b Bovine Liver	116±4 mg/kg	111,1±8,5 mg/kg	95,8 %
Mg	SRM 1577b Bovine Liver	601±28 mg/kg	559,5±46 mg/kg	93,1 %
Fe	SRM 1577b Bovine Liver	184±15 mg/kg	177,4±11 mg/kg	96,4 %
Zn	SRM 1577b Bovine Liver	127±16 mg/kg	124,1±26 mg/kg	97,7 %
Cu	SRM 1577b Bovine Liver	160±8 mg/kg	155,0±13 mg/kg	96,9 %
Mn	SRM 1577b Bovine Liver	10,5±1,7 mg/kg	10,24± 1,1 mg/kg	97,5 %
Ba	SRM 1566 b Oyster Tissue	8,6±0,3 mg/kg ^b	8,15±0,9 mg/kg	94,8 %
Sr	SRM 1577b Bovine Liver	0,136±0,001 mg/kg	0,138±0,002 mg/kg	101,3 %
Al	SRM 1577b Bovine Liver	3 mg/kg ^c	3,1±0,12 mg/kg	103,7 %
B	SRM 1566 b Oyster Tissue	4,5±1,9 mg/kg ^b	4,35±1,2 mg/kg	96,7 %
Pb	SRM 1577b Bovine Liver	0,129±0,004 mg/kg	0,122± mg/kg	94,4 %
Cd	SRM 1577b Bovine Liver	0,5±0,03 mg/kg	0,47± mg/kg	93,1 %

^a: Intervalo de confianza: 95%

^b: Valores de referencia (Reference concentration values)

^c: Valores no certificados (Noncertified values of constituent elements)

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

En este bloque se desarrollarán los siguientes puntos:

1. Comparar los resultados con los obtenidos por otros autores, a nivel mundial en ensayos semejantes.
2. Establecer el porcentaje de humedad, de extracto seco y de cenizas por especie y dentro de la misma especie por estructura anatómica.
3. El análisis de las variables descriptivas y su estudio estadístico de la muestras para los resultados obtenidos de peso húmedo, peso seco y peso ceniza.
4. El estudio de las diferencias significativas en el contenido metálico en los distintos niveles de organización anatómica.
5. Establecer las correlaciones intermetálicas, tanto en músculo como en hígado vacuno y porcino.
6. La contribución de los niveles metálicos medios obtenidos a la ingesta dietética de los habitantes de la isla de La Palma.

4.1. CONCENTRACIONES METÁLICAS.

En la Tabla 11 se representan, para las dos especies objeto de este estudio, las concentraciones medias de los diferentes metales estudiados atendiendo a la estructura anatómica. Todas las concentraciones metálicas están expresadas en mg/kg de peso fresco (w.w.) (*Stevens, 1992; López Alonso y cols., 2000; Bordajandi y cols., 2004; Bilandžic y cols., 2012*).

Tabla n°11 Contenidos medios de Na, K, Ca, Mg, Fe, Cu, Zn, Mg, B, Ba, Al, Sr, Pb y Cd en las estructuras anatómicas de las especies estudias (mg/kg de peso fresco, w.w.).

Metal	Aguja Bovina	Solomillo Bovino	Hígado Bovino	Abdomen Porcino	Diafragma Porcino	Hígado Porcino
Na	590	507	1834	700	749	1489
K	1832	1999	5943	2244	2065	4502
Ca	123	116	158	81,4	82,0	165
Mg	175	198	354	251	204	290
Cu	0,75	1,12	99,6	0,94	1,64	16,7
Fe	19,8	18,9	80,9	11,3	19,9	188
Zn	42,5	35,8	78,7	34,8	32,9	97,0
Mn	0,09	0,11	4,66	0,12	0,18	3,36
B	0,15	0,16	1,63	0,11	0,11	1,52
Al	4,394	5,10	30,2	7,42	6,09	23,9
Sr	0,17	0,13	0,31	0,07	0,04	2,69
Ba	0,11	0,09	0,52	0,11	0,08	0,25
Pb	0,009	0,009	0,13	0,01	0,008	0,078
Cd	0,002	0,001	0,067	0,001	0,002	0,120

mg/kg.

4.2. COMPARACIÓN DE RESULTADOS CON LOS DE OTROS AUTORES.

A continuación se comparan, metal por metal, las concentraciones obtenidas de los mismos en los músculos bovino y porcino, así como en sus hígados, con los obtenidos por otros autores para muestras de la misma naturaleza.

SODIO.

Tabla nº 12. Concentración de Na en músculo e hígado de porcino y de vacuno (mg/kg de peso fresco, w.w.).

Parte anatómica	Especie	País	Concentración	Referencia
Músculo	Porcina	España	725 mg/kg	Este estudio, 2015
		Suecia	511 mg/kg	Torelm y Danielsson, 1998
		Francia	1292 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
	Bovina	España	552 mg/kg	Este estudio, 2015
		Suecia	441 mg/kg	Torelm y Danielsson, 1998
		Pakistán	4,82±0,69 ppm	Irfana y cols., 2004
Hígado	Porcina	España	1489,131 mg/kg	Este estudio, 2015
		Francia	2459 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
	Bovina	España	1834 mg/kg	Este estudio, 2015
		Pakistán	5,19±0,63 ppm	Irfana y cols., 2004

ppm: mg/kg.

En el caso del músculo, el Na en la carne de cerdo en la Isla de La Palma presenta unos niveles intermedios al compararlos con el resto de estudios. Se encuentra por debajo de los mostrados en Francia y por encima de lo suecos. Respecto a los niveles en la carne de vacuno, se observa como son ligeramente superiores a los encontrados en Suecia y muy elevados con respecto a los de Pakistán.

Mientras que las concentraciones de Na en el hígado muestran lo siguiente: en el hígado de cerdo, los valores encontrados en este estudio son inferiores a los de Francia, aproximadamente 1000 mg/kg menos, mientras que en el caso del hígado de vacuno el nivel de sodio es muy superior al de Pakistán.

POTASIO.**Tabla nº 13. Concentración de K en músculo e hígado de porcino y de vacuno (mg/kg de peso fresco, w.w.).**

Parte anatómica	Especie	País	Concentración	Referencia
Músculo	Porcina	España	2155 mg/kg	Este estudio, 2015
		Suecia	3,350 mg/kg	Torelm y Danielsson, 1998
	Bovina	España	1927 mg/kg	Este estudio, 2015
		Suecia	3,740 mg/kg	Torelm y Danielsson, 1998
		Pakistán	2,43±0,92 ppm	Irfana y cols., 2004
Hígado	Porcina	España	4502 mg/kg	Este estudio, 2015
	Bovina	España	5943 mg/kg	Este estudio, 2015
		Pakistán	2,09±0,86 ppm	Irfana y cols., 2004

ppm : mg/kg.

Los niveles de K en músculo reportados en este estudio, son superiores tanto en el músculo de cerdo como en el de vacuno, respecto a los hallados en Suecia y Pakistán.

En el hígado de cerdo, no tenemos datos de otros autores para comparar. Respecto al hígado de vacuno, los niveles encontrados en el presente estudio, son muy superiores con respecto a los mostrados en Pakistán en el año 2004.

CALCIO.**Tabla nº 14. Concentración de Ca en músculo e hígado de porcino y de vacuno (mg/kg de peso fresco, w.w.).**

Parte anatómica	Especie	País	Concentración	Referencia
Músculo	Porcina	España	81,7 mg/kg	Este estudio, 2015
		EE.UU.	73±32 mg/100 g (730 mg/kg)	Pennington y cols., 1995
		Suecia	133 mg/kg	Torelm y Danielsson, 1998
		Francia	153 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
	Bovina	España	119 mg/kg	Este estudio, 2015
		EE.UU.	16±17 mg/100 g (160-170 mg/kg)	Pennington y cols., 1995
		Suecia	43,1 mg/kg	Torelm y Danielsson, 1998
		España (NW)	47,2 mg/kg	Alonso y cols., 2004
		Pakistán	1,75±0,15 ppm	Irfana y cols., 2004
Hígado	Porcina	España	165 mg/kg	Este estudio, 2015
		Francia	92 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
	Bovina	España	158 mg/kg	Este estudio, 2015
		EE.UU.	6±1 mg/100 g (60±10 mg/kg)	Pennington y cols., 1995
		Pakistán	2,27±0,32 ppm	Irfana y cols., 2004
		España (NW)	47,3 mg/kg	Alonso y cols., 2004

ppm : mg/kg.

La concentración media de Ca en el músculo de cerdo palmero, se sitúa en niveles muy inferiores a los hallados en carnes de EE.UU. y justo la mitad de los encontrados en Francia y Suecia. En la carne de vacuno, los 119 mg/kg, se sitúan cerca de los niveles americanos y suponen el triple de los hallados en Suecia y en el noroeste de España.

Los niveles de Ca, tanto en el hígado de cerdo como de vacuno, en el ganado palmero, son superiores a los hallados en países de nuestro entorno, EE.UU. y Pakistán.

MAGNESIO.**Tabla nº 15. Concentración de Mg en músculo e hígado de porcino y de vacuno (mg/kg de peso fresco, w.w.).**

Parte anatómica	Especie	País	Concentración	Referencia
Músculo	Porcina	España	228 mg/kg	Este estudio, 2015
		EE.UU.	31±4 mg/100 g (310±40 mg/kg)	Pennington y cols., 1995
		Francia	286mg/kg	Leblanc y cols., 2005
	Bovina	España	186 mg/kg	Este estudio, 2015
		EE.UU.	23±3 mg/100 g (230±30 mg/kg)	Pennington y cols., 1995
	Hígado	Porcina	España	290 mg/kg
Francia			151 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
Bovina		España	354 mg/kg	Este estudio, 2015
		EE.UU.	24±3 mg/100 g (240 mg/kg)	Pennington y cols., 1995

ppm : mg/kg.

El nivel medio de Mg tanto en el músculo de cerdo como de vacuno, es muy similar a los encontrados por otros autores, mientras que el de hígado, tanto en porcino como del vacuno palmero es superior al francés y americano.

COBRE.**Tabla nº 16. Concentración de Cu en músculo e hígado de porcino y de vacuno (mg/kg de peso fresco, w.w.).**

Parte anatómica	Especie	País	Concentración	Referencia
Músculo	Porcina	España	1,29 mg/kg	Este estudio, 2015
		Polonia	0,69 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		EE.UU.	0,095±0,019mg/100g (0,95±0,19 mg/kg)	Pennington y cols., 1995
		Francia	0,78 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
		Italia	0,5 mg/kg	Lombardi-Boccia y cols., 2005
		Croacia	1,91 mg/kg	Bilandžic y cols., 2012
		España	6,85 mg/kg	López-Alonso y cols., 2012
	Bovina	España	1,22 mg/kg	Este estudio, 2015
		Australia	1,9 mg/kg	Kramer y cols., 1983
		Polonia	0,98 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Suecia	0,87 mg/kg	Jorhem y cols., 1989
		Polonia	1,2 mg/kg	Falandysz, 1993
		U.S.A	0,096±0,018 (mg/100g) (0,96±0,18 mg/kg)	Pennington y cols., 1995
		España	1,26 mg/kg	López y cols., 2000
		Galicia (España)	1,68 mg/kg	López y cols., 2000
		Pakistán	81,51±15,02 ppm	Irfana y cols., 2004
		España (NW)	1,66 mg/kg	Alonso y cols., 2004
		Italia	0,7 mg/kg	Lombardi-Boccia y cols., 2005
		Turquía	9,4±0,023 µg/100g (0,094 mg/kg)	Dilek y Kadiriye, 2006
		España	1,73 mg/kg	Miranda y cols., 2009
		Croacia	2,10 mg/kg	Bilandžic y cols., 2012
		Pato	Polonia	0,52-7,3 mg/kg

Hígado	Porcina	España	16,7 mg/kg	Este estudio, 2015
		Canadá	150 µg/g (150 mg/kg)	Korsrud y cols., 1985
		Polonia	5,8 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		España	6,1 µg/g (6,1 mg/kg)	Sola y cols., 1997
		España	14,9 mg/kg	López-Alonso y cols., 2012
	Bovina	España	99,6 mg/kg	Este estudio, 2015
		Australia	33,8 mg/kg	Kramer y cols., 1983
		Canadá	150 µg/g (150 mg/kg)	Korsrud y cols., 1985
		Polonia	15 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Suecia	39 mg/kg	Jorhem y cols., 1989
		Canadá	150 µg/g (150 mg/kg)	Salisbury y cols., 1991
		Polonia	29 mg/kg	Falandysz y , 1993
		U.SA	7,24±3,456(mg/100g) (72,4 mg/kg)	Pennington y cols., 1995
		España	60,3 mg/kg	López y cols., 2000
		Galicia (España)	36,6 mg/kg	López y cols., 2000
		Pakistán	93,24±15,89 ppm	Irfana y cols., 2004
		España (NW)	40,2 mg/kg	Alonso y cols., 2004
		Francia	13,46 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
		España	89,6 mg/kg	Blanco Penedo y cols., 2005
		España	75,9 mg/kg	Miranda y cols., 2009
		Jamaica	20,4 µg/g (20,4 mg/kg)	Nriagu y cols., 2009
		Pato	Polonia	0,52-7,3 mg/kg

ppm: mg/kg.

Los niveles medios de Cu en el músculo de cerdo palmero son superiores a los hallados en Polonia, Francia, Italia y Estados Unidos e inferiores a los de Croacia y otras zonas de España. En la carne de vacuno, los valores están por encima de los de Polonia, Suecia, Italia, Turquía y Pakistán, similares a los de EEUU y otro estudio realizado en España, y por debajo de los de Australia y de otras zonas de España.

En el hígado porcino, la concentración media de Cu es superior a la de Polonia, similar a los datos de otras regiones de España e inferior a la de Canadá. Respecto al nivel encontrado en el hígado vacuno, éste es superior al encontrado por otros autores, sólo superado por el canadiense.

HIERRO.**Tabla nº 17. Concentración de Fe en músculo e hígado de porcino y de vacuno (mg/kg de peso fresco, w.w.).**

Parte anatómica	Especie	País	Concentración	Referencia
Músculo	Porcina	España	15,6 mg/kg	Este estudio, 2015
		Polonia	11 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		U.S.A.	1,15±0,20 mg/100g (11,5±2 mg/kg)	Pennington y cols., 1995
		Suecia	5,43 mg/kg	Torelm y Danielsson, 1998
		Italia	4,2 mg/kg	Lombardi-Boccia y cols., 2005
		España	26,5 mg/kg	López-Alonso y cols., 2012
	Bovina	España	19,5 mg/kg	Este estudio, 2015
		Polonia	22 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Polonia	23 mg/kg	Falandysz, 1993
		U.S.A	2,87±0,46 mg/100g (28,7±4,6 mg/kg)	Pennington y cols., 1995
		Suecia	23,5 mg/kg	Torelm y Danielsson, 1998
		España (NW)	38,7 mg/kg	Alonso y cols., 2004
		Italia	19,3 mg/kg	Lombardi-Boccia y cols., 2005
		Turquía	136,2±18,4 µg/100g (1,362±0,184mg/kg)	Dilek y Kadiriye, 2006
Pato	Polonia	10-35 mg/kg	Falandysz, 1991	
Hígado	Porcina	España	188 mg/kg	Este estudio, 2015
		Polonia	64 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		España	51,6 µg/g (51,6 mg/kg)	Sola y cols., 1997
		España	195 mg/kg	López-Alonso y cols., 2012
	Bovina	España	80,9 mg/kg	Este estudio, 2015
		Polonia	53 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Polonia	44 mg/kg	Falandysz, 1993
		U.S.A	6,80±1,23 mg/100g (68±12 mg/kg)	Pennington y cols., 1995
		España (NW)	70,3 mg/kg	Alonso y cols., 2004
		España	43,6 mg/kg	Blanco Penedo y cols., 2006
		Pato	Polonia	27-83 mg/kg

ppm: mg/kg.

En músculo y en hígado las concentraciones media de Fe, tanto en las especies de porcino como de bovino, son superiores a las halladas en los estudios realizados por otros autores.

ZINC.**Tabla nº 18. Concentración de Zn en músculo e hígado de porcino y de vacuno (mg/kg de peso fresco, w.w.).**

Parte anatómica	Especie	País	Concentración	Referencia
Músculo	Porcina	España	33,9 mg/kg	Este estudio, 2015
		Alemania	1490 µg/100g (14,9mg/kg)	Kühne, 1976
		Finlandia	2160 µg/100g (21,6mg/kg)	Koivistioinen, 1980
		Alemania	3330 µg/100g (33,3 mg/kg)	German Monitor Program, 1988-1993
		Polonia	20 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Dinamarca	2000 µg/100g (20,0 mg/kg)	Christensen, 1990
		Estados Unidos	2670 µg/100g (26,7 mg/kg)	Sims y cols., 1990
		Polonia (PATO)	5,7-40 mg/kg	Falandysz, 1991
		Suecia	2400 µg/100g (24 mg/kg)	Jorhem y Sundström, 1993
		U.S.A.	3,08 mg/100g (30,8 mg/kg)	Pennington y cols., 1995
		Nueva Zelanda	32,34 mg/kg	Cressey y cols., 2000
		España (Sureste)	20,9 µg/g (20,9 mg/kg)	Terrés y cols., 2001
		Nigeria	3020 µg/100g (30,2 mg/kg)	Onianwa y cols., 2001
		Inglaterra	2100 µg/100g (21 mg/kg)	McCance y Widdowson`s, 2002
		Pakistán	66,26±7,63 ppm	Irfana y cols., 2004
		Estados Unidos	2420 µg/100g (24,2 mg/kg)	USDA, 2004
		Dinamarca	3600 µg/100g (36,0 mg/kg)	Danish Food Composition Databank, 2004
		Francia	36,76 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
	Italia	15,5 mg/kg	Lombardi-Boccia y cols., 2005	
	España	42,5 mg/kg	López-Alonso y cols., 2012	
	Bovina	España	33,0 mg/kg	Este estudio, 2015
		Alemania	3900 µg/100g (39 mg/kg)	Kühne, 1976
		Finlandia	3720 µg/100g (37,2 mg/kg)	Koivistioinen, 1980
		Australia	61,9 mg/kg	Kramer y cols., 1983
		Suecia	4400 µg/100g (44 mg/kg)	Swedish Nutrition Table, 1986
		Estados Unidos	4500 µg/100g (45 mg/kg)	Wolf, 1987
		Alemania	5650 µg/100g (56,5 mg/kg)	German Monitor Program, 1988-1993
		Polonia	23 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Dinamarca	3200 µg/100g (32 mg/kg)	Christensen, 1990
		Estados Unidos	3450 µg/100g (34,5 mg/kg)	Sims y cols., 1990
		Dinamarca	2800 µg/100g (28 mg/kg)	Christensen, 1992
		Polonia	34 mg/kg	Falandysz, 1993
Suecia		4900 µg/100g (49mg/kg)	Jorhem y Sundström, 1993	
China		47000 ppb (47mg/kg)	Hua y Jianghui, 1997	
Egipto	1050 µg/100g (10,5mg/kg)	Hussein y Brüggemann, 1997		
Nueva Zelanda	53,84 mg/kg	Cressey y cols., 2000		
España	52,7 mg/kg	López y cols., 2000		
Galicia (España)	52,5 mg/kg	López y cols., 2000		
Nigeria	2350 µg/100g (23,5 mg/kg)	Onianwa y cols., 2001		
Inglaterra	4100 µg/100g (41 mg/kg)	McCance y Widdowson`s, 2002		
Estados Unidos	4550 µg/100g (45,5 mg/kg)	USDA, 2004		
España (NW)	50,4 mg/kg	Alonso y cols., 2004		
Dinamarca	3000 µg/100g (30 mg/kg)	Danish Food Composition Databank, 2004		
Italia	40,9 mg/kg	Lombardi-Boccia y cols., 2005		
Turquía	111 µg/100g (1,1 mg/kg)	Dilek y Kadiriye, 2006		

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Hígado	Porcina	España	97,0 mg/kg	Este estudio, 2015
		Finlandia	9000 µg/100g (90 mg/kg)	Koivistioinen, 1980
		Alemania	4340 µg/100g (43,4 mg/kg)	Thomas, 1983
		Alemania	6533 µg/100g (65,33 mg/kg)	German Monitor Program, 1988-1993
		Polonia	40 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Canadá	65,6 µg/g (65,6 mg/kg)	Salisbury y cols., 1991
		Suecia	7400 µg/100g (74 mg/kg)	Jorhem y Sundström, 1993
		España	22,2 µg/g (22,2 mg/kg)	Sola y cols., 1997
		China	71000 ppb (71 mg/kg)	Hua y Jianghui, 1997
		España (Sureste)	71,0 µg/g (71 mg/kg)	Terrés y cols., 2001
		España	7100 µg/100g (71 mg/kg)	Terrés y cols., 2001
		Inglaterra	6900 µg/100g (69 mg/kg)	McCance y Widdowson's, 2002
		Pakistán	58,49±7,01 ppm	Irfana y cols., 2004
		Estados Unidos	5760 µg/100g (57,6 mg/kg)	USDA, 2004
		Dinamarca	6780 µg/100g (67,8 mg/kg)	Danish Food Composition Databank, 2004
		Francia	31,12 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
		España	81,3 mg/kg	López-Alonso y cols., 2012
		Polonia (PATO)	20-45 mg/kg	Falandysz, 1991
	Bovina	España	78,7 mg/kg	Este estudio, 2015
		Australia	3750 µg/100g (37,5 mg/kg)	Flanjak y Lee, 1979
		Finlandia	4550 µg/100g (45,5 mg/kg)	Koivistioinen, 1980
		Alemania	3630 µg/100g (36,2 mg/kg)	Thomas, 1983
		Australia	50,9 mg/kg	Kramer y cols., 1983
		Alemania	4120 µg/100g (41,20 mg/kg)	German Monitor Program, 1988-1993
		Polonia	35 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Canadá	70,2 µg/g (70,2 mg/kg)	Salisbury y cols., 1991
		Polonia	43 mg/kg	Falandysz, 199
		Suecia	4000 µg/100g (40 mg/kg)	Jorhem y Sundström, 1993
		España	59,8 mg/kg	López y cols., 2000
		Galicia (España)	59,8 mg/kg	López y cols., 2000
		Nigeria	3350 µg/100g (33,5 mg/kg)	Onianwa y cols., 2001
		Inglaterra	4000 µg/100g (40 mg/kg)	McCance y Widdowson's, 2002
		Estados Unidos	4000 µg/100g (40 mg/kg)	USDA, 2004
España (NW)	49,4 mg/kg	Alonso y cols., 2004		
Dinamarca	3700 µg/100g (37 mg/kg)	Danish Food Composition Databank, 2004		
España	53,9 mg/kg	Blanco-Penedo y cols., 2005		
Jamaica	29,5 µg/g (29,5 mg/kg)	Nriagu y cols., 2009		

ppm: mg/kg.

En la Tabla 18 se refleja que los niveles medios de Zn en músculo, tanto de cerdo como de vacuno, son similares a las concentraciones medias reseñados por los autores consultados.

Sin embargo, en las muestras de hígado porcino y vacuno, los contenidos medios obtenidos en este estudio son ligeramente superiores a los del resto de autores.

MANGANESO.**Tabla nº 19. Concentración de Mn en músculo e hígado de porcino y de vacuno (mg/kg de peso fresco, w.w.).**

Parte anatómica	Especie	País	Concentración	Referencia
Músculo	Porcina	España	0,15 mg/kg	Este estudio, 2015
		Polonia	0,11 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		EE.UU.	0,011±0,007mg/100g (0,11mg/kg)	Pennington y cols., 1995
		Francia	0,13 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
		España	1,01 mg/kg	López-Alonso y cols., 2012
	Bovina	España	0,13 mg/kg	Este estudio, 2015
		Polonia	0,11 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Polonia	0,11 mg/kg	Falandysz, 1993
		EE.UU.	0,010±0,006mg/100g (0,1±0,06 mg/kg)	Pennington y cols., 1995
		China	130 ppb (0,13mg/kg)	Hua y Jianghui, 1997
		España (NW)	0,191 mg/kg	Alonso y cols., 2004
	Pato	Turquía	6,6 µg/100g (0,066 mg/kg)	Dilek y Kadiriye, 2006
	Hígado	Porcina	Polonia	0,11-0,27 mg/kg
España			3,36 mg/kg	Este estudio, 2015
Polonia			1,2 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
Polonia			0,73-3,3 mg/kg	Falandysz, 1991
España			1,2 µg/g (1,2 mg/kg)	Sola y cols., 1997
China			2800 ppb (2,8 mg/kg)	Hua y Jianghui,1997
Francia			2,14 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
Bovina		España	3,32 mg/kg	López-Alonso y cols., 2012
		España	4,68 mg/kg	Este estudio, 2015
		Polonia	1,5 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Polonia	1,8 mg/kg	Falandysz, 1993
		EE.UU.	0,378±0,044mg/100g (3,78±0,44 mg/kg)	Pennington y cols., 1995
		España (NW)	2,37 mg/kg	Alonso y cols., 2004
España	3,45 mg/kg	Blanco-Penedo y cols., 2005		

ppm: mg/kg.

La concentración media de Mn en el músculo de cerdo es similar a la consultada por otros autores, excepto la hallada en un estudio español del año 2012, donde la concentración es casi diez veces superior a la de este estudio. En el caso del músculo de vacuno es similar al resto de autores.

No obstante, la concentración de este elemento, tanto en hígado de cerdo como vacuno, es ligeramente superior al resto de valores consultados.

ALUMINIO.**Tabla nº 20. Concentración de Al en músculo e hígado de porcino y de vacuno (mg/kg de peso fresco, w.w.).**

Parte anatómica	Especie	País	Concentración	Referencia
Músculo	Porcina	España	6,76 mg/kg	Este estudio, 2015
		Francia	0,21 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
	Bovina	España	4,78 mg/kg	Este estudio, 2015
Hígado	Porcina	España	23,9 mg/kg	Este estudio, 2015
		Francia	0,52 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
	Bovina	España	30,2 mg/kg	Este estudio, 2015

ppm: mg/kg.

El nivel medio de Al encontrado en la carne de porcino, es muy superior a los datos reportados en un estudio similar en Francia.

En el caso del Al cuantificado en el hígado, en La Palma se reproduce la misma situación que la reseñada para el tejido muscular.

PLOMO.**Tabla nº 21. Concentración de Pb en músculo e hígado de porcino y de vacuno (mg/kg de peso fresco, w.w.).**

Parte anatómica	Especie	País	Concentración	Referencia	
Músculo	Porcina	España	0,009 mg/kg	Este estudio, 2015	
		Holanda	0,03 mg/kg	Vos y cols., 1986	
		Polonia	0,13 mg/kg	Falandysz y cols., 1989	
		Suecia	0,005 mg/kg	Jorhem y cols., 1991	
		Finlandia	15 µg/kg (0,015 mg/kg)	Niemi y cols., 1991	
		Finlandia	9 µg/kg (0,009 mg/kg)	Tahvonen y Kumpulainen, 1994	
		Eslovenia	<0,05 mg/kg	Doganoc, 1996	
		Nueva Zelanda	0,0034 mg/kg	Cressey y cols., 2000	
		Dinamarca	0,015 mg/kg	Larsen y cols., 2002	
		Francia	0,004 mg/kg	Leblanc y cols., 2005	
		España	2,91 µg/kg (0,00291 mg/kg)	López-Alonso y cols., 2012	
	Pato	Polonia	10-20 µg/kg (0,010-0,020 mg/kg)	Falandysz, 1991	
	Bovina	España	0,010 mg/kg	Este estudio, 2015	
		Australia	0,02 mg/kg	Kramer y cols., 1983	
		Holanda	0,03 mg/kg	Vos y cols., 1987	
		Polonia	0,12 mg/kg	Falandysz y cols., 1989	
		Suecia	0,005 mg/kg	Jorhem y cols., 1991	
		Finlandia	13 µg/kg (0,013 mg/kg)	Niemi y cols., 1991	
		Polonia	40 µg/kg (0,04 mg/kg)	Falandysz, 1993	
		Finlandia	10 µg/kg (0,01 mg/kg)	Tahvonen y Kumpulainen, 1994	
		Eslovenia	0,05 mg/kg	Doganoc, 1996	
		China	130 ppb (0,13 mg/kg)	Hua y Jianghui, 1997	
		España	0,017 mg/kg	López y cols., 2000	
		Galicia (España)	12,5 µg/kg (0,0125 mg/kg)	López y cols., 2000	
		Nueva Zelanda	0,0045 mg/kg	Cressey y cols., 2000	
		Dinamarca	0,016 mg/kg	Larsen y cols., 2002	
		España (Asturias)	11,1 µg/kg (0,0111 mg/kg)	Miranda y cols., 2003	
		Pakistán	2,19±0,28 ppm	Irfana y cols., 2004.	
		España (NW)	14,5 µg/kg (0,0145 mg/kg)	Alonso y cols., 2004	
		Turquía	12,5 µg/100g (0,125 mg/kg)	Dilek y Kadiriye, 2006	
	Pato	Polonia	10-20 µg/kg (0,010-0,020 mg/kg)	Falandysz, 1991	
	Hígado	Porcina	España	0,078 mg/kg	Este estudio, 2015
			Holanda	0,05 mg/kg	Vos y cols., 1986
			Polonia	0,20 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
			Suecia	0,019 mg/kg	Jorhem y cols., 1991
			Finlandia	38 µg/kg (0,038 mg/kg)	Niemi y cols., 1991
			Finlandia	11 µg/kg (0,011 mg/kg)	Tahvonen y Kumpulainen, 1994
			Eslovenia	0,06 mg/kg	Doganoc, 1996
			China	180 ppb (0,180 mg/kg)	Hua y Jianghui, 1997

		España	578 ng/g 0,578 mg/kg	Sola y cols., 1998
		Dinamarca	0,016 mg/kg	Larsen y cols., 2002
		Francia	0,055 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
		España	4,33 µg/kg (0,00433 mg/kg)	López-Alonso y cols., 2012
	Pato	Polonia	100-200 µg/kg (0,1-0,2 mg/kg)	Falandysz, 1991
	Bovina	España	0,133 mg/kg	Este estudio, 2015
		Australia	0,05 mg/kg	Kramer y cols., 1983
		Holanda	0,17 mg/kg	Vos y cols., 1987
		Polonia	0,20 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Suecia	0,047 mg/kg	Jorhem y cols., 1991
		Finlandia	57 µg/kg (0,057 mg/kg)	Niemi y cols., 1991
		Polonia	160 µg/kg (0,160 mg/kg)	Falandysz, 1993
		Finlandia	37 µg/kg (0,037 mg/kg)	Tahvonen y Kumpulainen, 1994
		Eslovenia	0,10 mg/kg	Doganoc, 1996
		España	0,057 mg/kg	López y cols., 2000
		Galicia (España)	47,5 µg/kg (0,0475 mg/kg)	López y cols., 2000
		Dinamarca	0,017 mg/kg	Larsen y cols., 2002
		España (Asturias)	34,5 µg/kg (0,0345 mg/kg)	Miranda y cols., 2003
		España	14,7 µg/kg (0,0147 mg/kg)	López y cols., 2003
		Pakistán	2,18±0,38 ppm	Irfana y cols., 2004.
		España (NW)	28,0 µg/kg (0,028 mg/kg)	Alonso y cols., 2004
		España	156 µg/kg (0,156 mg/kg)	Blanco-Penedo y cols., 2005
		Jamaica	0,052 µg/g (0,052 mg/kg)	Nriagu y cols., 2009;
	Pato	Polonia	100-200 µg/kg (0,1-0,2 mg/kg)	Falandysz, 1991

ppm: mg/kg.

El contenido medio de Pb en músculo de cerdo (0,009 mg/kg) se sitúa en una posición intermedia, entre los 0,0091 mg/kg, observados en un estudio realizado en España en el año 2012 como nivel más bajo y el más alto, con 0,13 mg/kg, en Polonia en 1989. Los datos obtenidos en este trabajo cumplen con las directrices legislativas europeas respecto al nivel de Pb en carne de cerdo, que fija como máximo la concentración metálica en 0,10 mg/kg, w.w.

La concentración media de Pb en el músculo vacuno del presente estudio es inferior a los niveles que aportan otros autores, superando sólo a los datos de Suecia, cota que duplicamos. Cabe destacar que estos valores obtenidos también cumplen con las directrices legislativas europeas, respecto al nivel de Pb en carne de bovino, que fija como máximo la concentración metálica en 0,10 mg/kg, w.w.

El nivel medio de Pb en el hígado de porcino de este estudio es superior a los anotados por otros autores en estudios similares en países de nuestro entorno en la UE, llegando a multiplicar por 18 el mínimo hallado Sólo es superado este nivel por datos polacos y chinos. No obstante, los niveles encontrados en los hígados de cerdo sacrificados en La

Palma son 7 veces inferiores al límite legal establecido por el Reglamento Europeo, en 0,5 mg/kg, w.w.

La concentración media de Pb hallada en el hígado del vacuno Palmero se sitúa en una posición intermedia al compararla con los datos de los demás autores. Sin embargo, y al igual que en los casos anteriores, los niveles encontrados en los hígados de bovino sacrificados en La Palma son 3 veces inferiores al límite legal establecido por el Reglamento Europeo (0,5 mg/kg, w.w).

CADMIO.

Tabla nº 22. Concentración de Cd en músculo e hígado de porcino y de vacuno (mg/kg de peso fresco, w.w.).

Parte anatómica	Especie	País	Concentración	Referencia
Músculo	Porcina	España	0,001 mg/kg	Este estudio, 2015
		Países Bajos	0,004 mg/kg	Vos y cols., 1986
		Eslovenia	0,010 mg/kg	Doganoc, 1996
		Polonia	0,021 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Suecia	0,001 mg/kg	Jorhem y cols., 1991
		Finlandia	0,001 mg/kg	Niemi y cols., 1991
		Eslovenia	0,003-0,120 mg/kg	Šinigoj-Gancnick y Doganoc, 2000
		Grecia	0,9 ng/g (0,0009 mg/kg)	Karavoltsov y cols., 2002.
		Nueva Zelanda	0,0008 mg/kg	Cressey y cols., 2000
		Dinamarca	0,001 mg/kg	Larsen y cols., 2002
		Francia	0,0010 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
		España	8,79 µg/kg (0,00879 mg/kg)	López-Alonso y cols., 2012
	Pato	Polonia	<5 µg/kg (<0,005 mg/kg)	Falandysz, 1991
	Oveja	Países Bajos	0,003 mg/kg	Vos y cols., 1988
	Bovina	España	0,002 mg/kg	Este estudio, 2015
		Eslovenia	0,003-0,099 mg/kg	Šinigoj-Gancnick y Doganoc, 2000
		Grecia	0,6±1,0 ng/g (0,0006 mg/kg)	Karavoltsov y cols., 2002.
		España	0,001 mg/kg	López y cols., 2000
		Países Bajos	0,004 mg/kg	Vos y cols., 1987
		Galicia (España)	0,944 µg/kg (0,000944 mg/kg)	López y cols., 2000
		Suecia	0,001 mg/kg	Jorhem y cols., 1991
		Eslovenia	0,004 mg/kg	Doganoc, 1996
		Finlandia	1,3 µg/kg (0,0013 mg/kg)	Niemi y cols., 1991
		Polonia	0,018 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Polonia	0,006 mg/kg	Falandysz, 1993
		Canadá	1,0 µg/g (1 mg/kg)	Korsrud y cols., 1985
		España (Asturias)	0,002 mg/kg	Miranda y cols., 2001
		China	4ppb (0,004 mg/kg)	Hua y Jianghui, 1997
		España (NW)	8,51 µg/kg (0,00851 mg/kg)	Alonso y cols., 2004
		Nueva Zelanda	0,0007 mg/kg	Cressey y cols., 2000
		Australia	0,001 mg/kg	Kramer y cols., 1983
		Dinamarca	0,001 mg/kg	Larsen y cols., 2002
Pakistán	0,33±0,05 ppm	Irfana y cols., 2004		

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

		Turquía	0,86 µg/100g (0,0086 mg/kg)	Dilek y Kadiriye, 2006
	Oveja	Polonia	0,005 (0,003-0012) mg/kg	Mariusz, 2009
Hígado	Porcina	España	0,120 mg/kg	Este estudio, 2015
		Países Bajos	0,075 mg/kg	Vos y cols., 1986
		Polonia	0,059 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Suecia	0,019 mg/kg	Jorhem y cols., 1991
		Finlandia	28 µg/kg (0,028 mg/kg)	Niemi y cols., 1991
		Finlandia	21 µg/kg (0,021 mg/kg)	Tahvonon y Kumpulainen, 1994
		Eslovenia	0,088 mg/kg	Doganoc, 1996
		China	800 ppb (0,8 mg/kg)	Hua y Jianghui, 1997
		España	19 ng/g (0,019 mg/kg)	Sola y cols., 1998
		Eslovenia	0,003-2,039 mg/kg	Šinigoj-Gancnick y Doganoc, 2000
		Francia	0,0516 mg/kg	Leblanc y cols., 2005
		Dinamarca	0,042 mg/kg	Larsen y cols., 2002
		España	73,3 µg/kg (0,0733 mg/kg)	López-Alonso y cols., 2012
		Pakistán	0,42±0,10 ppm	Irfana y cols., 2004
	Bovina	España	0,067 mg/kg	Este estudio, 2015
		Eslovenia	0,003-2,344 mg/kg	Šinigoj-Gancnick y Doganoc, 2000
		Grecia	8,9-23,5(20,7) ng/g (0,020 mg/kg)	Karavoltos y cols., 2002
		España	35,7 µg/kg (0,0357 mg/kg)	López y cols., 2003
		España	0,097 mg/kg	López y cols., 2000
		Países Bajos	0,105 mg/kg	Vos y cols., 1987
		Galicia (España)	83,3 µg/kg (0,0833 mg/kg)	López y cols., 2000
		Suecia	0,070 mg/kg	Jorhem y cols., 1991
		Eslovenia	0,094 mg/kg	Doganoc, 1996
		Finlandia	0,061 mg/kg	Niemi y cols., 1991
		Polonia	0,10 mg/kg	Falandysz y cols., 1989
		Polonia	0,120 mg/kg	Falandysz, 1993
		España (Asturias)	0,031 mg/kg	Miranda y cols., 2001
		España (NW)	59,6 µg/kg (0,0596 mg/kg)	Alonso y cols., 2004
		España	13,9 µg/kg (0,0139 mg/kg)	Blanco-Penedo y cols., 2005
		Australia	0,06 mg/kg	Kramer y cols., 1983
		Dinamarca	0,042 mg/kg	Larsen y cols., 2002
		Jamaica	3,24 µg/g (3,24 mg/kg)	Nriagu y cols., 2009
		Pakistán	0,42±0,10 ppm	Irfana y cols., 2004
Pato	Polonia	16-140 µg/kg (0,016-0,14 mg/kg)	Falandysz, 1991	
Caballo	Canadá	0,04 µg/g (0,04 mg/kg)	Salisbury y cols., 1991	
Oveja	Países Bajos	0,054 mg/kg	Vos y cols., 1988	
Ganado	Polonia	0,12 mg/kg	Falandysz, 1993	
Oveja	Polonia	0,056 (0,012-0,078) mg/kg	Mariusz, 2009	

ppm: mg/kg.

El contenido medio de Cd en músculo de cerdo de este estudio es similar a los datos por otros autores. Nuestros niveles medios de Cd cumplen con las directrices legislativas europeas, que fija el límite el contenido máximo de Cd en carne de cerdo en 0,05 mg/kg, w.w., siendo el valor de este estudio 50 veces inferior al mismo. En

músculo de vacuno los niveles de este estudio se aproximan a las concentraciones menores de los trabajos consultados. También cumplen con las directrices legislativas europeas, que fija el límite en 0,05 mg/kg, w.w.

El nivel de Cd en el hígado porcino sólo es superado por la concentración de China. No obstante, cumple con los límites fijados en la normativa europea en cuanto al contenido máximo de Cd en hígado (0,5 mg/kg, w.w.).

Con respecto al hígado vacuno, el contenido de Cd es de lo más bajos cuando lo comparamos con el resto de autores. La concentración media es 9 veces inferior al límite legalmente establecido en la normativa europea para en hígado de vacuno (0,5 mg/kg, w.w.).

4.3. ANALISIS ESTADÍSTICO DESCRIPTIVO DE LA MUESTRAS.

Para evaluar el grado de asociación o independencia de entre las diferentes variables obtenidas mediante el procesado de las muestras en la fase de investigación, se utilizó el programa estadístico informático SPSS. versión 22.0 (agosto, 2013) (*Pardo y Ruz, 2002; López y cols., 2004; Blanco-Penedo y cols., 2005; Dilek y Kadiriye, 2006; Karabudak y cols., 2008; Perelló y cols., 2008; Nriagu y cols., 2009; Jarzyńska y Falandysz, 2011; Bilandžic y cols., 2012; López-Alonso y cols., 2012*). Este permitió realizar el análisis complejo de los datos mediante el uso específico de pruebas estadísticas y hacer inferencias científicas partiendo de éstos. La información que proporciona se representa a través de informes tabulares, gráficas, diagramas de distribuciones y tendencias descriptivas.

Se estudiaron los parámetros descriptivos de las diferentes muestras en distintos niveles de organización. Los principales, utilizados para caracterizar el contenido metálico en el músculo e hígado, han sido la media aritmética, los valores mínimos y máximos y la desviación estándar.

En el examen de las diferencias estadísticamente significativas entre una o más variables cuantitativas se implementaron Pruebas de Normalidad (Test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) y Pruebas de Homogeneidad en la Varianza (Estadístico de Levene). Una vez verificada la significancia que reportan los test mencionados, se procede a la observación de la existencia de diferencias relevantes en el contenido metálico mediante Pruebas Paramétricas (Anova de un factor y Pruebas post Hoc) y Pruebas no Paramétricas (Pruebas de Kruskal-Wallis), teniendo como referente el nivel de significación 0,05 y la formulación de una H_0 . En todos los casos se siguen las directrices fijadas en el siguiente cuadro de decisiones, Tabla 23. (*Jorhem, 2000; López y cols., 2000; Blanco Penedo y cols., 2005; Abou, 2008; Perelló y cols., 2008; Miranda y cols., 2009; García-Vaquero y cols., 2011*).

Tabla n° 23. Cuadro de decisiones en el nivel de significación.

Pruebas de Homogeneidad	Pruebas de Varianza	Normalidad	Significancia	Pruebas paramétricas y no paramétricas	Resultados	Hipótesis nula
< 0,05	< 0,05	Sí	Pruebas paramétricas	Anova de un factor y Pruebas post Hoc	<0,05 Existen diferencias estadísticamente significativas.	Rechaza H_0
					>0,05 No existen diferencias estadísticamente significativas.	Retener H_0
<0,05	>0,05	No	Pruebas no paramétricas	Prueba de Kruskal-Wallis	<0,05 Existen diferencias estadísticamente significativas.	Rechazar H_0
					>0,05 No existen diferencias estadísticamente significativas.	Retener H_0
>0,05	<0,05	No	Pruebas no paramétricas	Prueba de Kruskal-Wallis	<0,05 Existen diferencias estadísticamente significativas.	Rechazar H_0
					>0,05 No existen diferencias estadísticamente significativas	Retener H_0

En el apartado de los resultados y su discusión se analizaron las variables descriptivas (media, desviación típica, mínimo y máximo) y el nivel de significancia en el contenido metálico a diferentes niveles de organización: por especies, por tejido dentro de la misma especie, y en las muestras de la especie vacuna, por origen, vacuno foráneo y vacuno palmero.

- **Por Especies:**
 - Análisis estadístico descriptivo.
 - Estudio de las diferencias significativas.
- **Dentro de la misma especie:**
 - En la especie porcina, por tejidos:
 - ✓ Análisis estadístico descriptivo.
 - ✓ Estudio de las diferencias significativas.
 - En la especie vacuna, por tejidos:
 - ✓ Análisis estadístico descriptivo
 - ✓ Estudio de las diferencias significativas
 - En la especie vacuna, atendiendo al origen:
 - ✓ Análisis estadístico descriptivo.
 - ✓ Estudio de las diferencias significativas.

4.3.1. PORCENTAJE DE HUMEDAD Y DE CENIZA POR ESPECIES Y ESTRUCTURA ANATÓMICA.

El contenido de humedad y cenizas en las muestras de carnes e hígados, por especie y estructura anatómica dentro de cada una de ellas, reportan las siguientes cifras: Tabla n° 24.

Tabla n° 24. Contenido de humedad y cenizas en las muestras de carnes e hígados, por especie y estructura anatómica			
Especie	Parte anatómica	% Humedad	% Cenizas
Porcina	Músculo e Hígado	67,1	1,19
	Abdomen	67,1	1,05
	Diafragma	69,8	1,04
	Hígado	64,6	1,47
Vacuna	Músculo e Hígado	71,8	1,38
	Aguja	75,0	1,43
	Solomillo	74,3	1,17
	Hígado	70,0	1,49

Por especie, se observa de forma general que el vacuno presenta un porcentaje mayor de agua en todas las partes anatómicas que el porcino. En cuanto al contenido mineral, los datos son similares a los de humedad. Por lo tanto es más rica, tanto en agua como en minerales la especie vacuna.

Dentro de la especie porcina, atendiendo a la estructura anatómica, el tejido muscular presenta mayor porcentaje de humedad que el hígado. Por orden de contenido en agua, primero se ubica el diafragma, seguido por el tejido abdominal y el hígado. En cuestión del porcentaje de cenizas en esta especie, por configuración anatómica, la situación es inversa, posicionándose en primer lugar el hígado, seguido por el abdomen y finalmente el diafragma.

Dentro del vacuno, siguiendo la estela del cerdo, el tejido muscular presenta mayor porcentaje de humedad que el hígado. Dentro del músculo tiene mayor contenido hídrico la carne de aguja, seguida, con poco margen de diferencia, por el solomillo y en último lugar el hígado. A efectos de las cenizas, el contenido mineral prevalece en el hígado, seguido por la aguja y el solomillo. Paradójicamente, la carne extra por excelencia, dentro de la canal, el solomillo, es la que menor contenido mineral tiene.

4.3.2. ESTUDIO DE LAS VARIABLES DESCRIPTIVAS Y DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL PESO MEDIO DE LA MUESTRA EN ESTADO HUMEDO, SECO Y CENIZA ATENDIENDO A LA ESPECIE: PORCINA Y VACUNA.

Estado físico de la muestra	Especie	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Peso húmedo	Cerdo	180	100,0%	0	0,0%	180	100,0%
Peso seco Peso ceniza	Vacuno	180	100,0%	0	0,0%	180	100,0%

Los parámetros estadísticos descriptivos se muestran en la Tabla 26:

Especie	Parámetro estadístico	Tipo de muestra		
		Peso húmedo (g)	Peso seco (g)	Peso ceniza (g)
Cerdo	Media	18,6	5,52	0,23
	Desviación típica	5,06	1,76	0,132
	Mínimo	<0,001	<0,001	< 0,001
	Máximo	20,9	9,57	1,69
Vacuno	Media	18,9	5,18	0,27
	Desviación típica	3,30	1,57	0,22
	Mínimo	<0,001	3,60	< 0,001
	Máximo	21,3	15,2	1,69

La posible existencia de diferencias estadísticamente significativas en la media de peso, en los diferentes estados físicos de la muestra, se demostró mediante el estudio de la normalidad (prueba de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) y la prueba de la homogeneidad de la varianza (Test estadístico de Levene) en las dos especies (Tablas 27 y 28, respectivamente).

Tabla 27. Pruebas de normalidad de las muestras en estado húmedo, seco y ceniza por especie, porcina y vacuna.							
Tipo de muestra	Especie	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Peso húmedo	Cerdo	0,442	180	0,000	0,359	180	0,000
	Vacuno	0,386	156	0,000	0,493	156	0,000
Peso seco	Cerdo	0,223	180	0,000	0,783	180	0,000
	Vacuno	0,144	156	0,000	0,769	156	0,000
Peso ceniza	Cerdo	0,244	180	0,000	0,485	180	0,000
	Vacuno	0,334	156	0,000	0,570	156	0,000

a. Corrección de la significación de Lilliefors.

Tabla 28. Prueba de homogeneidad de la varianza de las muestras en estado húmedo, seco y ceniza por especie, porcina y vacuna.					
Tipo de muestra	Parámetro estadístico	Estadístico de Levene	gl 1	gl 2	Sig.
Peso húmedo	Basándose en la media	3,424	1	334	0,065
	Basándose en la mediana	0,487	1	334	0,486
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,487	1	287,088	0,486
	Basándose en la media recortada	0,728	1	334	0,394
Peso seco	Basándose en la media	1,144	1	334	0,286
	Basándose en la mediana	1,172	1	334	0,280
	Basándose en la mediana y con gl corregido	1,172	1	331,220	0,280
	Basándose en la media recortada	1,150	1	334	0,284
Peso ceniza	Basándose en la media	9,805	1	334	0,002
	Basándose en la mediana	5,043	1	334	0,025
	Basándose en la mediana y con gl corregido	5,043	1	267,340	0,26
	Basándose en la media recortada	5,780	1	334	0,17

Los datos del peso de la ceniza presentaron normalidad y homogeneidad en la varianza.

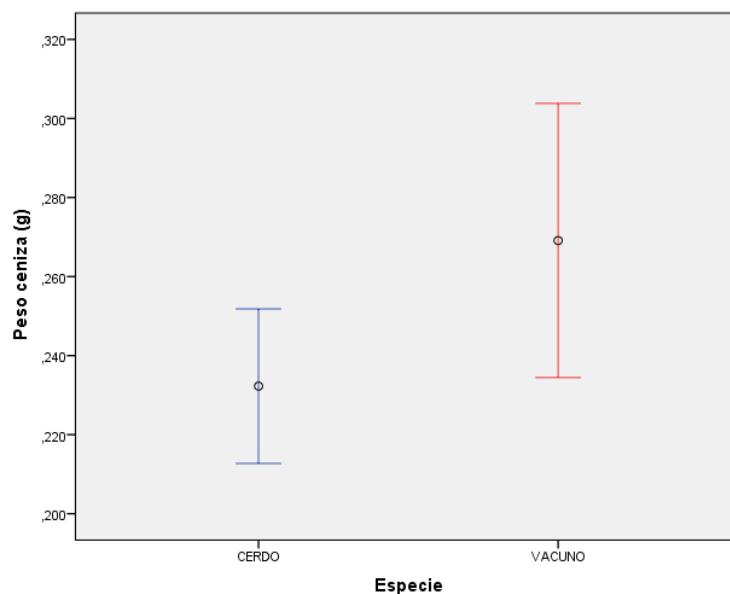
Para comprobar si existen o no diferencias estadísticamente significativas en este peso medio entre las dos especies, se utilizaron test paramétricos (Anova de un factor) (Tabla 29).

Peso Ceniza	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter - grupos	0,113	1	0,113	3,566	0,060
Intra-grupos	10,613	334	0,32		
Total	10,727	335			

Se postula como hipótesis nula (H_0), si no existen diferencias estadísticamente significativas entre los pesos medios de la muestra en estado ceniza, en la especie porcina y vacuna.

Los resultados muestran como no existen diferencias estadísticamente significativas en la muestra en peso ceniza por especie. En el cerdo, el peso de la ceniza presenta un valor medio de 0,23 g (con un rango entre 0,000-1,680 g) y en el vacuno de 0,27 g (rango: 0,000-1,690 g) (Gráfica 1).

Gráfica 1. Peso ceniza por especies.



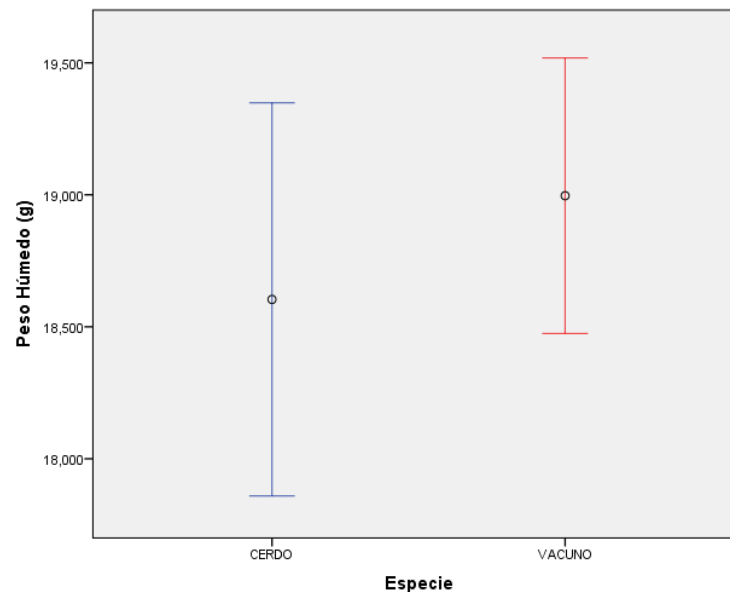
Tanto para la muestra en peso húmedo y en peso seco, existió normalidad en la significación peso no hubo homogeneidad en la varianza ($p > 0,05$), siendo necesario la determinación de las diferencias estadísticamente significativas mediante pruebas no paramétricas (Kruskal-Wallis) (Tabla 30).

Tabla 30. Resumen prueba de hipótesis, pruebas no paramétricas de las muestras en estado húmedo y seco por especie, porcina y vacuna.			
Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
No existen diferencias estadísticamente significativas en la muestra en peso húmedo, entre el cerdo y el vacuno.	Prueba de Kruskal-Wallis de muestras independientes.	0,272	Retener la hipótesis nula.
No existen diferencias estadísticamente significativas en la muestra en peso seco, entre el cerdo y el vacuno.	Prueba de Kruskal-Wallis de muestras independientes.	0,000	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es 0,05.

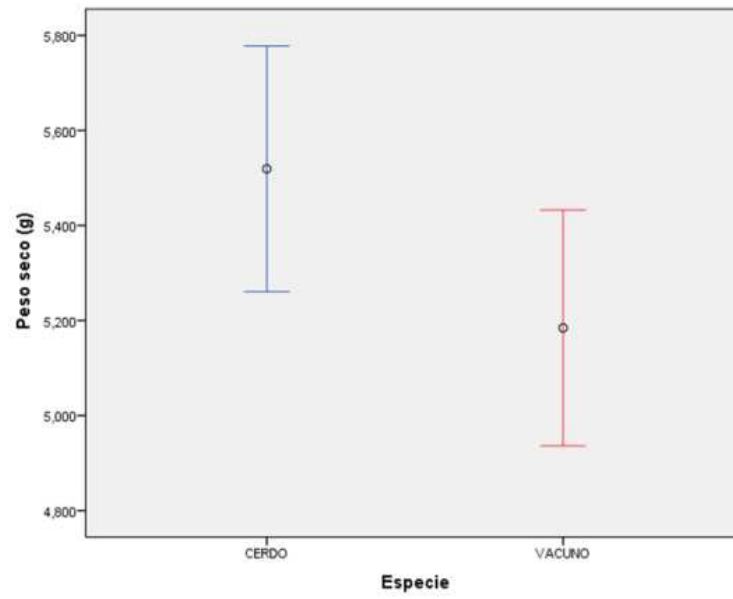
En el peso húmedo, el test de Kruskal-Wallis mostró que no existen diferencias estadísticamente significativas entre el peso húmedo de la muestra en el cerdo y en el vacuno, siendo las medias de peso húmedo en cerdo y vacuno 18,6 g y 18,9 g, respectivamente (Gráfica 02).

Gráfica 02. Peso húmedo por especies.



Sin embargo, en la muestra en peso seco, sí existieron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre las muestras en estado seco de cerdo y vacuno. En el caso del cerdo, el peso seco medio es 5,52 g y para el vacuno, la media fue de 5,18 g (Gráfica 03). Ello coincide con los datos de por otros autores sobre las diferencias existentes en el % de humedad que presentan los músculos y las vísceras en ambas especies.

Gráfica 03. Peso seco por especies.



4.3.3. ESTUDIO DE LAS VARIABLES DESCRIPTIVAS Y DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL PESO MEDIO DE LA MUESTRA EN ESTADO HÚMEDO, SECO Y CENIZA ATENDIENDO A LA NATURALEZA DEL TEJIDO (MÚSCULO E HÍGADO), EN LA ESPECIE PORCINA.

Los datos relativos al procesado de los casos, se reflejan en la Tabla 31.

Tabla 31. Resumen del procesamiento de los casos.							
Estado físico de la muestra	Muestra Atendiendo al tejido.	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Peso húmedo	Músculo porcino	120	100,0%	0	0,0%	120	100,0%
Peso seco Peso ceniza	Hígado porcino	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%

Los parámetros estadísticos descriptivos se muestran en la Tabla 32:

Tabla 32. Variables descriptivas de las muestras de músculo e hígado porcino en estado húmedo, seco y cenizas.				
Estado físico de la muestra	Parámetro estadístico	Tipo de muestra		
		Peso húmedo (g)	Peso seco (g)	Peso ceniza (g)
Músculo porcino	Media	18,5	5,38	0,20
	Desviación típica	5,06	1,79	0,06
	Mínimo	<0,001	<0,001	<0,001
	Máximo	20,8	9,57	0,30
Hígado porcino	Media	18,8	5,79	0,29
	Desviación típica	5,07	1,67	0,20
	Mínimo	<0,001	<0,001	<0,001
	Máximo	20,9	6,95	1,68

Para la evaluación de las diferencias estadísticamente significativas en la media de peso en los diferentes estados físicos de la muestra es empleó el estudio de la normalidad “test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk” y la homogeneidad de la varianza “Test estadístico de Levene” (Tablas 33 y 34).

Tipo de muestra	Muestra atendiendo al tejido	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Peso húmedo	Músculo cerdo	0,439	120	0,000	0,376	120	0,000
	Hígado cerdo	0,479	60	0,000	0,322	60	0,000
Peso seco	Músculo cerdo	0,236	120	0,000	0,801	120	0,000
	Hígado cerdo	0,339	60	0,000	0,517	60	0,000
Peso ceniza	Músculo cerdo	0,222	120	0,000	0,723	120	0,000
	Hígado cerdo	0,416	60	0,000	0,361	60	0,000

a. Corrección de la significación de Lilliefors.

Tipo de muestra	Parámetro estadístico	Estadístico de Levene	gl1	gl 2	Sig.
Peso húmedo	Basándose en la media	0,132	1	179	0,716
	Basándose en la mediana	0,064	1	179	0,801
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,064	1	179,000	0,801
	Basándose en la media recortada	0,212	1	179	0,646
Peso seco	Basándose en la media	0,315	1	179	0,576
	Basándose en la mediana	1,576	1	179	0,211
	Basándose en la mediana y con gl corregido	1,576	1	178,196	0,211
	Basándose en la media recortada	1504	1	179	0,222
Peso ceniza	Basándose en la media	1,441	1	179	0,231
	Basándose en la mediana	1,754	1	179	0,187
	Basándose en la mediana y con gl corregido	1,754	1	78,499	0,189
	Basándose en la media recortada	2,032	1	179	0,156

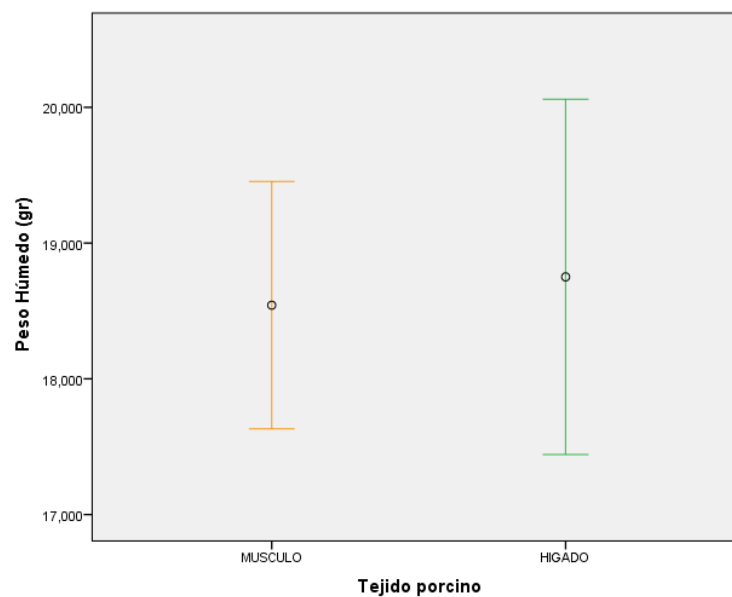
Los datos de peso húmedo, peso seco y peso ceniza en el músculo y el hígado del cerdo presentaron normalidad para el nivel significación (0,05), pero no homogeneidad en la varianza, siendo por tanto necesario analizar la existencia de diferencias estadísticamente significativas en el peso medio de las muestras mediante el análisis con pruebas no paramétricas “Kruskal-Wallis” (Tabla 35).

Tabla 35. Resumen prueba de hipótesis, pruebas no paramétricas de las muestras de músculo e hígado porcino en estado húmedo, seco y cenizas.			
Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
No existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la muestra en peso húmedo, entre las categorías por tejidos en el cerdo.	Prueba de Kruskal-Wallis de muestras independientes.	0,998	Retener la hipótesis nula.
No existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la muestra en peso seco, entre las categorías por tejidos en el cerdo.	Prueba de Kruskal-Wallis de muestras independientes.	0,000	Rechazar la hipótesis nula.
No existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la muestra en peso ceniza, entre las categorías por tejidos en el cerdo.	Prueba de Kruskal-Wallis de muestras independientes.	0,000	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es 0,05.

Los resultados para peso húmedo de músculo (18,5 g) e hígado (18,8 g) de cerdo presentan un nivel de significación de 0,998, no existiendo diferencias estadísticamente significativas en el peso medio en estado húmedo entre el músculo y el hígado (Gráfica 4).

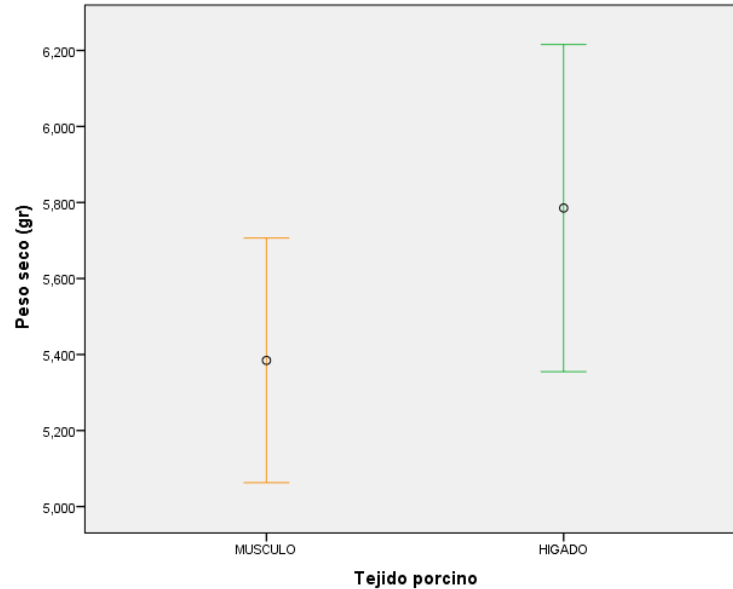
Gráfica 04. Peso húmedo por tejidos en cerdo.



Con respecto a los datos de peso seco, el test de Levene mostró un nivel de significación de 0,000 ($p < 0,05$), lo que implica la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el peso seco del músculo porcino y el peso seco del hígado porcino. La diferencia entre el valor de peso seco del músculo de cerdo (5,38 g) y el de hígado (5,79 g) es de

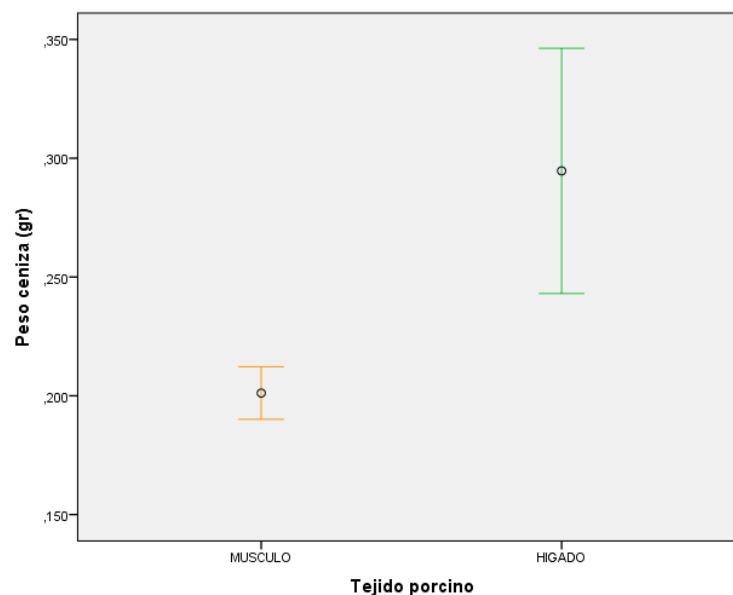
0,401 g, considerándose ésta considerable (Gráfica 5). Esto se debe al mayor porcentaje de humedad en el músculo (70,6%) con respecto al tejido hepático (64,5%).

Gráfica 05. Peso seco por tejidos en cerdo.



El nivel de significación de los valores del peso ceniza de músculo y de hígado porcino, es de 0,000 ($p < 0,05$). Existen, por lo tanto, diferencias estadísticamente significativas entre la media de peso ceniza del músculo de cerdo (0,20 g) y de hígado porcino (0,29 g) (Gráfica 6). Ello indica que el peso medio de ceniza en el hígado de cerdo es mayor, debido a que es un órgano con un alto contenido en elementos trazas.

Gráfica 06, Peso ceniza por tejidos en cerdo.



4.3.4. ESTUDIO DE LAS VARIABLES DESCRIPTIVAS Y DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL PESO MEDIO DE LA MUESTRA EN ESTADO HÚMEDO, SECO Y PESO CENIZA ATENDIENDO A LA NATURALEZA DEL TEJIDO (MÚSCULO E HÍGADO), EN LA ESPECIE VACUNA.

En la Tabla 36 se resumen los datos del procesamiento de los datos.

Estado físico de la muestra	Muestra Atendiendo al tejido	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Peso húmedo	Músculo vacuno	120	100,0%	0	0,0%	120	100,0%
Peso seco Peso ceniza	Hígado vacuno	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%

Los parámetros estadísticos descriptivos se muestran en la Tabla 37:

Estado físico de la muestra	Parámetro estadístico	Tipo de muestra		
		Peso húmedo (g)	Peso seco (g)	Peso ceniza (g)
Músculo vacuno	Media	18,9	4,81	0,25
	Desviación típica	2,68	1,23	0,23
	Mínimo	7,49	-3,60	0,03
	Máximo	20,9	7,13	1,69
Hígado vacuno	Media	19,1	5,93	0,30
	Desviación típica	4,31	1,90	0,20
	Mínimo	<0,001	<0,001	<0,001
	Máximo	21,3	15,2	1,20

Las posibles diferencias significativas de la media de peso en los dos tejidos se hizo mediante el estudio de la normalidad (Test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) y la homogeneidad de la varianza (Test estadístico de Levene) en las dos especies (Tablas 38 y 39, respectivamente).

Tipo de muestra	Muestra atendiendo al tejido	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Peso húmedo	Músculo vacuno	0,368	104	0,000	0,500	104	0,000
	Hígado vacuno	0,393	53	0,000	0,594	53	0,000
Peso seco	Músculo vacuno	0,371	104	0,000	0,595	104	0,000
	Hígado vacuno	0,450	52	0,000	0,369	52	0,000
Peso ceniza	Músculo vacuno	0,156	104	0,000	0,765	104	0,000
	Hígado vacuno	0,298	52	0,000	0,605	52	0,000

a. Corrección de la significación de Lilliefors.

Tipo de muestra	Parámetro estadístico	Estadístico de Levene	gl1	gl 2	Sig.
Peso húmedo	Basándose en la media	0,549	1	154	0,460
	Basándose en la mediana	0,028	1	154	0,868
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,028	1	122,337	0,868
	Basándose en la media recortada	0,055	1	154	0,815
Peso seco	Basándose en la media	0,117	1	154	0,733
	Basándose en la mediana	0,150	1	154	0,700
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,150	1	117,330	0,700
	Basándose en la media recortada	0,138	1	154	0,711
Peso ceniza	Basándose en la media	0,008	1	154	0,929
	Basándose en la mediana	0,000	1	154	0,987
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,000	1	152,160	0,987
	Basándose en la media recortada	0,001	1	154	0,979

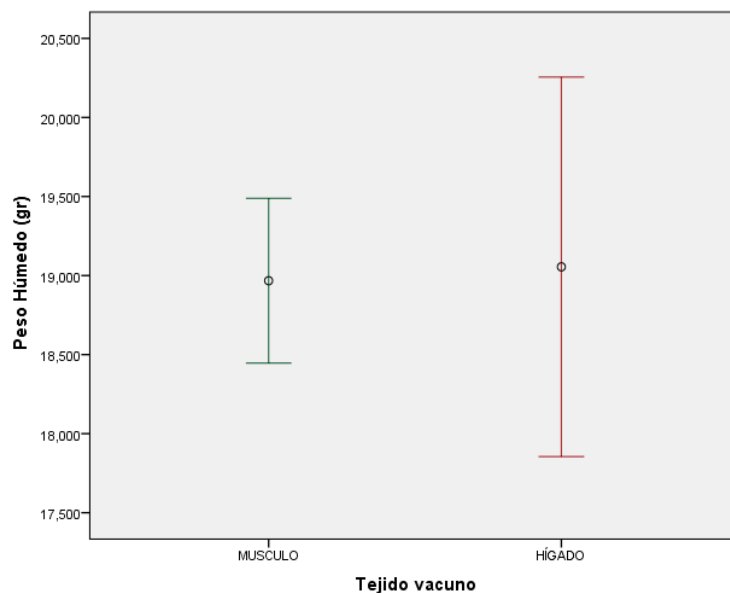
Aunque las muestras de músculo e hígado, mostraron normalidad en los tres tipos de muestras: húmeda, seca y ceniza, no presentaron homogeneidad en la varianza, indicando la necesidad de utilizar test no paramétricos. Por lo tanto, para comprobar la existencia o no de diferencias estadísticamente significativas para los diferentes pesos en el músculo y en el hígado del vacuno se recurrió a la prueba de Kruskal-Wallis. Tabla 40.

Tabla 40. Resumen prueba de hipótesis, pruebas no paramétricas de las muestras en estado húmedo, seco y ceniza en el músculo y el hígado vacuno.			
Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
No existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la muestra en peso húmedo, entre las categorías por tejidos en el vacuno.	Prueba de Kruskal-Wallis de muestras independientes.	0,910	Retener la hipótesis nula.
No existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la muestra en peso seco, entre las categorías por tejidos en el vacuno .	Prueba de Kruskal-Wallis de muestras independientes.	0,000	Rechazar la hipótesis nula.
No existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la muestra en peso ceniza, entre las categorías por tejidos en el vacuno.	Prueba de Kruskal-Wallis de muestras independientes.	0,000	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es 0,05.

Los resultados de peso húmedo de músculo (18,967 g) e hígado (19,055 g) de vacuno, presentaron un nivel de significación de 0,910, no existiendo por tanto diferencias estadísticamente significativas entre estos pesos (Gráfica 7).

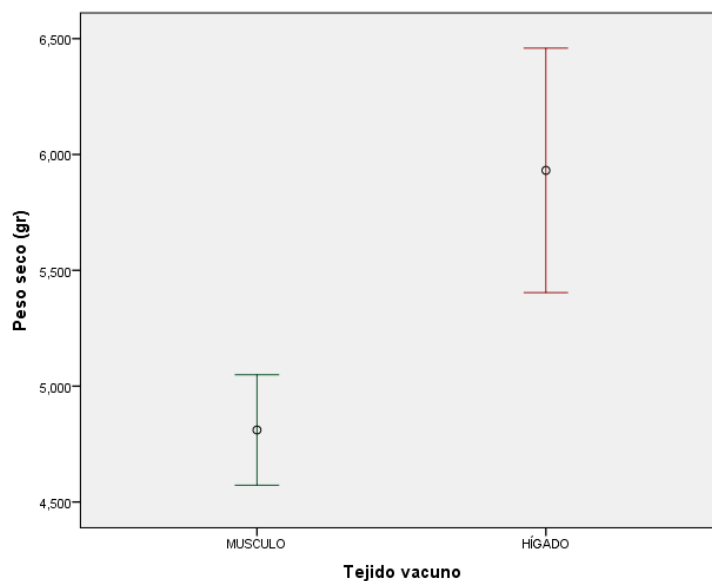
Gráfica 07. Peso húmedo por tejidos en vacuno.



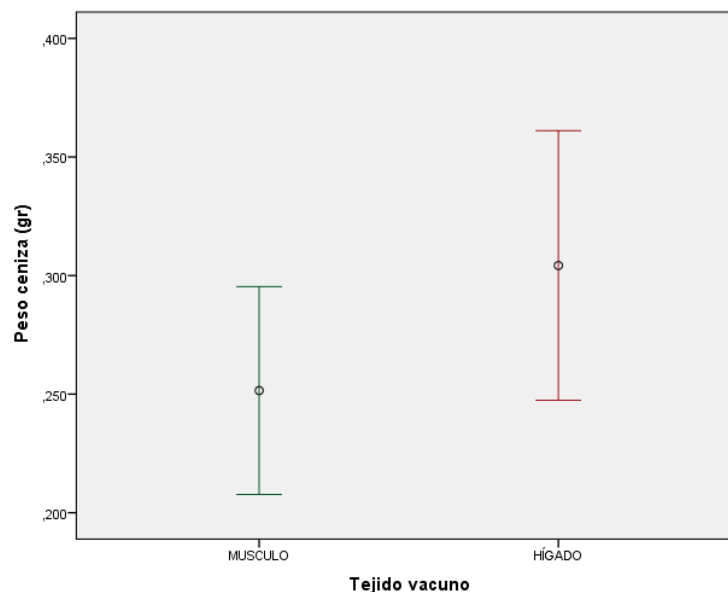
Los resultados para peso seco y ceniza, mostraron en el test de Levene un nivel de significación de 0,000 ($p < 0,05$), existiendo diferencias estadísticamente significativas entre el peso seco y ceniza del músculo y del hígado vacuno (Gráficas 8 y 9).

La diferencia entre el peso seco del músculo de vacuno (4,81 g) e hígado de vacuno (5,93 g) fue de 1,12 g, debido al mayor porcentaje de humedad en el músculo (74,6%) con respecto al tejido hepático (69,9%). En el caso de los datos de peso ceniza, en músculo de vacuno fue de 0,25 g, mientras que en el hígado de 0,30 g. El peso medio ceniza en el hígado de vacuno es mayor debido a que es un órgano con un alto contenido en elementos trazas.

Gráfica 08. Peso seco por tejidos en vacuno.



Gráfica 09. Peso ceniza por tejidos en vacuno.



4.3.5. ESTUDIO DE LAS VARIABLES DESCRIPTIVAS Y DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL PESO MEDIO DE LA MUESTRA EN ESTADO HÚMEDO, SECO Y CENIZA ATENDIENDO AL TEJIDO (MÚSCULO), EN LA ESPECIE VACUNA POR ORIGEN Y RAZA, FORÁNEO Y PALMERA.

En la Tabla 41 se resumen los datos del procesamiento de los datos.

Tabla 41. Resumen del procesamiento de los casos.							
Estado físico de la muestra	Muestra atendiendo al origen el vacuno	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Peso húmedo	Músculo vacuno foráneo	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%
Peso seco Peso ceniza	Músculo de vacuno palmero	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%

Los parámetros estadísticos descriptivos se muestran en la Tabla 42.

Tabla 42. Variables descriptivas las muestras en estado húmedo, seco y ceniza en el músculo de la especie vacuna, por origen y raza, foráneo y palmero.				
Estado físico de la muestra	Parámetro estadístico	Tipo de muestra		
		Peso húmedo (g)	Peso seco (g)	Peso ceniza (g)
Músculo vacuno foráneo	Media	19,0	4,85	0,31
	Desviación típica	3,02	1,62	0,32
	Mínimo	7,49	-3,60	0,30
	Máximo	20,9	7,13	0,69
Músculo vacuno palmero	Media	18,9	4,78	0,20
	Desviación típica	2,38	0,75	0,25
	Mínimo	10,3	2,43	0,80
	Máximo	20,8	6,42	0,26

Mediante el estudio de la normalidad (Test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) y la homogeneidad de la varianza (Test estadístico de Levene) se evaluó si existían diferencias

significativas de la media de peso en los diferentes estados físicos de la muestra en las dos especies (Tablas 43 y 44).

Tipo de muestra	Muestra atendiendo al origen del vacuno	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Peso húmedo	Músculo vacuno foráneo	0,417	56	0,000	0,542	56	0,000
	Músculo de vacuno palmero	0,355	56	0,000	0,637	56	0,000
Peso seco	Músculo vacuno foráneo	0,211	56	0,000	0,734	56	0,000
	Músculo de vacuno palmero	0,095	56	0,200*	0,962	56	0,074
Peso ceniza	Músculo vacuno foráneo	0,312	56	0,000	0,652	56	0,000
	Músculo de vacuno palmero	0,171	56	0,000	0,911	56	0,001

*. Este es un límite inferior de significación verdadera.

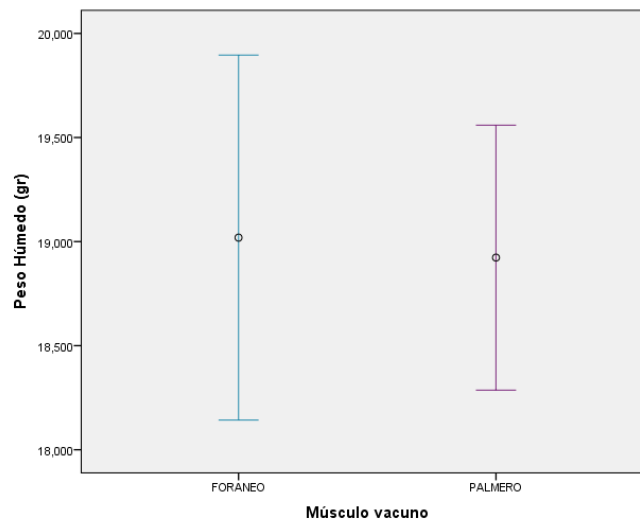
a. Corrección de la significación de Lilliefors.

Tipo de muestra	Parámetro estadístico	Estadístico de Levene	gl1	gl 2	Sig.
Peso húmedo	Basándose en la media	0,544	1	102	0,000
	Basándose en la mediana	0,024	1	102	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,026	1	96,666	0,001
	Basándose en la media recortada	0,127	1	102	0,000
Peso seco	Basándose en la media	4,740	1	102	0,032
	Basándose en la mediana	3,650	1	102	0,059
	Basándose en la mediana y con gl corregido	3,650	1	61,944	0,061
	Basándose en la media recortada	3,982	1	102	0,049
Peso ceniza	Basándose en la media	31,848	1	102	0,463
	Basándose en la mediana	13,182	1	102	0,877
	Basándose en la mediana y con gl corregido	13,182	1	47,818	0,877
	Basándose en la media recortada	20,640	1	102	0,723

Los datos de la muestra en peso húmedo presentaron normalidad y homogeneidad en la varianza. Para comprobar si existían o no diferencias estadísticamente significativas en el peso medio entre las dos especies se utilizaron test paramétricos (Anova de un factor) (Tabla 45). Se postuló como hipótesis nula (H_0), si no existían diferencias estadísticamente significativas entre los pesos medios de la muestra en estado húmedo, en la especie vacuna teniendo en cuenta el origen y su raza, foránea, con un peso de 19,0 g y palmera, con 18,9 g (Gráfica 10).

Tabla n° 45. ANOVA de un factor muestra en peso húmedo, en el músculo de la especie vacuna, por origen y raza, foráneo y palmero.					
Peso húmedo	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	0,238	1	0,238	0,033	0,857
Intra-grupos	739,078	102	7,246		
Total	739,316	103			

Gráfica 10. Peso húmedo en el músculo vacuno atendiendo al origen y la raza.



El test presentó un nivel de significación de 0,86, no existiendo por tanto diferencias estadísticamente significativas entre ambas.

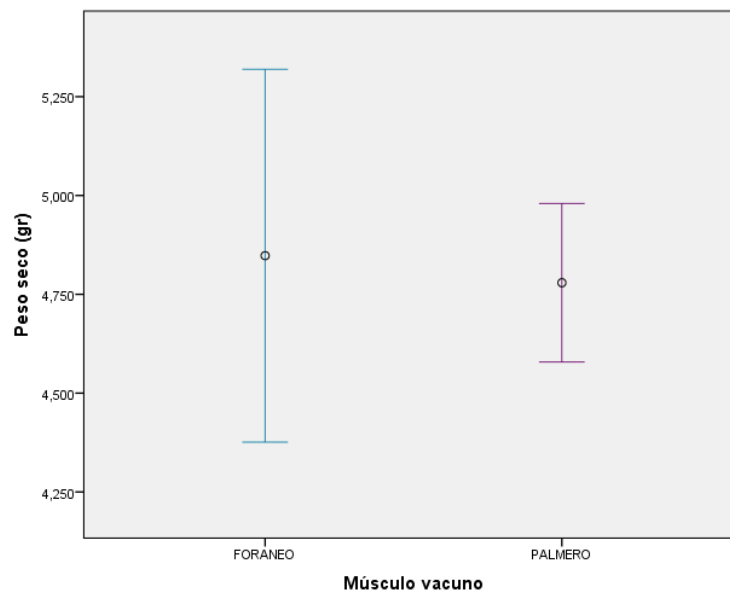
Los datos de peso seco no mostraron ni normalidad ni homogeneidad en la varianza. El peso ceniza presentó normalidad pero no homogeneidad en la varianza. En ambos casos para determinar la significancia, se recurrió a la prueba de Kruskal-Wallis de muestras independientes. Tabla 46.

Tabla 46. Resumen prueba de hipótesis, pruebas no paramétricas.			
Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
No existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la muestra en peso seco, entre el tejido muscular en el vacuno origen y raza.	Prueba de Kruskal-Wallis de muestras independientes.	0,131	Retener la hipótesis nula.
No existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la muestra en peso ceniza, entre. el tejido muscular en el vacuno origen y raza	Prueba de Kruskal-Wallis de muestras independientes.	0,834	Retener la hipótesis nula.

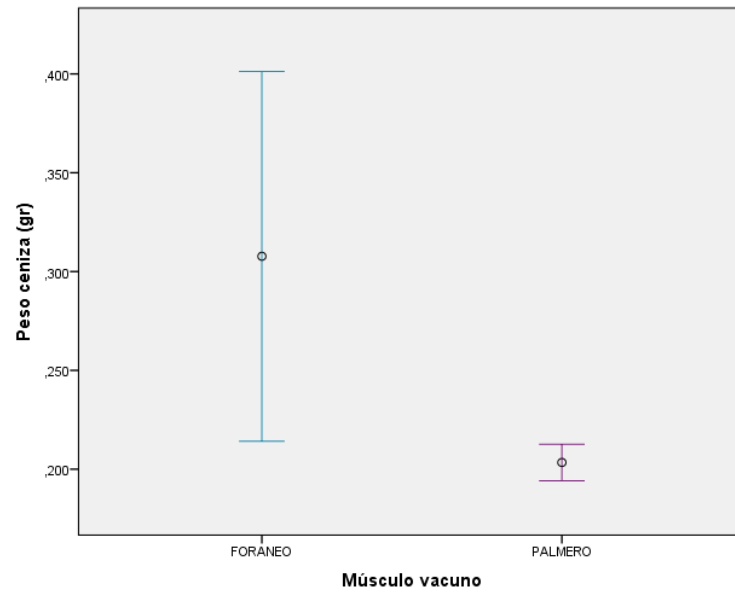
Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es 0,05.

Según el test de Kruskal-Wallis, tanto los datos de peso seco como de peso ceniza, presentaron un nivel de significación de 0,13 ($p > 0,05$) y 0,83 ($p > 0,05$), respectivamente, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre el peso seco y ceniza del músculo vacuno según su origen y su raza (Gráficas 11 y 12).

Gráfica 11. Peso seco en el músculo vacuno atendiendo al origen y la raza.



Gráfica 12. Peso ceniza en el músculo vacuno atendiendo al origen y la raza.



4.3.6. DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL PESO MEDIO DE LA MUESTRA EN ESTADO HUMEDO, SECO Y CENIZA ATENDIENDO AL TEJIDO (HÍGADO), EN LA ESPECIE VACUNA POR ORIGEN Y RAZA, FORÁNEO Y PALMERA.

En la Tabla 47 se resumen los datos del procesamiento de los datos.

Tabla 47. Resumen del procesamiento de los casos.							
Estado físico de la muestra	Muestra atendiendo al origen el vacuno	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Peso húmedo	Hígado de vacuno foráneo	30	100,0%	0	0,0%	60	100,0%
Peso seco	Hígado de vacuno palmero	30	100,0%	0	0,0%	60	100,0%
Peso ceniza							

Los parámetros estadísticos descriptivos se muestran en la Tabla 48.

Tabla 48. Variables descriptivas las muestras en estado húmedo, seco y ceniza, en el hígado vacuno atendiendo al origen y la raza, foráneo y palmero.				
Estado físico de la muestra	Parámetro estadístico	Tipo de muestra		
		Peso húmedo (g)	Peso seco (g)	Peso ceniza (g)
Hígado vacuno foráneo	Media	19,4	6,36	0,37
	Desviación típica	4,15	2,36	0,28
	Mínimo	<0,001	<0,001	<0,001
	Máximo	20,8	15,2	1,20
Hígado vacuno palmero	Media	18,7	5,56	0,25
	Desviación típica	4,49	1,32	0,06
	Mínimo	<0,001	<0,001	<0,001
	Máximo	21,3	6,30	0,30

Como en los casos anteriores, para evaluar la existencia de diferencias significativas de la media de peso en los diferentes estados físicos de la muestra, se recurrió al estudio de la normalidad (test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) y la homogeneidad de la varianza (Test estadístico de Levene) en las dos especies (Tablas 49 y 50).

Tabla 49. Pruebas de normalidad de las muestras en estado húmedo, seco y ceniza, en el hígado vacuno atendiendo

al origen y la raza, foráneo y palmero.							
Tipo de muestra	Muestra atendiendo al origen del vacuno	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Peso húmedo	Hígado de vacuno foráneo	0,489	24	0,000	0,262	24	0,000
	Hígado de vacuno palmero	0,434	28	0,000	0,456	28	0,000
Peso seco	Hígado de vacuno foráneo	0,302	24	0,000	0,644	24	0,000
	Hígado de vacuno palmero	0,371	28	0,000	0,513	28	0,000
Peso ceniza	Hígado de vacuno foráneo	0,356	24	0,000	0,739	24	0,000
	Hígado de vacuno palmero	0,314	28	0,000	0,600	28	0,000

a . Corrección de la significación de Lilliefors.

Tabla 50. Prueba de homogeneidad de la varianza de las muestras en estado húmedo, seco y ceniza, en el hígado vacuno atendiendo al origen y la raza, foráneo y palmero.					
Tipo de muestra	Parámetro estadístico	Estadístico de Levene	df1	df2	Sig.
Peso húmedo	Basándose en la media	0,887	1	50	0,351
	Basándose en la mediana	0,288	1	50	0,594
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,288	1	49,77	0,594
	Basándose en la media recortada	0,774	1	50	0,383
Peso seco	Basándose en la media	0,864	1	50	0,357
	Basándose en la mediana	1,312	1	50	0,258
	Basándose en la mediana y con gl corregido	1,312	1	40,25	0,259
	Basándose en la media recortada	1,356	1	50	0,250
Peso ceniza	Basándose en la media	19,83	1	50	0,000
	Basándose en la mediana	6,980	1	50	0,011
	Basándose en la mediana y con gl corregido	6,980	1	25,45	0,014
	Basándose en la media recortada	15,269	1	50	0,000

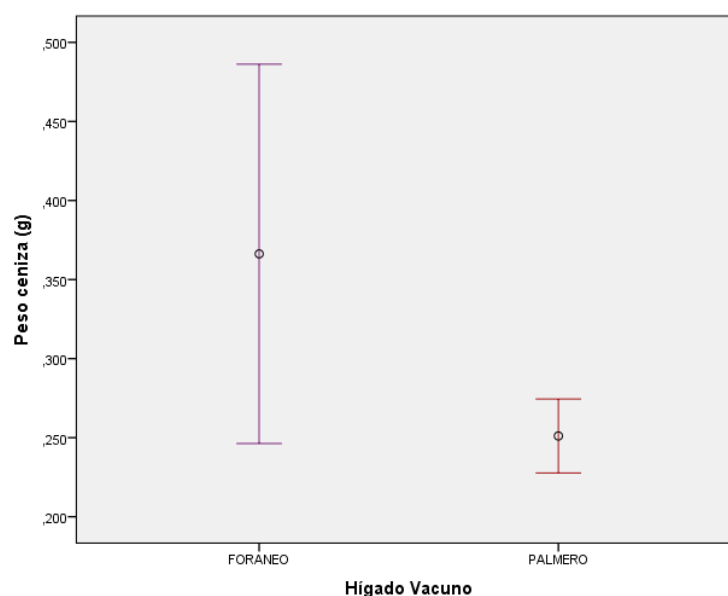
Los datos del peso ceniza, presentaron normalidad y homogeneidad en la varianza. Por lo tanto, para comprobar si existían o no diferencias estadísticamente significativas en el peso medio entre las dos especies, se utilizaron test paramétricos (Anova de un factor) (Tabla 51).

Se postuló como hipótesis nula (H_0), si no existían diferencias estadísticamente significativas entre los pesos medios de la muestra de hígado en estado ceniza, en la especie vacuna teniendo en cuenta el origen y su raza (foránea y palmera).

Tabla n° 51. ANOVA de un factor. Muestra en peso ceniza del hígado del vacuno atendiendo al origen y la raza, foráneo y palmero.					
Peso ceniza	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	0,171	1	0,171	4,385	0,041
Intra-grupos	1,955	50	0,039		
Total	2,126	51			

El estudio comparativo del peso ceniza en el nivel de organización por especie y origen (hígado de vacuno foráneo y de vacuno palmero), dió una significación de 0,04 ($p < 0.05$), lo que implica la existencia de diferencias estadísticamente significativas en el contenido medio de cenizas para los metales y el metaloide investigados a nivel hepático. Los pesos fueron 0,37 g en el hígado vacuno foráneo y 0,25 g en el palmero, que se traduce en una desigualdad de 0,12 g (Gráfica 13).

Gráfica 13. Peso ceniza en el hígado vacuno atendiendo al origen y la raza.



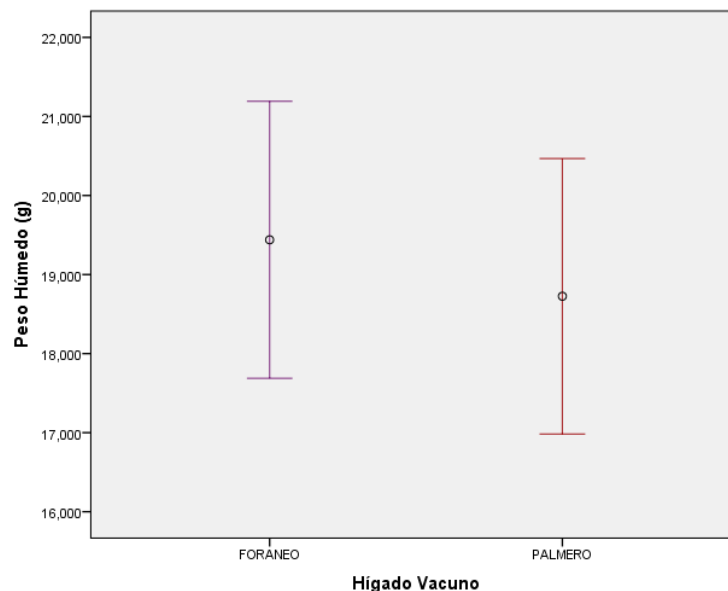
Las muestras en estado húmedo y en estado seco mostraron normalidad pero no homogeneidad en la varianza. En ambos casos, para determinar las significancia, se utilizó la Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes. Tabla 52.

Tabla 52. Resumen prueba de hipótesis, pruebas no paramétricas muestra en peso húmedo y seco del hígado del vacuno atendiendo al origen y la raza, foráneo y palmero.			
Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
No existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la muestra en <u>peso húmedo</u> , entre el tejido hepático en el vacuno origen y raza.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes.	0,229	Retener la hipótesis nula.
No existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la muestra en <u>peso seco</u> , entre. el tejido hepático en el vacuno origen y raza	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes.	0,125	Retener la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es 0,05.

La muestra en peso húmedo de hígado de vacuno foráneo y palmero, presentó un nivel de significación de 0,23 ($p > 0,05$), no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambas, conservándose en este caso la H_0 . Sus medias respectivas fueron 19,4 g (hígado vacuno foráneo) y 18,7 g (hígado vacuno palmero) (Gráfica 14). Este hecho confirma que en las fases iniciales del muestreo y la investigación se recogieron de cada una $20 \pm 0,1$ g.

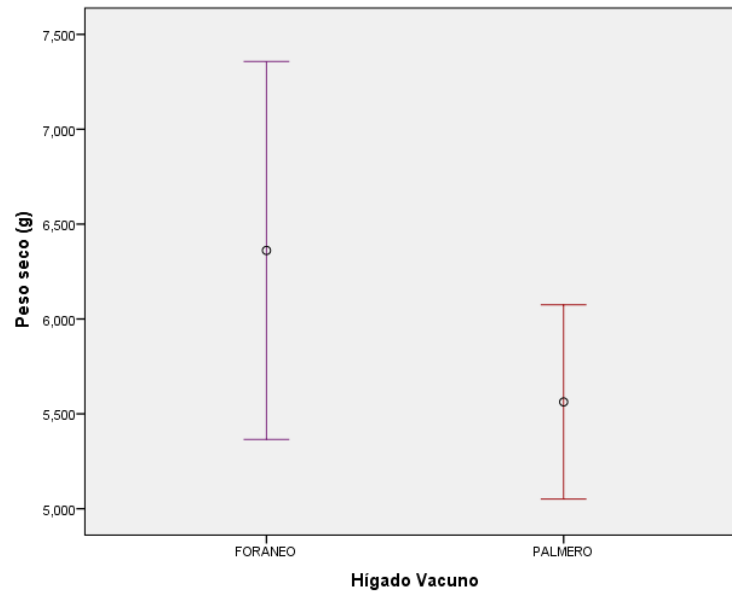
Gráfica 14. Peso húmedo en el hígado vacuno atendiendo al origen y la raza.



Los datos de peso seco en el hígado vacuno, presentaron, según la Prueba de U de Mann-Whitney, un nivel de significación de 0,13 ($p > 0,05$), no existiendo por tanto diferencias estadísticamente significativas entre el peso seco del hígado vacuno según su origen y su

raza. El peso seco del hígado de vacuno foráneo tiene de media 6,36 g y el vacuno palmero 5,56 g.

Gráfica 15. Peso seco en el hígado vacuno atendiendo al origen y la raza.



4.4. CONTENIDO METÁLICO EN EL TEJIDO MUSCULAR Y EN EL HÍGADO POR ESPECIES

En la Tabla 53 se resume el procesamiento de los datos para los metales estudiados en la especie porcina y en la bovina en músculo.

Tabla 53. Resumen del procesamiento de los casos.							
Metal	Especie	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Na, K, Ca, Mg, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb, Cd	Músculo de cerdo	120	100,0%	0	0,0%	120	100,0%
	Músculo de vacuno	120	100,0%	0	0,0%	120	100,0%

La concentración metálica en músculo por especies se muestra en la siguiente tabla (Tabla 54).

Tabla 54. Concentración metálica en músculo por especies (mg/kg peso fresco, w.w.).								
Metal	MÚSCULO							
	Cerdo				Vacuno			
	Mínimo	Máximo	Media	Desv. tip.	Mínimo	Máximo	Media	Desv. tip.
Na	<0,001	2458	725	515	<0,001	2797	552	464
K	<0,001	4675	2155	1213	<0,001	5500	1927	1172
Ca	<0,001	433	81,7	70,6	<0,001	462	119	104
Mg	<0,001	917	228	158	<0,001	881	186	148
Cu	<0,001	5,73	1,29	1,08	<0,001	31,1	1,22	3,03
Fe	<0,001	66,9	15,6	12,7	<0,001	100	19,5	16,1
Zn	<0,001	87,6	33,9	21,3	<0,001	149,8	39,0	26,3
Mn	<0,001	0,60	0,15	0,12	<0,001	2,74	0,13	0,28
B	<0,001	0,75	0,11	0,15	<0,001	1,14	0,16	0,16
Al	<0,001	34,2	6,76	5,76	<0,001	20,4	4,78	5,14
Sr	<0,001	0,85	0,06	0,09	<0,001	0,70	0,15	0,16
Ba	<0,001	1,07	0,09	0,15	<0,001	0,67	0,10	0,12
Pb	<0,001	0,12	0,01	0,150	<0,001	0,11	0,01	0,01
Cd	<0,001	0,01	0,001	0,00	<0,001	0,052	0,002	0,01

Dentro de la especie porcina, tanto el resumen del procesamiento de los datos como la concentración de los elementos estudiados, atendiendo a la estructura anatómica de esta especie, se muestran en las Tablas 55 y 56.

Tabla 55. Resumen del procesamiento de los casos.							
Metal	Estructura anatómica en cerdo	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Na, K, Ca, Mg, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb, Cd	Abdomen	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%
	Diafragma	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%

Tabla 56. Concentración metálica de músculo por estructura anatómica en el cerdo. (mg/kg peso fresco, w.w.).								
Metal	MÚSCULO DE CERDO							
	Abdomen				Diafragma			
	Mínimo	Máximo	Media	Desv. tip.	Mínimo	Máximo	Media	Desv. tip.
Na	<0,001	2207	700	511	<0,001	2459	749	522
K	<0,001	4676	2244	1262	<0,001	4477	2065	1166
Ca	<0,001	433	81,4	71,7	<0,001	308	81,9	70,1
Mg	<0,001	918	251	176	<0,001	565	204	136
Cu	<0,001	4,28	0,94	0,78	<0,001	5,73	1,64	1,23
Fe	<0,001	36,1	11,3	8,01	<0,001	66,9	19,9	14,9
Zn	<0,001	72,2	34,8	20,6	<0,001	87,6	32,9	22,1
Mn	<0,001	0,58	0,12	0,11	<0,001	0,60	0,18	0,13
B	<0,001	0,75	0,11	0,19	<0,001	0,48	0,11	0,09
Al	<0,001	34,2	7,42	6,74	<0,001	22,9	6,09	4,54
Sr	<0,001	0,85	0,07	0,14	<0,001	0,17	0,04	0,04
Ba	<0,001	1,07	0,11	0,18	<0,001	0,80	0,08	0,11
Pb	<0,001	0,12	0,01	0,02	<0,001	0,09	0,01	0,01
Cd	<0,001	0,01	0,001	0,002	<0,001	0,010	0,002	0,002

Dentro de la especie bovina, tanto el resumen del procesamiento de los datos como la concentración de los elementos estudiados, atendiendo a la estructura anatómica de esta especie, se muestran en las tablas 57 y 58.

Metal	Estructura anatómica en vacuno	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Na, K, Ca, Mg, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb, Cd	Aguja	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%
	Solomillo	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%

Metal	MÚSCULO DE VACUNO							
	Aguja				Solomillo			
	Mínimo	Máximo	Media	Desv. tip.	Mínimo	Máximo	Media	Desv. tip.
Na	<0,001	2797	590	530	<0,001	2115	507	394
K	<0,001	5322	1832	1125	<0,001	5500	2000	1224
Ca	<0,001	394	123	107	<0,001	462	116	103
Mg	<0,001	847	175	135	<0,001	881	198	162
Cu	<0,001	2,80	0,75	0,56	<0,001	3,55	1,12	0,84
Fe	<0,001	100	19,9	19,1	<0,001	62,4	18,9	12,7
Zn	<0,001	150	42,5	28,1	<0,001	118	35,8	24,3
Mn	<0,001	0,71	0,09	0,11	<0,001	0,32	0,11	0,09
B	<0,001	0,67	0,15	0,14	<0,001	0,55	0,16	0,11
Al	<0,001	20,4	4,39	4,83	<0,001	19,8	5,10	5,49
Sr	<0,001	0,70	0,17	0,18	<0,001	0,64	0,13	0,14
Ba	<0,001	0,67	0,11	0,13	<0,001	0,60	0,09	0,11
Pb	<0,001	0,08	0,01	0,01	<0,001	0,11	0,01	0,16
Cd	<0,001	0,05	0,002	0,01	<0,001	0,008	0,001	0,001

Con respecto a las muestras de hígado, el procesamiento de los datos para los metales estudiados así como la concentración metálica en este órgano, por especies, se muestran en las siguientes tablas (Tablas 59 y 60).

Metal	Especie	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Na, K, Ca, Mg, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb, Cd	Hígado de cerdo	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%
	Hígado de vacuno	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%

Metal	HÍGADO							
	Cerdo				Vacuno			
	Mínimo	Máximo	Media	Desv. tip.	Mínimo	Máximo	Media	Desv. tip.
Na	<0,001	11907	1489	1784	<0,001	9550	1834	2060
K	<0,001	34809	4502	5763	<0,001	34750	5943	6808
Ca	<0,001	1066	165	167	<0,001	918	158	170
Mg	<0,001	2696	290	427	<0,001	2875	354	505
Cu	<0,001	184	16,7	26,4	<0,001	648	99,6	154
Fe	<0,001	1690	188	269	<0,001	593	80,9	100
Zn	<0,001	991	97,0	134	<0,001	590	78,7	113
Mn	<0,001	27,5	3,36	4,29	<0,001	32,5	4,68	6,20
B	<0,001	9,29	1,52	1,52	<0,001	6,05	1,63	1,01
Al	<0,001	194	23,9	31,1	<0,001	188	30,2	45,6
Sr	<0,001	75,2	2,69	9,68	<0,001	1,47	0,31	0,31
Ba	<0,001	2,42	0,25	0,38	<0,001	4,86	0,52	0,95
Pb	<0,001	0,55	0,08	0,08	<0,001	1,30	0,13	0,20
Cd	<0,001	1,32	0,12	0,18	<0,001	0,41	0,07	0,08

4.5. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO MÉTALICO EN MÚSCULO E HÍGADO POR ESPECIE: CERDO Y VACUNO.

En la Tabla 61 se muestra el resumen del procesamiento de las muestras de músculo e hígado de cerdo y de vacuno.

Tabla 61. Resumen del procesamiento de los casos.							
Metal	Tejidos y especie	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Na, K, Ca, Mg, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb, Cd	Músculo e hígado de cerdo	180	100,0%	0	0,0%	180	100,0%
	Músculo e hígado de vacuno	180	100,0%	0	0,0%	180	100,0%

El contenido metálico, tanto en músculo como en el hígado de cerdo y de vacuno, se muestran en la Tabla 62.

Tabla 62. Concentración metálica por especies (mg/kg peso fresco, w.w.).		
Metal	MÚSCULO E HÍGADO	
	Cerdo	Vacuno
	Media	Media
Na	980	977
K	2937	3258
Ca	110	132
Mg	248	242
Cu	6,41	33,8
Fe	72,9	39,9
Zn	54,9	52,3
Mn	1,22	1,63
B	0,58	0,64
Al	12,5	13,2
Sr	0,93	0,21
Ba	0,14	0,24
Pb	0,03	0,05
Cd	0,04	0,02

Para evaluar la existencia de diferencias significativas de los contenidos de metales en músculo e hígado de las especies estudiadas se recurrió al estudio de la normalidad (test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) y la homogeneidad de la varianza (Test estadístico de Levene) en dichas especies (Tablas 63 y 64).

Tabla 63. Pruebas de Normalidad en el músculo y en el hígado de cerdo y de vacuno.

Metal	Especie	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Na	Cerdo	0,200	180	0,000	0,524	180	0,000
	Vacuno	0,313	180	0,000	0,545	180	0,000
K	Cerdo	0,235	180	0,000	0,447	180	0,000
	Vacuno	0,337	180	0,000	0,488	180	0,000
Ca	Cerdo	0,178	180	0,000	0,674	180	0,000
	Vacuno	0,178	180	0,000	0,786	180	0,000
Mg	Cerdo	0,225	180	0,000	0,520	180	0,000
	Vacuno	0,351	180	0,000	0,508	180	0,000
Cu	Cerdo	0,352	180	0,000	0,356	180	0,000
	Vacuno	0,368	180	0,000	0,374	180	0,000
Fe	Cerdo	0,338	180	0,000	0,384	180	0,000
	Vacuno	0,302	180	0,000	0,481	180	0,000
Zn	Cerdo	0,258	180	0,000	0,417	180	0,000
	Vacuno	0,307	180	0,000	0,518	180	0,000
Mn	Cerdo	0,337	180	0,000	0,407	180	0,000
	Vacuno	0,348	180	0,000	0,423	180	0,000
B	Cerdo	0,299	180	0,000	0,527	180	0,000
	Vacuno	0,299	180	0,000	0,676	180	0,000
Al	Cerdo	0,268	180	0,000	0,495	180	0,000
	Vacuno	0,346	180	0,000	0,429	180	0,000
Sr	Cerdo	0,435	180	0,000	0,117	180	0,000
	Vacuno	0,228	180	0,000	0,741	180	0,000
Ba	Cerdo	0,290	180	0,000	0,503	180	0,000
	Vacuno	0,339	180	0,000	0,398	180	0,000
Pb	Cerdo	0,293	180	0,000	0,546	180	0,000
	Vacuno	0,344	180	0,000	0,386	180	0,000
Cd	Cerdo	0,360	180	0,000	0,344	180	0,000
	Vacuno	0,338	180	0,000	0,465	180	0,000

a . Corrección de la significación de Lilliefors.

Tabla 64. Prueba de homogeneidad de la varianza en el músculo y en el hígado de cerdo y de vacuno.

Metal	Parámetro estadístico	Estadístico de Levene	gl 1	gl 2	Sig.
Na	Basándose en la media	1,695	1	334	0,194
	Basándose en la mediana	0,172	1	334	0,678
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,172	1	318,243	0,678
	Basándose en la media recortada	0,287	1	334	0,593
K	Basándose en la media	2,140	1	334	0,144
	Basándose en la mediana	0,408	1	334	0,523
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,408	1	317,139	0,523
	Basándose en la media recortada	0,471	1	334	0,493
Ca	Basándose en la media	2,781	1	334	0,096

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

	Basándose en la mediana	1,106	1	334	0,294
	Basándose en la mediana y con gl corregido	1,106	1	329,983	0,294
	Basándose en la media recortada	1,776	1	334	0,184
Mg	Basándose en la media	0,587	1	334	0,444
	Basándose en la mediana	0,063	1	334	0,802
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,063	1	323,116	0,802
	Basándose en la media recortada	0,050	1	334	0,822
Cu	Basándose en la media	40,915	1	334	0,000
	Basándose en la mediana	13,244	1	334	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	13,244	1	164,846	0,000
	Basándose en la media recortada	20,281	1	334	0,000
Fe	Basándose en la media	17,126	1	334	0,000
	Basándose en la mediana	6,760	1	334	0,010
	Basándose en la mediana y con gl corregido	6,760	1	218,664	0,010
	Basándose en la media recortada	11,746	1	334	0,001
Zn	Basándose en la media	0,184	1	334	0,668
	Basándose en la mediana	0,124	1	334	0,725
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,124	1	322,140	0,725
	Basándose en la media recortada	0,165	1	334	0,685
Mn	Basándose en la media	3,035	1	334	0,082
	Basándose en la mediana	1,220	1	334	0,270
	Basándose en la mediana y con gl corregido	1,220	1	295,635	0,270
	Basándose en la media recortada	1,387	1	334	0,240
B	Basándose en la media	0,087	1	334	0,769
	Basándose en la mediana	0,002	1	334	0,961
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,002	1	320,788	0,961
	Basándose en la media recortada	0,013	1	334	908
Al	Basándose en la media	2,438	1	334	0,119
	Basándose en la mediana	0,787	1	334	0,376
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,787	1	290,128	0,376
	Basándose en la media recortada	0,711	1	334	0,400
Sr	Basándose en la media	6,628	1	334	0,010
	Basándose en la mediana	2,877	1	334	0,091
	Basándose en la mediana y con gl corregido	2,877	1	179,378	0,092
	Basándose en la media recortada	3,921	1	334	0,048
Ba	Basándose en la media	10,970	1	334	0,001
	Basándose en la mediana	3,627	1	334	0,058
	Basándose en la mediana y con gl corregido	3,627	1	219,245	0,058
	Basándose en la media recortada	4,587	1	334	0,033
Pb	Basándose en la media	6,121	1	334	0,014
	Basándose en la mediana	2,963	1	334	0,086
	Basándose en la mediana y con gl corregido	2,963	1	227,662	0,087
	Basándose en la media recortada	3,598	1	334	0,059
Cd	Basándose en la media	10,055	1	334	0,002
	Basándose en la mediana	3,044	1	334	0,082
	Basándose en la mediana y con gl corregido	3,044	1	245,254	0,082
	Basándose en la media recortada	6,899	1	334	0,009

Los resultados de las pruebas de normalidad y homogeneidad en la varianza, mostraron normalidad para todos los metales y no homogeneidad de la varianza, salvo para el Cu y Fe.

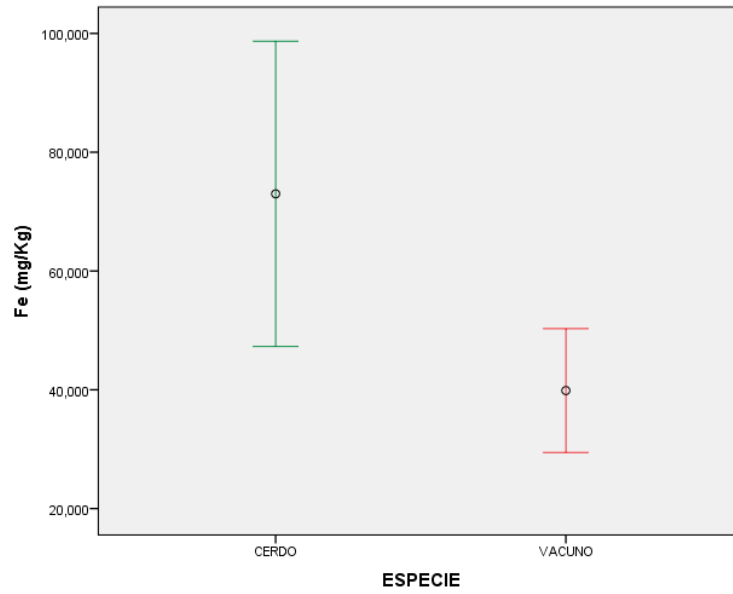
Por ello, para establecer la existencia de diferencias estadísticamente significativas, para el Cu y Fe se utilizaron pruebas paramétricas (Anova de un factor) y para el resto (Na, K, Ca, Mg, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb y Cd), pruebas no paramétricas (Prueba Kruskal-Wallis).

Los resultados de las pruebas paramétricas (Anova de un factor) para Fe y Cu se muestran en la tabla 65 y gráficas 16 y 17. Según ésta, hay diferencias estadísticamente significativas en el contenido de Fe (músculo e hígado) entre las dos especies. La especie porcina presenta un mayor contenido, con una media de 72,9 mg/kg de peso fresco, siendo este significativamente superior ($p < 0.05$) al del vacuno, con 39,9 mg/kg de peso fresco. La diferencia en la concentración media de Fe entre ambas especies fue de 33,1 mg/kg.

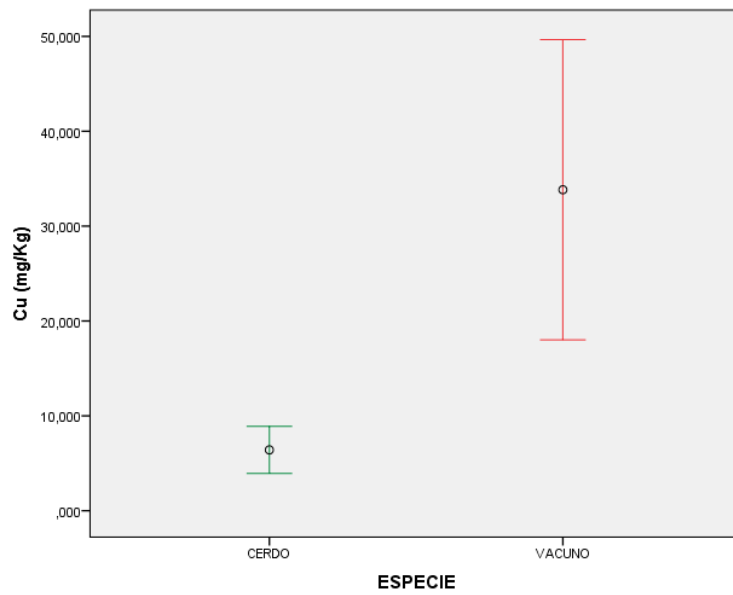
En cuanto al contenido metálico de Cu por especies, también existen diferencias estadísticamente significativas, al presentar un contenido medio significativamente mayor ($p < 0,05$) la especie vacuna con, 33,8 mg/kg de peso fresco, frente al contenido medio de cobre presente en el cerdo, con 6,41 mg/kg de peso fresco. La diferencia en la concentración media de Cu entre ambas especies fue de 27,4 mg/kg.

Tabla 65. ANOVA de un factor para la determinación del nivel de significancia en el músculo y en el hígado de cerdo y de vacuno.						
Metal		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Cu	Inter-grupos	62859,025	1	62859,025	13,100	0,000
	Intra-grupos	1602628,054	334	4798,288		
	Total	1665487,079	335			
Fe	Inter-grupos	91713,015	1	91713,015	4,992	0,026
	Intra-grupos	6135675,526	334	18370,286		
	Total	6227388,541	335			

Gráfica 16. Contenido de Fe por especies.



Gráfica 17. Contenido de Cu por especie.



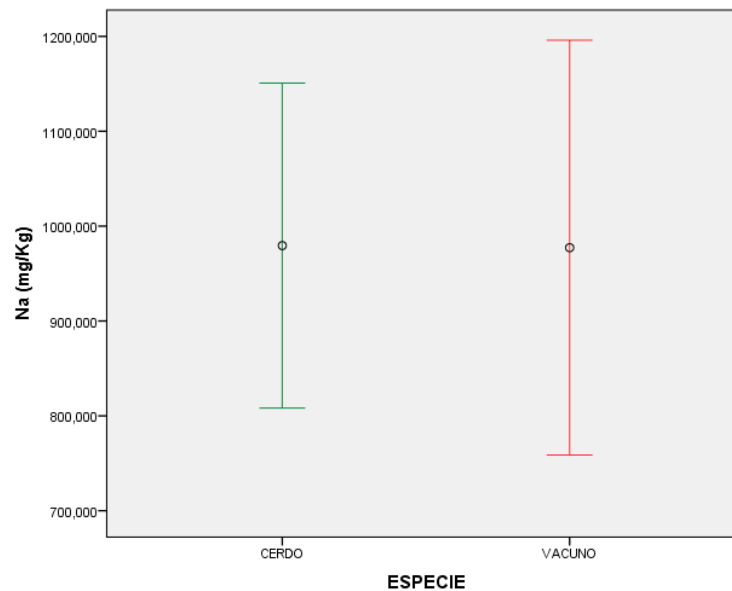
Los resultados de las pruebas no paramétricas (Prueba Kruskal-Wallis) para Na, K, Ca, Mg, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb y Cd se muestran en la Tabla 66.

Tabla 66. Resumen de prueba de hipótesis en el músculo y en el hígado de cerdo y de vacuno.			
Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Na .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,350	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de K .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,053	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Ca .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,094	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Mg .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,091	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Zn .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,516	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Mn .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,260	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de B .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,059	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Al .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,053	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Sr .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,003	Se rechaza la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Ba .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,024	Se rechaza la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Pb .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,025	Se rechaza la H₀.

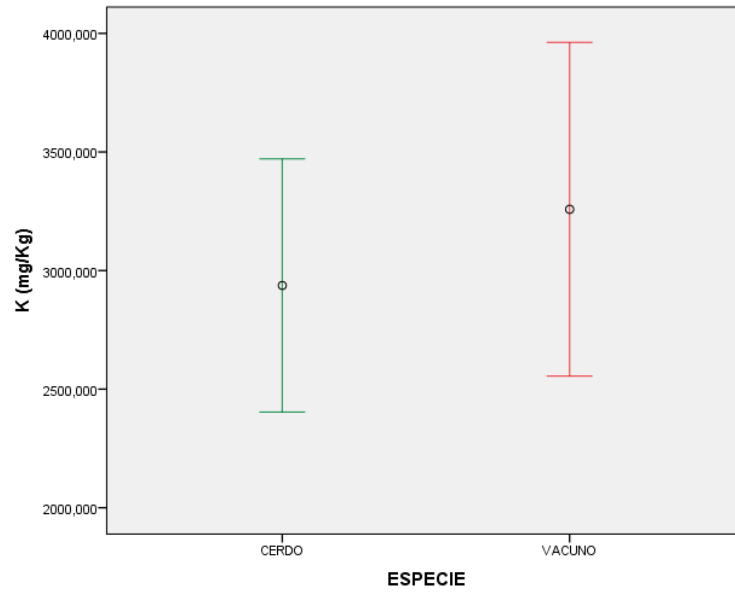
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Cd .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,037	Se rechaza la H₀.
---	---------------------------	-------	-------------------------------------

Es decir, por especie (cerdo y vacuno), no existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido medio Na, K, Ca, Mg, Zn, Mn, B y Al, tal y como se muestra en las gráficas 18 a 25. Si bien las concentraciones de cada metal son mayores en una especie u otra, estas diferencias no presentan significancia, es decir, $p > 0,05$.

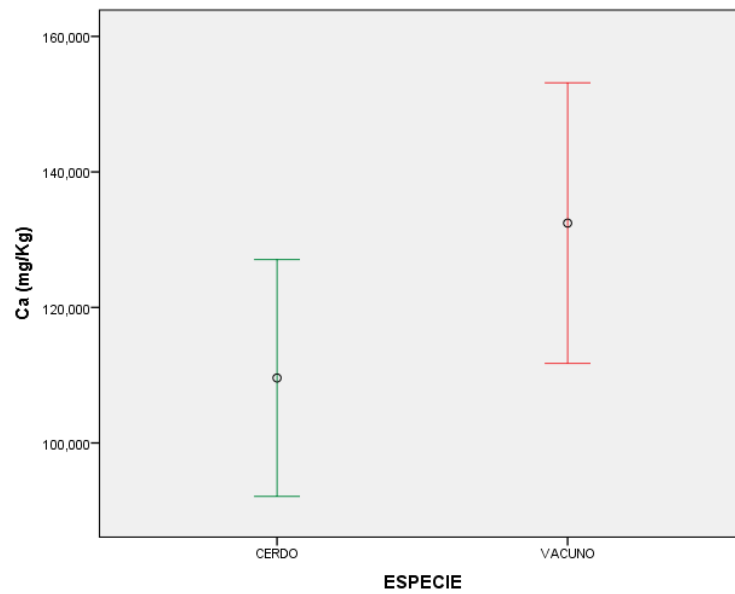
Gráfica 18. Contenido de Na por especie.



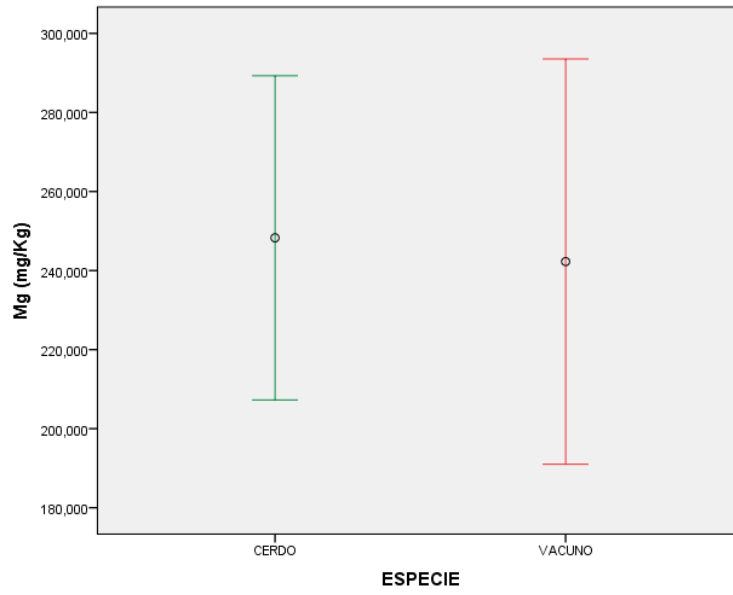
Gráfica 19. Contenido de K por especie.



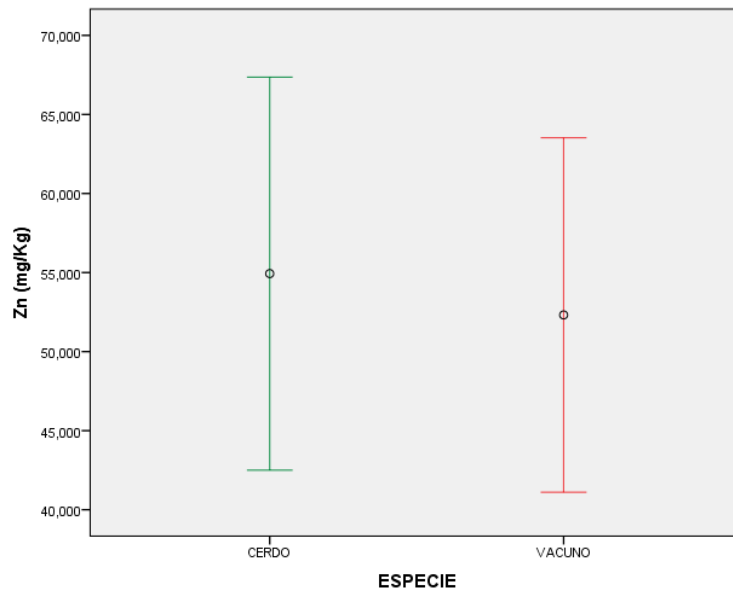
Gráfica 20. Contenido de Ca por especie.



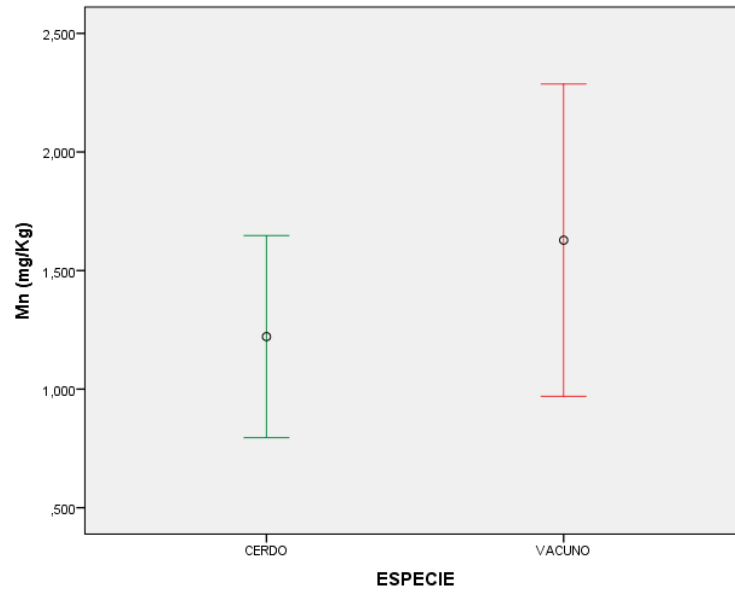
Gráfica 21. Contenido de Mg por especie.



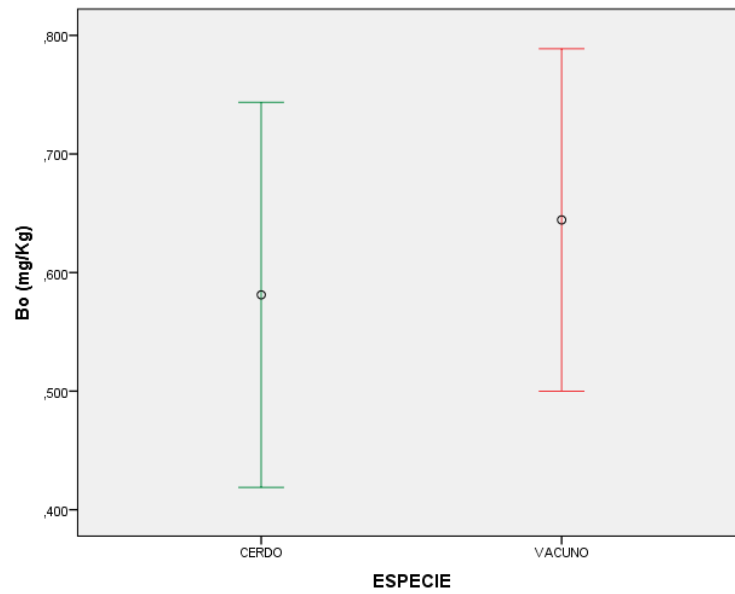
Gráfica 22. Contenido de Zn por especie.



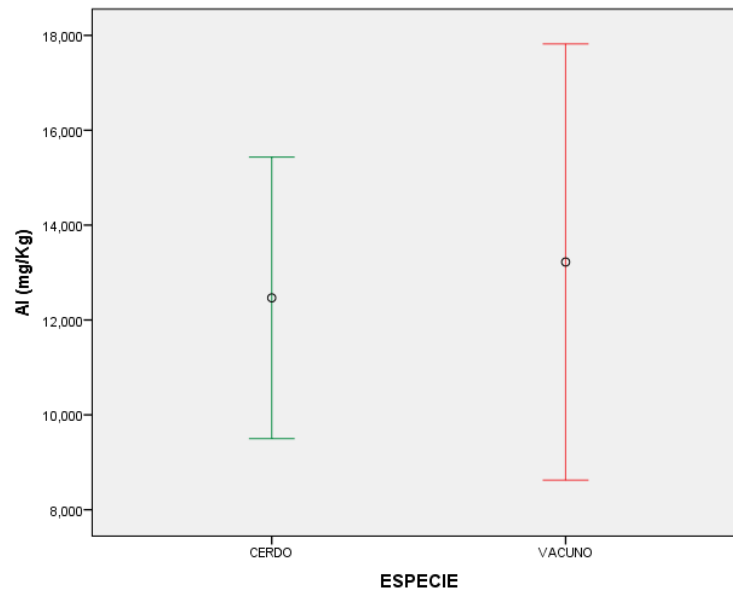
Gráfica 23. Contenido de Mn por especie.



Gráfica 24. Contenido de B por especie.

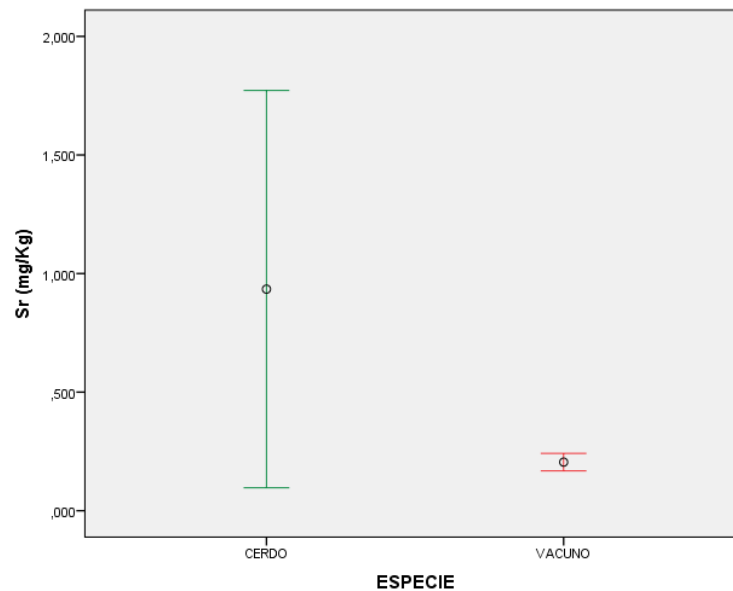


Gráfica 25. Contenido de Al por especie.



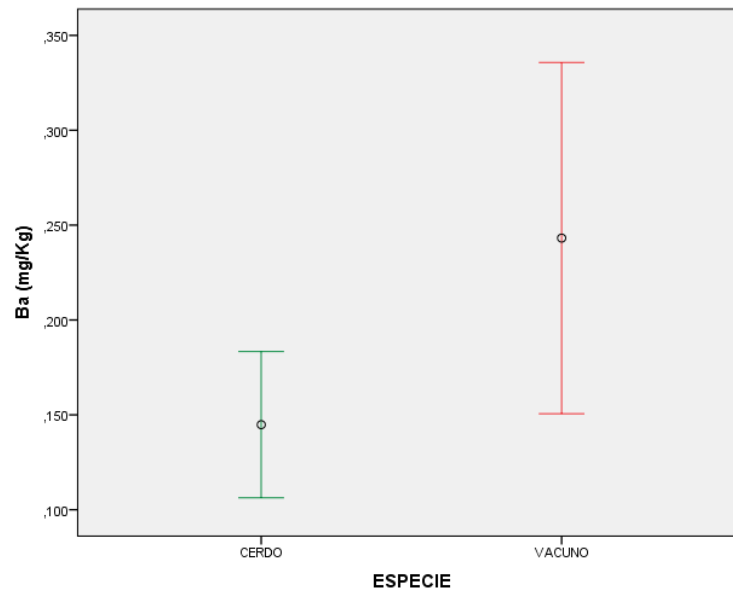
Sin embargo, las concentraciones de Sr, Ba, Pb y Cd por especie (cerdo y vacuno), sí presentaron diferencias estadísticamente significativas en el contenido medio, hecho que se refleja en las gráficas 26 a 29.

Gráfica 26. Contenido de Sr por especie.



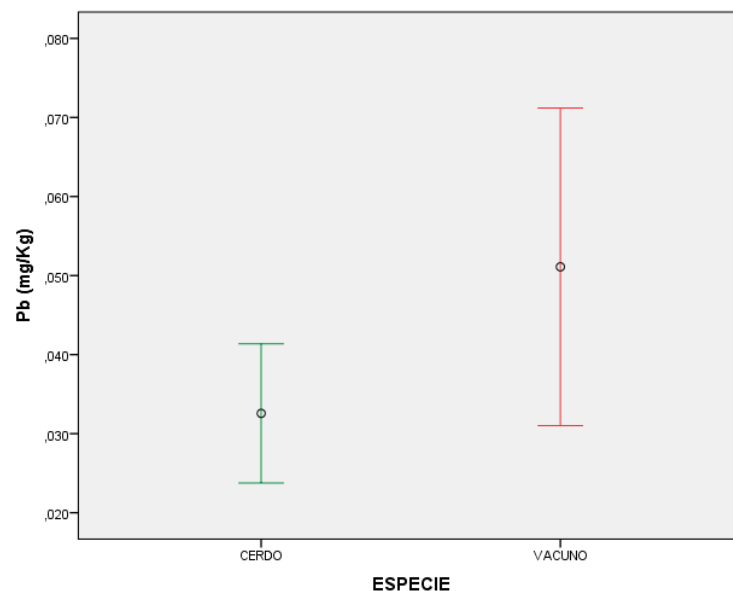
En este caso, los niveles de Sr en los tejidos del cerdo, con 0,93 mg/kg de peso fresco, fueron significativamente mayores con respecto a los de vacuno, con 0,21 mg/kg de peso fresco.

Gráfica 27. Contenido de Ba por especie.



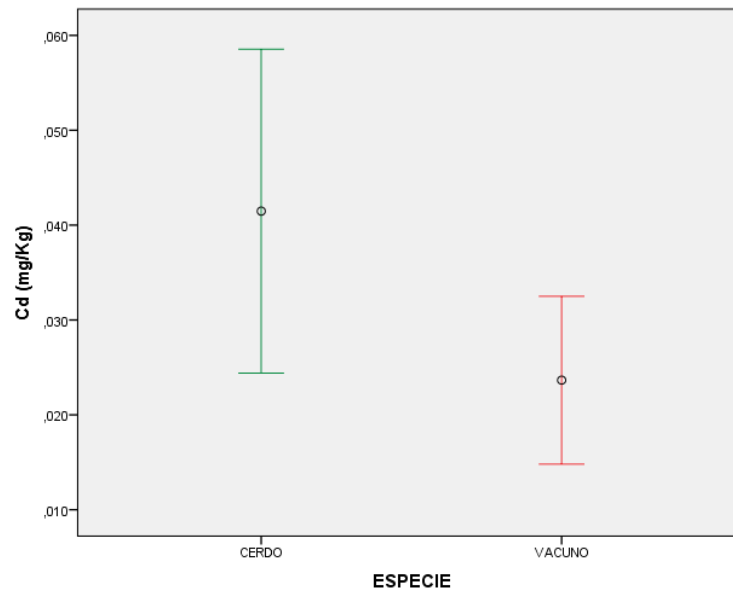
En el caso del Ba también existieron diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico medio por especie, presentando mayor cantidad los tejidos del vacuno con 0,24 mg/kg de peso fresco, respecto al mostrado por los del cerdo, con un contenido medio de 0,14 mg/kg de peso fresco.

Gráfica 28. Contenido de Pb por especie.



Los tejidos del vacuno, con 0,05 mg/kg de peso fresco de Pb, presentaron un contenido de este metal significativamente mayor que los de cerdo, con 0,03 mg/kg de peso fresco.

Gráfica 29. Contenido de Cd por especie.



Las concentraciones de Cd en el cerdo, con 0,04 mg/kg de peso fresco, fueron significativamente mayores que en vacuno (0,02 mg/kg de peso fresco).

4.6. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO MÉTALICO EN MÚSCULO POR ESPECIES: CERDO Y VACUNO.

En este apartado, procederemos a la comparación del contenido medio de minerales, por especies, pero sólo a nivel del tejido muscular, es decir, se determinará la existencia de diferencias estadísticamente significativas de los metales en los músculos.

En la tabla 67 se muestra el resumen del procesamiento de las muestras de músculo de cerdo y de vacuno procesadas. El contenido metálico, tanto en músculo de cerdo como de vacuno, se muestra en la tabla 68.

Metal	Tejidos y especie	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Na, K, Ca, Mg, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb, Cd	Músculo de cerdo	120	100,0%	0	0,0%	120	100,0%
	Músculo de vacuno	120	100,0%	0	0,0%	120	100,0%

Metal	MÚSCULO	
	Cerdo	Vacuno
	Media	Media
Na	725	552
K	2155	1927
Ca	81,7	119
Mg	228	186
Cu	1,29	1,22
Fe	15,6	19,5
Zn	33,9	39,0
Mn	0,15	0,13
B	0,11	0,16
Al	6,76	4,78
Sr	0,06	0,15
Ba	0,09	0,10
Pb	0,01	0,01
Cd	0,001	0,002

Para evaluar la existencia de diferencias significativas de los contenidos de metales en músculo de las especies estudiadas se recurrió al estudio de la normalidad (test de

Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) y la homogeneidad de la varianza (Test estadístico de Levene) en dichas especies (Tablas 69 y 70).

Tabla 69. Pruebas de normalidad en el músculo por especie (cerdo y vacuno).							
Metal	Especie	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Na	Cerdo	0,120	120	0,000	0,914	120	0,000
	Vacuno	0,193	120	0,000	0,792	120	0,000
K	Cerdo	0,233	120	0,000	0,855	120	0,000
	Vacuno	0,259	120	0,000	0,805	120	0,000
Ca	Cerdo	0,129	120	0,000	0,844	120	0,000
	Vacuno	0,127	120	0,000	0,903	120	0,000
Mg	Cerdo	0,137	120	0,000	0,897	120	0,000
	Vacuno	0,257	120	0,000	0,703	120	0,000
Cu	Cerdo	0,117	120	0,000	0,880	120	0,000
	Vacuno	0,343	120	0,000	0,233	120	0,000
Fe	Cerdo	0,109	120	0,001	0,869	120	0,000
	Vacuno	0,151	120	0,000	0,808	120	0,000
Zn	Cerdo	0,144	120	0,000	0,918	120	0,000
	Vacuno	0,148	120	0,000	0,886	120	0,000
Mn	Cerdo	0,138	120	0,000	0,886	120	0,000
	Vacuno	0,319	120	0,000	0,311	120	0,000
B	Cerdo	0,229	120	0,000	0,708	120	0,000
	Vacuno	0,261	120	0,000	0,682	120	0,000
Al	Cerdo	0,121	120	0,000	0,845	120	0,000
	Vacuno	0,176	120	0,000	0,852	120	0,000
Sr	Cerdo	0,302	120	0,000	0,431	120	0,000
	Vacuno	0,182	120	0,000	0,817	120	0,000
Ba	Cerdo	0,273	120	0,000	0,543	120	0,000
	Vacuno	0,193	120	0,000	0,782	120	0,000
Pb	Cerdo	0,300	120	0,000	0,510	120	0,000
	Vacuno	0,248	120	0,000	0,591	120	0,000
Cd	Cerdo	0,248	120	0,000	0,725	120	0,000
	Vacuno	0,365	120	0,000	0,359	120	0,000

a . Corrección de la significación de Lilliefors.

Tabla 70. Prueba de homogeneidad de la varianza en el músculo por especie (cerdo y vacuno).					
Metal	Parámetro estadístico	Estadístico de Levene	gl 1	gl 2	Sig.
Na	Basándose en la media	3,028	1	223	0,083
	Basándose en la mediana	2,979	1	223	0,086
	Basándose en la mediana y con gl corregido	2,979	1	222,900	0,86
	Basándose en la media recortada	2,604	1	223	0,108
K	Basándose en la media	0,305	1	223	0,581
	Basándose en la mediana	0,539	1	223	0,464
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,539	1	222,526	0,464
	Basándose en la media recortada	0,098	1	223	0,754
Ca	Basándose en la media	15,105	1	223	0,000
	Basándose en la mediana	13,059	1	223	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	13,059	1	207,373	0,000
	Basándose en la media recortada	13,957	1	223	0,000
Mg	Basándose en la media	2,023	1	223	0,156
	Basándose en la mediana	2,402	1	223	0,123
	Basándose en la mediana y con gl corregido	2,402	1	221,940	0,123
	Basándose en la media recortada	1,302	1	223	0,255
Cu	Basándose en la media	0,247	1	223	0,620
	Basándose en la mediana	0,025	1	223	0,875
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,25	1	119,449	0,875
	Basándose en la media recortada	0,030	1	223	0,862
Fe	Basándose en la media	0,878	1	223	0,350
	Basándose en la mediana	0,928	1	223	0,336
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,928	1	202,881	0,337
	Basándose en la media recortada	1,061	1	223	0,304
Zn	Basándose en la media	2,760	1	223	0,098
	Basándose en la mediana	2,084	1	223	0,150
	Basándose en la mediana y con gl corregido	2,084	1	211,616	0,150
	Basándose en la media recortada	3,150	1	223	0,077
Mn	Basándose en la media	0,257	1	223	0,613
	Basándose en la mediana	0,066	1	223	0,798
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,066	1	131,678	0,798
	Basándose en la media recortada	0,065	1	223	0,800
B	Basándose en la media	0,316	1	223	0,575
	Basándose en la mediana	0,106	1	223	0,745
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,106	1	220,984	0,745
	Basándose en la media recortada	0,100	1	223	0,753
Al	Basándose en la media	0,202	1	223	0,653
	Basándose en la mediana	0,000	1	223	0,992
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,000	1	220,022	0,992
	Basándose en la media recortada	0,081	1	223	0,777
Sr	Basándose en la media	30,611	1	223	0,000
	Basándose en la mediana	23,003	1	223	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	23,003	1	205,759	0,000
	Basándose en la media recortada	27,710	1	223	0,000
Ba	Basándose en la media	0,105	1	223	0,746
	Basándose en la mediana	0,287	1	223	0,593
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,287	1	202,588	0,593
	Basándose en la media recortada	0,424	1	223	0,515

Pb	Basándose en la media	0,461	1	223	0,498
	Basándose en la mediana	0,072	1	223	0,788
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,072	1	222,97	0,788
	Basándose en la media recortada	0,099	1	223	0,753
Cd	Basándose en la media	2,803	1	223	0,096
	Basándose en la mediana	0,247	1	223	0,620
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,247	1	145,41	0,620
	Basándose en la media recortada	1,079	1	223	0,300

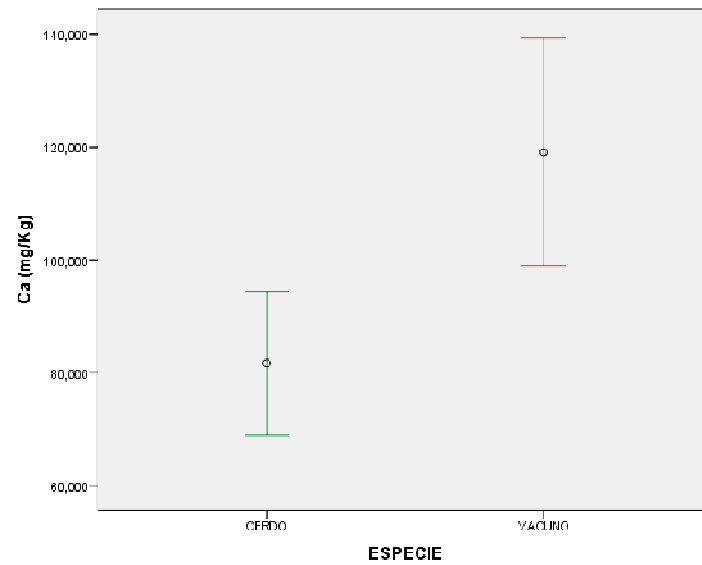
Los resultados de las pruebas de normalidad y homogeneidad en la varianza presentaron normalidad para todos los metales y sólo hubo homogeneidad en la varianza para Ca y Sr. Por ello, para establecer la existencia de diferencias estadísticamente significativas, para el Ca y Sr se utilizaron pruebas paramétricas (Anova de un factor) y para el Na, K, Mg, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Ba, Pb y Cd, pruebas no paramétricas (Prueba Kruskal-Wallis).

En la Tabla 71 se muestran los resultados de la prueba Anova de un factor para Ca y Sr. Según esta, hay diferencias estadísticamente significativas en el contenido de Ca en el tejido muscular por especies. Presenta mayor contenido, los músculos de la especie vacuna, con una media de 119 mg/kg de peso fresco, mientras que el contenido medio de Ca en el cerdo es de 81,7 mg/kg de peso fresco (Gráfica 30). En cuanto al contenido metálico de Sr en el tejido muscular por especies, también existen diferencias estadísticamente significativas, al presentar un contenido medio más relevante la especie vacuna con 0,15 mg/kg de peso fresco, frente al contenido medio de estroncio presente en el cerdo de 0,06 mg/kg de peso fresco (Gráfica 31).

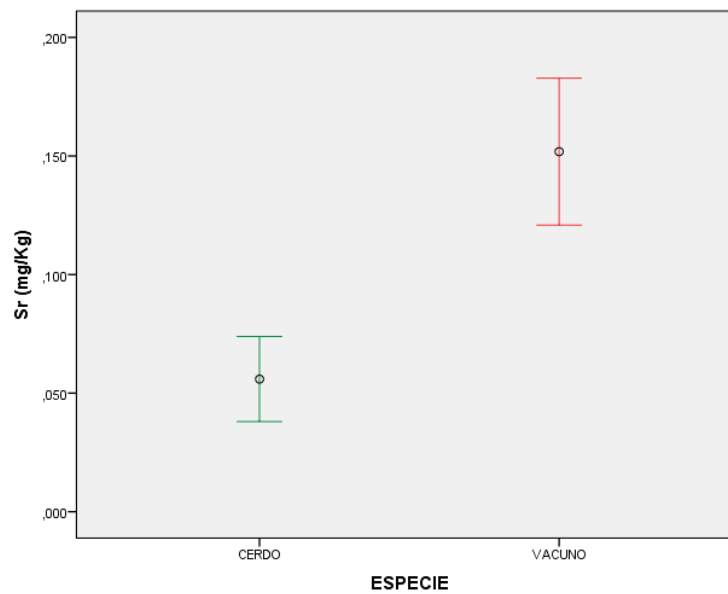
Tabla 71. ANOVA de un factor.

Metal		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Ca	Inter-grupos	78343,209	1	78343,209	10,138	0,002
	Intra-grupos	1723208,178	223	7727,391		
	Total	1801551,387	224			
Sr	Inter-grupos	0,515	1	0,515	29,933	0,000
	Intra-grupos	3,838	223	0,017		
	Total	4,353	224			

Gráfica 30. Contenido de Ca en el músculo por especies.



Gráfica 31. Contenido de Sr en el músculo por especies.



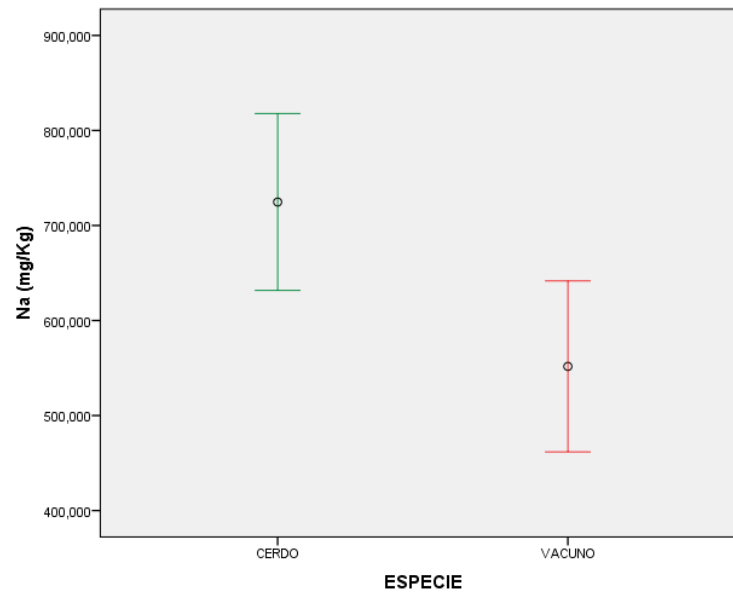
Los resultados de los test no paramétricos para Na, K, Mg, Fe, Zn, Mn, B y Al (Tabla 72) señalan que existen diferencias estadísticamente significativas del contenido metálico en los músculos en función de la especie de origen, rechazándose por tanto la H_0 . Sin embargo, para el Cu, Ba, Pb y Cd, indican que no existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico en el músculo por especies, reteniéndose la H_0 .

Tabla 72. Resumen de prueba de hipótesis, en el músculo por especie (cerdo y vacuno).			
Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Na .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de K .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,001	Se rechaza la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Mg .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Cu .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,052	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Fe .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,009	Se rechaza la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Zn .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,011	Se rechaza la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Mn .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,001	Se rechaza la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de B .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Al .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,006	Se rechaza la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Ba .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,141	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Pb .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,746	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Cd .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,134	Se retiene la H₀.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es 0,05.

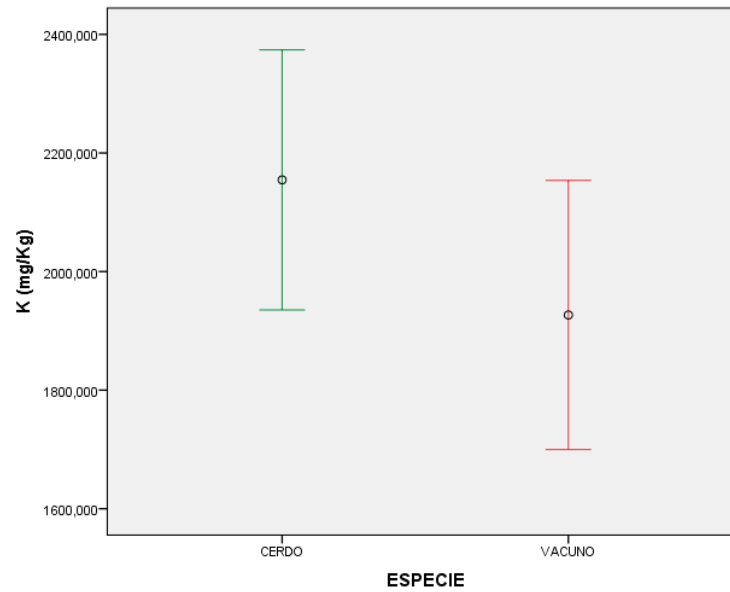
Para el Na, existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico medio en el músculo, por especie, presentando mayor cantidad los tejidos del cerdo con 724 mg/kg de peso fresco, respecto al mostrado por los del vacuno, con una media de 551 mg/kg de peso fresco (Gráfica 32).

Gráfica 32. Contenido de Na en el músculo por especies.



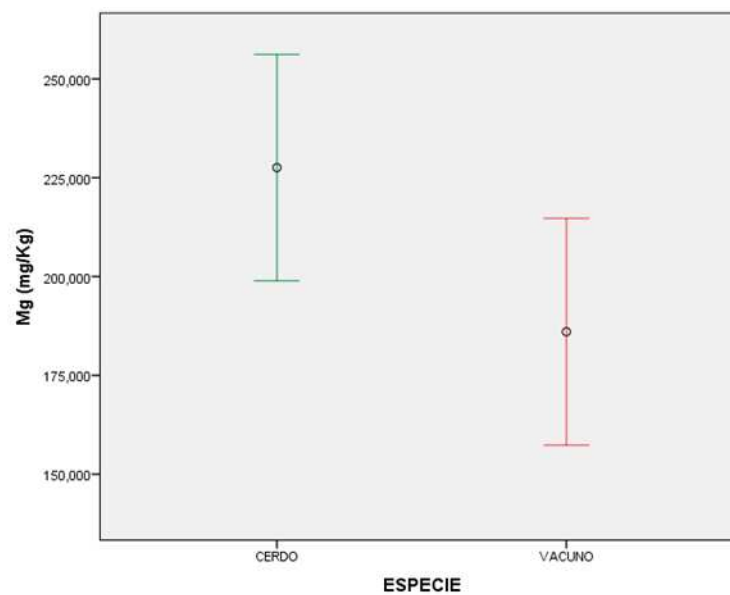
También para el K existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico medio en el músculo por especie, y en este caso también presentando mayor cantidad los tejidos del cerdo con 2155 mg/kg de peso fresco, respecto al mostrado por los del vacuno, 1927 mg/kg de peso fresco (Gráfica 33).

Gráfica 33. Contenido de K en el músculo por especies.



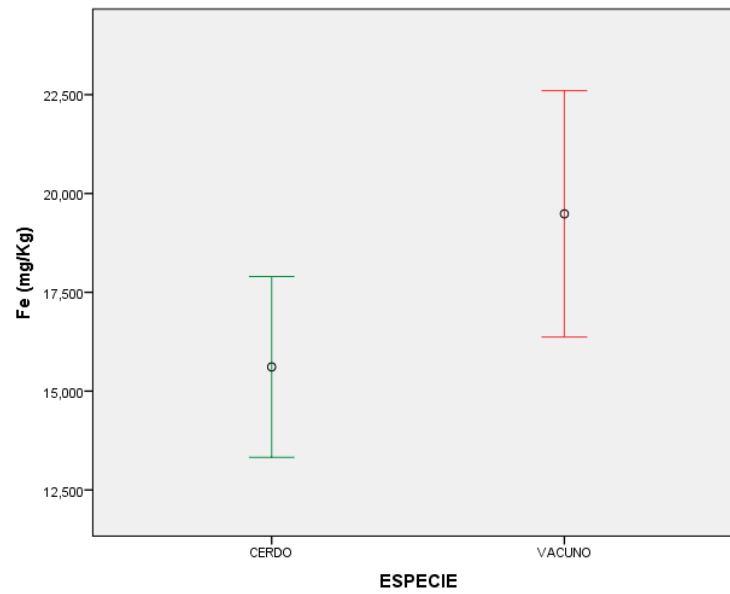
Hay diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico medio de Mg en el músculo por especie. La mayor concentración apareció en los tejidos del cerdo, con 228 mg/kg de peso fresco, respecto al mostrado por los del vacuno, con 186 mg/kg de peso fresco (Gráfica 34).

Gráfica 34. Contenido de Mg en el músculo por especies.



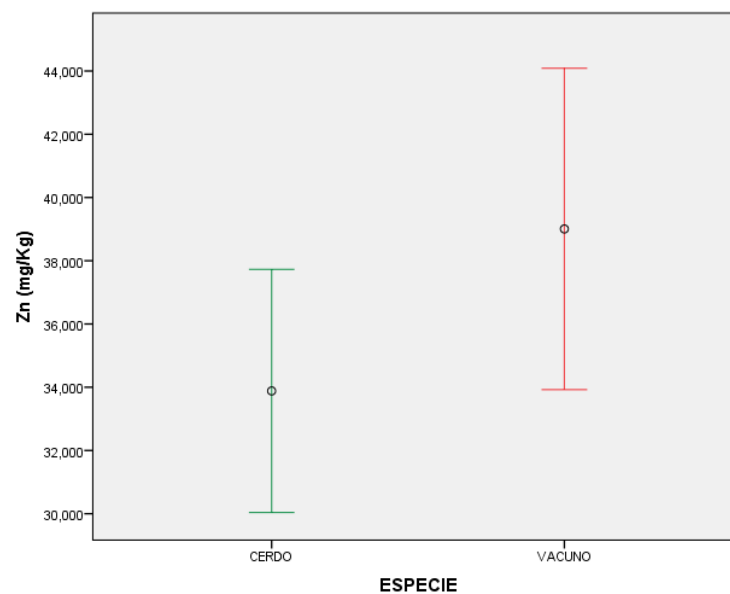
El contenido medio de Fe, en el músculo y atendiendo a la especie, muestra como el contenido del metal en el vacuno, cuya media es de 19,5 mg/kg de peso fresco fue significativamente superior a la concentración presente en el músculo de cerdo (15,6 mg/kg de peso fresco) (Gráfica 35).

Gráfica 35. Contenido de Fe en el músculo por especies.



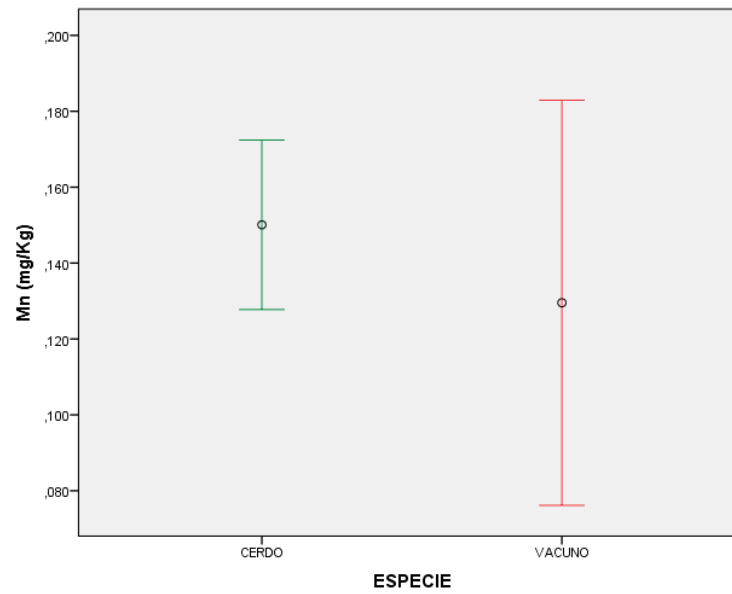
De igual forma, el contenido medio de Zn en músculo de vacuno, cuya media es de 39 mg/kg de peso fresco, fue significativamente superior a la concentración presente en el músculo de cerdo (33,9 mg/kg de peso fresco) (Gráfica 36).

Gráfica 36. Contenido de Zn en el músculo por especies.



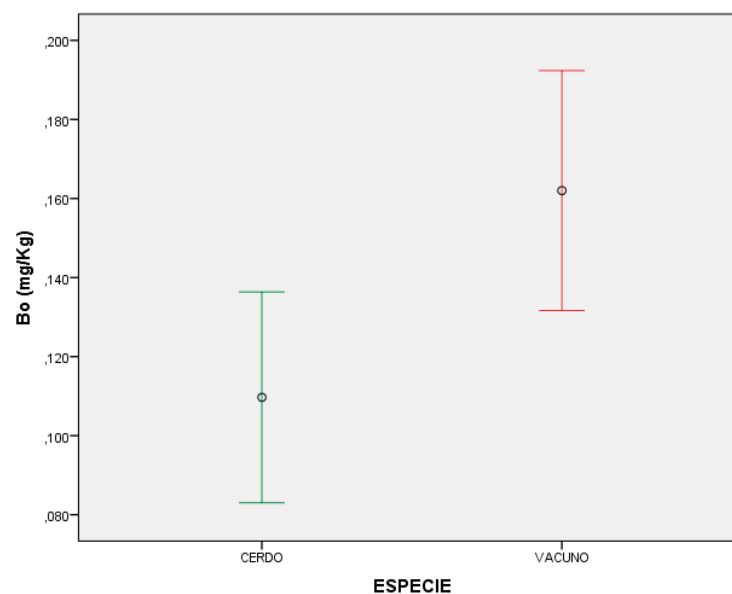
La imagen gráfica representativa del contenido medio de Mn presente en el músculo por especie, muestra que la concentración media del cerdo, que se sitúa en 0,15 mg/kg de peso fresco, fue significativamente superior a la presentada en el vacuno, con 0,13 mg/kg de peso fresco (Gráfica 37).

Gráfica 37. Contenido de Mn en el músculo por especies.



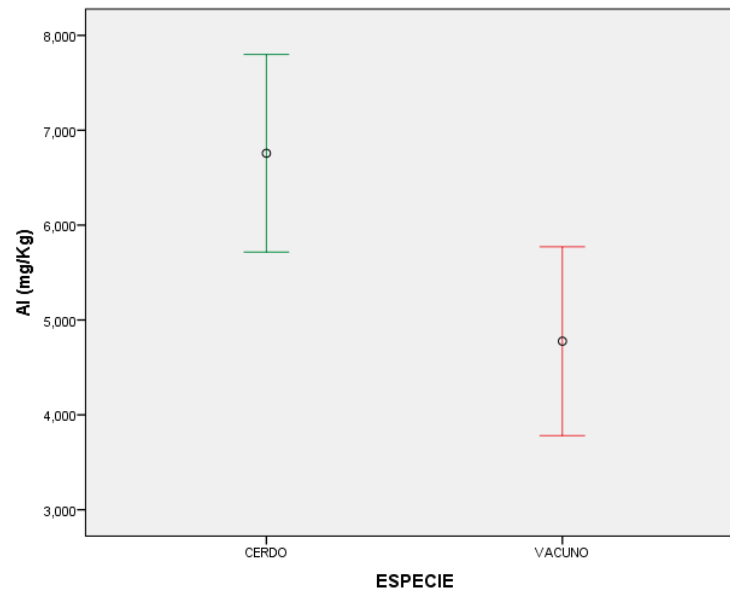
Para el B, los resultados señalan que existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido medio del metal, en el músculo por especies. Presenta mayor cantidad la especie vacuna, con 0,16 mg/kg de peso fresco, en comparación con los 0,11 mg/kg de peso fresco de B que hay en la carne de cerdo (Gráfica 38).

Gráfica 38. Contenido de B en el músculo por especies.



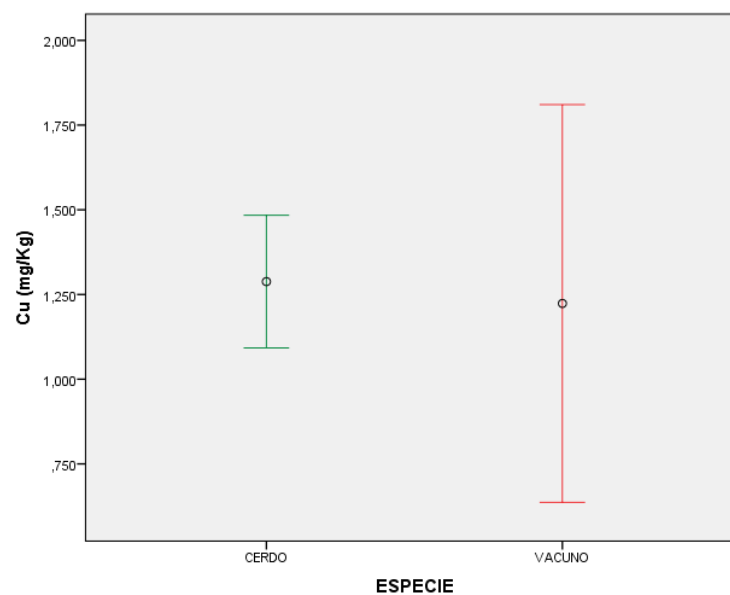
También hubo diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico medio de Al en el músculo por especie, presentando mayor cantidad los tejidos del cerdo (6,76 mg/kg de peso fresco), respecto al mostrado por los del vacuno (4,78 mg/kg de peso fresco) (Gráfica 39).

Gráfica 39. Contenido de Al en el músculo por especies.

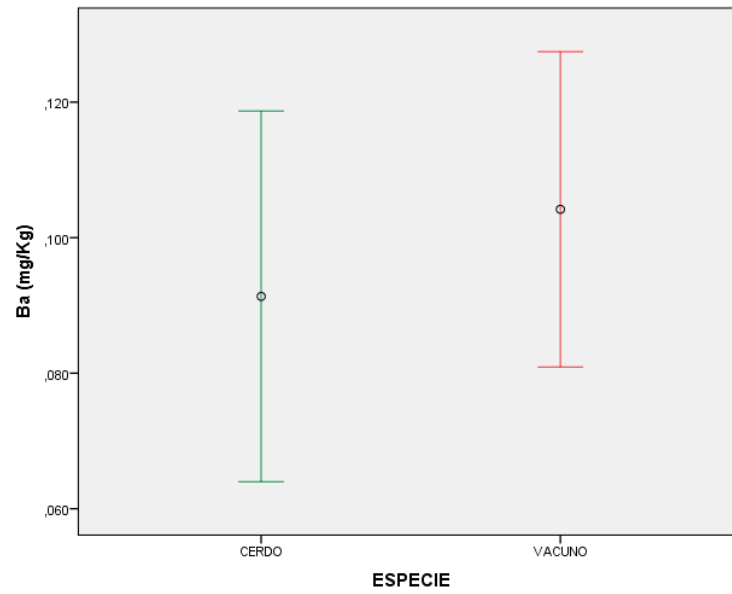


Con respecto a los metales Cu, Ba, Pb y Cd, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre sus concentraciones en muestras de origen porcino y bovino (Gráficas 40, 41, 42 y 43).

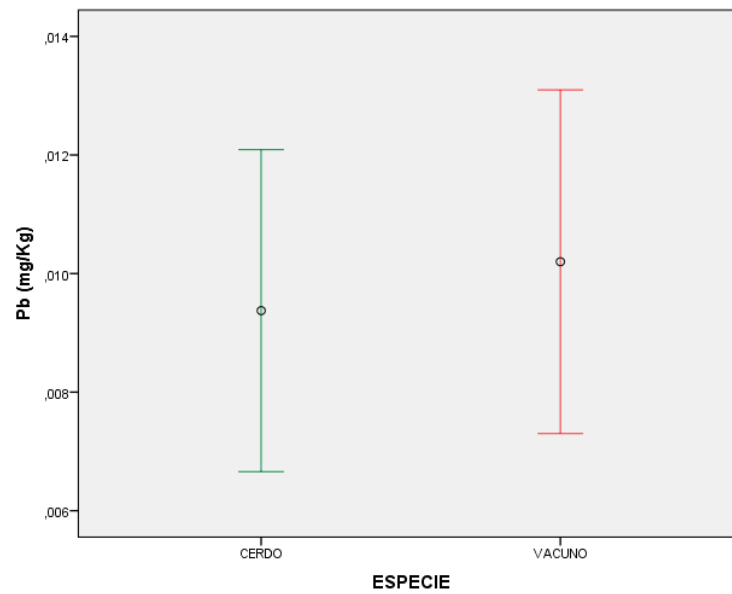
Gráfica 40. Contenido de Cu en el músculo por especies.



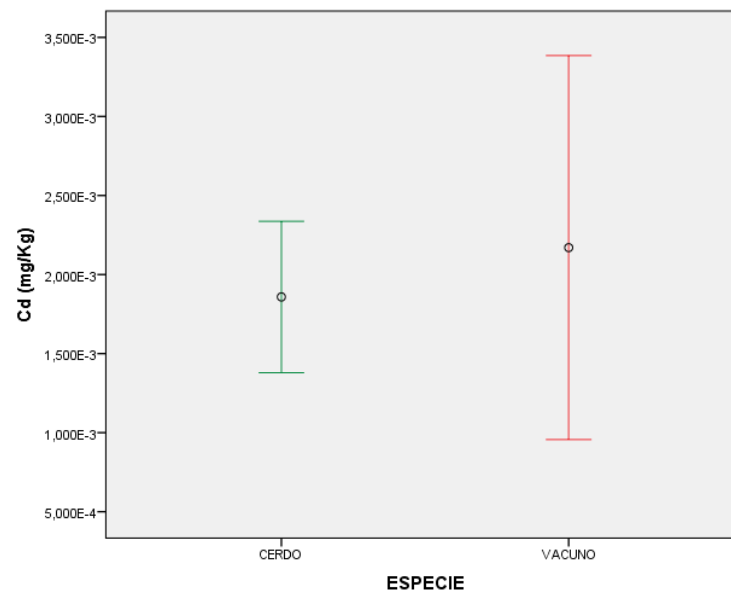
Gráfica 41. Contenido de Ba en el músculo por especies.



Gráfica 42. Contenido de Pb en el músculo por especies.



Gráfica 43. Contenido de Cd en el músculo por especies.



4.7. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO MÉTALICO EN HÍGADO POR ESPECIES: CERDO Y VACUNO.

En este apartado, procederemos a la comparación del contenido medio de minerales, por especies, pero sólo a nivel del tejido hepático, es decir, se determinará la existencia de diferencias estadísticamente significativas de los metales en el hígado.

El resumen del procesamiento de los casos así como la concentración metálica en hígado por especies, se muestran en las Tablas 73 y 74.

Tabla 73. Resumen del procesamiento de los casos (hígado de cerdo y de vacuno).							
Metal	Tejidos y especie	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Na, K, Ca, Mg, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb, Cd	Hígado de cerdo	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%
	Hígado de vacuno	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%

Tabla 74. Concentración metálica en hígado por especies (mg/kg peso fresco, w.w.).		
Metal	HÍGADO	
	Cerdo	Vacuno
	Media	Media
Na	1489	1834
K	4502	5943
Ca	165	158
Mg	290	354
Cu	16,7	99,6
Fe	188	80,9
Zn	97,0	78,7
Mn	3,36	4,68
B	1,52	1,62
Al	23,9	30,2
Sr	2,69	0,31
Ba	0,25	0,52
Pb	0,08	0,13
Cd	0,12	0,07

Para evaluar la existencia de diferencias significativas de los contenidos de metales en hígado de las dos especies objeto de este estudio, se recurrió al estudio de la normalidad (test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) y la homogeneidad de la varianza (Test estadístico de Levene) en dichas especies (Tablas 75 y 76).

Tabla 75. Pruebas de normalidad en el hígado de cerdo y de vacuno.							
Metal	Especie	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Na	Cerdo	0,283	60	0,000	0,503	60	0,000
	Vacuno	0,312	60	0,000	0,653	60	0,000
K	Cerdo	0,270	60	0,000	0,494	60	0,000
	Vacuno	0,337	60	0,000	0,614	60	0,000
Ca	Cerdo	0,232	60	0,000	0,642	60	0,000
	Vacuno	0,283	60	0,000	0,657	60	0,000
Mg	Cerdo	0,319	60	0,000	0,437	60	0,000
	Vacuno	0,324	60	0,000	0,559	60	0,000
Cu	Cerdo	0,286	60	0,000	0,521	60	0,000
	Vacuno	0,266	60	0,000	0,633	60	0,000
Fe	Cerdo	0,262	60	0,000	0,522	60	0,000
	Vacuno	0,297	60	0,000	0,616	60	0,000
Zn	Cerdo	0,280	60	0,000	0,481	60	0,000
	Vacuno	0,313	60	0,000	0,586	60	0,000
Mn	Cerdo	0,310	60	0,000	0,517	60	0,000
	Vacuno	0,307	60	0,000	0,633	60	0,000
B	Cerdo	0,263	60	0,000	0,615	60	0,000
	Vacuno	0,263	60	0,000	0,714	60	0,000
Al	Cerdo	0,230	60	0,000	0,606	60	0,000
	Vacuno	0,355	60	0,000	0,615	60	0,000
Sr	Cerdo	0,437	60	0,000	0,196	60	0,000
	Vacuno	0,283	60	0,000	0,725	60	0,000
Ba	Cerdo	0,254	60	0,000	0,568	60	0,000
	Vacuno	0,375	60	0,000	0,571	60	0,000
Pb	Cerdo	0,191	60	0,000	0,700	60	0,000
	Vacuno	0,272	60	0,000	0,526	60	0,000
Cd	Cerdo	0,296	60	0,000	0,439	60	0,000
	Vacuno	0,276	60	0,000	0,648	60	0,000

a. Corrección de la significación de Lilliefors.

Tabla 76. Prueba de homogeneidad de la varianza en el hígado atendiendo a la especie (cerdo y vacuno).					
Metal	Parámetro estadístico	Estadístico de Levene	gl 1	gl 2	Sig.
Na	Basándose en la media	4,629	1	110	0,034
	Basándose en la mediana	1,038	1	110	0,310
	Basándose en la mediana y con gl corregido	1,038	1	106,518	0,310
	Basándose en la media recortada	3,356	1	110	0,070
K	Basándose en la media	3,753	1	110	0,056
	Basándose en la mediana	0,650	1	110	0,422
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,650	1	105,144	0,422
	Basándose en la media recortada	2,537	1	110	0,114
Ca	Basándose en la media	0,982	1	110	0,324
	Basándose en la mediana	0,015	1	110	0,902
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,015	1	108,815	0,902
	Basándose en la media recortada	0,346	1	110	0,558
Mg	Basándose en la media	3,060	1	110	0,083
	Basándose en la mediana	0,601	1	110	0,440
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,601	1	105,767	0,440
	Basándose en la media recortada	1,881	1	110	0,173
Cu	Basándose en la media	36,737	1	110	0,000
	Basándose en la mediana	13,891	1	110	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	13,891	1	54,331	0,000
	Basándose en la media recortada	25,470	1	110	0,000
Fe	Basándose en la media	4,413	1	110	0,038
	Basándose en la mediana	4,295	1	110	0,041
	Basándose en la mediana y con gl corregido	4,295	1	73,968	0,042
	Basándose en la media recortada	3,722	1	110	0,56
Zn	Basándose en la media	0,357	1	110	0,551
	Basándose en la mediana	0,009	1	110	0,924
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,009	1	108,311	0,924
	Basándose en la media recortada	0,103	1	110	0,748
Mn	Basándose en la media	7,487	1	110	0,007
	Basándose en la mediana	2,286	1	110	0,133
	Basándose en la mediana y con gl corregido	2,286	1	95,815	0,134
	Basándose en la media recortada	4,850	1	110	0,030
B	Basándose en la media	0,384	1	110	0,537
	Basándose en la mediana	0,928	1	110	0,337
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,928	1	99,190	0,338
	Basándose en la media recortada	0,424	1	110	0,516
Al	Basándose en la media	7,675	1	110	0,007
	Basándose en la mediana	1,088	1	110	0,299
	Basándose en la mediana y con gl corregido	1,088	1	90,563	0,300
	Basándose en la media recortada	4,615	1	110	0,034
Sr	Basándose en la media	4,254	1	110	0,042
	Basándose en la mediana	1,956	1	110	0,165
	Basándose en la mediana y con gl corregido	1,956	1	59,090	0,167
	Basándose en la media recortada	1,893	1	110	0,172
Ba	Basándose en la media	18,669	1	110	0,000
	Basándose en la mediana	4,273	1	110	0,041
	Basándose en la mediana y con gl corregido	4,273	1	67,535	0,043
	Basándose en la media recortada	12,099	1	110	0,001
Pb	Basándose en la media	7,413	1	110	0,008

	Basándose en la mediana	2,641	1	110	0,107
	Basándose en la mediana y con gl corregido	2,641	1	69,592	0,109
	Basándose en la media recortada	4,785	1	110	0,031
Cd	Basándose en la media	0,679	1	110	0,412
	Basándose en la mediana	1,067	1	110	0,304
	Basándose en la mediana y con gl corregido	1,067	1	81,724	0,305
	Basándose en la media recortada	0,645	1	110	0,423

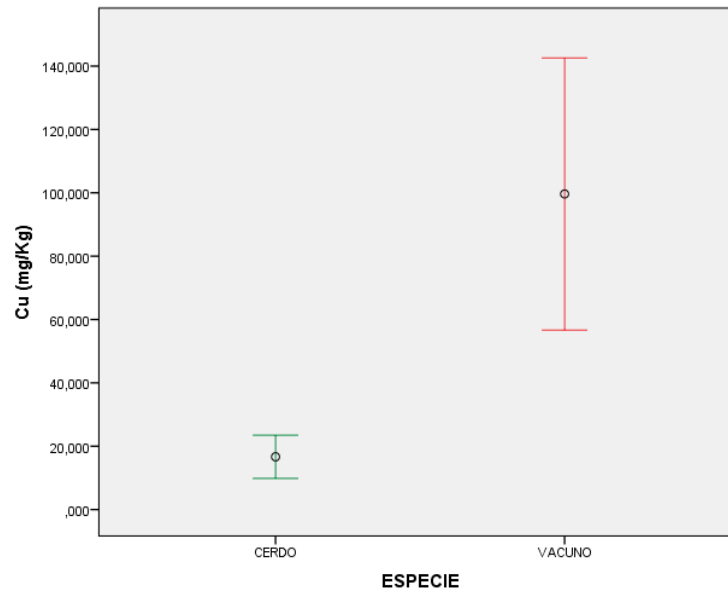
Los resultados de las pruebas de normalidad y homogeneidad en la varianza, fueron normales y sólo para el Cu a nivel hepático, hubo homogeneidad en la varianza. Por ello, para establecer la existencia de diferencias estadísticamente significativas en el Cu se utilizaron pruebas paramétricas (Anova de un factor) y para el resto, pruebas no paramétricas (Prueba Kruskal-Wallis).

Los resultados de la prueba Anova de un factor para Cu, se muestran en la tabla 77.

Metal		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Cu	Inter-grupos	191815,715	1	191815,715	16,808	0,000
	Intra-grupos	1255314,113	110	11411,946		
	Total	1447129,828	111			

Según esta, hay diferencias estadísticamente significativas en el contenido de Cu, en el tejido hepático atendiendo a la especie. Presenta un mayor contenido el hígado de la especie vacuna, con una media de 99,6 mg/kg de peso fresco, mientras que el contenido medio de Cu en el cerdo es de 16,7 mg/kg de peso fresco, siendo la diferencia total de una especie a otra de 83,0 mg/kg (Gráfica 44).

Gráfica 44. Contenido de Cu en el hígado por especies.



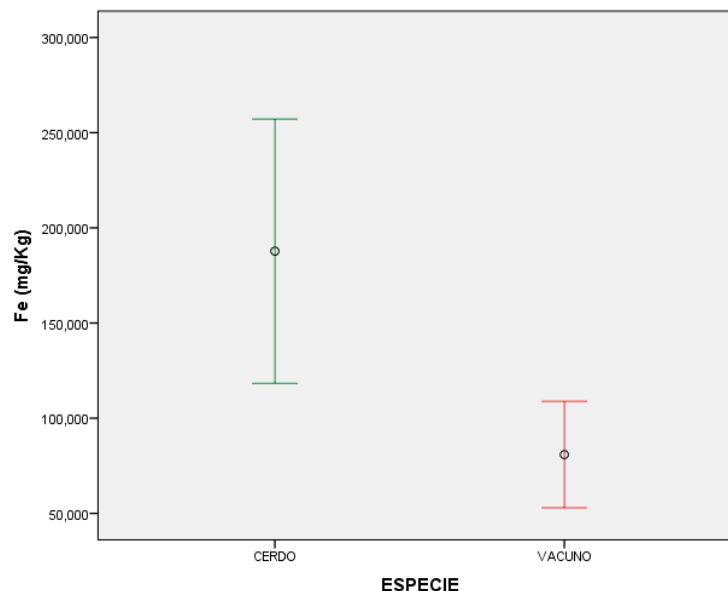
Los resultados de los test no paramétricos, señalan que existen diferencias estadísticamente significativas del contenido metálico de Fe, Zn, Sr, Ba, Pb y Cd, a nivel hepático por especie, rechazándose por tanto la H_0 . Sin embargo, para el Na, K, Ca, Mg, Mn, B y Al indican que no existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico en el hígado por especies, reteniéndose la H_0 (Tabla 78).

Tabla 78. Resumen de prueba de hipótesis en el hígado por especie (cerdo y vacuno).			
Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Na .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,128	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de K .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,875	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Ca .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,068	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Mg .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,181	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Fe .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Zn .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,006	Se rechaza la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Mn .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,555	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de B .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,898	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Al .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,280	Se retiene la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Sr .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Ba .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Pb .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,026	Se rechaza la H₀ .
No existen diferencias estadísticamente significativas entre el porcino y el vacuno, en el contenido medio de Cd .	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,001	Se rechaza la H₀ .

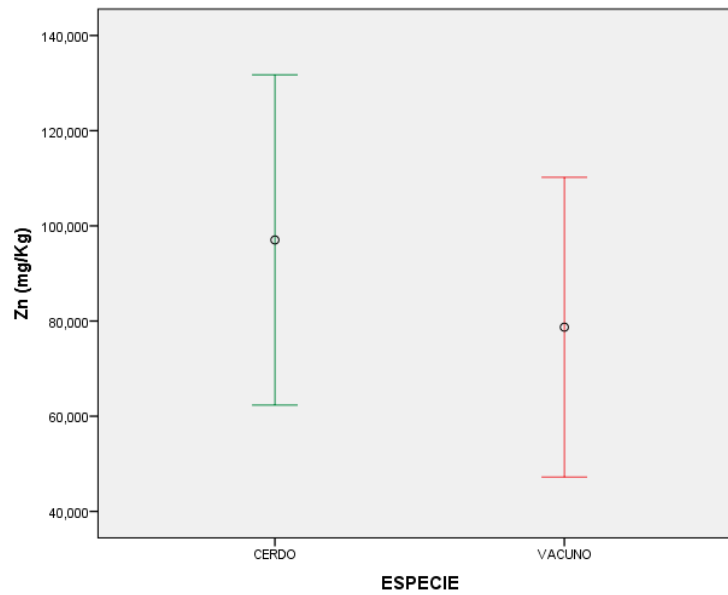
El contenido de Fe en el tejido hepático atendiendo a la especie, presentó diferencias estadísticamente significativas. Presenta un contenido mucho mayor, el hígado de la especie porcina, con una media de 188 mg/kg de peso fresco, con respecto al contenido medio de Fe en el vacuno, con 80,9 mg/kg de peso fresco (Gráfica 45).

Gráfica 45. Contenido de Fe en el hígado por especies.



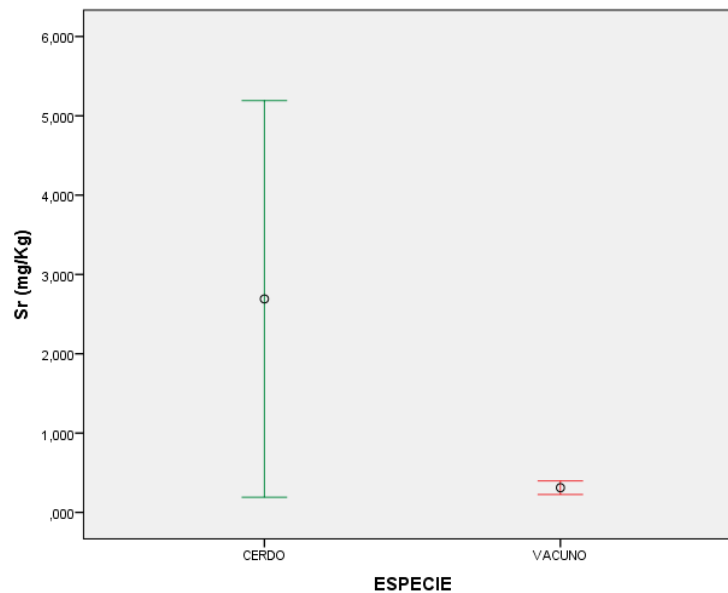
También hay diferencias estadísticamente significativas en el contenido de Zn en el tejido hepático atendiendo a la especie, ya que para el nivel de significación 0,05, presenta mayor concentración el hígado de la especie porcina (97,0 mg/kg de peso fresco) que el de la bovina (78,7 mg/kg de peso fresco) (Gráfica 46).

Gráfica 46. Contenido de Zn en el hígado por especies.



Para el nivel medio de Sr en el hígado por especie, existen para el nivel de significación 0,05, diferencias estadísticamente significativas, mostrando el cerdo niveles muy superiores del metal (2,69 mg/kg de peso fresco), en comparación con los del vacuno (0,31 mg/kg de peso fresco) (Gráfica 47).

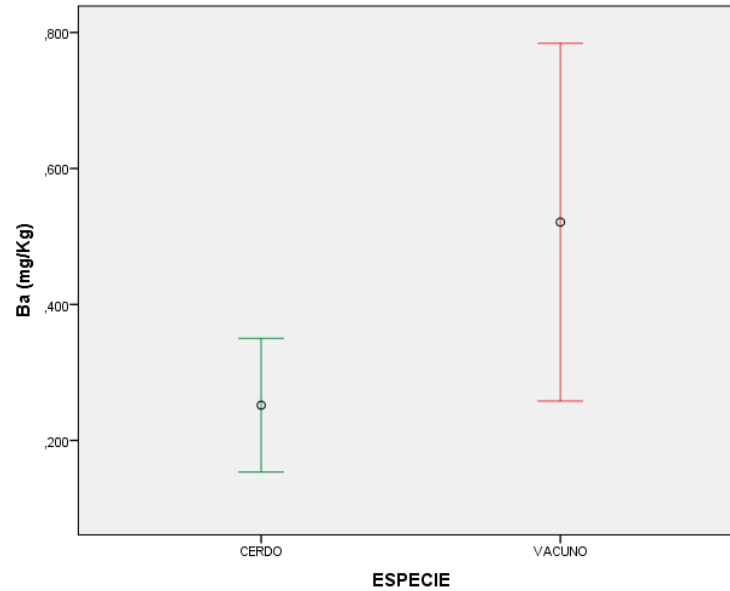
Gráfica 47. Contenido de Sr en el hígado por especies.



También existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico medio de Ba en el hígado por especies. En vacuno presenta de media 0,52 mg/kg de peso fresco,

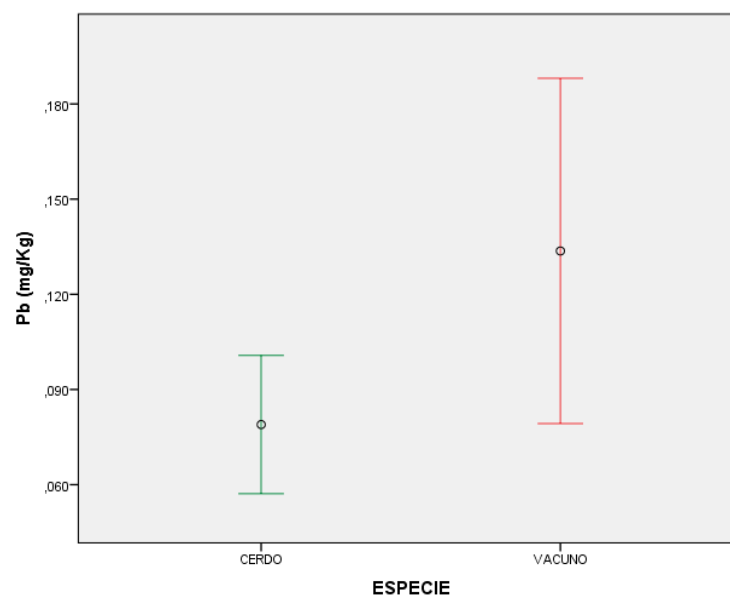
respecto al porcino, con 0,25 mg/kg de peso fresco. El vacuno presenta más del doble de la cantidad mostrada en el cerdo (Gráfica 48).

Gráfica 48. Contenido de Ba en el hígado por especies.



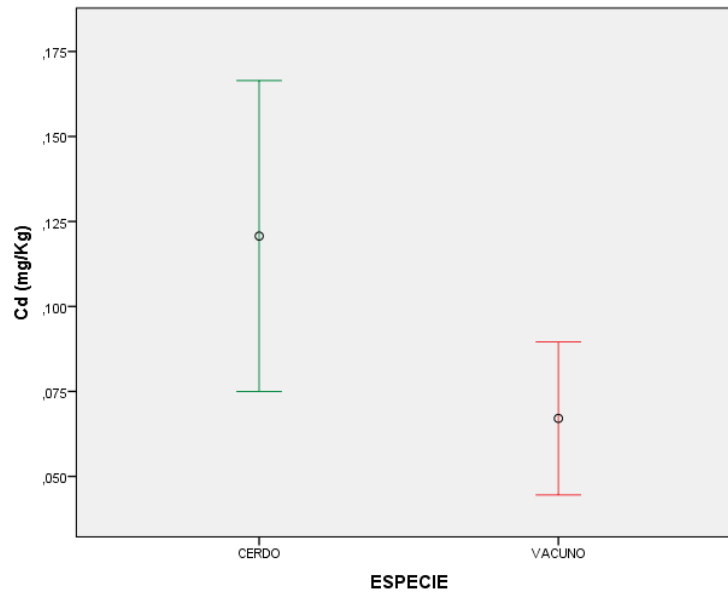
Para el Pb el vacuno muestra un contenido medio de 0,13 mg/kg de peso fresco, y el cerdo 0,08 mg/kg de peso fresco, existiendo, por tanto, para el nivel de significancia 0,05, diferencias estadísticamente significativas entre ambas especies (Gráfica 49).

Gráfica 49. Contenido de Pb en hígado por especies.



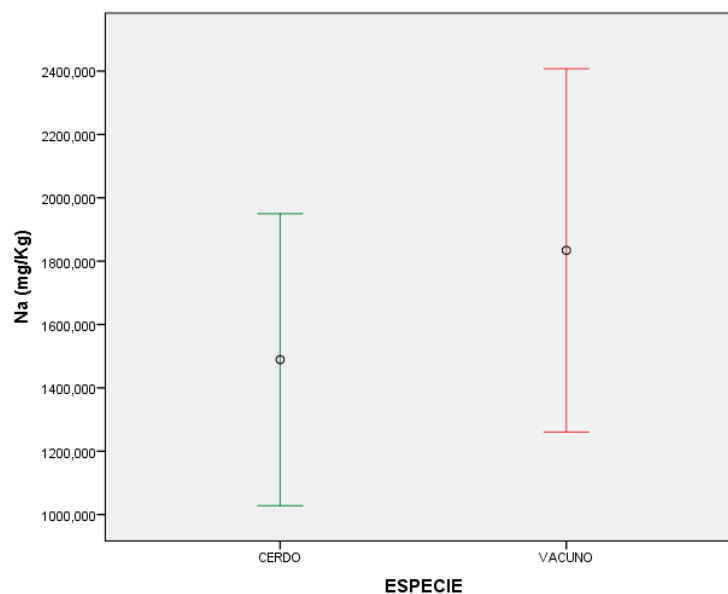
Para el Cd, el comportamiento de distribución de su contenido en el hígado por especie es el inverso al mostrado por el Pb. El cerdo tiene 0,12 mg/kg de peso fresco, mientras que el vacuno la concentración es significativamente menor (0,07 mg/kg de peso fresco) (Gráfica 50).

Gráfica 50. Contenido de Cd en el hígado por especies.

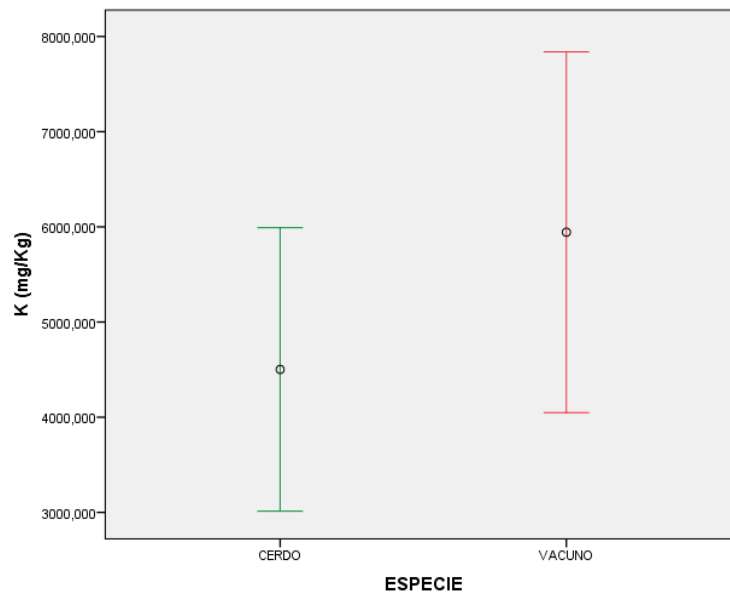


Con respecto a Na, K, Ca, Mg, Mn, B y Al no existieron diferencias estadísticamente significativas entre el contenido metálico en el hígado por especie (Gráficas 51-57).

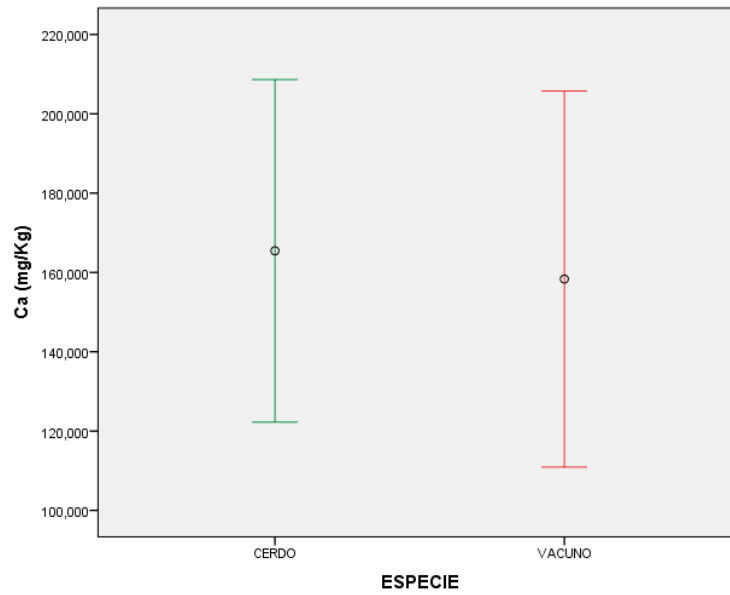
Gráfica 51. Contenido de Na en el hígado por especies.



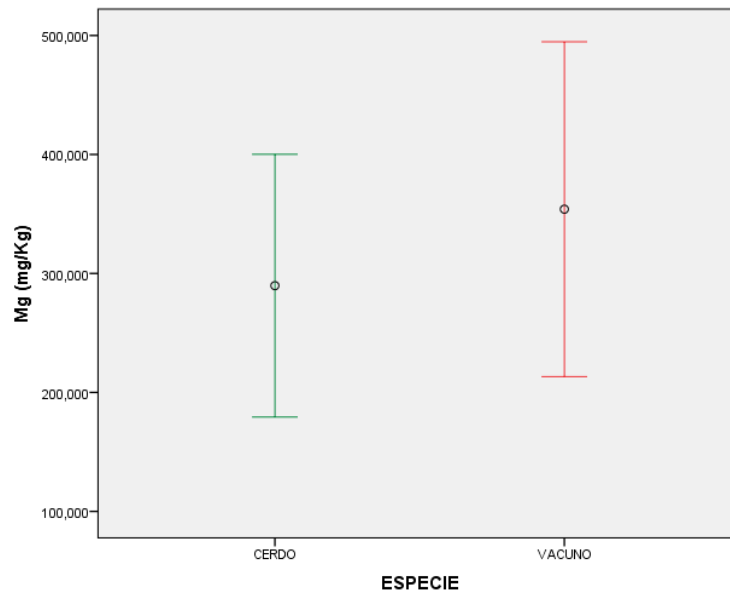
Gráfica 52. Contenido de K en el hígado por especies.



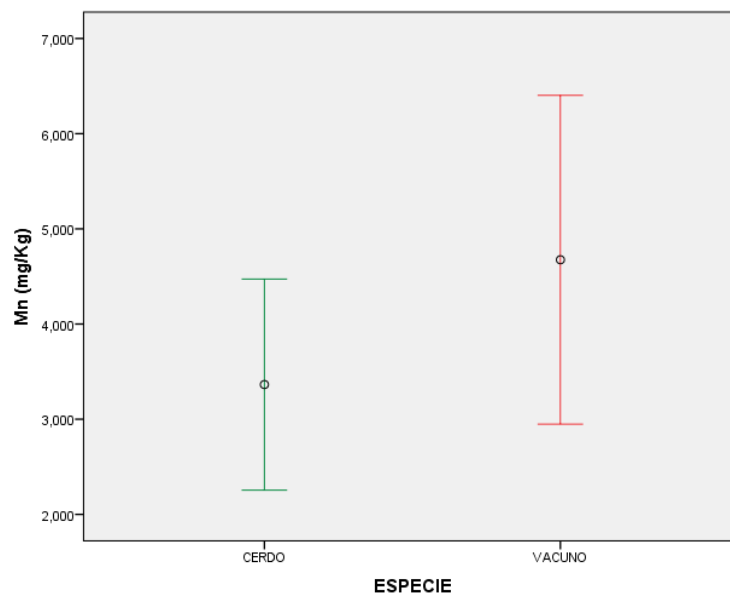
Gráfica 53. Contenido de Ca en el hígado por especies.



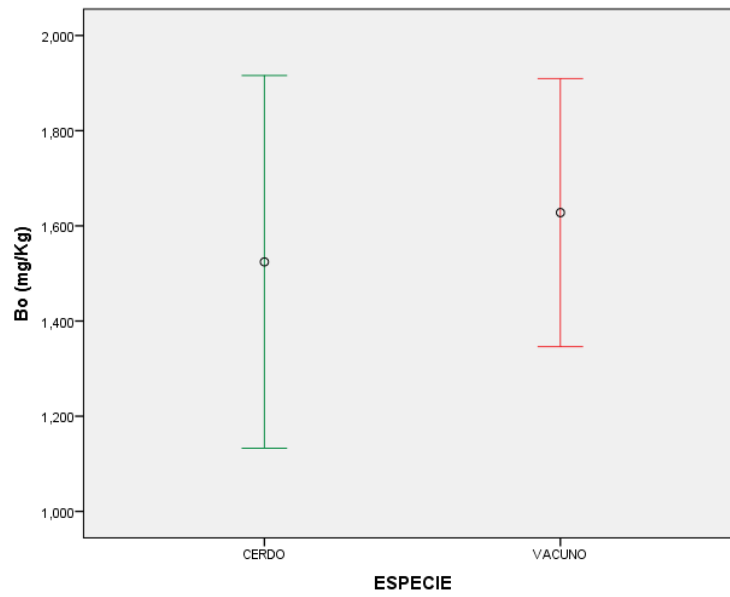
Gráfica 54. Contenido de Mg en el hígado por especies.



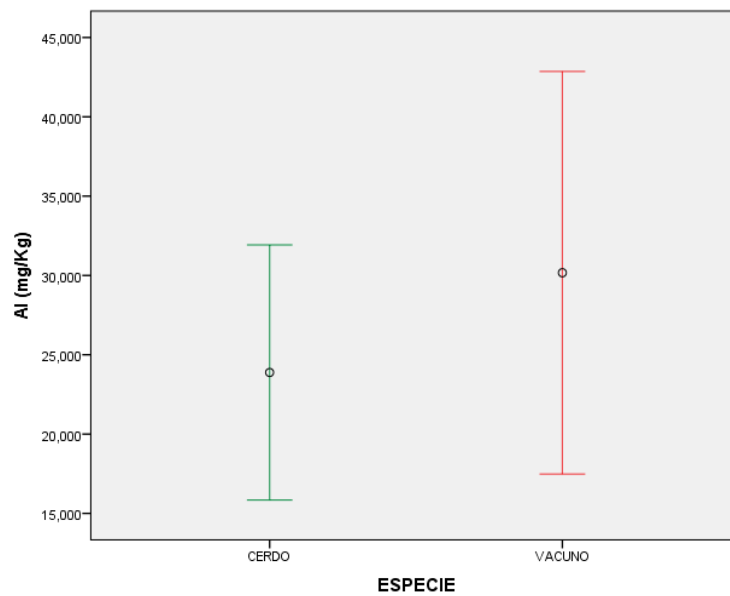
Gráfica 55. Contenido de Mn en el hígado por especies.



Gráfica 56. Contenido de B en el hígado por especies.



Gráfica 57. Contenido de Al en el hígado por especies.



4.8. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO MÉTALICO ENTRE EL MÚSCULO Y EL HÍGADO DENTRO DE LA ESPECIE PORCINA.

En este apartado, procederemos a la comparación del contenido medio de minerales, entre el músculo e hígado porcino, es decir, se determinará la existencia de diferencias estadísticamente significativas del contenido metálico entre la carne de cerdo y el hígado de cerdo.

En la tabla 79 se resume el procesamiento de los datos para los metales estudiados entre el músculo y el hígado de la especie porcina.

Metal	Tejidos y especie	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Na, K, Ca, Mg, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb, Cd	Músculo de cerdo	120	100,0%	0	0,0%	120	100,0%
	Hígado de cerdo	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%

La concentración metálica en músculo e hígado de cerdo se muestra en la siguiente tabla (Tabla 80).

Metal	CERDO	
	Músculo	Hígado
	Media	Media
Na	725	1489
K	2155	4502
Ca	81,7	165
Mg	228	290
Cu	1,29	16,7
Fe	15,6	188
Zn	33,9	97,0
Mn	0,15	3,36
B	0,11	1,52
Al	6,76	23,9
Sr	0,06	2,69
Ba	0,09	0,25
Pb	0,01	0,08
Cd	0,001	0,12

Para evaluar la existencia de diferencias significativas de los contenidos de metales entre músculo e hígado de cerdo se recurrió al estudio de la normalidad (test de Kolmogorov-

Smirnov y Shapiro-Wilk) y la homogeneidad de la varianza (Test estadístico de Levene) en dichas especies (Tablas 81 y 82).

Tabla 81. Pruebas de normalidad en el músculo e hígado de cerdo.							
Metal	Especie Cerdo	Kolmogorov-Smirnov^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Na	Músculo	0,120	120	0,000	0,914	120	0,000
	Hígado	0,283	60	0,000	0,503	60	0,000
K	Músculo	0,233	120	0,000	0,855	120	0,000
	Hígado	0,270	60	0,000	0,494	60	0,000
Ca	Músculo	0,129	120	0,000	0,844	120	0,000
	Hígado	0,232	60	0,000	0,642	60	0,000
Mg	Músculo	0,137	120	0,000	0,897	120	0,000
	Hígado	0,319	60	0,000	0,437	60	0,000
Cu	Músculo	0,117	120	0,000	0,880	120	0,000
	Hígado	0,286	60	0,000	0,521	60	0,000
Fe	Músculo	0,109	120	0,001	0,869	120	0,000
	Hígado	0,262	60	0,000	0,522	60	0,000
Zn	Músculo	0,144	120	0,000	0,918	120	0,000
	Hígado	0,280	60	0,000	0,481	60	0,000
Mn	Músculo	0,138	120	0,000	0,886	120	0,000
	Hígado	0,310	60	0,000	0,517	60	0,000
B	Músculo	0,229	120	0,000	0,708	120	0,000
	Hígado	0,263	60	0,000	0,615	60	0,000
Al	Músculo	0,121	120	0,000	0,845	120	0,000
	Hígado	0,230	60	0,000	0,606	60	0,000
Sr	Músculo	0,302	120	0,000	0,431	120	0,000
	Hígado	0,437	60	0,000	0,196	60	0,000
Ba	Músculo	0,273	120	0,000	0,543	120	0,000
	Hígado	0,254	60	0,000	0,568	60	0,000
Pb	Músculo	0,300	120	0,000	0,510	120	0,000
	Hígado	0,191	60	0,000	0,700	60	0,000
Cd	Músculo	0,284	120	0,000	0,725	120	0,000
	Hígado	0,296	60	0,000	0,439	60	0,000

a . Corrección de la significación de Lilliefors.

Tabla 82. Prueba de homogeneidad de la varianza en el músculo e hígado de cerdo.

Metal	Parámetro estadístico	Estadístico de Levene	gl 1	gl 2	Sig.
Na	Basándose en la media	8,522	1	178	0,004
	Basándose en la mediana	6,257	1	178	0,013
	Basándose en la mediana y con gl corregido	6,257	1	70,733	0,015
	Basándose en la media recortada	6,252	1	178	0,013
K	Basándose en la media	13,837	1	178	0,000
	Basándose en la mediana	11,552	1	178	0,001
	Basándose en la mediana y con gl corregido	11,552	1	66,162	0,001
	Basándose en la media recortada	10,902	1	178	0,001
Ca	Basándose en la media	7,179	1	178	0,008
	Basándose en la mediana	7,271	1	178	0,008
	Basándose en la mediana y con gl corregido	7,271	1	94,376	0,008
	Basándose en la media recortada	7,459	1	178	0,007
Mg	Basándose en la media	3,784	1	178	0,053
	Basándose en la mediana	2,426	1	178	0,121
	Basándose en la mediana y con gl corregido	2,426	1	79,558	0,123
	Basándose en la media recortada	2,290	1	178	0,132
Cu	Basándose en la media	41,884	1	178	0,000
	Basándose en la mediana	24,461	1	178	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	24,461	1	59,222	0,000
	Basándose en la media recortada	29,101	1	178	0,000
Fe	Basándose en la media	35,997	1	178	0,000
	Basándose en la mediana	27,682	1	178	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	27,682	1	59,319	0,000
	Basándose en la media recortada	28,254	1	178	0,000
Zn	Basándose en la media	16,202	1	178	0,000
	Basándose en la mediana	13,414	1	178	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	13,414	1	62,474	0,001
	Basándose en la media recortada	13,034	1	178	0,000
Mn	Basándose en la media	31,876	1	178	0,000
	Basándose en la mediana	25,969	1	178	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	25,969	1	59,127	0,000
	Basándose en la media recortada	26,034	1	178	0,000
B	Basándose en la media	34,515	1	178	0,000
	Basándose en la mediana	30,700	1	178	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	30,700	1	60,960	0,000
	Basándose en la media recortada	30,779	1	178	0,000
Al	Basándose en la media	31,650	1	178	0,000
	Basándose en la mediana	25,081	1	178	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	25,081	1	64,764	0,000
	Basándose en la media recortada	26,334	1	178	0,000
Sr	Basándose en la media	11,296	1	178	0,001
	Basándose en la mediana	5,279	1	178	0,023
	Basándose en la mediana y con gl corregido	5,279	1	59,023	0,025
	Basándose en la media recortada	5,275	1	178	0,023

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

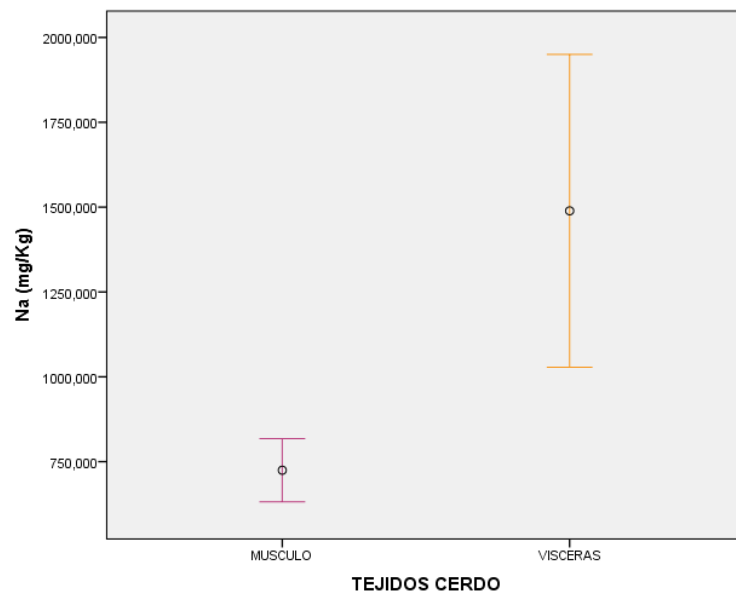
Ba	Basándose en la media	16,646	1	178	0,000
	Basándose en la mediana	10,360	1	178	0,002
	Basándose en la mediana y con gl corregido	10,360	1	97,943	0,002
	Basándose en la media recortada	12,299	1	178	0,001
Pb	Basándose en la media	51,651	1	178	0,000
	Basándose en la mediana	36,218	1	178	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	36,218	1	66,519	0,000
	Basándose en la media recortada	44,553	1	178	0,000
Cd	Basándose en la media	25,347	1	178	0,000
	Basándose en la mediana	20,978	1	178	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	20,978	1	59,062	0,000
	Basándose en la media recortada	21,327	1	178	0,000

Los resultados de las pruebas de normalidad y homogeneidad en la varianza presentaron normalidad para todos los metales y homogeneidad en la varianza también para todos, excepto el Mg. Por ello, para establecer la existencia de diferencias estadísticamente significativas para el Na, K, Ca, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb y Cd se utilizaron pruebas paramétricas (Anova de un factor) (Tabla 83) y para el Mg, pruebas no paramétricas (Prueba Kruskal-Wallis) (Tabla 84).

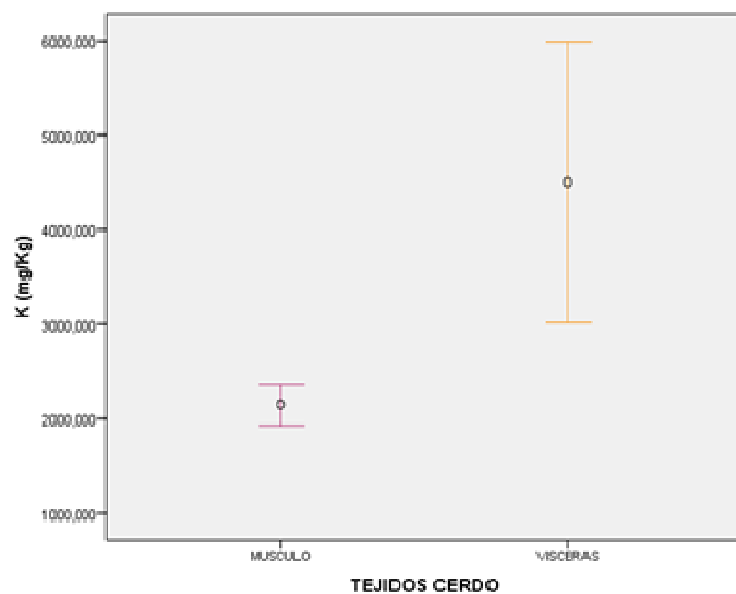
Tabla 83. ANOVA de un factor.				
Metal Inter-grupos	Suma de cuadrados y Media cuadrática	gl	F	Sig.
Na	23373103,069	1	18,969	0,000
K	220382977,388	1	18,374	0,000
Ca	154772,818	1	6,001	0,040
Cu	9441,045	1	40,584	0,000
Fe	1185425,774	1	49,331	0,000
Zn	159550,645	1	25,378	0,000
Mn	413,133	1	67,477	0,000
B	80,040	1	103,170	0,000
Al	11733,500	1	34,145	0,000
Sr	277,807	1	8,945	0,003
Ba	1,029	1	16,248	0,000
Pb	0,194	1	77,187	0,000
Cd	0,565	1	54,395	0,000

Los resultados reflejados en la tabla, indican que existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido de Na, K, Ca, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb y Cd entre el músculo y el hígado del cerdo. Para todos ellos, la concentración metálica media es muy superior en el hígado de la especie, hecho reflejado en las gráficas 58 a 70.

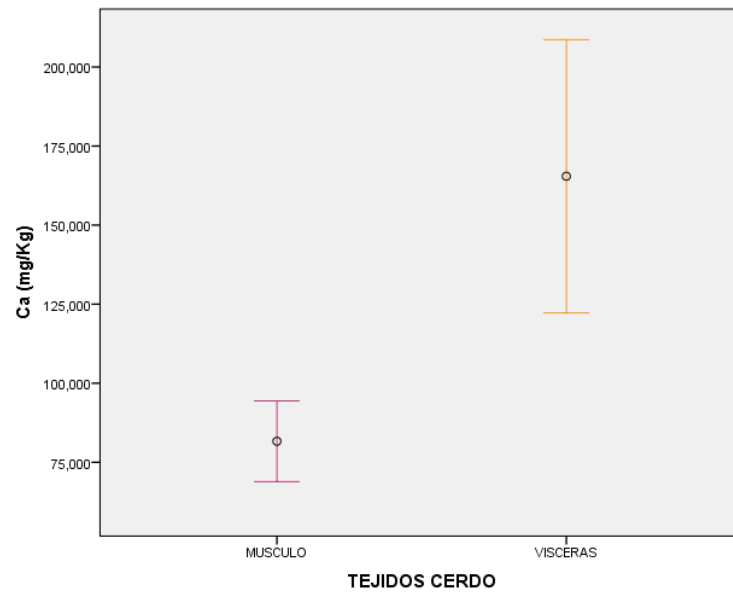
Gráfica 58. Contenido de Na entre el músculo e hígado del cerdo.



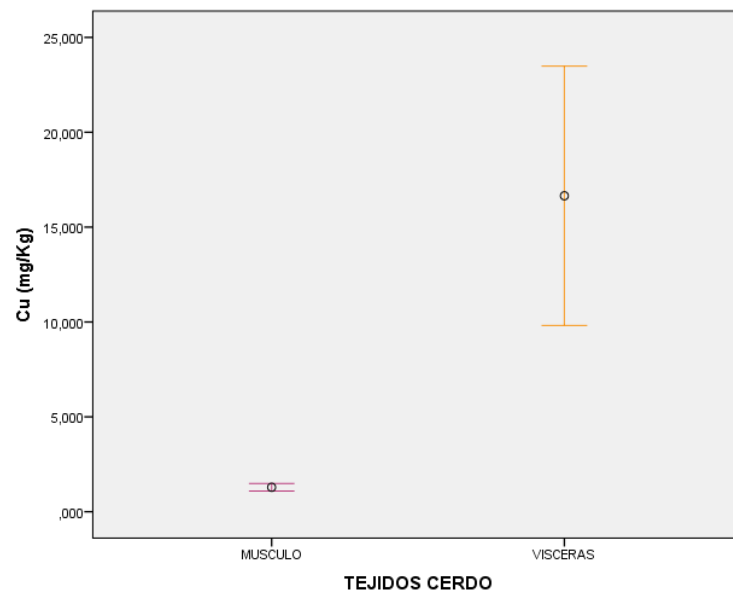
Gráfica 59. Contenido de K entre el músculo e hígado del cerdo.



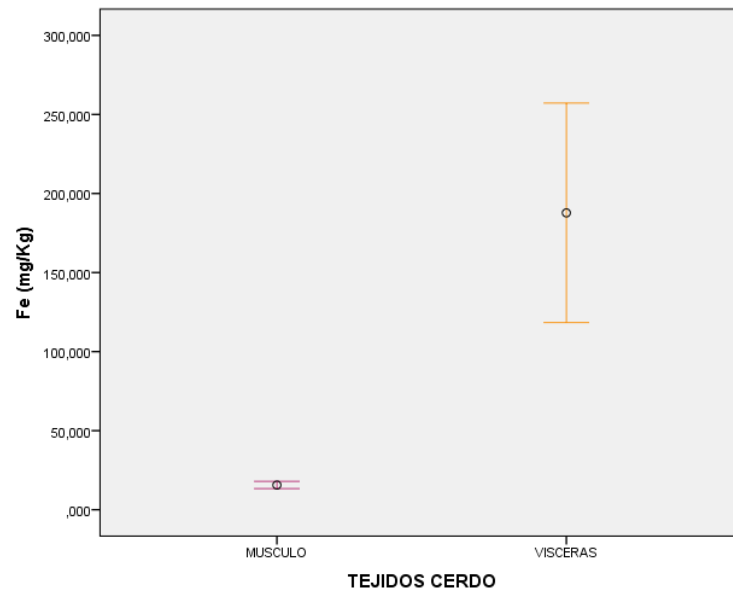
Gráfica 60. Contenido de Ca entre el músculo e hígado del cerdo.



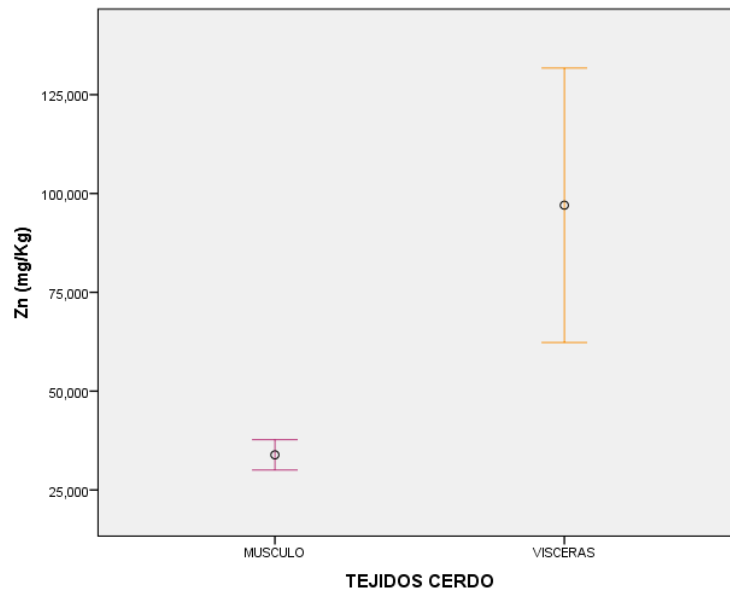
Gráfica 61. Contenido de Cu entre el músculo e hígado del cerdo.



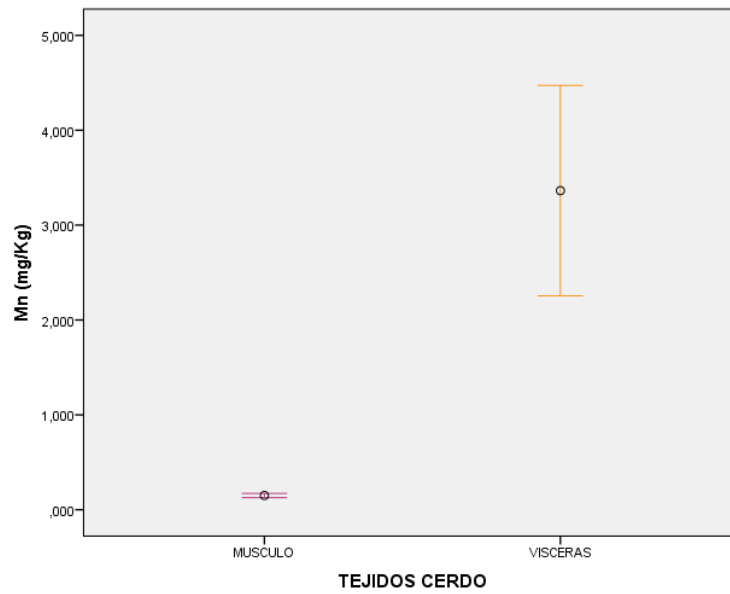
Gráfica 62. Contenido de Fe entre el músculo e hígado del cerdo.



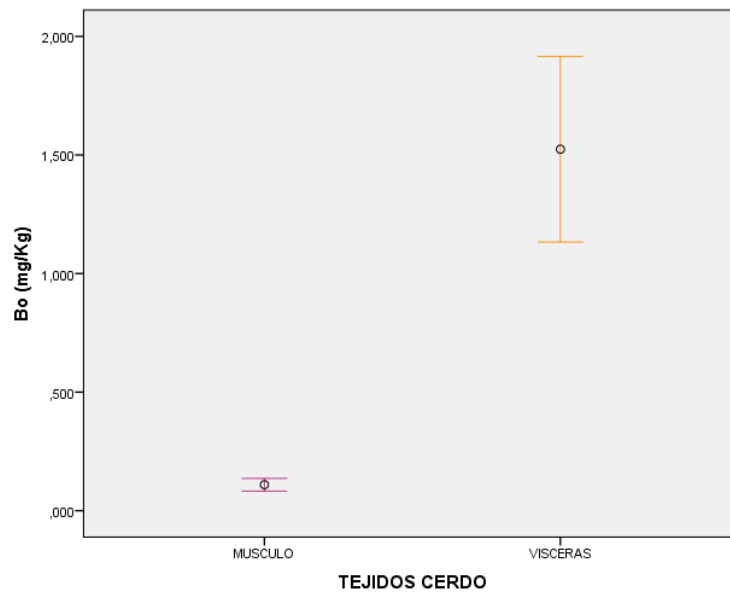
Gráfica 63. Contenido de Zn entre el músculo e hígado del cerdo.



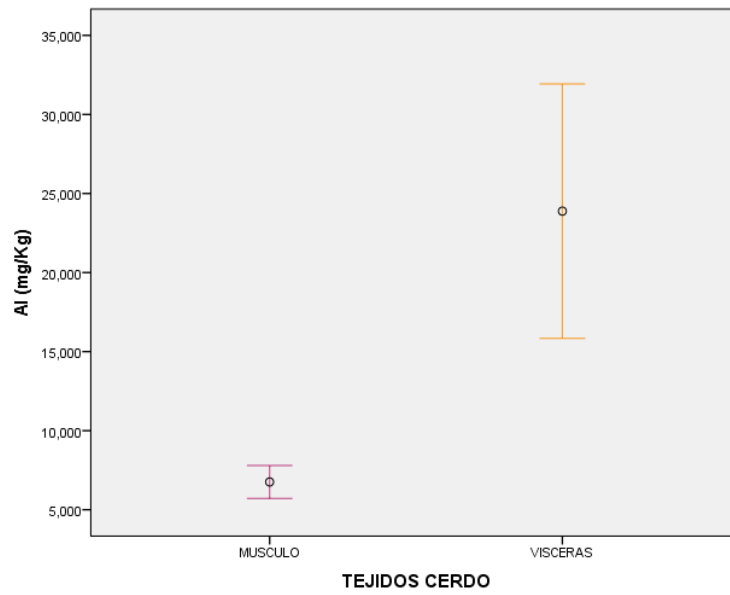
Gráfica 64. Contenido de Mn entre el músculo e hígado del cerdo.



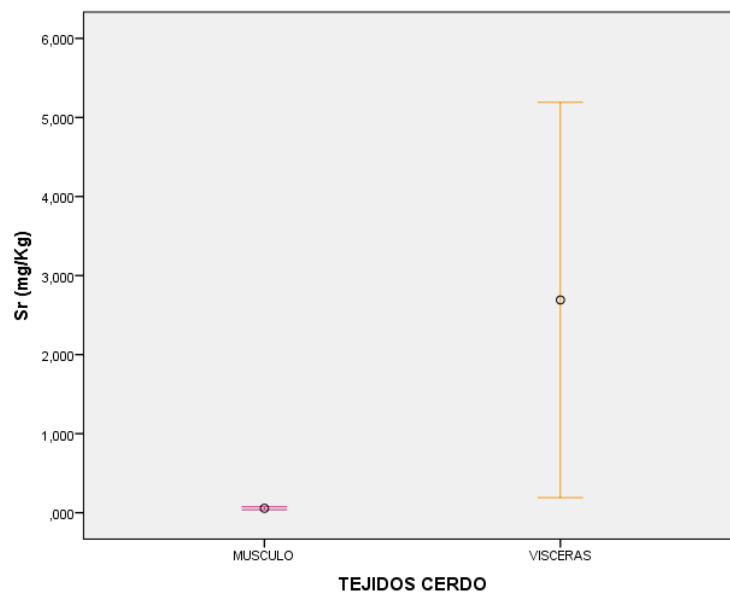
Gráfica 65. Contenido de B entre el músculo e hígado del cerdo.



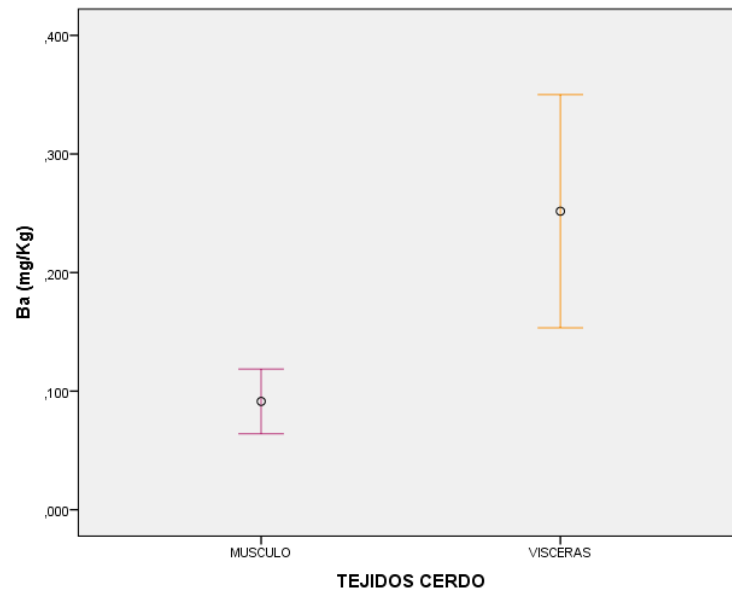
Gráfica 66. Contenido de Al entre el músculo e hígado del cerdo.



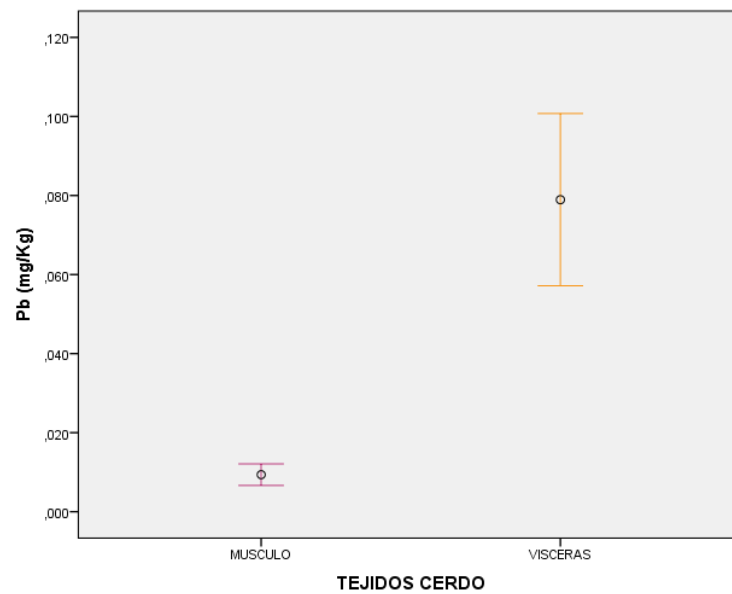
Gráfica 67. Contenido de Sr entre el músculo e hígado del cerdo.



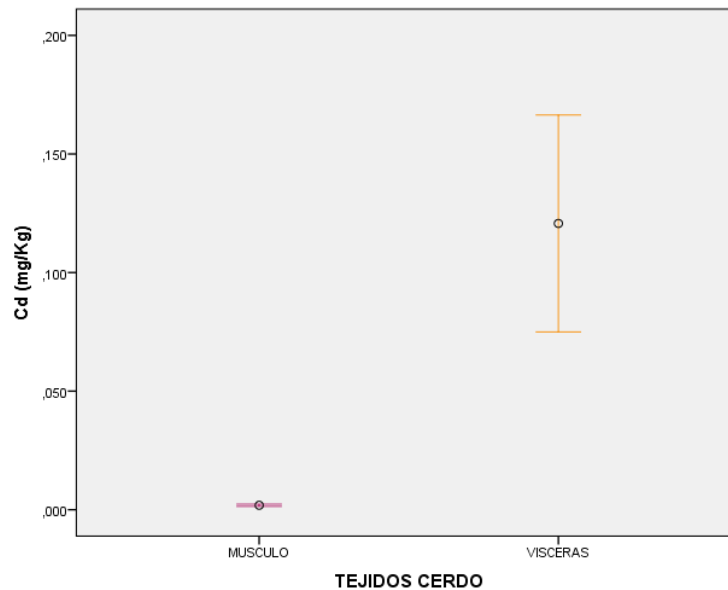
Gráfica 68. Contenido de Ba entre el músculo e hígado del cerdo.



Gráfica 69. Contenido de Pb entre el músculo e hígado del cerdo.



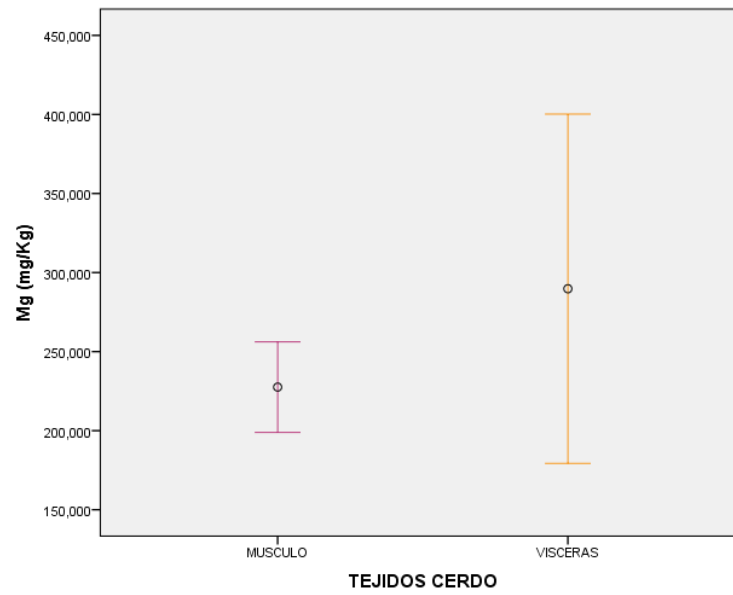
Gráfica 70. Contenido de Cd entre el músculo e hígado del cerdo.



Para el Mg, la prueba no paramétrica utilizada indica que no existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico de magnesio entre el músculo y el hígado de la especie porcina, con medias de concentración semejantes reteniéndose por ello la H_0 . El resultado de la prueba y su gráfica correspondiente se muestran en la Tabla 84 y la gráfica 71.

Tabla 84. Resumen de prueba de hipótesis, en el músculo e hígado de cerdo.			
Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
No existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido medio de Mg, en el músculo e hígado de cerdo	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,087	Se retiene la H_0.

Gráfica 71. Contenido de Mg entre el músculo e hígado del cerdo.



Por lo tanto, y para todos los metales analizados, excepto para el Mg, el hígado presenta un mayor contenido de todos los elementos con medias y amplitudes de rango muy superiores al músculo.

4.9. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO MÉTALICO ENTRE EL MÚSCULO DEL ABDOMEN, EL MÚSCULO DEL DIAFRAGMA Y EL HÍGADO DE LA ESPECIE PORCINA (ESTRUCTURA ANATÓMICA).

En este apartado, procederemos a la comparación del contenido medio de minerales, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado porcino, determinándose la existencia de diferencias estadísticamente significativas del contenido metálico a nivel de estructura anatómica.

En la Tabla 85 se resume el procesamiento de los datos para los metales estudiados en las diferentes estructuras anatómicas de la especie porcina.

Tabla 85. Resumen del procesamiento del músculo del abdomen, del músculo del diafragma e hígado de cerdo.							
Metal	Estructuras anatómicas cerdo	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Na, K, Ca, Mg, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb, Cd	Músculo del abdomen de cerdo	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%
	Músculo del diafragma de cerdo	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%
	Hígado de cerdo	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%

La concentración metálica en músculo de abdomen, diafragma e hígado en cerdo, se muestra en la siguiente tabla (Tabla 86).

Tabla 86. Concentración metálica en músculo del abdomen, en el músculo del diafragma y en el hígado de cerdo (mg/kg peso fresco, w.w.).			
Metal	CERDO		
	Músculo del abdomen	Músculo del diafragma	Hígado
	Media		
Na	700	749	1489
K	2244	2065	4502
Ca	81,4	81,9	165
Mg	251	204	290
Cu	0,94	1,64	16,7
Fe	11,3	19,9	188
Zn	34,8	32,9	97,0
Mn	0,12	0,18	3,36
B	0,11	0,11	1,52
Al	7,42	6,09	23,9
Sr	0,07	0,04	2,69
Ba	0,11	0,08	0,25
Pb	0,01	0,01	0,08
Cd	0,001	0,002	0,12

media : mg/Kg

Para evaluar la existencia de diferencias significativas de los contenidos de metales en las diferentes estructuras anatómicas del cerdo se recurrió al estudio de la normalidad (test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) y la homogeneidad de la varianza (Test estadístico de Levene) en dichas especies (Tablas 87 y 88).

Tabla 87. Pruebas de normalidad en el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado de cerdo.							
Metal	Especie Cerdo	Kolmogorov-Smirnov^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Na	Abdomen	0,116	60	0,042	0,916	60	0,001
	Diafragma	0,139	60	0,006	0,901	60	0,000
	Hígado	0,283	60	0,000	0,503	60	0,000
K	Abdomen	0,254	60	0,000	0,851	60	0,000
	Diafragma	0,220	60	0,000	0,850	60	0,000
	Hígado	0,270	60	0,000	0,494	60	0,000
Ca	Abdomen	0,128	60	0,016	0,816	60	0,000
	Diafragma	0,150	60	0,002	0,853	60	0,000
	Hígado	0,232	60	0,000	0,642	60	0,000
Mg	Abdomen	0,190	60	0,000	0,891	60	0,000
	Diafragma	0,133	60	0,010	0,898	60	0,000
	Hígado	0,319	60	0,000	0,437	60	0,000
Cu	Abdomen	0,150	60	0,002	0,855	60	0,000
	Diafragma	0,147	60	0,002	0,882	60	0,000
	Hígado	0,286	60	0,000	0,521	60	0,000

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Fe	Abdomen	0,133	60	0,010	0,915	60	0,000
	Diafragma	0,155	60	0,001	0,859	60	0,000
	Hígado	0,262	60	0,000	0,522	60	0,000
Zn	Abdomen	0,166	60	0,000	0,895	60	0,000
	Diafragma	0,132	60	0,011	0,906	60	0,000
	Hígado	0,280	60	0,000	0,481	60	0,000
Mn	Abdomen	0,231	60	0,000	0,818	60	0,000
	Diafragma	0,140	60	0,005	0,899	60	0,000
	Hígado	0,310	60	0,000	0,517	60	0,000
B	Abdomen	0,320	60	0,000	0,619	60	0,000
	Diafragma	0,162	60	0,000	0,824	60	0,000
	Hígado	0,263	60	0,000	0,615	60	0,000
Al	Abdomen	0,135	60	0,008	0,820	60	0,000
	Diafragma	0,110	60	0,066	0,926	60	0,001
	Hígado	0,230	60	0,000	0,606	60	0,000
Sr	Abdomen	0,363	60	0,000	0,454	60	0,000
	Diafragma	0,159	60	0,001	0,875	60	0,000
Ba	Abdomen	0,299	60	0,000	0,561	60	0,000
	Diafragma	0,254	60	0,000	0,558	60	0,000
	Hígado	0,254	60	0,000	0,568	60	0,000
Pb	Abdomen	0,261	60	0,000	0,501	60	0,000
	Diafragma	0,355	60	0,000	0,498	60	0,000
	Hígado	0,191	60	0,000	0,700	60	0,000
Cd	Abdomen	0,354	60	0,000	0,599	60	0,000
	Diafragma	0,212	60	0,000	0,816	60	0,000
	Hígado	0,296	60	0,000	0,439	60	0,000

a . Corrección de la significación de Lilliefors.

La diferencia de medias es significativa al nivel 0,05.

Tabla 88. Prueba de homogeneidad de la varianza en el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo.

Metal	Parámetro estadístico	Estadístico de Levene	gl 1	gl 2	Sig
Na	Basándose en la media	4,294	2	177	0,015
	Basándose en la mediana	3,180	2	177	0,044
	Basándose en la mediana y con gl corregido	3,180	2	71,145	0,048
	Basándose en la media recortada	3,155	2	177	0,045
K	Basándose en la media	6,934	2	177	0,001
	Basándose en la mediana	5,763	2	177	0,004
	Basándose en la mediana y con gl corregido	5,763	2	66,087	0,005
	Basándose en la media recortada	5,468	2	177	0,005
Ca	Basándose en la media	3,570	2	177	0,030
	Basándose en la mediana	3,614	2	177	0,029
	Basándose en la mediana y con gl corregido	3,614	2	94,384	0,031
	Basándose en la media recortada	3,702	2	177	0,027
Mg	Basándose en la media	2,049	2	177	0,132
	Basándose en la mediana	1,408	2	177	0,247
	Basándose en la mediana y con gl corregido	1,408	2	78,981	0,251
	Basándose en la media recortada	1,297	2	177	0,276
Cu	Basándose en la media	21,160	2	177	0,000
	Basándose en la mediana	12,398	2	177	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	12,398	2	59,223	0,000
	Basándose en la media recortada	14,721	2	177	0,000
Fe	Basándose en la media	18,257	2	177	0,000
	Basándose en la mediana	14,067	2	177	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	14,067	2	59,302	0,000
	Basándose en la media recortada	14,346	2	177	0,000
Zn	Basándose en la media	8,077	2	177	0,000
	Basándose en la mediana	6,673	2	177	0,002
	Basándose en la mediana y con gl corregido	6,673	2	62,465	0,002
	Basándose en la media recortada	6,517	2	177	0,002
Mn	Basándose en la media	15,978	2	177	0,000
	Basándose en la mediana	13,014	2	177	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	13,014	2	59,125	0,000
	Basándose en la media recortada	13,047	2	177	0,000
B	Basándose en la media	17,340	2	177	0,000
	Basándose en la mediana	15,645	2	177	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	15,645	2	61,412	0,000
	Basándose en la media recortada	15,519	2	177	0,000
Al	Basándose en la media	15,856	2	177	0,000
	Basándose en la mediana	12,588	2	177	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	12,588	2	64,484	0,000
	Basándose en la media recortada	13,210	2	177	0,000
Sr	Basándose en la media	5,612	2	177	0,004
	Basándose en la mediana	2,625	2	177	0,075
	Basándose en la mediana y con gl corregido	2,625	2	59,022	0,081
	Basándose en la media recortada	2,625	2	177	0,075
Ba	Basándose en la media	8,871	2	177	0,000
	Basándose en la mediana	5,411	2	177	0,005
	Basándose en la mediana y con gl corregido	5,411	2	96,460	0,006
	Basándose en la media recortada	6,433	2	177	0,002
Pb	Basándose en la media	25,449	2	177	0,000
	Basándose en la mediana	18,092	2	177	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	18,092	2	66,892	0,000
	Basándose en la media recortada	22,054	2	177	0,000
Cd	Basándose en la media	12,613	2	177	0,000
	Basándose en la mediana	10,493	2	177	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	10,493	2	59,045	0,000
	Basándose en la media recortada	10,641	2	177	0,000

Los resultados en las pruebas de Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk y de homogeneidad en la varianza presentaron normalidad para todos los metales y homogeneidad en la varianza para el K, Ca, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Ba, Pb y Cd. No hubo homogeneidad en la varianza para el Na, Mg y Sr.

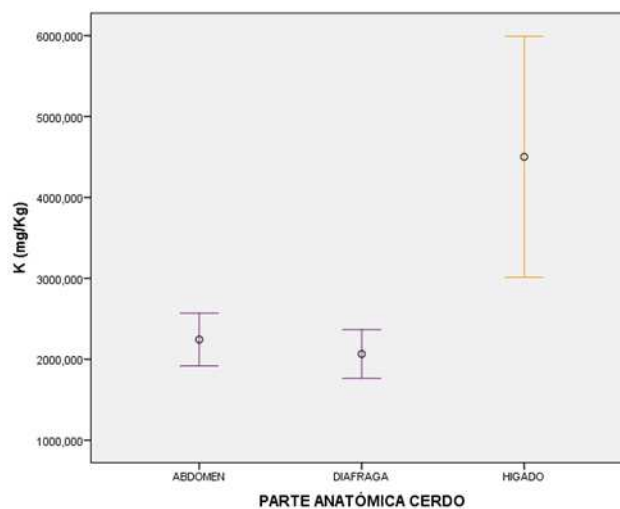
Por tanto, el estudio de las diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico en el músculo del abdomen, en el músculo del diafragma y en el hígado de cerdo, se determinaron mediante el Anova de un factor, Pruebas post hoc (HSD de Tukey) (para K, Ca, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Ba, Pb y Cd). Para el Na, Mg y Sr, se emplearon pruebas no paramétricas (Mann-Whitney).

Para el K, Ca, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Ba, Pb y Cd, la determinación del nivel de significancia atendiendo a la estructura anatómica en la especie porcina se muestra en la Tabla 89.

Tabla 89. ANOVA de un factor. Estudio de las diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico en el músculo del abdomen, en el músculo del diafragma y en el hígado de cerdo					
Metal Inter-grupos	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
K	221337913,345	2	110668956,673	9,179	0,000
Ca	280848,206	2	140424,103	11,081	0,000
Cu	9455,792	2	4727,896	20,217	0,000
Fe	1187647,671	2	593823,835	24,586	0,000
Zn	159661,045	2	79830,522	12,628	0,000
Mn	413,231	2	206,615	33,560	0,000
B	80,042	2	40,021	51,296	0,000
Al	11786,275	2	5893,137	17,068	0,000
Ba	1,059	2	0,530	8,337	0,000
Pb	0,194	2	0,097	38,441	0,000
Cd	0,565	2	0,282	27,046	0,000

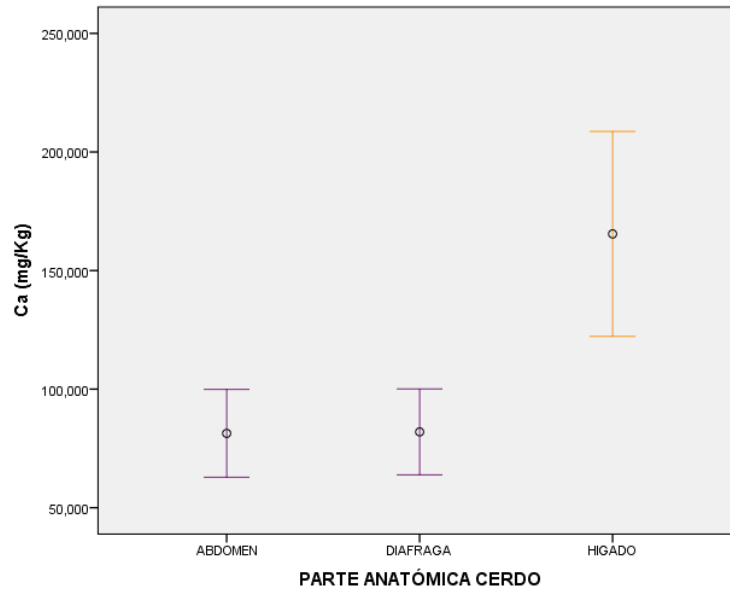
En todos estos metales, el hígado presentó concentraciones significativamente mayores a las de abdomen y diafragma (Gráficas 72-82).

Gráfica 72. Contenido de K entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo.

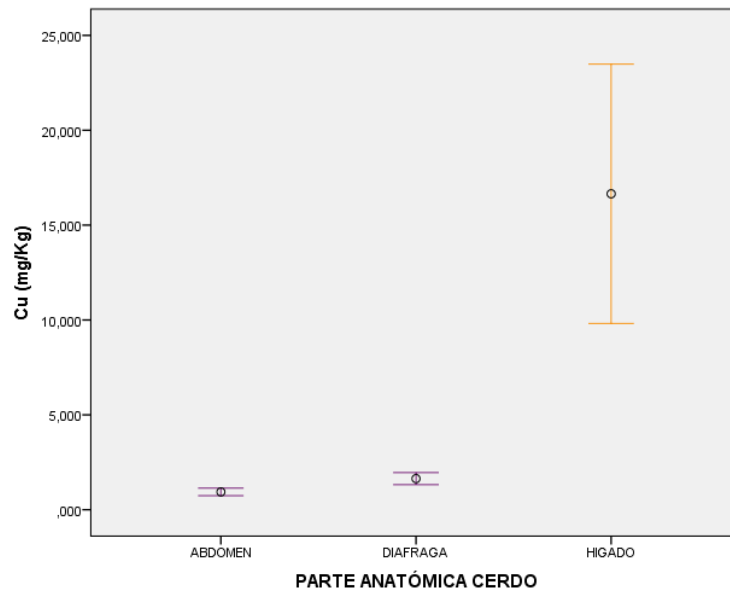


Gráfica 73. Contenido de Ca entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el

hígado del cerdo.

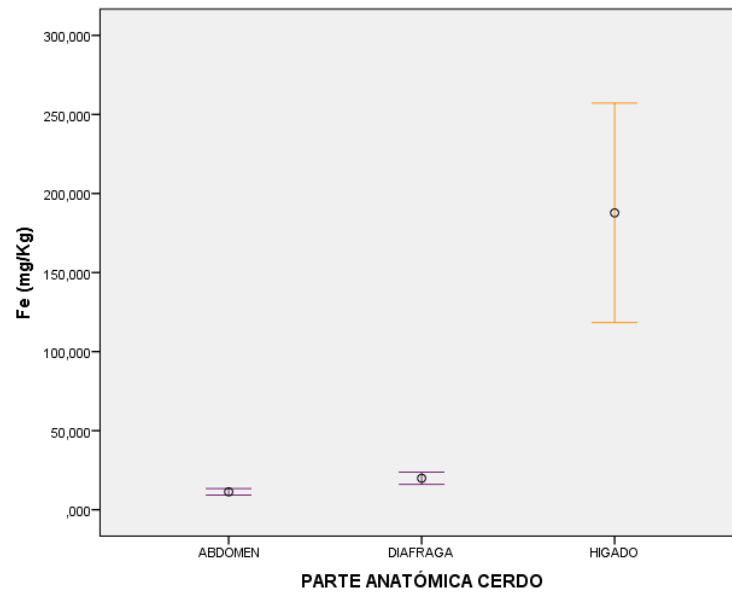


Gráfica 74. Contenido de Cu entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo.

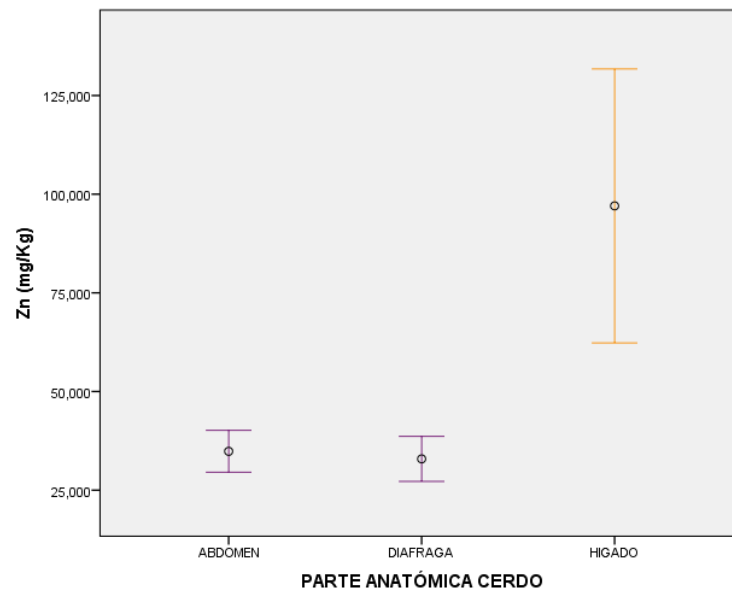


Gráfica 75. Contenido de Fe entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el

hígado del cerdo.

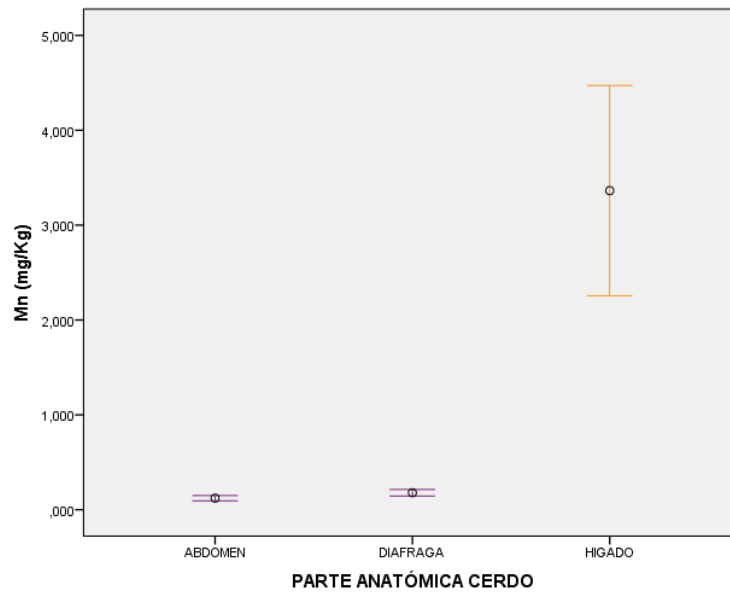


Gráfica 76. Contenido de Zn entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo.

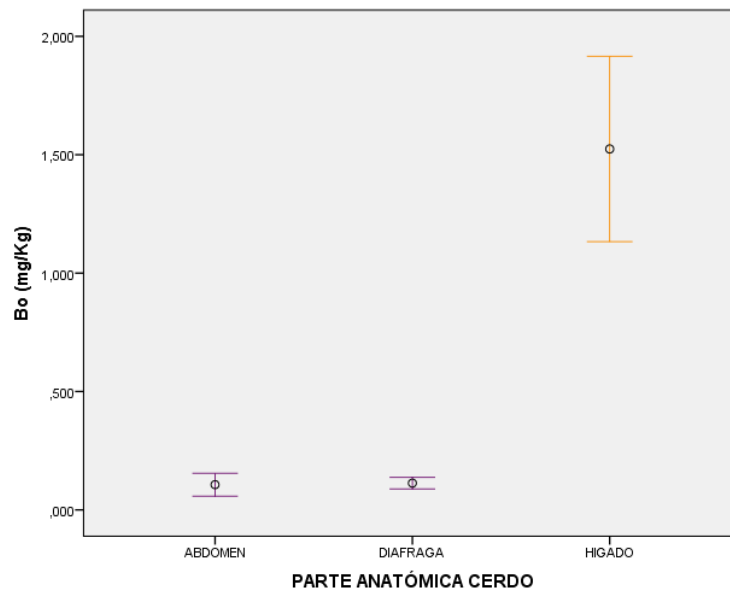


Gráfica 77. Contenido de Mn entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el

hígado del cerdo.

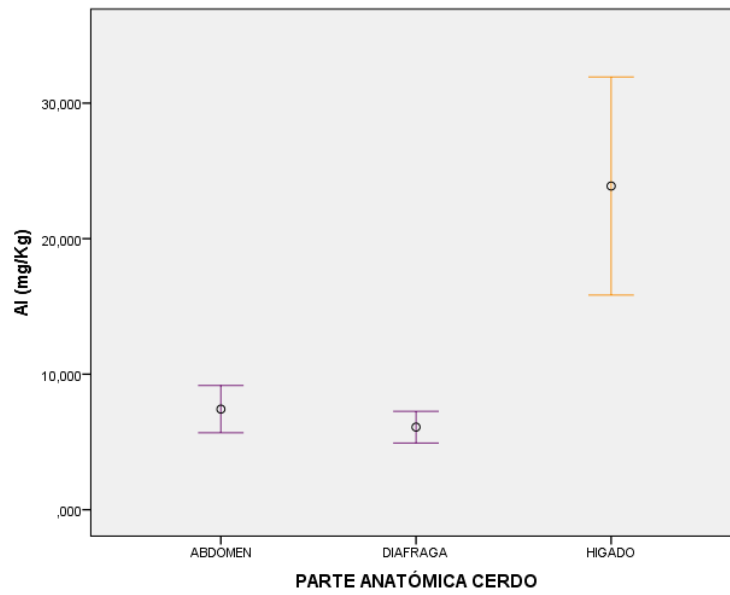


Gráfica 78. Contenido de B entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo.

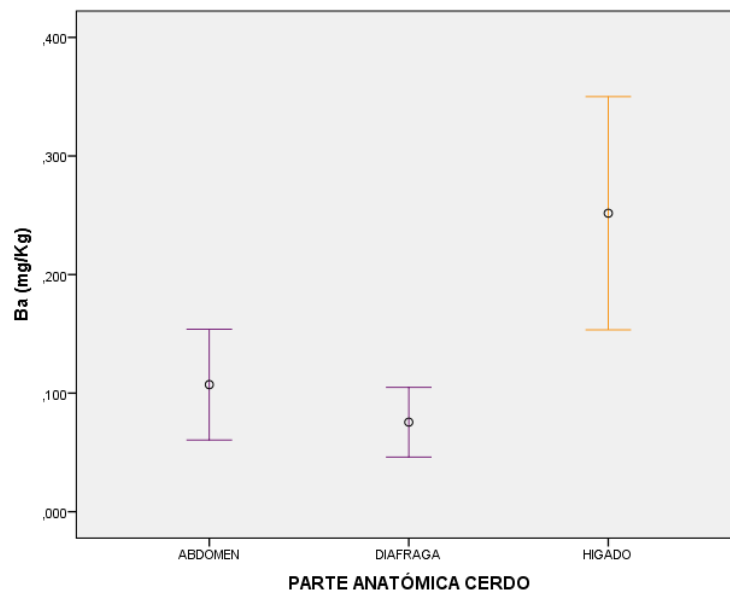


Gráfica 79. Contenido de Al entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el

hígado del cerdo.

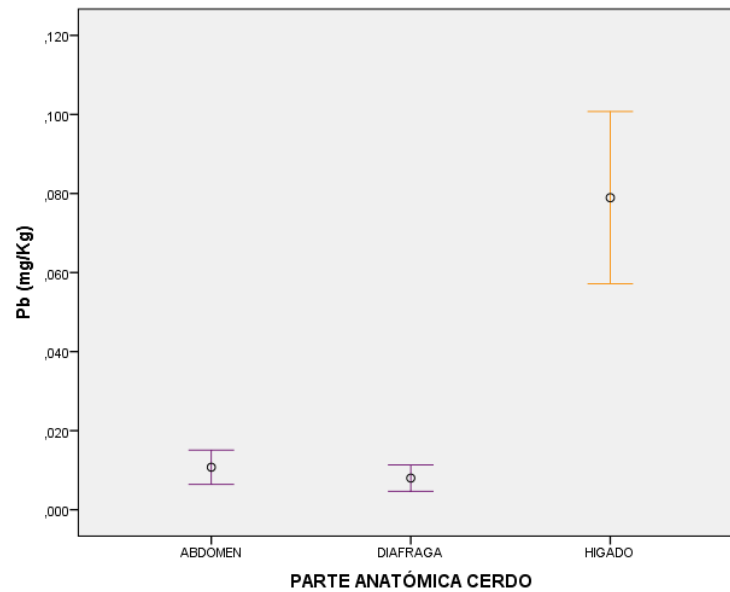


Gráfica 80. Contenido de Ba entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo.

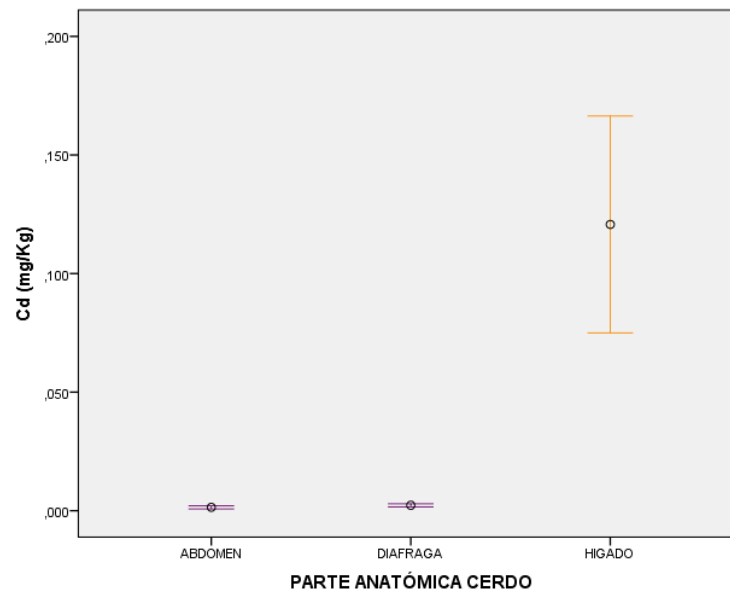


Gráfica 81. Contenido de Pb entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el

hígado del cerdo.



Gráfica 82. Contenido de Cd entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo.

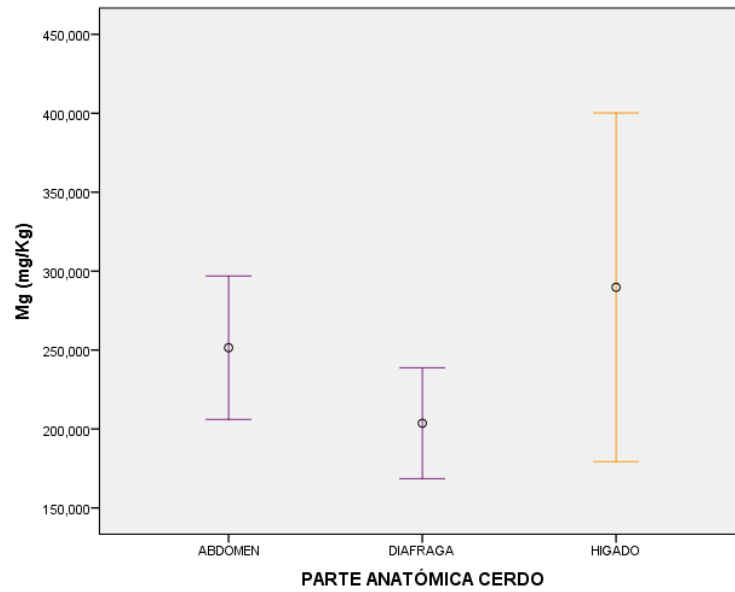


Para el Mg el test no paramétrico, indica que no existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico de magnesio entre el músculo y el hígado de la especie porcina, con medias de concentración semejantes en su rango de concentración,

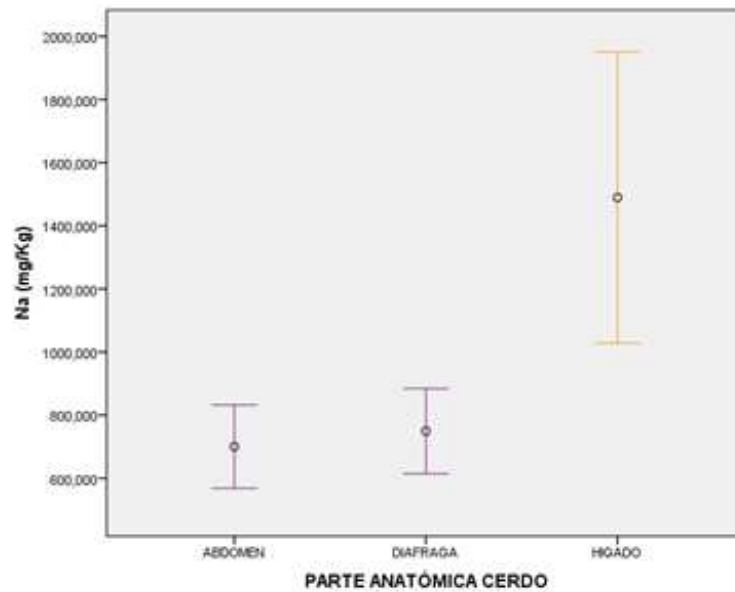
reteniéndose por ello la H_0 . En el caso del Na y del Sr, la prueba de U Mann-Whitney, determinó un nivel de significación de 0,000, en ambos casos, existiendo diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico medio entre los músculos del abdomen y del diafragma que refleja cifras prácticamente idénticas y el mostrado en el caso del hígado, rechazándose la H_0 . Los resultados y las gráficas correspondientes se muestran en la Tabla 90 y las Gráficas 83-85.

Tabla 90. Resumen de prueba de hipótesis, en el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado de cerdo.			
Hipótesis nula No existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico medio en el músculo del abdomen, en el músculo del diafragma y en el hígado de cerdo	Test	Sig.	Decisión
Na	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H_0.
Mg	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,087	Se retiene la H_0.
Sr	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H_0.

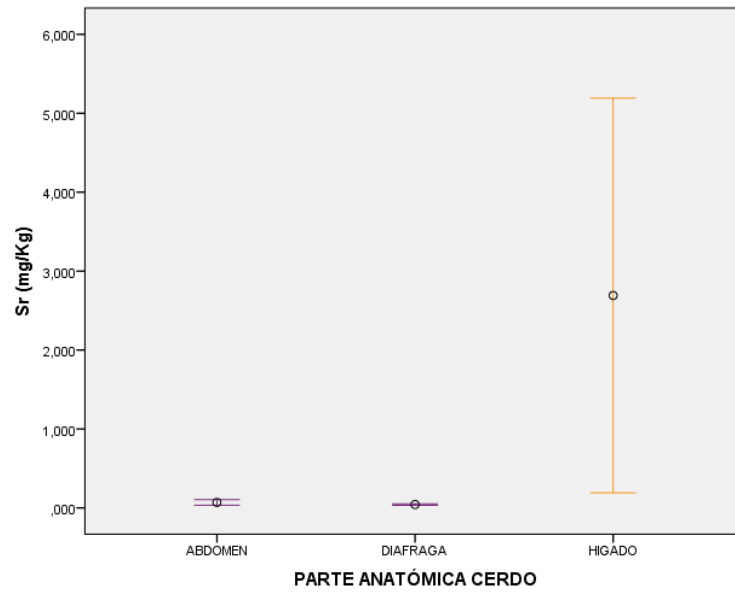
Gráfica 83. Contenido de Mg entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo.



Gráfica 84. Contenido de Na entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo.



Gráfica 85. Contenido de Sr entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo.



4.10. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO MÉTALICO ENTRE EL MÚSCULO Y EL HÍGADO DENTRO DE LA ESPECIE VACUNA, CON INDEPENDENCIA DEL ORIGEN.Y DE LA RAZA.

En este apartado, procederemos a la comparación del contenido medio de minerales, entre el músculo e hígado vacuno, es decir, se determinará la existencia de diferencias estadísticamente significativas del contenido metálico entre la carne y el hígado del vacuno, eliminando la variable del origen o raza.

En la Tabla 91 se resume el procesamiento de los datos para los metales estudiados en músculo e hígado de la especie bovina.

Tabla 91. Resumen del procesamiento de músculo e hígado de vacuno con independencia del origen y de la raza.							
Metal	Tejidos y especie	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Na K Ca Mg Cu Fe Zn	Músculo de vacuno	120	100,0%	0	0,0%	120	100,0%
Mn B Al Sr Ba Pb Cd	Hígado de vacuno	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%

La concentración metálica en el músculo e hígado de vacuno determinadas con independencia de la raza se muestra en la tabla 92.

Tabla 92. . Concentración metálica en músculo e hígado de vacuno (mg/Kg peso fresco, w.w.).		
Metal	VACUNO	
	Músculo	Hígado
	Media	Media
Na	549	1834
K	1916	5943
Ca	120	158
Mg	186	354
Cu	0,94	99,6
Fe	19,4	80,9
Zn	39,1	78,7
Mn	0,10	4,68
B	0,15	1,63
Al	4,75	30,2
Sr	0,15	0,31
Ba	0,10	0,52
Pb	0,01	0,13
Cd	0,001	0,07

Para evaluar la existencia de diferencias significativas de los contenidos de metales en músculo e hígado vacuno, se recurrió al estudio de la normalidad (test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) y la homogeneidad de la varianza (Test estadístico de Levene) en dicha especie (Tablas 93 y 94).

Tabla 93. Pruebas de normalidad en el músculo e hígado dentro de la especie vacuna con independencia del origen y raza.							
Metal	Especie Vacuna	Kolmogorov-Smirnov^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Na	Músculo	0,200	120	0,000	0,788	120	0,000
	Hígado	0,312	60	0,000	0,653	60	0,000
K	Músculo	0,261	120	0,000	0,801	120	0,000
	Hígado	0,337	60	0,000	0,614	60	0,000
Ca	Músculo	0,127	120	0,000	0,904	120	0,000
	Hígado	0,283	60	0,000	0,657	60	0,000
Mg	Músculo	0,258	120	0,000	0,702	120	0,000
	Hígado	0,324	60	0,000	0,559	60	0,000
Cu	Músculo	0,101	120	0,010	0,922	120	0,000
	Hígado	0,266	60	0,000	0,633	60	0,000
Fe	Músculo	0,158	120	0,000	0,804	120	0,000
	Hígado	0,297	60	0,000	0,616	60	0,000
Zn	Músculo	0,153	120	0,000	0,883	120	0,000
	Hígado	0,313	60	0,000	0,586	60	0,000
Mn	Músculo	0,149	120	0,000	0,811	120	0,000
	Hígado	0,307	60	0,000	0,633	60	0,000
B	Músculo	0,213	120	0,000	0,782	120	0,000
	Hígado	0,263	60	0,000	0,714	60	0,000
Al	Músculo	0,179	120	0,000	0,849	120	0,000
	Hígado	0,355	60	0,000	0,615	60	0,000
Sr	Músculo	0,180	120	0,000	0,818	120	0,000
	Hígado	0,283	60	0,000	0,725	60	0,000
Ba	Músculo	0,194	120	0,000	0,782	120	0,000
	Hígado	0,375	60	0,000	0,571	60	0,000
Pb	Músculo	0,250	120	0,000	0,572	120	0,000
	Hígado	0,272	60	0,000	0,526	60	0,000
Cd	Músculo	0,370	120	0,000	0,331	120	0,000
	Hígado	0,276	60	0,000	0,648	60	0,000

a . Corrección de la significación de Lilliefors.

Tabla 94. Prueba de homogeneidad de la varianza en el músculo e hígado dentro de la especie vacuna con independencia del origen y raza.

Metal	Parámetro estadístico	Estadístico de Levene	gl 1	gl 2	Sig.
Na	Basándose en la media	57,311	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	17,116	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	17,116	1	58,421	0,000
	Basándose en la media recortada	39,370	1	154	0,000
K	Basándose en la media	53,246	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	16,749	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	16,749	1	55,445	0,000
	Basándose en la media recortada	35,878	1	154	0,000
Ca	Basándose en la media	4,621	1	154	0,033
	Basándose en la mediana	0,458	1	154	0,500
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,458	1	93,795	0,500
	Basándose en la media recortada	2,335	1	154	0,129
Mg	Basándose en la media	28,660	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	8,829	1	154	0,003
	Basándose en la mediana y con gl corregido	8,829	1	64,787	0,004
	Basándose en la media recortada	16,666	1	154	0,000
Cu	Basándose en la media	88,313	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	33,521	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	33,521	1	51,002	0,000
	Basándose en la media recortada	60,586	1	154	0,000
Fe	Basándose en la media	51,591	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	18,964	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	18,964	1	54,513	0,000
	Basándose en la media recortada	33,053	1	154	0,000
Zn	Basándose en la media	36,330	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	11,039	1	154	0,001
	Basándose en la mediana y con gl corregido	11,039	1	57,279	0,002
	Basándose en la media recortada	21,243	1	154	0,000
Mn	Basándose en la media	85,634	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	32,448	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	32,448	1	51,034	0,000
	Basándose en la media recortada	57,016	1	154	0,000
B	Basándose en la media	60,853	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	26,820	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	26,820	1	53,304	0,000
	Basándose en la media recortada	48,409	1	154	0,000
Al	Basándose en la media	82,211	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	20,822	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	20,822	1	52,503	0,000
	Basándose en la media recortada	52,660	1	154	0,000
Sr	Basándose en la media	18,299	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	4,937	1	154	0,028
	Basándose en la mediana y con gl corregido	4,937	1	92,534	0,029
	Basándose en la media recortada	13,265	1	154	0,000

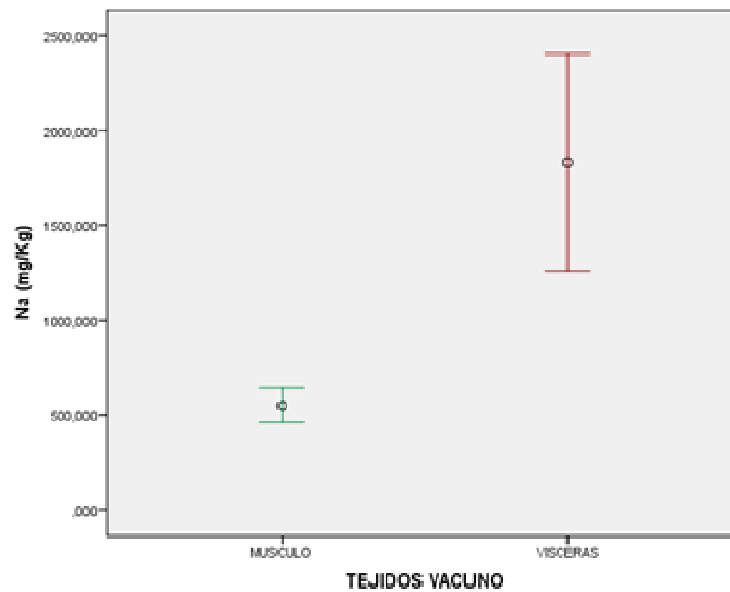
Ba	Basándose en la media	66,230	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	16,749	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	16,749	1	53,400	0,000
	Basándose en la media recortada	42,006	1	154	0,000
Pb	Basándose en la media	45,434	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	21,331	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	21,331	1	51,994	0,000
	Basándose en la media recortada	32,727	1	154	0,000
Cd	Basándose en la media	87,109	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	29,263	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	29,263	1	52,131	0,000
	Basándose en la media recortada	62,593	1	154	0,000

Los resultados de las pruebas de normalidad y homogeneidad en la varianza fueron normales para todos los metales, excepto para el Ca que no presentó homogeneidad en la varianza. Por ello, para establecer la existencia de diferencias estadísticamente significativas, para el Na, K, Mg, Cu, Zn, Fe, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb y Cd se utilizaron pruebas paramétricas (Anova de un factor) (Tabla 95) y para el Ca, pruebas no paramétricas (Prueba Kruskal-Wallis) (Tabla 96).

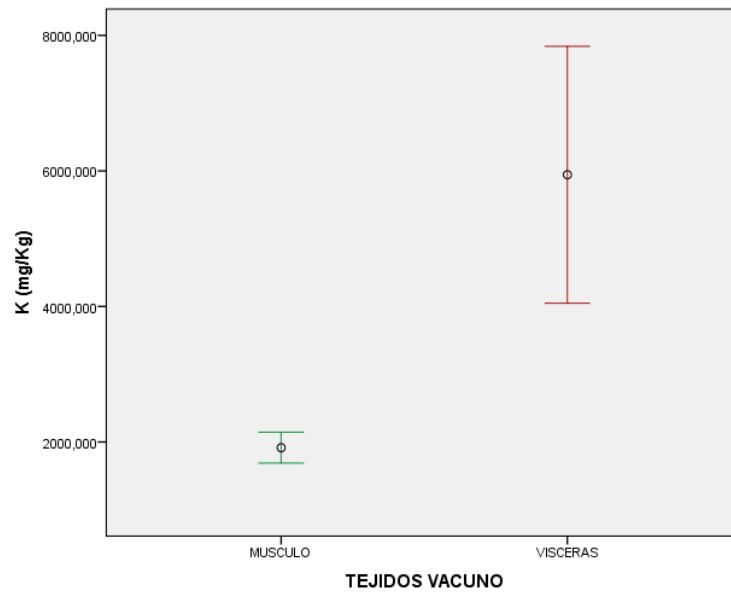
Tabla 95. ANOVA de un factor. Determinación del nivel de significancia metálica entre el músculo e hígado de la especie vacuna con independencia del origen y la raza.				
Metal Inter-grupos	Suma de cuadrados y Media cuadrática	gl	F	Sig.
Na	57253938,237	1	36,913	0,000
K	562374119,631	1	34,567	0,000
Mg	973843,441	1	9,793	0,000
Cu	337677,475	1	42,832	0,000
Zn	54290,971	1	11,547	0,000
Fe	131184,574	1	37,291	0,000
Mn	724,243	1	56,815	0,000
B	75,443	1	216,069	0,000
Al	22406,340	1	31,767	0,000
Sr	0,873	1	17,856	0,000
Ba	6,023	1	19,710	0,000
Pb	0,532	1	41,568	0,000
Cd	0,147	1	66,965	0,000

Los resultados de esta prueba indican que existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido de Na, K, Mg, Cu, Zn, Fe, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb y Cd entre el músculo y el hígado del vacuno. Para todos ellos, la concentración metálica media, es muy superior en el hígado de la especie, hecho reflejado en las gráficas 86 a 98.

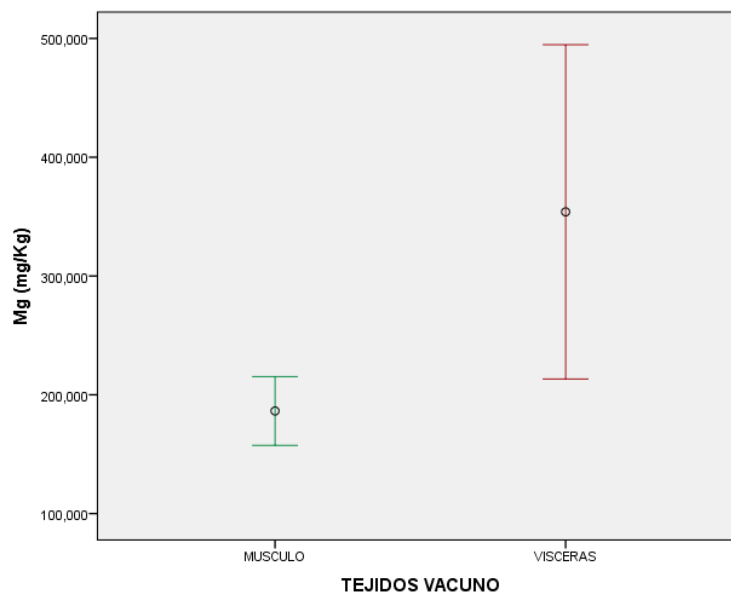
Gráfica 86. Contenido de Na entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza.



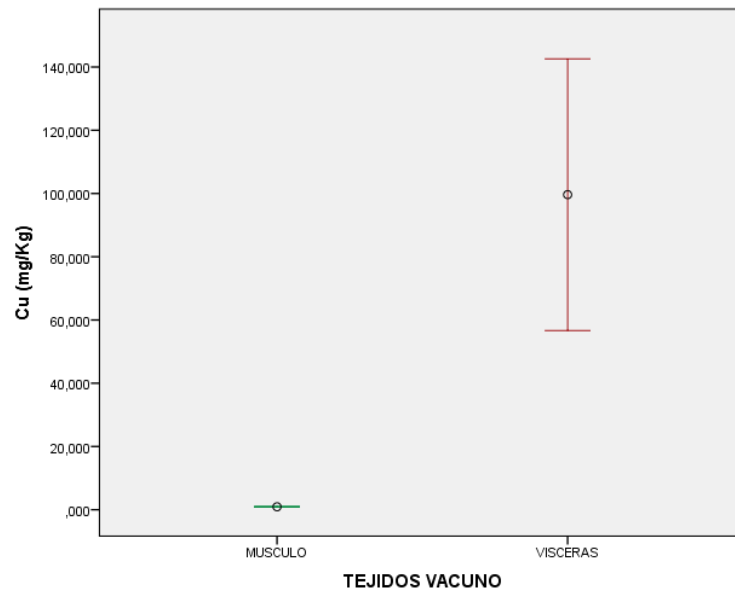
Gráfica 87. Contenido de K entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza.



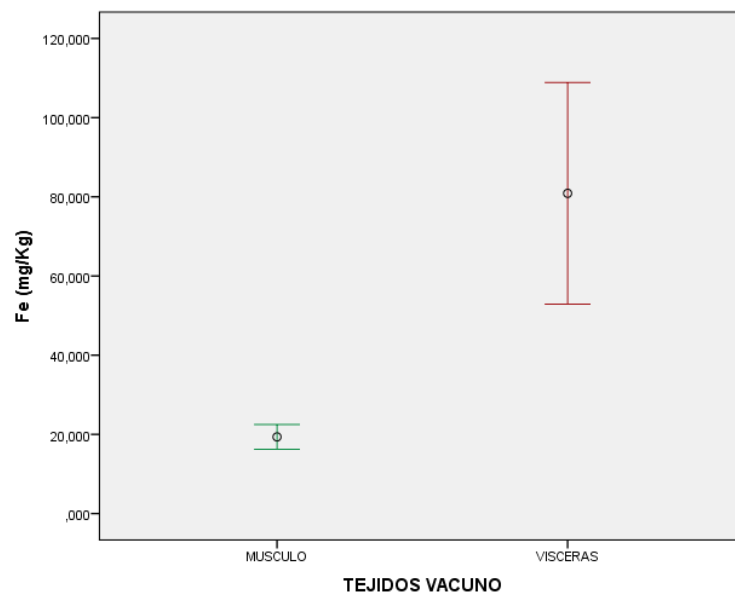
Gráfica 88. Contenido de Mg entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza.



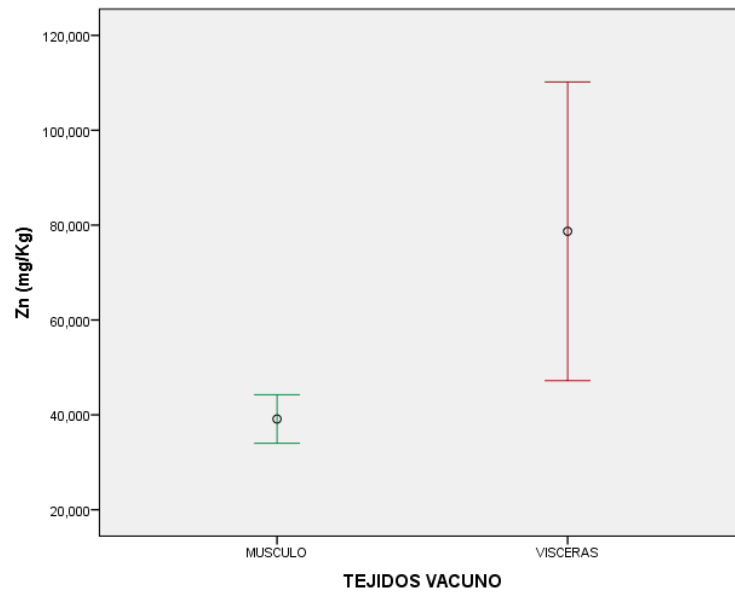
Gráfica 89. Contenido de Cu entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza.



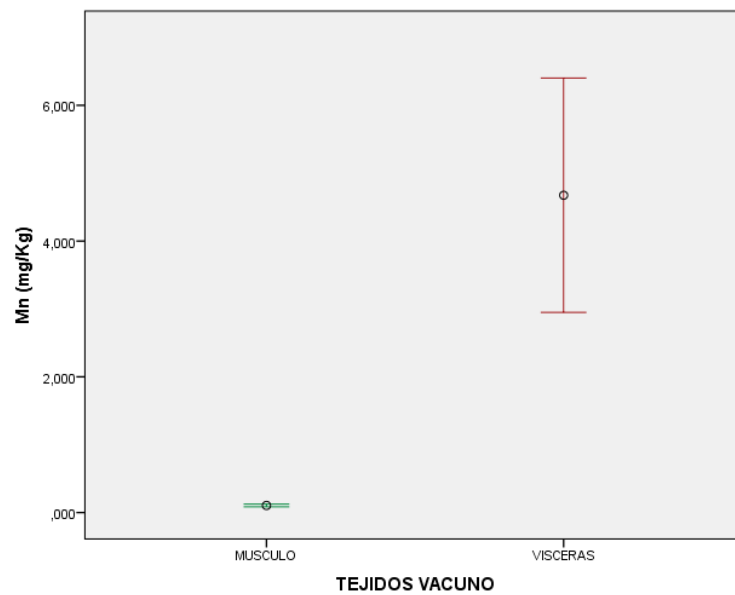
Gráfica 90. Contenido de Fe entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza.



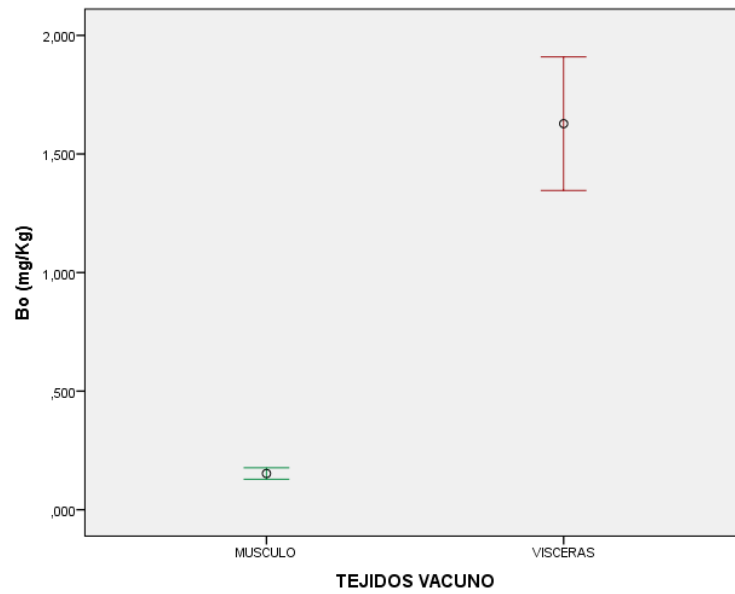
Gráfica 91. Contenido de Zn entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza.



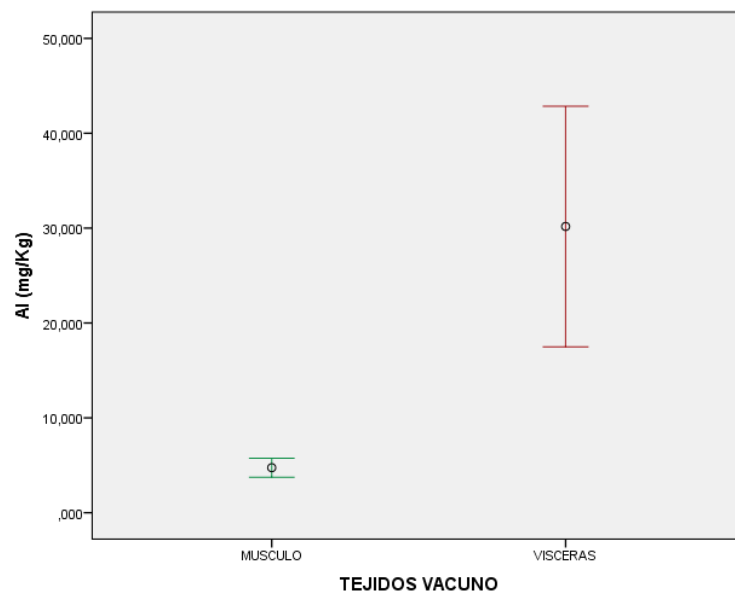
Gráfica 92. Contenido de Mn entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza.



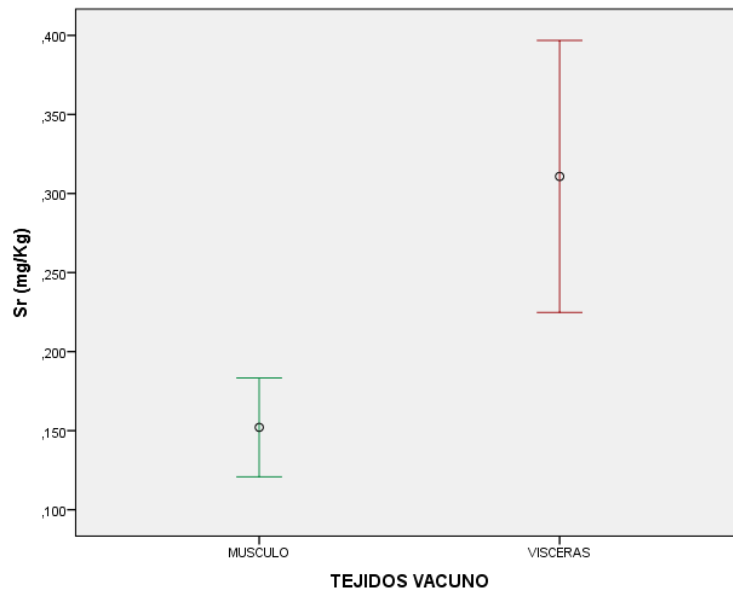
Gráfica 93. Contenido de B entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza.



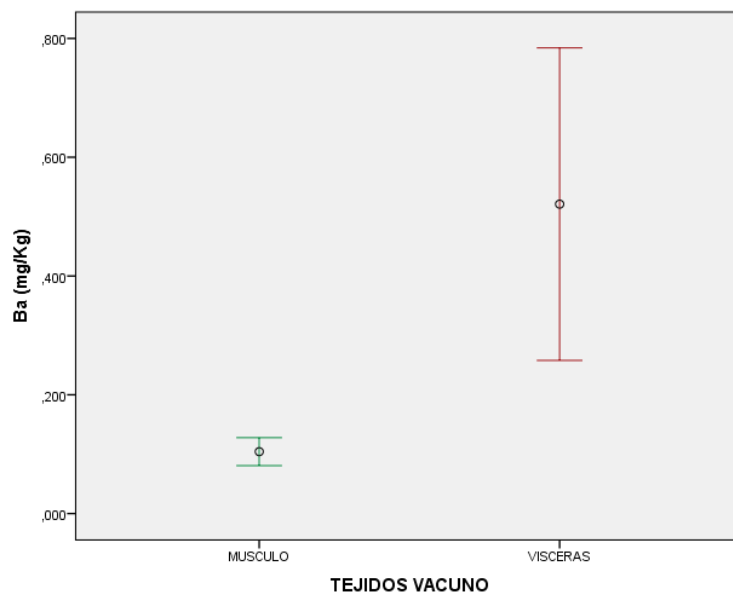
Gráfica 94. Contenido de Al entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza.



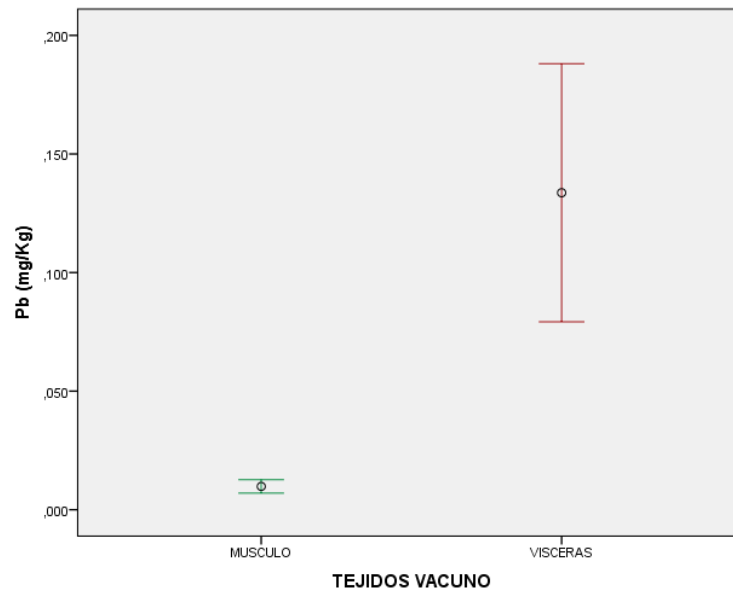
Gráfica 95. Contenido de Sr entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza.



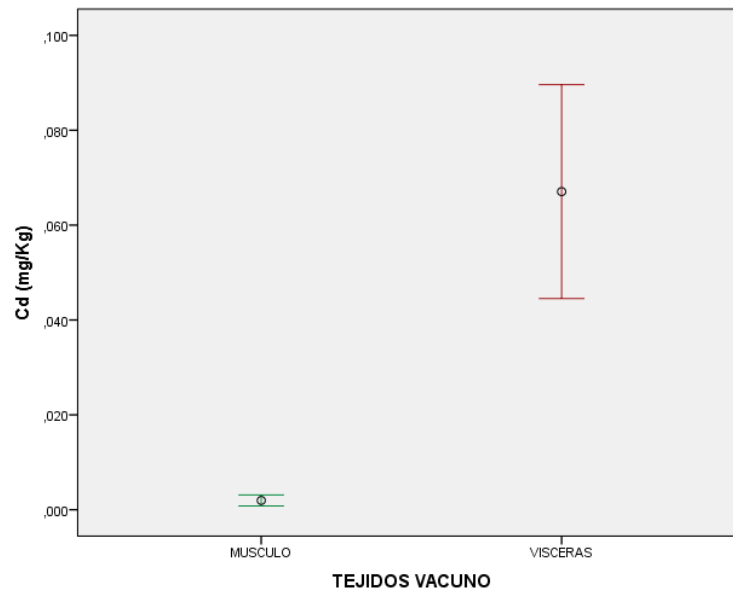
Gráfica 96. Contenido de Ba entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza.



Gráfica 97. Contenido de Pb entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza.



Gráfica 98. Contenido de Cd entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza.

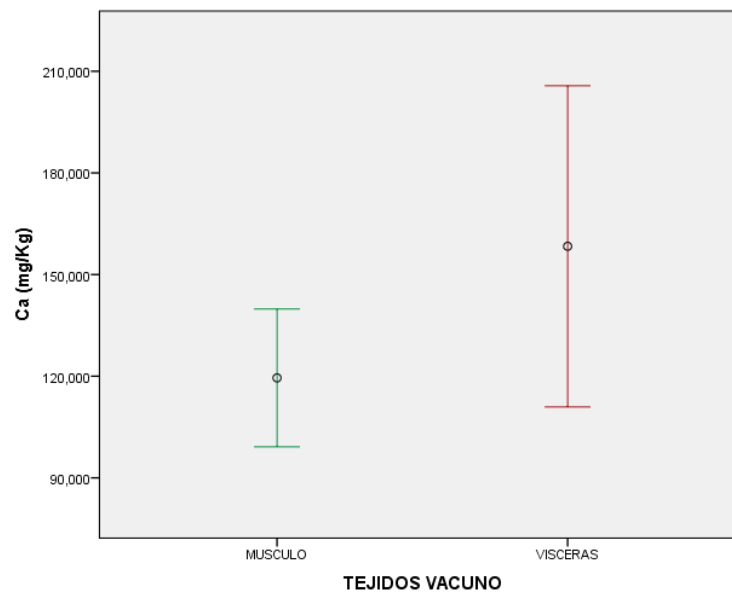


Para el Ca, el test no paramétrico indica que no existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico entre el músculo y el hígado de la especie vacuna

(Tabla 96), es decir, sus concentraciones medias son semejantes, reteniéndose por tanto la H_0 . El resultado de la prueba su gráfica correspondiente se muestra en la gráfica 99.

Tabla 96. Resumen de prueba de hipótesis, en el músculo e hígado de la especie vacuna con independencia del origen y la raza.			
Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
No existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido medio de Ca, en el músculo e hígado de vacuno.	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,562	Se retiene la H_0 .

Gráfica 99. Contenido de Ca entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza



4.11. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO MÉTALICO ENTRE EL MÚSCULO Y EL HÍGADO DENTRO DE LA ESPECIE VACUNA, DEPENDIENDO DEL ORIGEN Y LA RAZA.

En este apartado, procederemos a la comparación del contenido medio de minerales, entre el músculo e hígado vacuno, es decir, se determinará la existencia de diferencias estadísticamente significativas del contenido metálico entre la carne y el hígado del vacuno, teniendo en cuenta la variable introducida con el origen y la raza.

En la tabla 97 se resume el procesamiento de los datos para los metales estudiados entre la carne y el hígado del vacuno, teniendo en cuenta el origen y la raza.

Tabla 97. Resumen del procesamiento de las muestras de músculo e hígado vacuno, por origen y raza, foráneo y palmero.							
Metal	Tejidos , origen y raza vacuna	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Na K Ca Mg Cu Fe Zn Mn B Al Sr	Tejido muscular y hepático de vacuno foráneo	90	100,0%	0	0,0%	90	100,0%
Ba Pb Cd	Tejido muscular y hepático de vacuno palmero	90	100,0%	0	0,0%	90	100,0%

La concentración metálica en el músculo e hígado de vacuno foráneo y vacuno palmero se muestra en la tabla 98.

Tabla 98. Concentración metálica en músculo e hígado de vacuno (mg/kg peso fresco, w.w.).		
Metal	VACUNO	
	Foráneo	Palmero
	Media	Media
Na	1330	675
K	4219	2435
Ca	137	128
Mg	309	185
Cu	62,3	9,44
Fe	55,0	26,9
Zn	64,7	41,7
Mn	2,72	0,69
B	0,79	0,52
Al	20,9	6,62
Sr	0,21	0,20
Ba	0,40	0,11
Pb	0,08	0,03
Cd	0,038	0,011

Para evaluar la existencia de diferencias significativas de los contenidos de metales en músculo e hígado de vacuno foráneo y palmero, se recurrió al estudio de la normalidad (test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) y la homogeneidad de la varianza (Test estadístico de Levene) (Tablas 99 y 100).

Tabla 99. Pruebas de normalidad.							
Metal	Especie Vacuna	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Na	Foráneo	0,250	90	0,000	0,684	90	0,000
	Palmero	0,080	90	0,200*	0,976	90	0,121
K	Foráneo	0,271	90	0,000	0,639	90	0,000
	Palmero	0,151	90	0,000	0,873	90	0,000
Ca	Foráneo	0,209	90	0,000	0,772	90	0,000
	Palmero	0,213	90	0,000	0,824	90	0,000
Mg	Foráneo	0,255	90	0,000	0,643	90	0,000
	Palmero	0,120	90	0,004	0,904	90	0,000
Cu	Foráneo	0,357	90	0,000	0,510	90	0,000
	Palmero	0,336	90	0,000	0,607	90	0,000
Fe	Foráneo	0,280	90	0,000	0,603	90	0,000
	Palmero	0,147	90	0,000	0,899	90	0,000
Zn	Foráneo	0,277	90	0,000	0,620	90	0,000
	Palmero	0,078	90	0,200*	0,986	90	0,485
Mn	Foráneo	0,335	90	0,000	0,535	90	0,000
	Palmero	0,344	90	0,000	0,720	90	0,000
B	Foráneo	0,255	90	0,000	0,701	90	0,000
	Palmero	0,373	90	0,000	0,703	90	0,000
Al	Foráneo	0,343	90	0,000	0,553	90	0,000
	Palmero	0,095	90	0,040	0,939	90	0,001
Sr	Foráneo	0,243	90	0,000	0,719	90	0,000
	Palmero	0,231	90	0,000	0,778	90	0,000
Ba	Foráneo	0,316	90	0,000	0,538	90	0,000
	Palmero	0,179	90	0,000	0,857	90	0,000
Pb	Foráneo	0,327	90	0,000	0,477	90	0,000
	Palmero	0,221	90	0,000	0,810	90	0,000
Cd	Foráneo	0,344	90	0,000	0,565	90	0,000
	Palmero	0,321	90	0,000	0,700	90	0,000

*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a . Corrección de la significación de Lilliefors.

Tabla 100. Prueba de homogeneidad de la varianza, en el músculo e hígado de vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.					
Metal	Parámetro estadístico	Estadístico de Levene	gl 1	gl 2	Sig.
Na	Basándose en la media	57,402	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	26,727	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	26,727	1	72,019	0,000
	Basándose en la media recortada	41,989	1	154	0,000
K	Basándose en la media	46,645	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	25,239	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	25,239	1	71,826	0,000
	Basándose en la media recortada	31,137	1	154	0,000
Ca	Basándose en la media	14,631	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	10,193	1	154	0,002
	Basándose en la mediana y con gl corregido	10,193	1	112,151	0,002
	Basándose en la media recortada	12,475	1	154	0,001
Mg	Basándose en la media	41,953	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	24,347	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	24,347	1	70,013	0,000
	Basándose en la media recortada	28,935	1	154	0,000
Cu	Basándose en la media	44,650	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	11,880	1	154	0,001
	Basándose en la mediana y con gl corregido	11,880	1	73,181	0,001
	Basándose en la media recortada	25,514	1	154	0,000
Fe	Basándose en la media	39,483	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	18,401	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	18,401	1	70,740	0,000
	Basándose en la media recortada	26,389	1	154	0,000
Zn	Basándose en la media	32,391	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	18,653	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	18,653	1	72,690	0,000
	Basándose en la media recortada	20,842	1	154	0,000
Mn	Basándose en la media	37,181	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	10,477	1	154	0,001
	Basándose en la mediana y con gl corregido	10,477	1	74,810	0,002
	Basándose en la media recortada	21,786	1	154	0,000
B	Basándose en la media	17,815	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	6,725	1	154	0,010
	Basándose en la mediana y con gl corregido	6,725	1	106,527	0,011
	Basándose en la media recortada	11,733	1	154	0,001
Al	Basándose en la media	42,842	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	13,926	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	13,926	1	71,946	0,000
	Basándose en la media recortada	23,731	1	154	0,000
Sr	Basándose en la media	18,376	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	7,874	1	154	0,006
	Basándose en la mediana y con gl corregido	7,874	1	109,711	0,006
	Basándose en la media recortada	13,137	1	154	0,000
Ba	Basándose en la media	41,527	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	13,996	1	154	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	13,996	1	72,014	0,000
	Basándose en la media recortada	24,818	1	154	0,000

Pb	Basándose en la media	26,287	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	9,072	1	154	0,003
	Basándose en la mediana y con gl corregido	9,072	1	73,699	0,004
	Basándose en la media recortada	15,919	1	154	0,000
Cd	Basándose en la media	36,504	1	154	0,000
	Basándose en la mediana	10,200	1	154	0,002
	Basándose en la mediana y con gl corregido	10,200	1	77,117	0,002
	Basándose en la media recortada	20,544	1	154	0,000

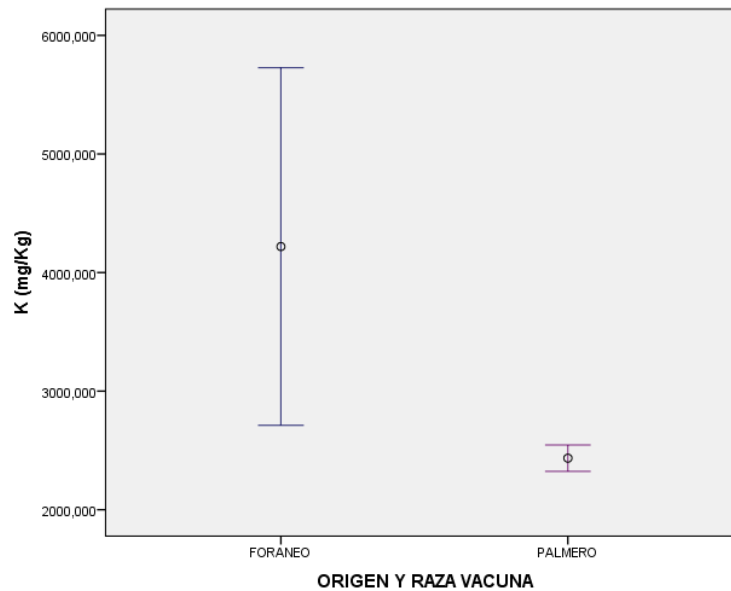
Los resultados de las pruebas de normalidad y homogeneidad en la varianza, fueron normales para todos los metales, excepto para el Na y el Zn, que no presentaron normalidad. Por ello, para establecer la existencia de diferencias estadísticamente significativas, para el K, Ca, Mg, Cu, Fe, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb y Cd se utilizaron pruebas paramétricas (Anova de un factor) (Tabla 101) y para el Na y el Zn pruebas no paramétricas (Prueba Kruskal-Wallis) (Tabla 102).

Tabla 101. ANOVA de un factor. Determinación del nivel de significancia entre el músculo y el hígado de la especie vacuna, por origen y raza, foráneo y palmero.				
Metal Inter-grupos	Suma de cuadrados y Media cuadrática	gl	F	Sig.
K	123380138,292	1	6,453	0,012
Ca	3367,428	1	0,195	0,659
Mg	590701,040	1	5,795	0,017
Cu	108311,381	1	11,555	0,001
Fe	30688,673	1	7,359	0,007
Mn	160,658	1	9,792	0,002
B	2,710	1	3,299	0,071
Al	7935,898	1	9,928	0,002
Sr	0,006	1	0,114	0,736
Ba	3,454	1	10,718	0,001
Pb	0,120	1	7,779	0,006
Cd	0,029	1	9,788	0,002

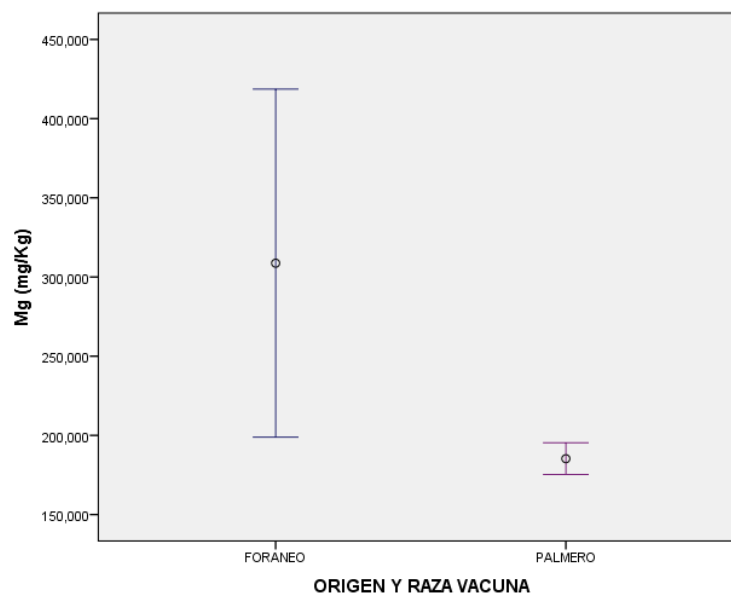
Los resultados de las pruebas paramétricas (Anova de un factor), muestran una significancia menor de 0,005 para el K, Mg, Cu, Fe, Mn, Al, Ba, Pb y Cd, existiendo, por tanto, diferencias estadísticamente significativas en el contenido medio de dichos metales entre el vacuno foráneo y el de origen y raza palmera. Concretamente, las muestras de vacuno

foráneo mostraron mayor concentración metálica en macrominerales, elementos trazas esenciales, en trazas posiblemente tóxicos y tóxicos “per se” (Gráficas 100-108).

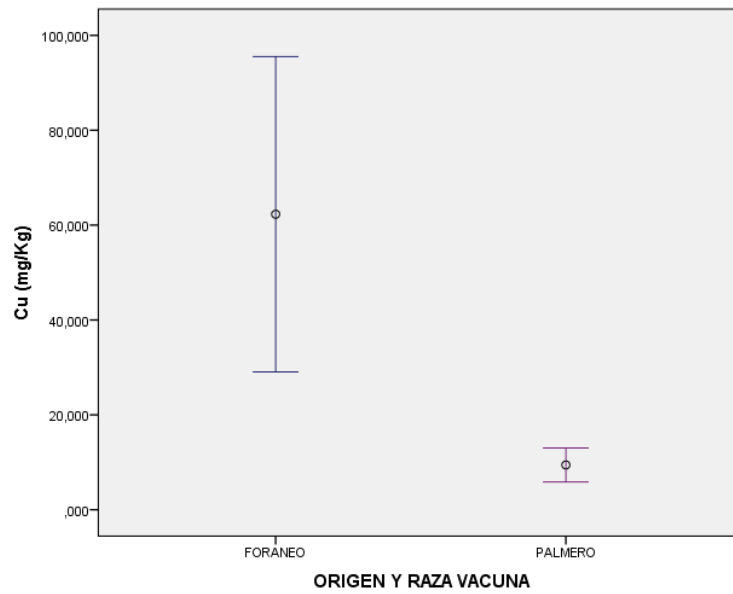
Gráfica 100. Contenido de K entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza.



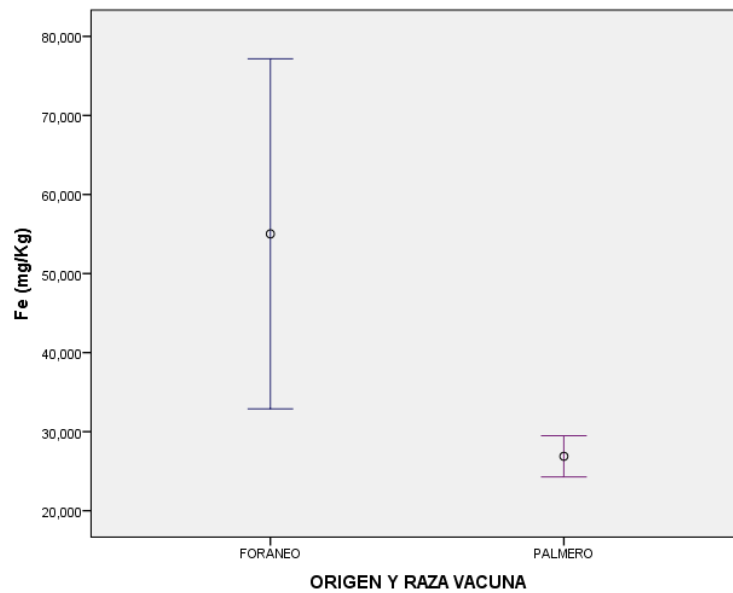
Gráfica 101. Contenido de Mg entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza.



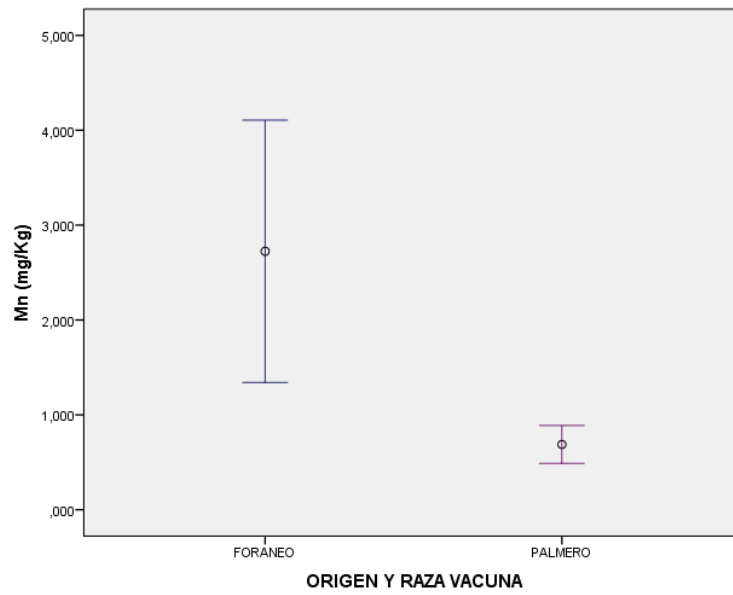
Gráfica 102. Contenido de Cu entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza.



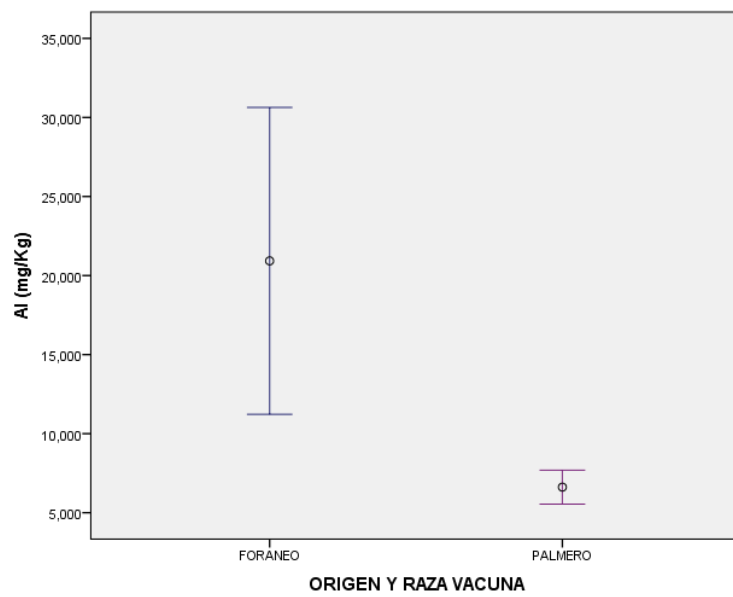
Gráfica 103. Contenido de Fe entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza.



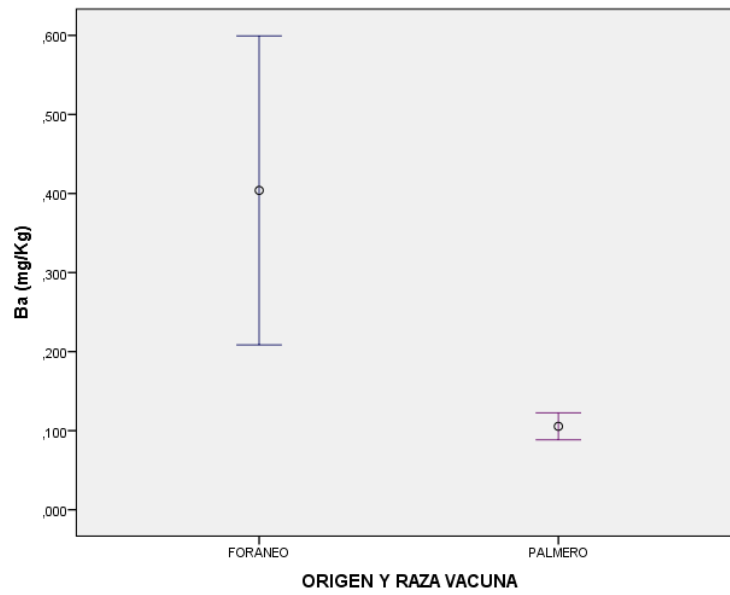
Gráfica 104. Contenido de Mn entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza.



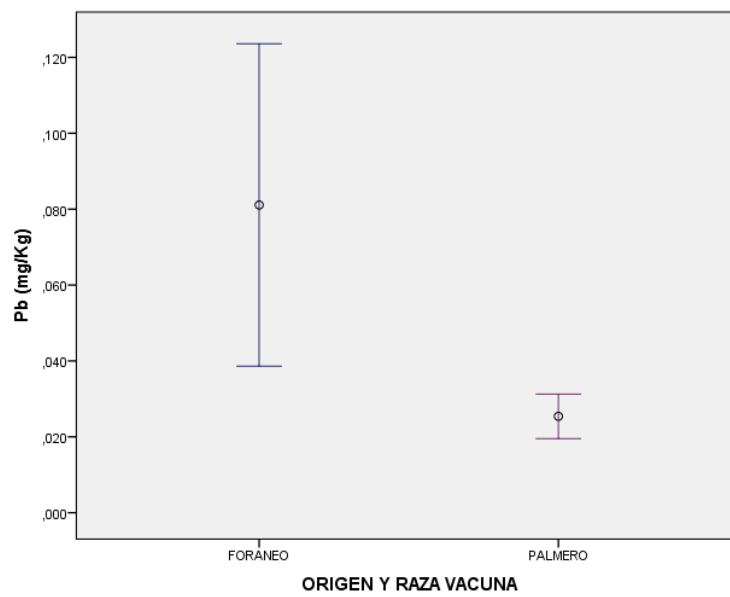
Gráfica 105. Contenido de Al entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza.



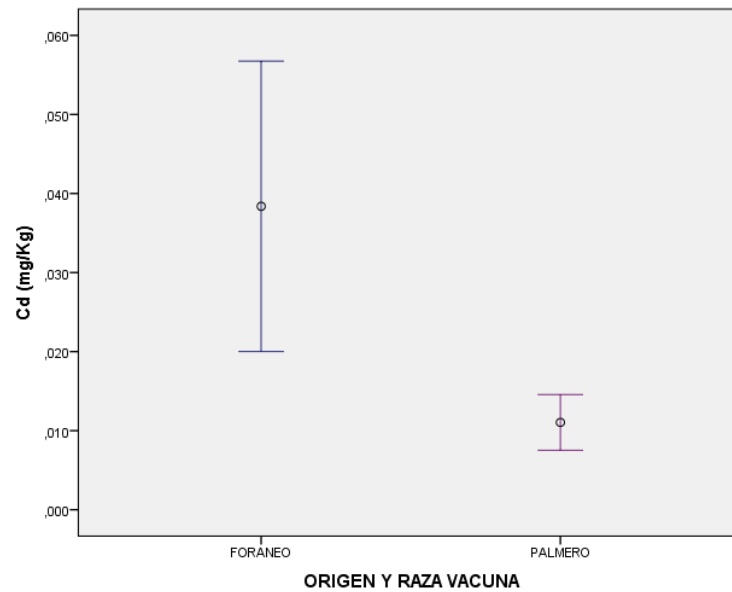
Gráfica 106. Contenido de Ba entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza.



Gráfica 107. Contenido de Pb entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza.

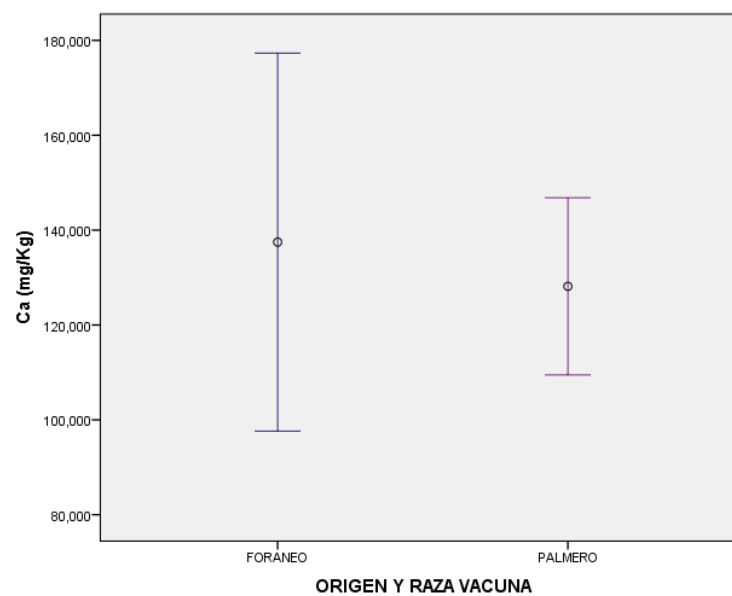


Gráfica 108. Contenido de Cd entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza.

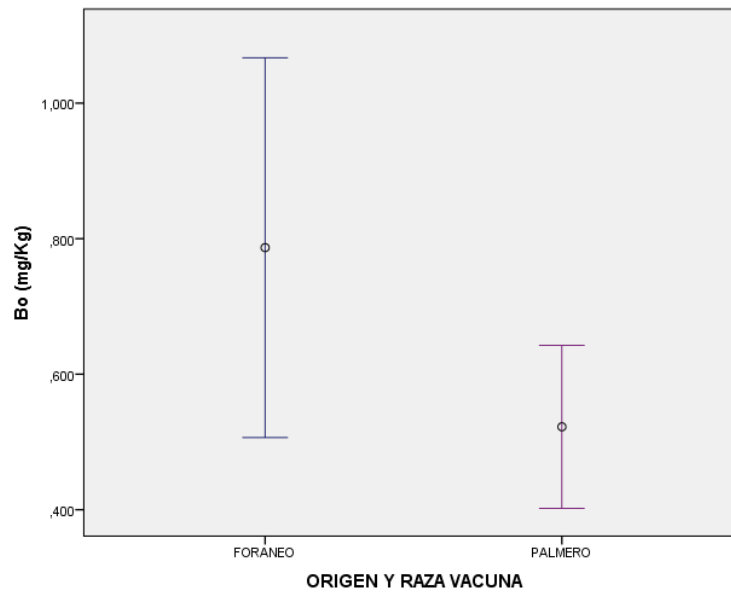


No obstante, las concentraciones de Ca, B y Sr, fueron similares en las muestras de vacuno foráneo y palmero (Gráficas 109-111).

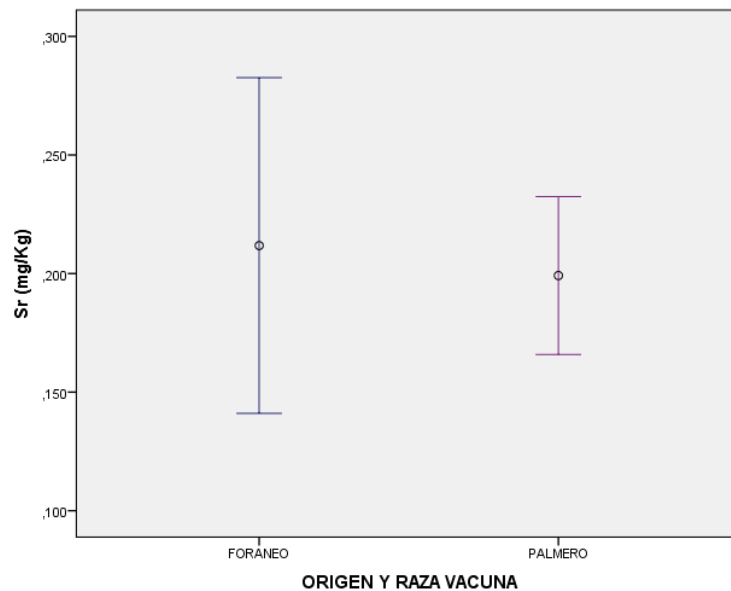
Gráfica 109. Contenido de Ca entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza.



Gráfica 110. Contenido de B entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza.



Gráfica 111. Contenido de Sr entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza.

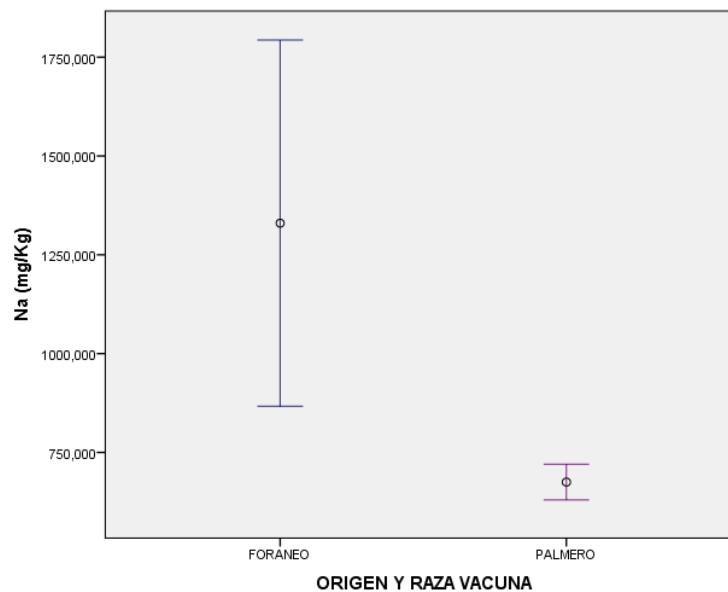


En el caso del Na y del Zn, la prueba U de Mann-Whitney, determinó un nivel de significación de 0,000, en ambos casos, existiendo diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico medio entre la especie foránea y la palmera,

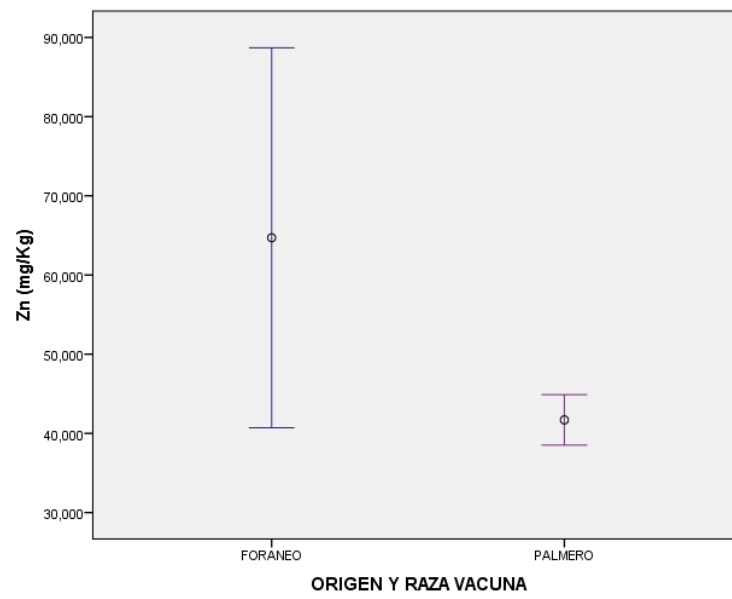
duplicándose las concentraciones a favor de la primera. Los resultados y las gráficas correspondientes se muestran en la Tabla 102 y las gráficas 112-113.

Tabla 102. Resumen de prueba de hipótesis, en el músculo e hígado entre vacuno foráneo y el vacuno palmero.			
Hipótesis nula No existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico medio en el músculo e hígado entre el vacuno foráneo y el vacuno palmero	Test	Sig.	Decisión
Na	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.
Zn	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.

Gráfica 112. Contenido de Na entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza.



Gráfica 113. Contenido de Zn entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza.



4.12. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO MÉTALICO ENTRE EL MÚSCULO DEL VACUNO FORÁNEO Y EL PALMERO.

En este apartado, procederemos a la comparación del contenido medio de minerales y la existencia o ausencia de diferencias significativas, en el tejido muscular de la especie vacuna, teniendo en cuenta la variable del origen y la raza, entre bovino foráneo y el palmero.

En la Tabla 103 se resume el procesamiento de los datos para los metales estudiados en el músculo bovino foráneo y palmero.

Metal	Tejidos muscular	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Na, K, Ca, Mg, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb, Cd	Tejido muscular de vacuno foráneo	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%
	Tejido muscular de vacuno palmero	60	100,0%	0	0,0%	60	100,0%

La concentración metálica en el músculo del vacuno foráneo y del vacuno palmero se muestra en la Tabla 104.

Metal	VACUNO	
	Foráneo	Palmero
	Media	Media
Na	501	590
K	1532	2245
Ca	82,5	151
Mg	162	207
Cu	0,68	1,15
Fe	16,8	21,6
Zn	28,9	47,9
Mn	0,09	0,11

B	0,14	0,16
Al	3,75	5,60
Sr	0,09	0,21
Ba	0,09	0,11
Pb	0,01	0,01
Cd	0,002	0,001

Para evaluar la existencia de diferencias significativas de los contenidos de metales en músculo de vacuno, atendiendo al origen y la raza (foráneo y palmero), se recurrió al estudio de la normalidad (test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) y la homogeneidad de la varianza (Test estadístico de Levene) en dichas especies (Tablas 105 y 106).

Tabla 105. Pruebas de normalidad en el músculo del vacuno, atendiendo al origen y la raza, foráneo y palmero.							
Metal	Músculo	Kolmogorov-Smirnov^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Na	Foráneo	0,234	60	0,000	0,755	60	0,000
	Palmero	0,075	60	0,200	0,988	60	0,838
K	Foráneo	0,263	60	0,000	0,817	60	0,000
	Palmero	0,120	60	0,043	0,868	60	0,000
Ca	Foráneo	0,225	60	0,000	0,797	60	0,000
	Palmero	0,185	60	0,000	0,884	60	0,000
Mg	Foráneo	0,226	60	0,000	0,723	60	0,000
	Palmero	0,118	60	0,051	0,873	60	0,000
Cu	Foráneo	0,231	60	0,000	0,810	60	0,000
	Palmero	0,171	60	0,000	0,854	60	0,000
Fe	Foráneo	0,231	60	0,000	0,750	60	0,000
	Palmero	0,090	60	0,200	0,974	60	0,280
Zn	Foráneo	0,242	60	0,000	0,801	60	0,000
	Palmero	0,074	60	0,200	0,984	60	0,683
Mn	Foráneo	0,240	60	0,000	0,710	60	0,000
	Palmero	0,155	60	0,002	0,932	60	0,000
B	Foráneo	0,222	60	0,000	0,772	60	0,000
	Palmero	0,069	60	0,200	0,990	60	0,924
Al	Foráneo	0,240	60	0,000	0,748	60	0,000
	Palmero	0,144	60	0,005	0,889	60	0,000
Sr	Foráneo	0,259	60	0,000	0,672	60	0,000
	Palmero	0,198	60	0,000	0,832	60	0,000
Ba	Foráneo	0,266	60	0,000	0,669	60	0,000
	Palmero	0,184	60	0,000	0,855	60	0,000
Pb	Foráneo	0,266	60	0,000	0,630	60	0,000
	Palmero	0,252	60	0,000	0,491	60	0,000
Cd	Foráneo	0,377	60	0,000	0,363	60	0,000
	Palmero	0,343	60	0,000	0,675	60	0,000

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a . Corrección de la significación de Lilliefors.

Tabla 106. Prueba de homogeneidad de la varianza en el músculo de vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.					
Metal	Parámetro estadístico	Estadístico de Levene	gl 1	gl 2	Sig.
Na	Basándose en la media	37,264	1	102	0,000
	Basándose en la mediana	33,457	1	102	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	33,457	1	50,193	0,000
	Basándose en la media recortada	34,770	1	102	0,000
K	Basándose en la media	156,401	1	102	0,000
	Basándose en la mediana	93,642	1	102	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	93,642	1	50,994	0,000
	Basándose en la media recortada	157,616	1	102	0,000
Ca	Basándose en la media	0,095	1	102	0,758
	Basándose en la mediana	0,361	1	102	0,549
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,361	1	101,338	0,549
	Basándose en la media recortada	0,142	1	102	0,707
Mg	Basándose en la media	43,346	1	102	0,000
	Basándose en la mediana	42,635	1	102	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	42,635	1	49,178	0,000
	Basándose en la media recortada	43,430	1	102	0,000
Cu	Basándose en la media	8,068	1	102	0,005
	Basándose en la mediana	7,175	1	102	0,009
	Basándose en la mediana y con gl corregido	7,175	1	95,387	0,009
	Basándose en la media recortada	7,805	1	102	0,006
Fe	Basándose en la media	30,751	1	102	0,000
	Basándose en la mediana	27,155	1	102	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	27,155	1	51,006	0,000
	Basándose en la media recortada	26,897	1	102	0,000
Zn	Basándose en la media	42,815	1	102	0,000
	Basándose en la mediana	36,781	1	102	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	36,781	1	61,566	0,000
	Basándose en la mediarecortada	39,870	1	102	0,000
Mn	Basándose en la media	10,172	1	102	0,002
	Basándose en la mediana	8,170	1	102	0,005
	Basándose en la mediana y con gl corregido	8,170	1	67,957	0,006
	Basándose en la media recortada	8,811	1	102	0,004
B	Basándose en la media	41,648	1	102	0,000
	Basándose en la mediana	35,885	1	102	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	35,885	1	49,103	0,000
	Basándose en la media recortada	36,524	1	102	0,000
Al	Basándose en la media	0,177	1	102	0,675
	Basándose en la mediana	0,088	1	102	0,767
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,088	1	90,994	0,767
	Basándose en la media recortada	0,021	1	102	0,884
Sr	Basándose en la media	4,033	1	102	0,047
	Basándose en la mediana	1,931	1	102	0,168
	Basándose en la mediana y con gl corregido	1,931	1	98,423	0,168
	Basándose en la media recortada	3,526	1	102	0,063
Ba	Basándose en la media	2,982	1	102	0,087
	Basándose en la mediana	0,817	1	102	0,368
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,817	1	74,745	0,369
	Basándose en la media recortada	1,338	1	102	0,250

Pb	Basándose en la media	0,032	1	102	0,858
	Basándose en la mediana	0,137	1	102	0,712
	Basándose en la mediana y con gl corregido	0,137	1	97,600	0,712
	Basándose en la media recortada	0,089	1	102	0,766
Cd	Basándose en la media	6,942	1	102	0,010
	Basándose en la mediana	1,534	1	102	0,218
	Basándose en la mediana y con gl corregido	1,534	1	52,524	0,221
	Basándose en la media recortada	2,939	1	102	0,090

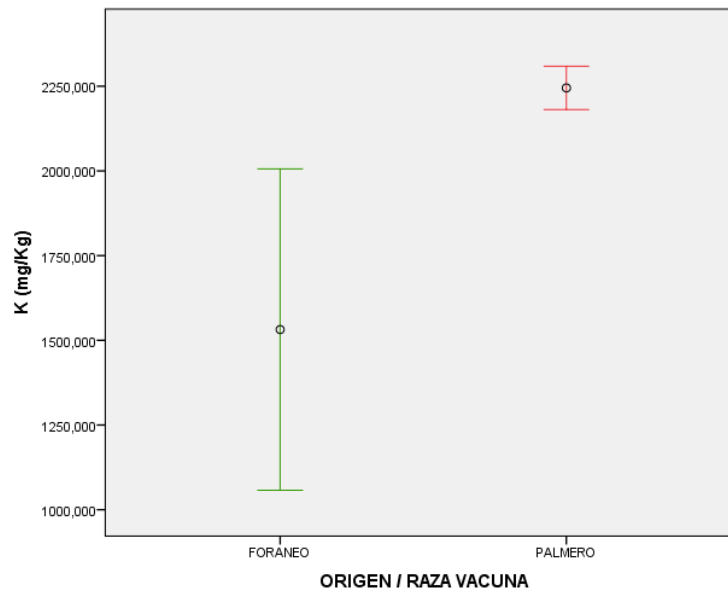
Los resultados de las pruebas de normalidad y homogeneidad en la varianza, fueron normales para el K, Mg, Cu y Mn.

El Na, Ca, Fe, Zn, B, Al, Sr, Ba, Pb y Cd, no presentaron normalidad. Por ello, para establecer la existencia de diferencias estadísticamente significativas, para K, Mg, Cu y Mn se utilizaron pruebas paramétricas (Anova de un factor) (Tabla 107) y para el Na Ca, Fe, Zn, B, Al, Sr, Ba, Pb y Cd pruebas no paramétricas (Prueba Kruskal-Wallis) (Tabla 108).

Tabla 107. ANOVA de un factor. Determinación del nivel de significancia entre el músculo del vacuno foráneo y el músculo del vacuno palmero.				
Metal Inter-grupos	Suma de cuadrados y Media cuadrática	gl	F	Sig.
K	13148679,628	1	10,433	0,002
Mg	52056,805	1	2,377	0,126
Cu	5,730	1	11,693	0,001
Mn	0,013	1	1,336	0,251

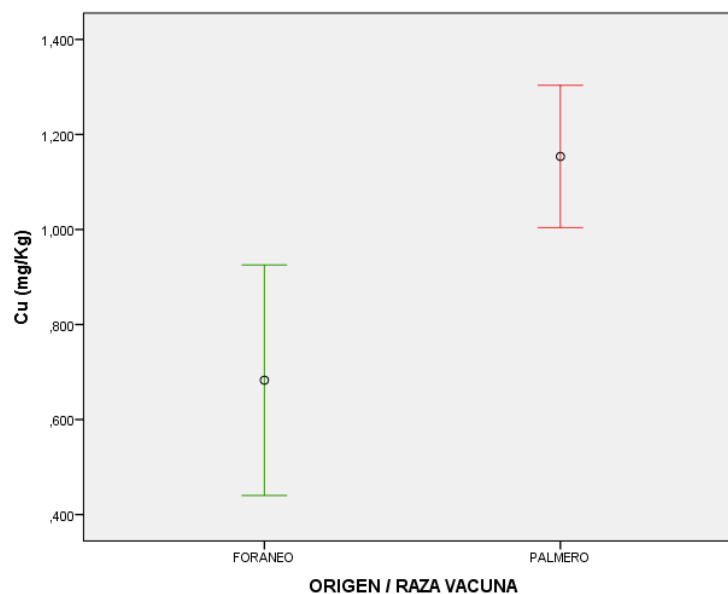
Los resultados de las pruebas paramétricas (Anova de un factor), muestran una significancia menor de 0,005 para el K y el Cu, existiendo por tanto, a nivel muscular, diferencias estadísticamente significativas en el contenido medio de dichos metales entre el vacuno foráneo y el de origen y raza palmera. El palmero, mostró mayor concentración metálica, tanto para el K como para el Cu (Gráficas 113 y 114). El Mg y el Mn, por el contrario presentan concentraciones similares tanto en el vacuno foráneo como en el palmero, no existiendo diferencias estadísticamente significativas (Gráficas 115 y 116).

Gráfica 113. Contenido de K entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



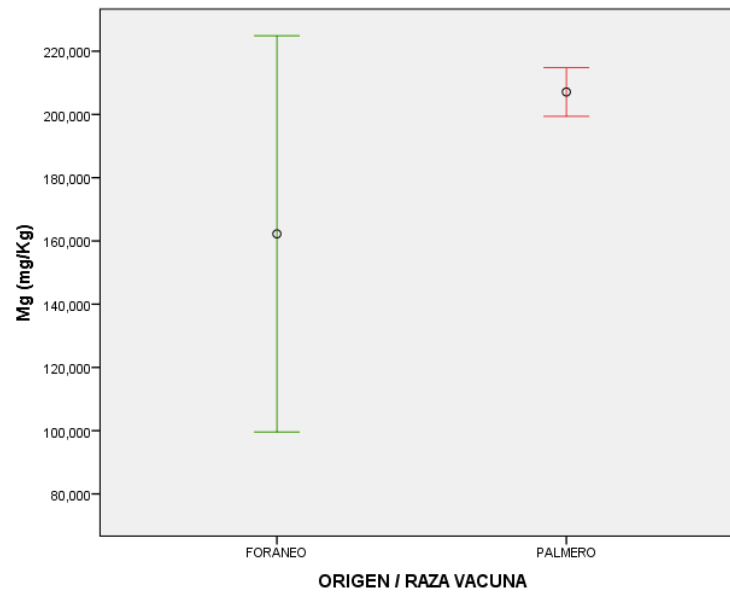
El músculo de vacuno palmero, tiene una concentración media dos veces superior al foráneo, pero, la amplitud de rango, que señala las diferencias entre la concentración mínima y máxima, es mayor en el foráneo.

Gráfica 114. Contenido de Cu entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.

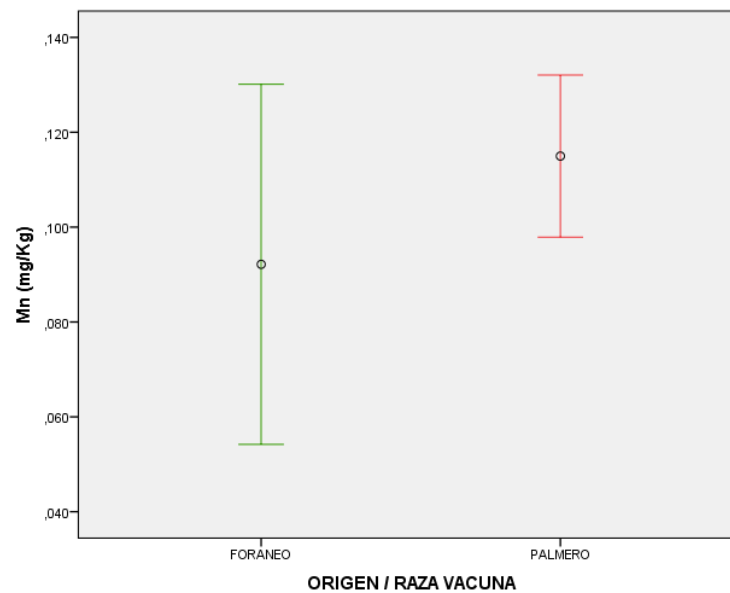


La cantidad de Cu es dos veces mayor en el palmero (1,15 mg/kg de peso fresco por 0,68 mg/kg de peso fresco en el foráneo).

Gráfica 115. Contenido de Mg entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



Gráfica 116. Contenido de Mn entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.

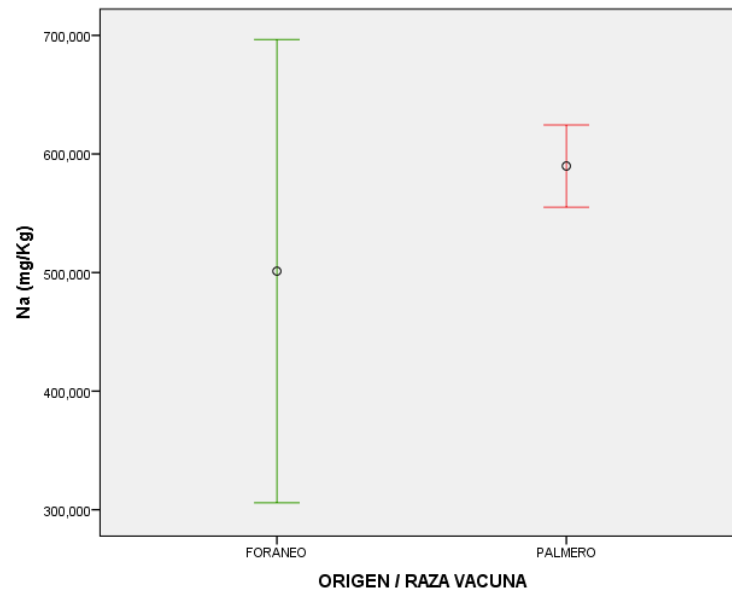


En el caso del Na, Ca, Fe, Zn, B, Al, Sr, Ba, Pb y Cd, la prueba de Prueba de Kruskal-Wallis. (Tabla 108), determinó un nivel de significación comprendido entre 0,000 y 0,019 para el Na, Ca, Fe, Zn, B, Al, Sr, Ba y Pb, siendo este inferior al nivel de significancia (0,05). Para

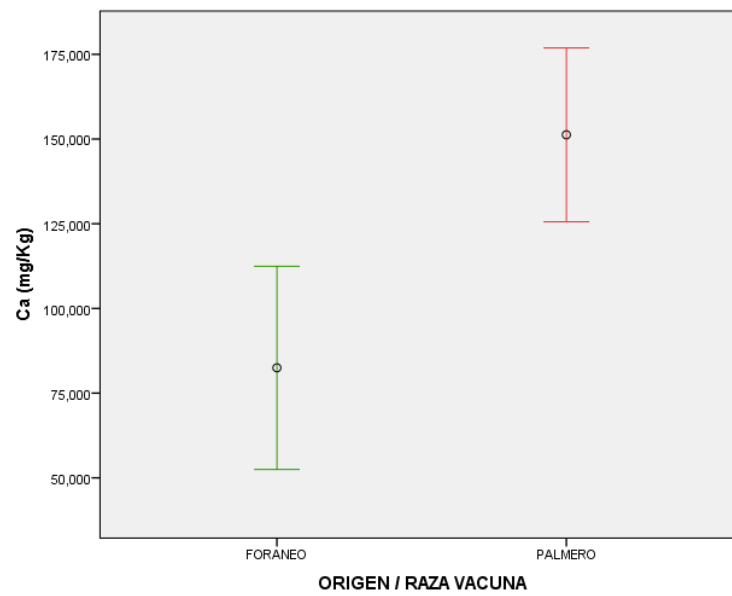
estos metales existieron por lo tanto diferencias estadísticamente significativas en el contenido medio entre el vacuno foráneo y el palmero, rechazándose con ello la hipótesis nula planteada. La concentración media para todos ellos fue superior en la raza palmera (Gráficas 117-125). En el caso del Cd, el valor es 0,242, superior al valor de significancia referente, 0,05, no existiendo diferencias significativas entre el nivel de este metal tóxico en función del origen del vacuno (Gráfica 126).

Tabla 108. Resumen de prueba de hipótesis, en el músculo del vacuno foráneo y el músculo del vacuno palmero.			
Hipótesis nula No existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico medio en el músculo entre el vacuno foráneo y el vacuno palmero	Test	Sig.	Decisión
Na	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,001	Se rechaza la H₀.
Ca	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.
Fe	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.
Zn	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.
B	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,004	Se rechaza la H₀.
Al	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,001	Se rechaza la H₀.
Sr	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.
Ba	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,002	Se rechaza la H₀.
Pb	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,019	Se rechaza la H₀.
Cd	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,242	Se retiene la H₀.

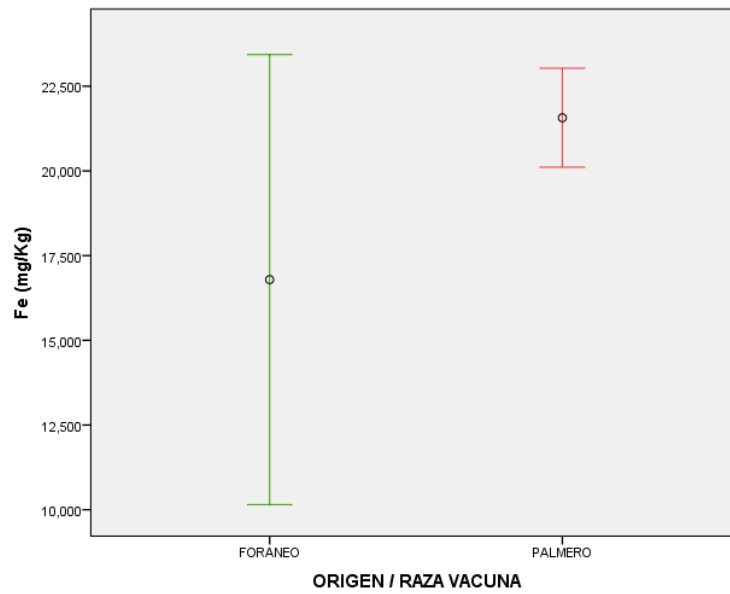
Gráfica 117. Contenido de Na entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



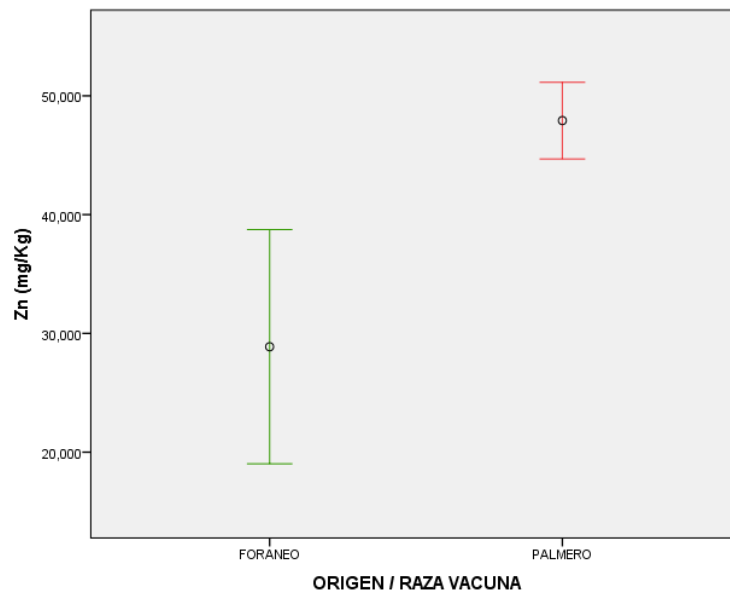
Gráfica 118. Contenido Ca entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



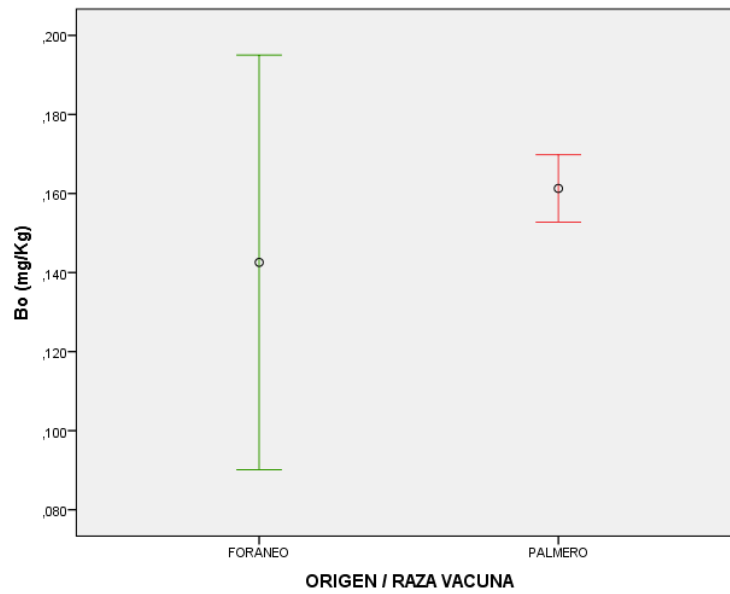
Gráfica 119. Contenido de Fe entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



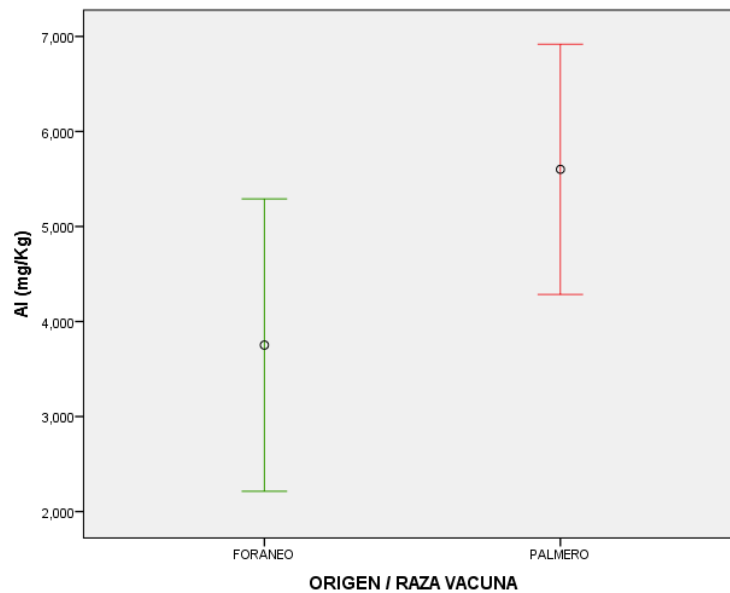
Gráfica 120. Contenido de Zn entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



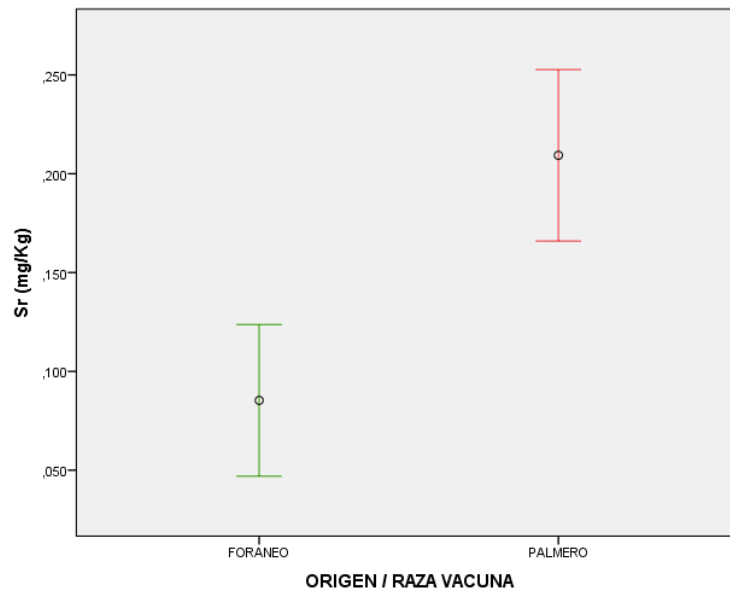
Gráfica 121. Contenido de B entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



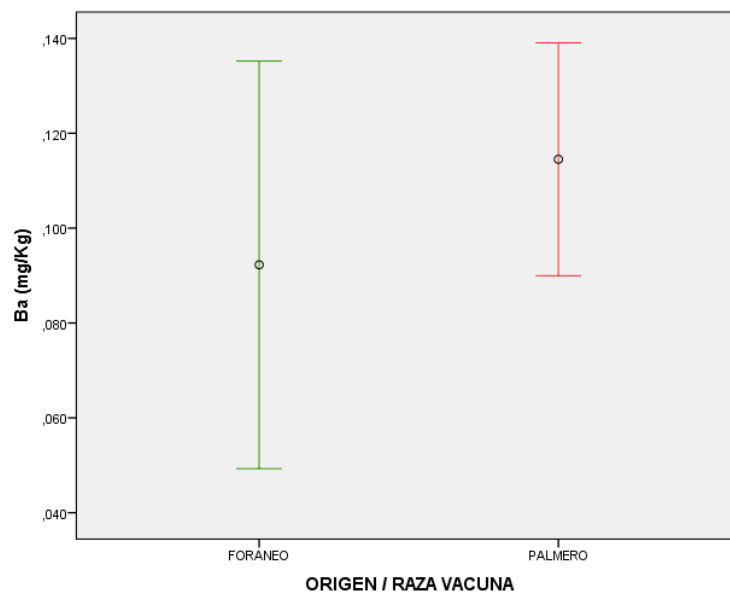
Gráfica 122. Contenido de Al entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



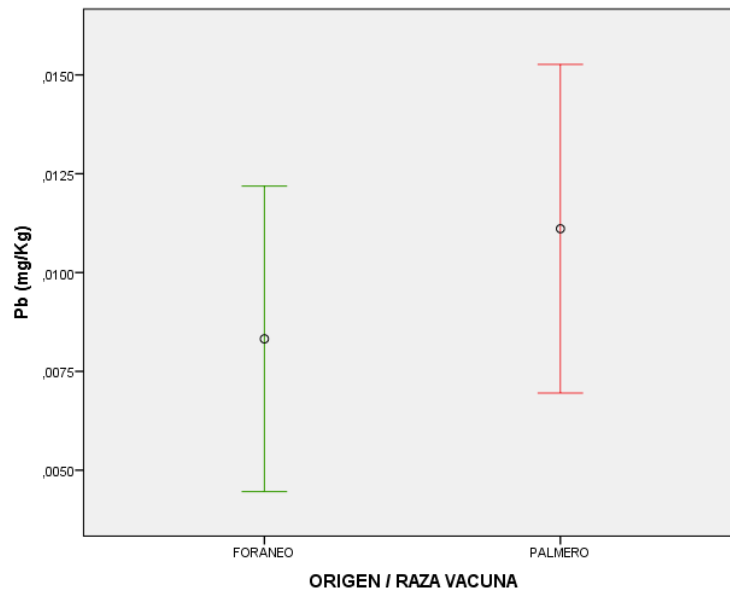
Gráfica 123. Contenido de Sr entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



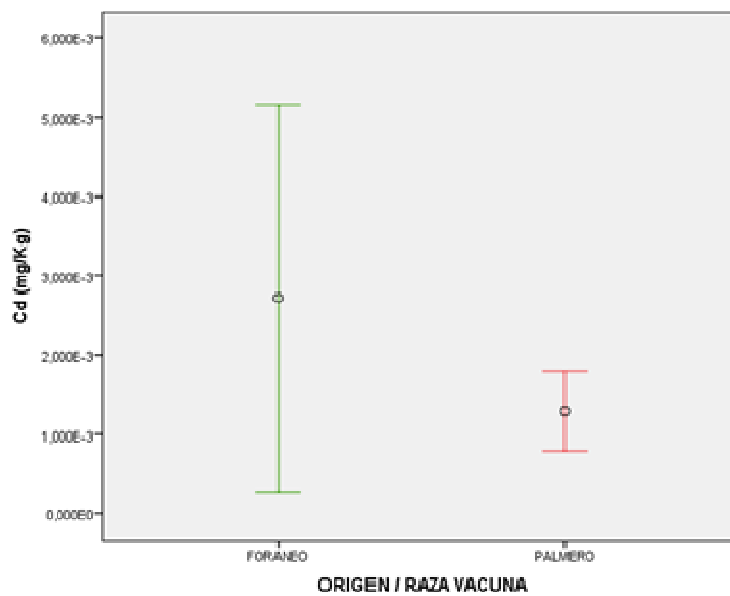
Gráfica 124. Contenido de Ba entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



Gráfica 125. Contenido de Pb entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



Gráfica 126. Contenido de Cd, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



4.13. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO MÉTALICO ENTRE EL HÍGADO DEL VACUNO DE ORIGEN FORÁNEO Y EL DE ORIGEN PALMERO.

En este apartado, procederemos a la comparación del contenido medio de minerales y la existencia o ausencia de diferencias significativas, en el tejido hepático de la especie vacuna, teniendo en cuenta la variable del origen y la raza, entre bovino foráneo y el palmero.

En la Tabla 109 se resume el procesamiento de los datos para los metales estudiados en el hígado de vacuno de origen foráneo y de origen palmero.

Tabla 109. Resumen del procesamiento de las muestras de hígado de vacuno foráneo y de vacuno palmero.							
Metal	Tejido	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Na, K, Ca, Mg, Cu, Fe, Zn, Mn, B, Al, Sr, Ba, Pb, Cd	Tejido hepático de vacuno foráneo	30	100,0%	0	0,0%	30	100,0%
	Tejido hepático de vacuno palmero	30	100,0%	0	0,0%	30	100,0%

La concentración metálica en el hígado del vacuno foráneo y del vacuno palmero se muestra en la Tabla 110.

Tabla 110. Concentración metálica en hígado de vacuno (mg/kg peso fresco, w.w.).		
Metal	VACUNO	
	Foráneo	Palmero
	Media	Media
Na	2988	845
K	9593	2815
Ca	247	81,9
Mg	602	142
Cu	186	26,0
Fe	131	37,5
Zn	136	29,3
Mn	7,99	1,84
B	2,08	1,24
Al	55,3	8,65

Sr	0,46	0,18
Ba	1,03	0,09
Pb	0,23	0,05
Cd	0,11	0,03

Para evaluar la existencia de diferencias significativas de los contenidos de metales entre el hígado de vacuno foráneo y palmero se recurrió al estudio de la normalidad (test de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) y la homogeneidad de la varianza (Test estadístico de Levene) (Tablas 111 y 112).

Metal	Hígado	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Na	Foráneo	0,216	30	0,005	0,860	30	0,003
	Palmero	0,147	30	0,126	0,869	30	0,002
K	Foráneo	0,217	30	0,005	0,820	30	0,001
	Palmero	0,202	30	0,005	0,766	30	0,000
Ca	Foráneo	0,205	30	0,010	0,844	30	0,002
	Palmero	0,134	30	0,200*	0,938	30	0,098
Mg	Foráneo	0,259	30	0,000	0,755	30	0,000
	Palmero	0,108	30	0,200*	0,924	30	0,042
Cu	Foráneo	0,210	30	0,007	0,824	30	0,001
	Palmero	0,148	30	0,119	0,897	30	0,010
Fe	Foráneo	0,180	30	0,042	0,793	30	0,000
	Palmero	0,111	30	0,200*	0,958	30	0,315
Zn	Foráneo	0,217	30	0,005	0,784	30	0,000
	Palmero	0,108	30	0,200*	0,971	30	0,602
Mn	Foráneo	0,206	30	0,010	0,830	30	0,001
	Palmero	0,125	30	0,200*	0,957	30	0,290
B	Foráneo	0,218	30	0,005	0,868	30	0,005
	Palmero	0,281	30	0,000	0,658	30	0,000
Al	Foráneo	0,236	30	0,001	0,828	30	0,001
	Palmero	0,184	30	0,016	0,945	30	0,152
Sr	Foráneo	0,168	30	0,077	0,897	30	0,019
	Palmero	0,301	30	0,000	0,494	30	0,000
Ba	Foráneo	0,199	30	0,015	0,802	30	0,000
	Palmero	0,238	30	0,000	0,938	30	0,097
Pb	Foráneo	0,227	30	0,003	0,648	30	0,000
	Palmero	0,192	30	0,009	0,941	30	0,114
Cd	Foráneo	0,167	30	0,082	0,845	30	0,002
	Palmero	0,378	30	0,000	0,707	30	0,000

*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

a . Corrección de la significación de Lilliefors.

Tabla 112. Prueba de homogeneidad de la varianza en el hígado de vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.					
Metal	Parámetro estadístico	Estadístico de Levene	gl 1	gl 2	Sig.
Na	Basándose en la media	48,960	1	50	0,000
	Basándose en la mediana	23,609	1	50	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	23,609	1	23,438	0,000
	Basándose en la media recortada	39,964	1	50	0,000
K	Basándose en la media	38,957	1	50	0,000
	Basándose en la mediana	19,746	1	50	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	19,746	1	23,341	0,000
	Basándose en la media recortada	30,910	1	50	0,000
Ca	Basándose en la media	33,392	1	50	0,000
	Basándose en la mediana	18,445	1	50	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	18,445	1	23,787	0,000
	Basándose en la media recortada	27,361	1	50	0,000
Mg	Basándose en la media	29,363	1	50	0,000
	Basándose en la mediana	14,360	1	50	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	14,360	1	23,152	0,001
	Basándose en la media recortada	20,933	1	50	0,000
Cu	Basándose en la media	34,338	1	50	0,000
	Basándose en la mediana	18,915	1	50	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	18,915	1	23,452	0,000
	Basándose en la media recortada	29,763	1	50	0,000
Fe	Basándose en la media	27,662	1	50	0,000
	Basándose en la mediana	16,207	1	50	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	16,207	1	23,492	0,001
	Basándose en la media recortada	22,093	1	50	0,000
Zn	Basándose en la media	30,177	1	50	0,000
	Basándose en la mediana	16,432	1	50	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	16,432	1	23,189	0,000
	Basándose en la media recortada	23,404	1	50	0,000
Mn	Basándose en la media	28,790	1	50	0,000
	Basándose en la mediana	20,447	1	50	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	20,447	1	23,346	0,000
	Basándose en la media recortada	26,560	1	50	0,000
B	Basándose en la media	22,602	1	50	0,000
	Basándose en la mediana	13,473	1	50	0,001
	Basándose en la mediana y con gl corregido	13,473	1	28,529	0,001
	Basándose en la media recortada	19,078	1	50	0,000
Al	Basándose en la media	71,288	1	50	0,000
	Basándose en la mediana	22,720	1	50	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	22,720	1	23,223	0,000
	Basándose en la media recortada	59,476	1	50	0,000
Sr	Basándose en la media	25,765	1	50	0,000
	Basándose en la mediana	17,085	1	50	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	17,085	1	34,408	0,000
	Basándose en la media recortada	23,847	1	50	0,000
Ba	Basándose en la media	40,192	1	50	0,000
	Basándose en la mediana	24,680	1	50	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	24,680	1	23,048	0,000
	Basándose en la media recortada	32,440	1	50	0,000
Pb	Basándose en la media	11,734	1	50	0,001

	Basándose en la mediana	10,193	1	50	0,002
	Basándose en la mediana y con gl corregido	10,193	1	23,281	0,004
	Basándose en la media recortada	10,112	1	50	0,003
Cd	Basándose en la media	30,872	1	50	0,000
	Basándose en la mediana	24,798	1	50	0,000
	Basándose en la mediana y con gl corregido	24,798	1	24,925	0,000
	Basándose en la media recortada	26,146	1	50	0,000

Los resultados en las pruebas de Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk y del estadístico de Levene para la varianza, presentaron normalidad a nivel del tejido hepático en vacuno foráneo y vacuno palmero para el Na, K, Mg, Cu, B, Sr y Cd. No hubo homogeneidad en la varianza para el Ca, Fe, Zn, Mn, Al, Ba y Pb.

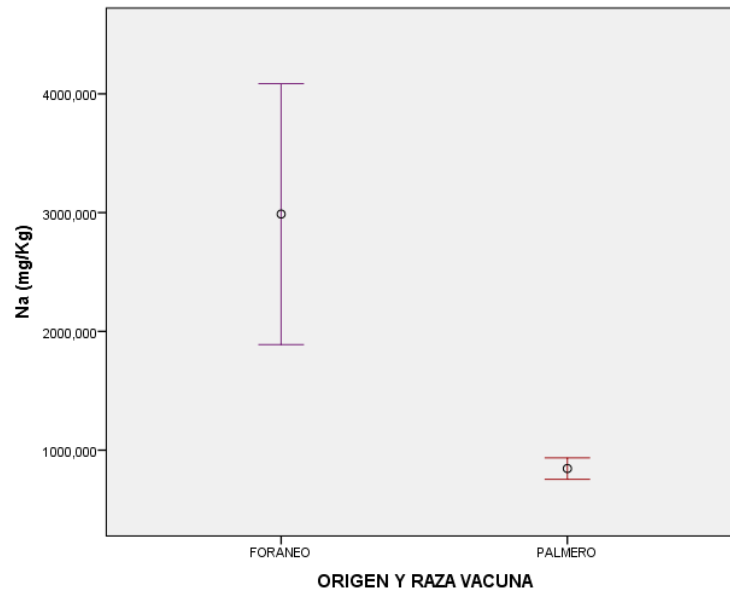
El estudio de las diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico en los caso de normalidad, se determinó mediante el Anova de un factor (Tabla 113). Para los metales que no presentaron homogeneidad en la varianza, utilizamos, pruebas no paramétricas (Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes) (Tabla 114).

Tabla 113. ANOVA de un factor. Determinación del nivel de significancia entre el hígado del vacuno foráneo y del hígado del vacuno palmero.				
Metal Inter-grupos	Suma de cuadrados y Media cuadrática	gl	F	Sig.
Na	59324260,081	1	18,877	0,000
K	593756961,896	1	16,773	0,000
Mg	2735286,117	1	13,286	0,001
Cu	328805,081	1	18,573	0,000
B	8,916	1	10,305	0,002
Sr	1,057	1	13,867	0,000
Cd	0,081	1	15,974	0,000

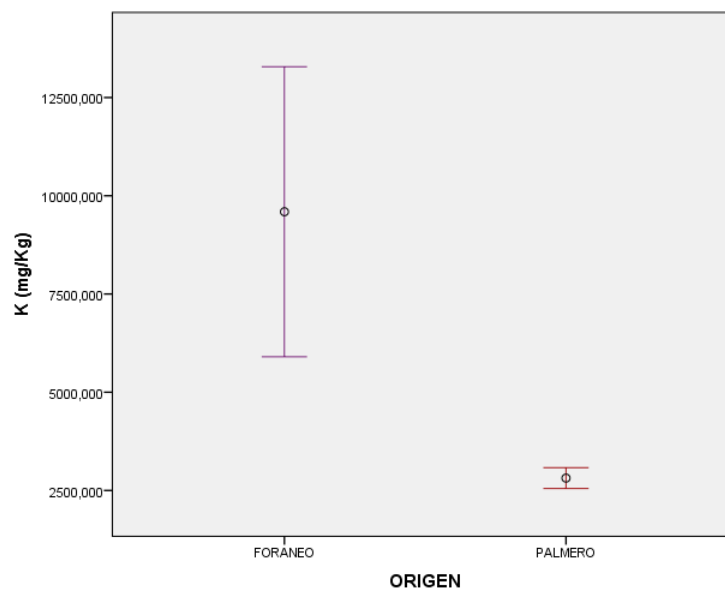
Los resultados reflejados en la tabla, indican que existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido de Na, K, Mg, Cu, B, Sr, y Cd entre el hígado del vacuno foráneo y el hígado del vacuno palmero. La concentración metálica media es muy superior en el hígado del vacuno foráneo para todos los metales objeto de estudio, llegando a triplicarla en todos los macrominerales, septuplicarla en los minerales traza, sextuplicarla en el caso de los potencialmente tóxicos y cuadruplicarla en los tóxicos. Este hecho se refleja en las gráficas 127 a 133.

Por lo tanto, a través de este análisis, se pone de manifiesto que el órgano que más peso a nivel estructural tiene a la hora de cuantificar el contenido mineral de una especie y sus órganos, es el hígado, superando de lejos a cualquier otra estructura anatómica.

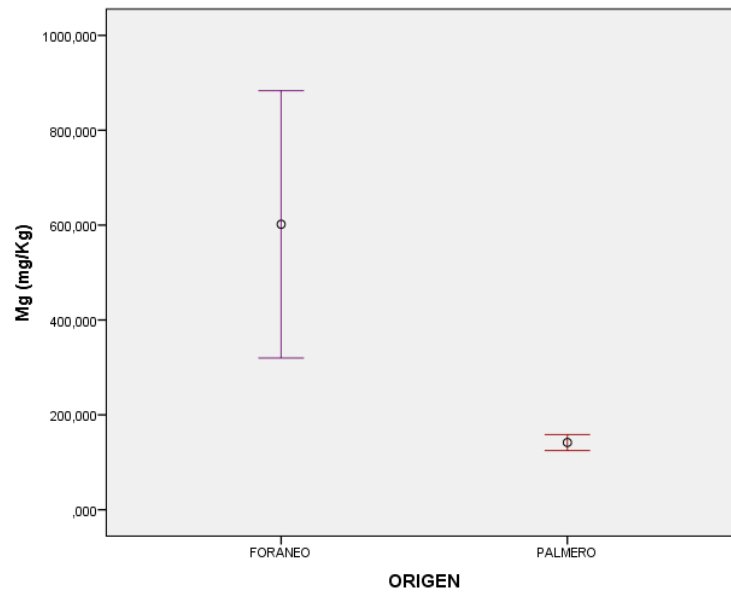
Gráfica 127. Contenido de Na entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



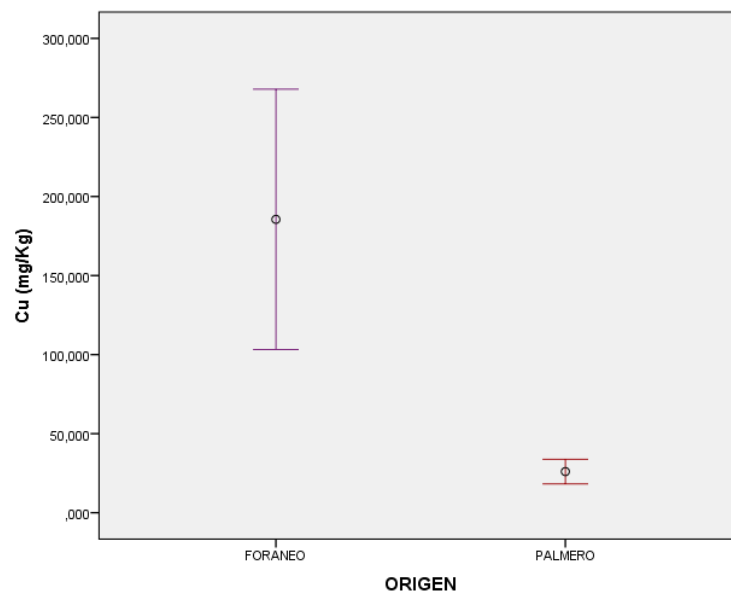
Gráfica 128. Contenido de K entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



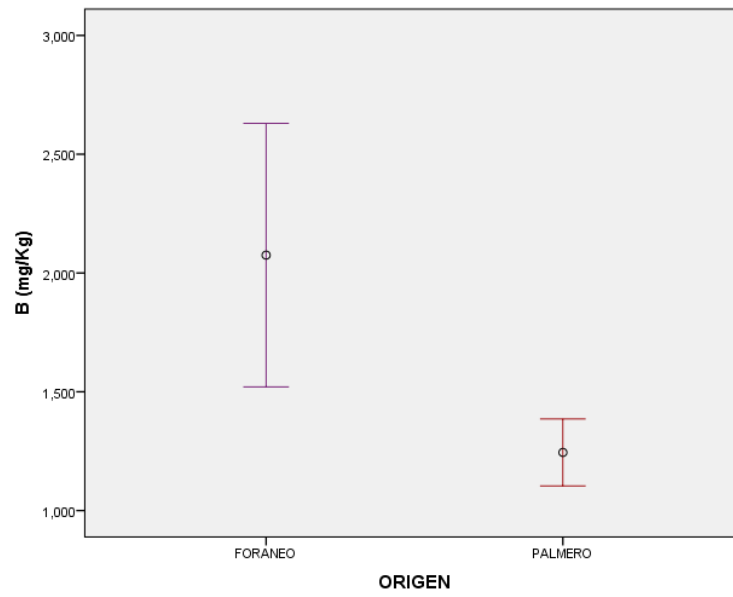
Gráfica 129. Contenido de Mg entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



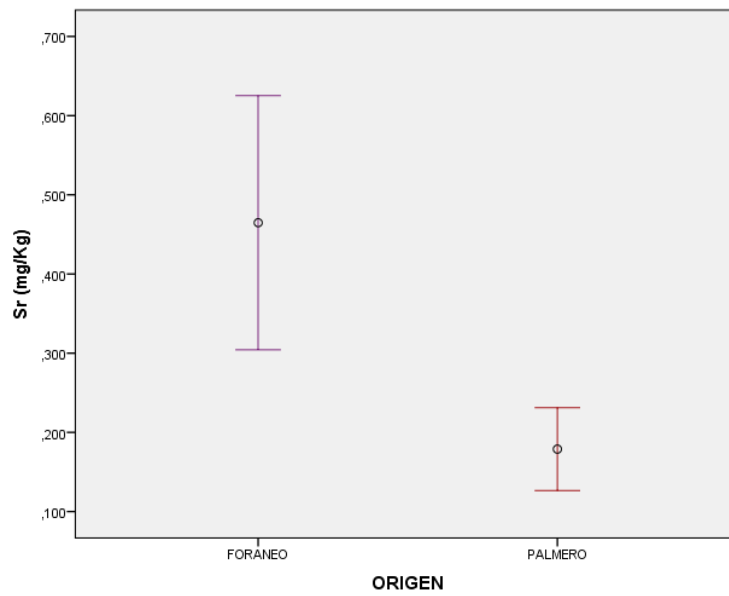
Gráfica 130. Contenido de Cu entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



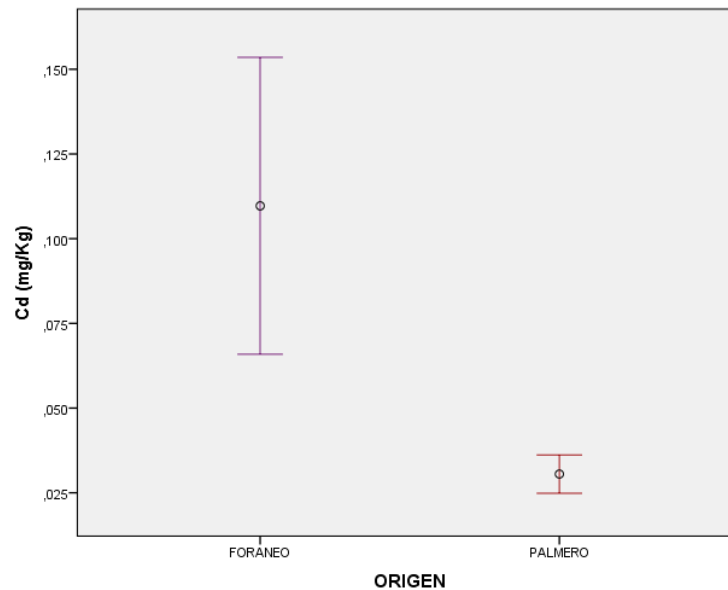
Gráfica 131. Contenido de B entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



Gráfica 132. Contenido de Sr entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



Gráfica 133. Contenido de Cd entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.

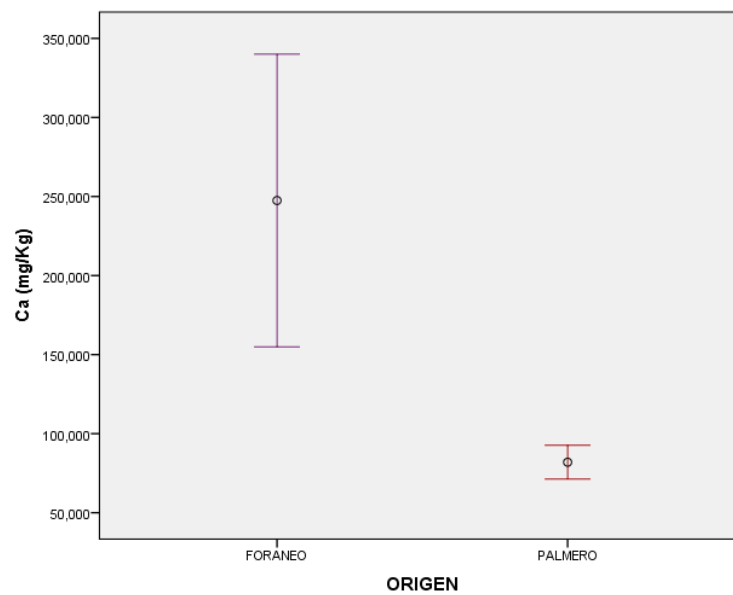


En el caso del Ca, Fe, Zn, Mn, Al, Ba y Pb, la prueba de Kruskal- Wallis para muestras independientes, determinó un nivel de significación entre 0,000 y 0,001 para todos los metales, existiendo, por tanto, diferencias estadísticamente significativas en el contenido medio de estos metales entre el hígado del vacuno foráneo y el del vacuno palmero. Las concentraciones, en el caso de Ca, Fe y Zn fueron del orden de tres veces superiores en el hígado foráneo, llegando estas a multiplicarse por 11 en el caso de los metales potencialmente tóxicos como es el caso del Al y por 4 en el Pb, siempre en el vacuno foráneo. Estos resultados se muestran en la Tabla 114 y en las gráficas 134-140.

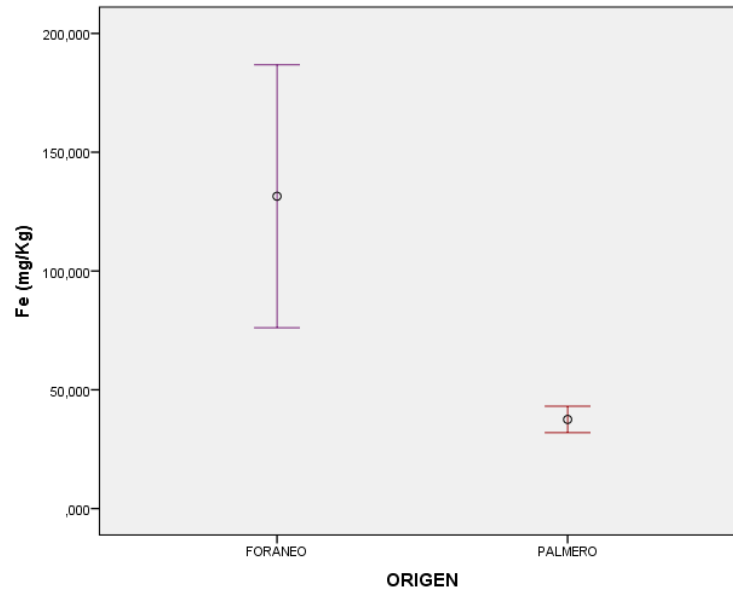
Tabla 114. Resumen de prueba de hipótesis, en el hígado del vacuno foráneo y el vacuno palmero.			
Hipótesis nula No existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido metálico medio en el hígado del vacuno foráneo y de vacuno palmero	Test	Sig.	Decisión
Ca	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,001	Se rechaza la H₀.
Fe	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.

Zn	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.
Mn	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.
Al	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.
Ba	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,000	Se rechaza la H₀.
Pb	Prueba de Kruskal-Wallis.	0,001	Se rechaza la H₀.

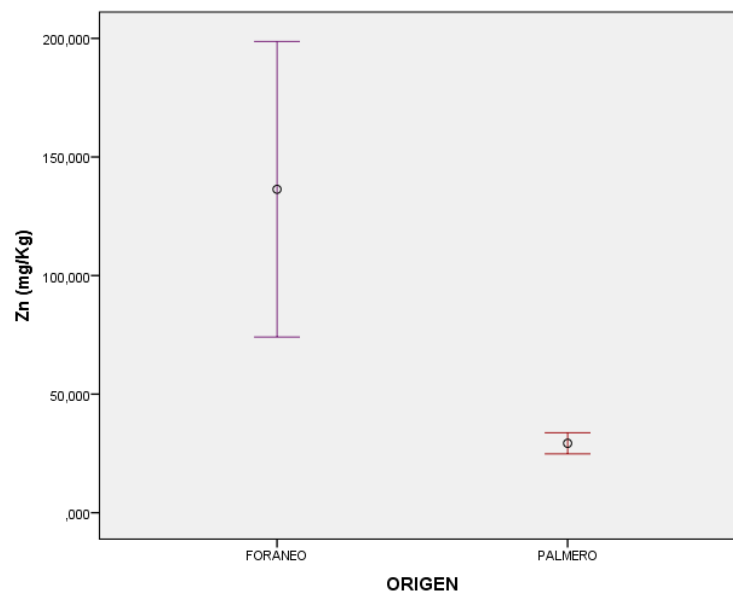
Gráfica 134. Contenido de Ca entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



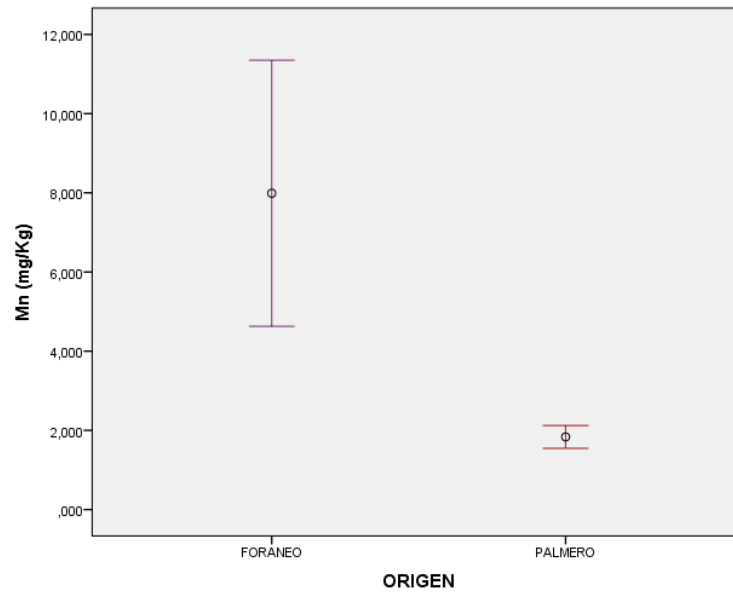
Gráfica 135. Contenido de Fe entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



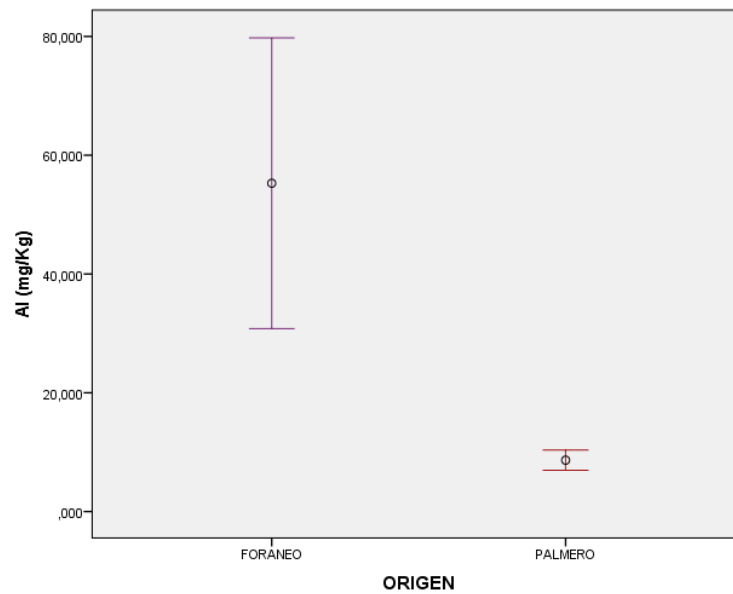
Gráfica 136. Contenido de Zn entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



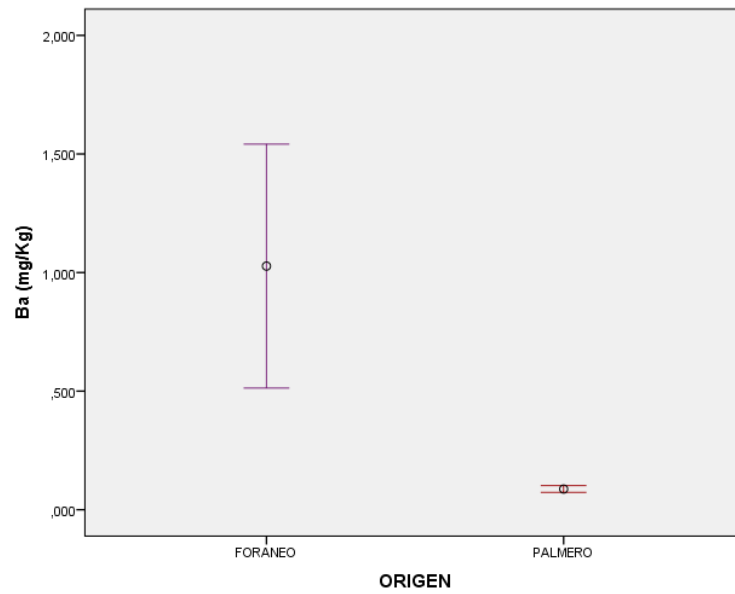
Gráfica 137. Contenido de Mn entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



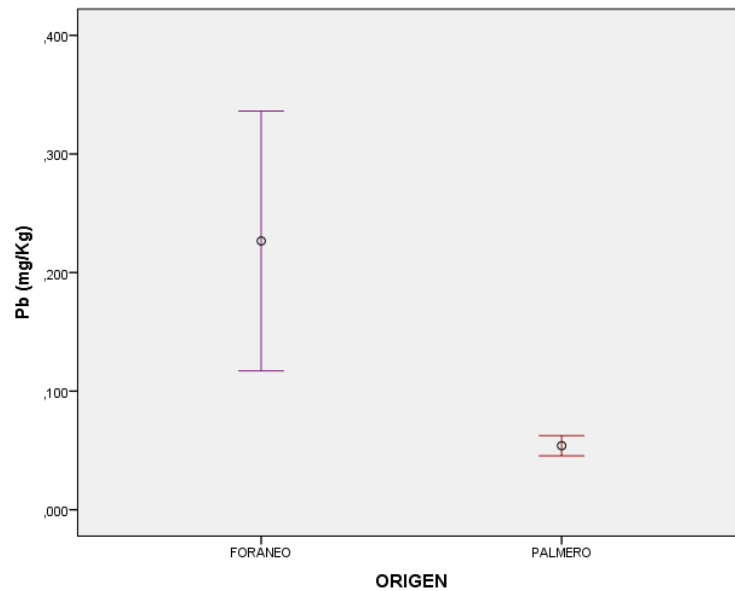
Gráfica 138. Contenido de Al entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



Gráfica 139. Contenido de Ba entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



Gráfica 140. Contenido de Pb entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero.



4.14. TABLAS RESUMEN DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO DE LAS DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN EL CONTENIDO DE METALES EN LOS DISTINTOS NIVELES DE ORGANIZACIÓN ANATÓMICA.

1. Tabla 115. Análisis estadístico del contenido metálico en el músculo e hígado por especie.

Parte anatómica	Especie	Metal													
		Na	K	Ca	Mg	Cu	Fe	Zn	Mn	B	Al	Sr	Ba	Pb	Cd
Músculo Hígado	Cerdo y vacuno	=	=	=	=		>	=	=	=	=	>			>
		=	=	=	=	>		=	=	=	=		>	>	

2. Tabla 116. Análisis estadístico del contenido metálico en el músculo por especie.

Parte anatómica	Especie	Metal													
		Na	K	Ca	Mg	Cu	Fe	Zn	Mn	B	Al	Sr	Ba	Pb	Cd
Músculo	Cerdo	>	>		>	=			>		>		=	=	=
	Vacuno			>		=	>	>		>		>	=	=	=

3. Tabla 117. Análisis estadístico del contenido metálico en el hígado por especie.

Parte anatómica	Especie	Metal													
		Na	K	Ca	Mg	Cu	Fe	Zn	Mn	B	Al	Sr	Ba	Pb	Cd
Hígado	Cerdo	=	=	=	=		>	=	=	=	=	>			>
	Vacuno	=	=	=	=	>		=	=	=	=		>	>	

4. Tabla 118. Análisis estadístico del contenido metálico entre el músculo y el hígado de la especie porcina.

Parte anatómica	Especie	Metal													
		Na	K	Ca	Mg	Cu	Fe	Zn	Mn	B	Al	Sr	Ba	Pb	Cd
Músculo	Cerdo				=										
Hígado		>	>	>	=	>	>	>	>	>	>	>	>	>	>

5. Tabla 119. Análisis estadístico del contenido metálico entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado de la especie porcina.

Parte anatómica	Especie	Metal													
		Na	K	Ca	Mg	Cu	Fe	Zn	Mn	B	Al	Sr	Ba	Pb	Cd
Músculo de diafragma	Cerdo				=										
Músculo de Abdomen					=										
Hígado		>	>	>	=	>	>	>	>	>	>	>	>	>	>

6. Tabla 120. Análisis estadístico del contenido metálico entre el músculo y el hígado vacuno, con independencia del origen y la raza.

Parte anatómica	Especie	Metal													
		Na	K	Ca	Mg	Cu	Fe	Zn	Mn	B	Al	Sr	Ba	Pb	Cd
Músculo	Vacuno			=	=										
Hígado		>	>	=	>	>	>	>	>	>	>	>	>	>	>

7. Tabla 121. Análisis estadístico del contenido metálico entre el músculo y el hígado vacuno, dependiendo del origen y la raza.

Parte anatómica	Raza Vacuna	Metal													
		Na	K	Ca	Mg	Cu	Fe	Zn	Mn	B	Al	Sr	Ba	Pb	Cd
Músculo e hígado	Vacuno Foráneo	>	>	=	>	>	>	>	>	=	>	=	>	>	>
Músculo e hígado	Vacuno Palmero			=						=		=			

8. Tabla 122. Análisis estadístico del contenido metálico entre el músculo del vacuno, dependiendo del origen y la raza.

Parte anatómica	Raza Vacuna	Metal													
		Na	K	Ca	Mg	Cu	Fe	Zn	Mn	B	Al	Sr	Ba	Pb	Cd
Músculo	Vacuno Foráneo				=				=						=
Músculo	Vacuno Palmero	>	>	>	=	>	>	>	=	>	>	>	>	>	=

9. Tabla 123. Análisis estadístico del contenido metálico entre el hígado del vacuno, dependiendo del origen y la raza.

Parte anatómica	Raza Vacuna	Metal													
		Na	K	Ca	Mg	Cu	Fe	Zn	Mn	B	Al	Sr	Ba	Pb	Cd
Hígado	Vacuno Foráneo	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
Hígado	Vacuno Palmero														

4.15. CORRELACIONES INTERMETÁLICAS.

Mediante el coeficiente de Correlación de Pearson (r), se ha analizado la dependencia lineal que existe entre dos metales diferentes, tanto en el músculo como en el hígado de las especies bovina y porcina. Este coeficiente mide el grado de interacción existente, es decir, la relación estadísticamente significativa que existe entre los metales. Dicho índice de correlación varía en el intervalo $[-1, 1]$.

Los posibles valores son:

- Si $r = 1$, existe una correlación positiva perfecta, con dependencia total entre los dos metales, denominándola relación directa: cuando aumenta la cantidad de un metal, el otro lo hace en proporción constante.
- Si $0 < r < 1$, existe una correlación positiva.
- Si $r = 0$, no existe correlación.
- Si $-1 < r < 0$, existe una correlación negativa.
- Si $r = -1$, indica una correlación negativa perfecta, con una dependencia total entre los dos metales, llamada relación inversa: cuando un metal aumenta, el otro disminuye en proporción constante.

<i>Coeficiente de Pearson</i>	<i>Valor</i>	<i>Asociación</i>
$ r $	$r = 1$	<i>Perfecta</i>
$ r $	$r < 0,3$	<i>Débil</i>
$ r $	$0,3 \leq r \leq 0,7$	<i>Moderada</i>
$ r $	$r > 0,7$	<i>Fuerte</i>

$|r|$, valor absoluto.

La correlación intermetálica se representa gráficamente para cada pareja de metales, mediante una línea de ajuste, trazada a partir de una nube de puntos. La fuerza de la línea, mide el grado de dependencia. Cuando la nube es estrecha y alargada, la relación es fuerte. Si la nube de puntos muestra una tendencia elíptica o circular, la relación es débil.

La correlación es estadísticamente significativa de forma bilateral a dos niveles 0,01 y 0,05.

La hipótesis nula (H_0), no existe correlación intermetálica los niveles mencionados.

Las correlaciones intermetálicas examinadas en el músculo y el hígado, del bovino y el porcino, se exponen en las siguientes tablas y gráficas.

Tabla 124: Correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie bovina.

Estudio de las Correlaciones intermetálicas en músculo bovino.															
		Na	K	Ca	Mg	Cu	Fe	Zn	Mn	B	Al	Sr	Ba	Pb	Cd
Na	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	1	,841** ,000	,587** ,000	,854** ,000	,644** ,000	,872** ,000	,836** ,000	,553** ,000	,925** ,000	,538** ,000	,446** ,000	,555** ,000	,412** ,000	,451** ,000
K	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)		1	,654** ,000	,940** ,000	,747** ,000	,745** ,000	,881** ,000	,593** ,000	,838** ,000	,541** ,000	,479** ,000	,560** ,000	,418** ,000	,313** ,001
Ca	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)			1	,601** ,000	,543** ,000	,541** ,000	,722** ,000	,410** ,000	,575** ,000	,497** ,000	,847** ,000	,590** ,000	,420** ,000	,197* ,045
Mg	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)				1	,703** ,000	,691** ,000	,844** ,000	,526** ,000	,846** ,000	,486** ,000	,427** ,000	,529** ,000	,369** ,000	,301** ,002
Cu	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)					1	,644** ,000	,697** ,000	,674** ,000	,685** ,000	,500** ,000	,410** ,000	,413** ,000	,589** ,000	,242* ,013
Fe	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)						1	,727** ,000	,633** ,000	,921** ,000	,538** ,000	,394** ,000	,453** ,000	,321** ,001	,373** ,000
Zn	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)							1	,588** ,000	,778** ,000	,472** ,000	,617** ,000	,578** ,000	,378** ,000	,271** ,005
Mn	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)								1	,584** ,000	,483** ,000	,289** ,003	,382** ,000	,356** ,000	,283** ,004
B	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)									1	,585** ,000	,423** ,000	,556** ,000	,385** ,000	,408** ,000
Al	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)										1	,454** ,000	,673** ,000	,382** ,000	,347** ,000
Sr	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)											1	,545** ,000	,319** ,001	-
Ba	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)												1	,362** ,000	,426** ,000
Pb	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)													1	,546* ,000
Cd	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)														1

*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

N Número de muestras (104).

H₀ No existe correlación intermetálica significativa a los niveles 0,001 y 0,05 (bilaterales).

DISCUSIÓN DE RESULTADOS DE LAS CORRELACIONES INTERMETÁLICAS ANALIZADAS A NIVEL DEL MÚSCULO DE LA ESPECIE BOVINA.

De forma global y analizando la dependencia lineal en todas las parejas de metales analizadas en el músculo bovino, la Tabla 124 muestra que para el nivel de significancia referenciado de 0,01 y 0,05, existen correlaciones intermetálicas estadísticamente positivas con distinto grado de asociación en todos los casos, rechazándose por ello la H_0 . Sólo en la pareja formada por Cd-Sr, no existe correlación porque el nivel de significación es mayor de 0,05, reteniéndose en este caso la H_0 .

Si se procede de forma sectorial al análisis del grado de dependencia intermetálica que existe en las parejas de metales formadas atendiendo a la naturaleza de esencialidad o toxicidad, los resultados son:

1. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales esenciales; macrominerales y trazas.

En las parejas formadas por dos elementos metálicos de naturaleza esencial, macrominerales y elementos trazas, para el nivel de significancia de 0,01 y 0,05, la correlación en todas, es estadísticamente positiva, con un grado de dependencia lineal de moderada a fuerte, no llegando en ninguna a ser perfecta. Predomina la dependencia fuerte entre el B y los metales esenciales. Son de carácter fuerte, las parejas formadas por Na-K, Na-Mg, Na-Fe, Na-Zn, K-Mg, K-Cu, K-Fe, K-Zn, Ca-Zn, Mg-Cu, Mg-Fe, Mg-Zn y Fe-Zn.

El carácter dependiente moderado se presenta en el caso de las parejas formadas por Na-Ca, Na-Cu, Na-Mn, K-Ca, K-Mn, Ca-Mg, Ca-Cu, Ca-Fe, Ca-Mn, Mg-Mn, Cu-Fe, Cu-Zn, Cu-Mn, Fe-Mn y Zn-Mn.

2. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales potencialmente tóxicos y esenciales; macrominerales y trazas.

Las correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie bovina formada por parejas de metales potencialmente tóxicos y metales esenciales; macrominerales y trazas, muestran interacciones estadísticamente significativas de carácter lineal y dependencia de moderada a fuerte en todos los casos analizados.

Por parejas, existe una correlación fuerte en las parejas metálicas de B-Na, B-K, B-Mg, B-Fe, B-Zn y Sr-Ca.

Hay una dependencia positiva de carácter moderado en las parejas formadas por B-Ca, B-Cu, B-Mn, Al-Na, Al-K, Al-Ca, Al-Mg, Al-Cu, Al-Fe, Al-Zn, Al-Mn, Sr-Na, Sr-K, Sr-Mg, Sr-Cu, Sr-Fe, Sr-Zn, Ba-Na, Ba-K, Ba-Ca, Ba-Mg, Ba-Cu, Ba-Fe, Ba-Zn y Ba-Mn.

La relación positiva presenta carácter débil en la pareja formada por Sr-Mn.

3. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales tóxicos y esenciales; macrominerales y trazas.

Las correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie bovina formada por parejas de metales tóxicos y esenciales; macrominerales y trazas, presentan dependencia lineal de carácter moderado en todas las parejas, excepto en las formadas por el Cd-Cu, Cd-Zn y Cd-Mn que son de carácter débil.

Es decir, en todas las parejas donde uno de los elementos sea el Pb, la dependencia es moderada,

4. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales potencialmente tóxicos.

Las correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie bovina formada por parejas de metales potencialmente tóxicos, son positivas de carácter moderado.

5. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales tóxicos y potencialmente tóxicos.

Las correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie bovina formada por parejas de metales tóxicos “per se” y los potencialmente tóxicos, son positivas de carácter débil.

6. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales tóxicos.

Las correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie bovina formada por parejas de metales tóxicos tienen carácter moderado.

Gráficas Correlaciones Intermetálicas en músculo bovino

Figura 142. Correlación positiva músculo bovino Na-K.

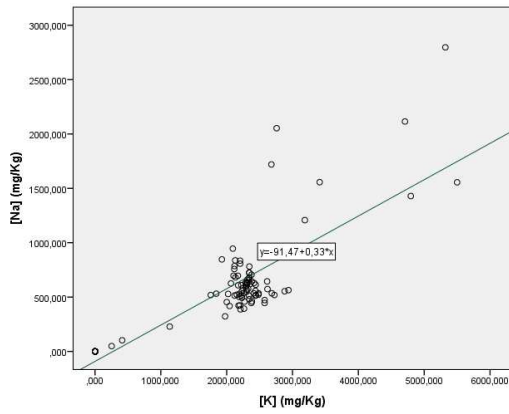


Figura 143. Correlación positiva músculo bovino Na-Ca.

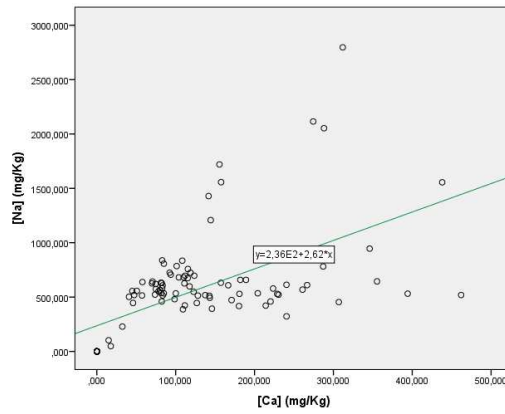


Figura 144. Correlación positiva músculo bovino Na-Mg.

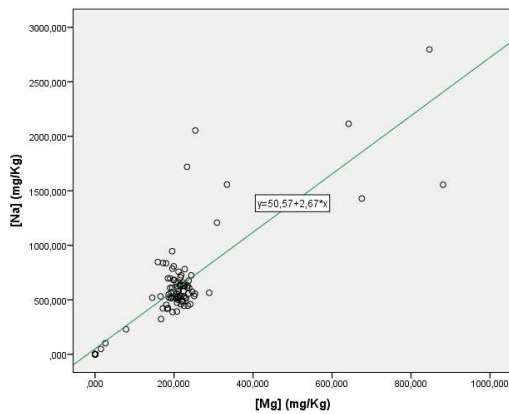


Figura 145. Correlación positiva músculo bovino Na-Fe.

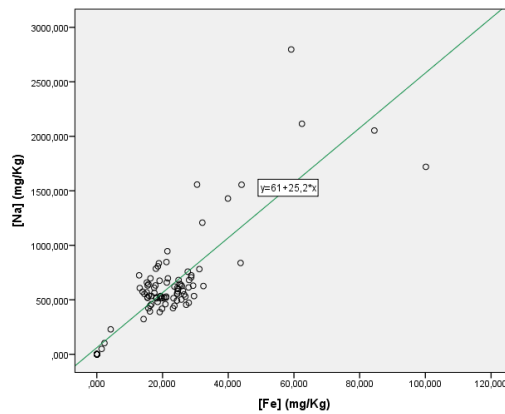


Figura 146. Correlación positiva músculo bovino Na-Cu.

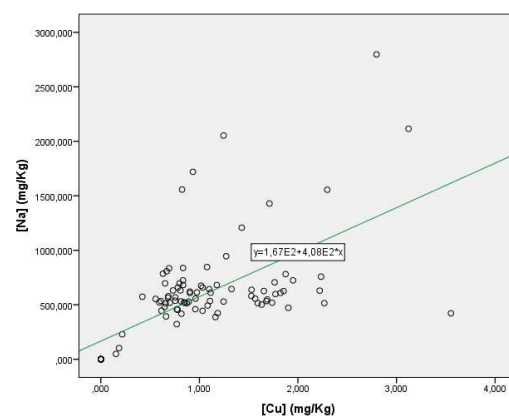


Figura 147. Correlación positiva músculo bovino Na-Zn.

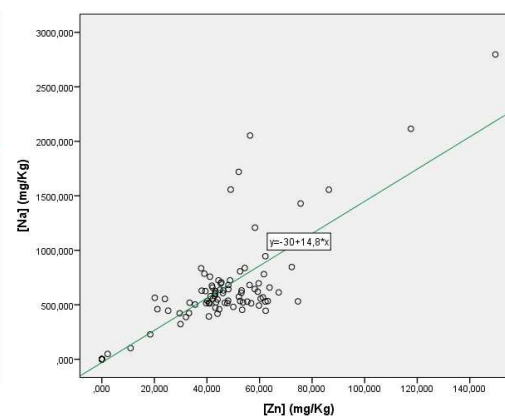


Figura 148. Correlación positiva músculo bovino Na-Mn.

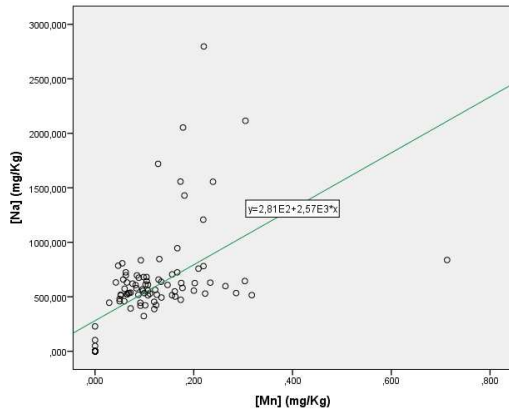


Figura 149. Correlación positiva músculo bovino Na-B.

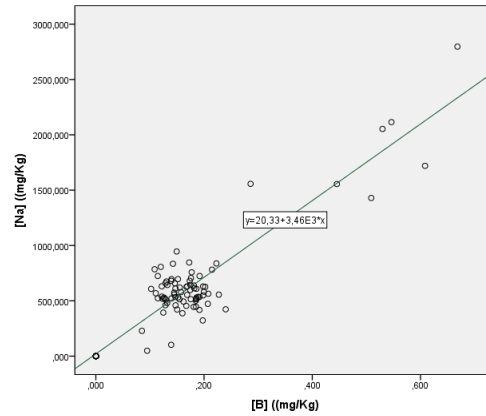


Figura 150. Correlación positiva músculo bovino Na-Al.

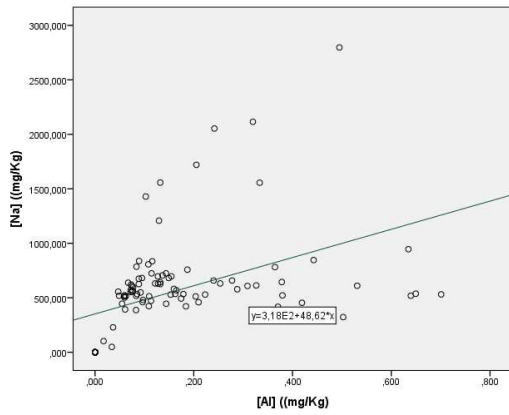


Figura 151. Correlación positiva músculo bovino Na-Sr.

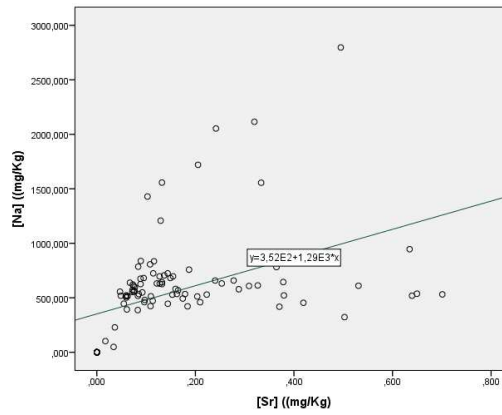


Figura 152. Correlación positiva músculo bovino Na-Ba.

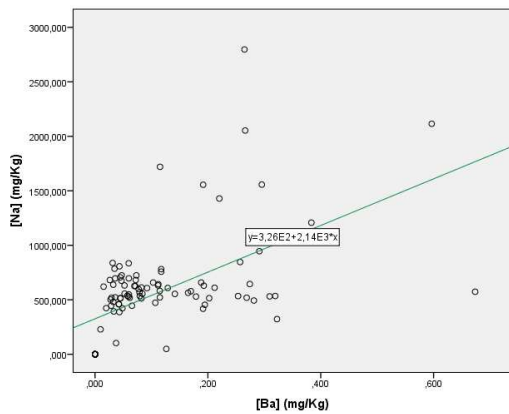


Figura 153. Correlación positiva músculo bovino Na-Pb.

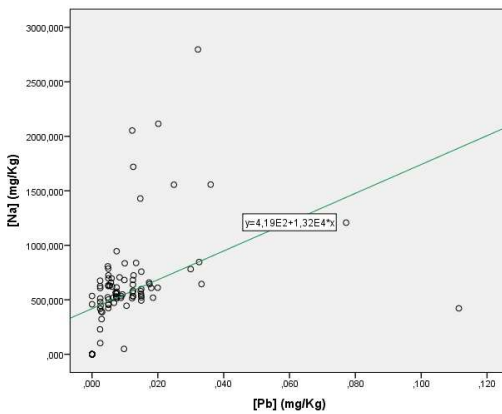


Figura 154. Correlación positiva músculo bovino Na-Cd.

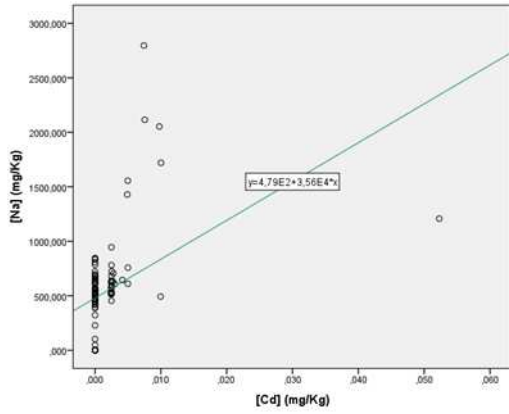


Figura 155. Correlación positiva músculo bovino K-Ca.

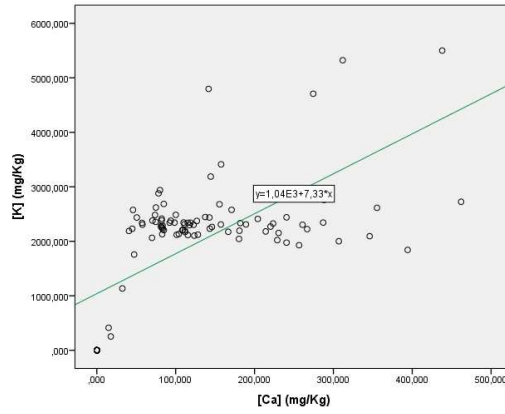


Figura 156. Correlación positiva músculo bovino K-Mg.

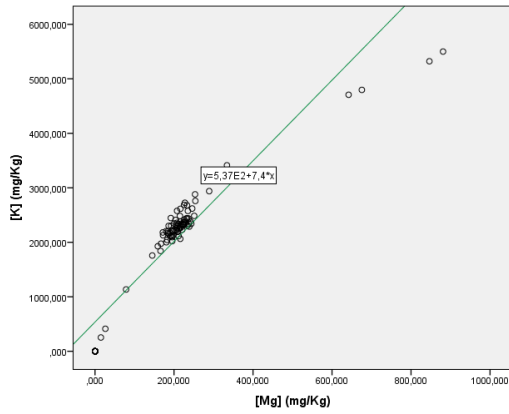


Figura 157. Correlación positiva músculo bovino K-Fe.

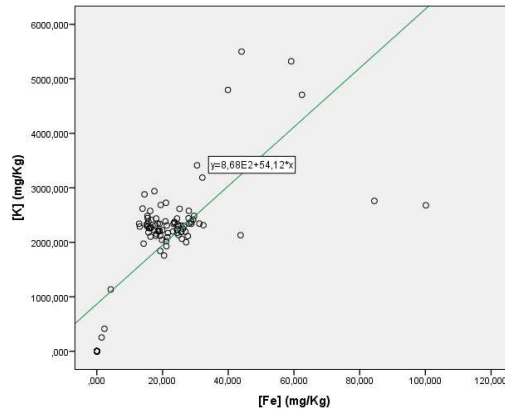


Figura 158. Correlación positiva músculo bovino K-Cu.

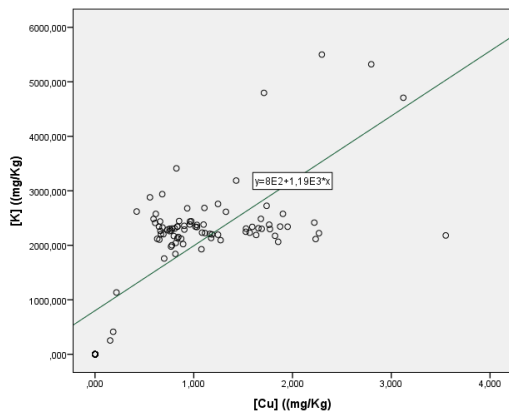


Figura 159. Correlación positiva músculo bovino K-Zn.

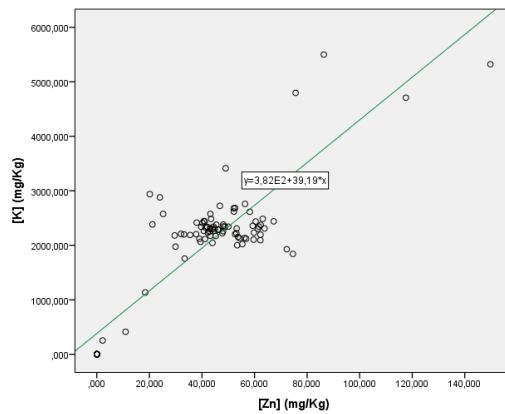


Figura 160. Correlación positiva músculo bovino K-Mn.

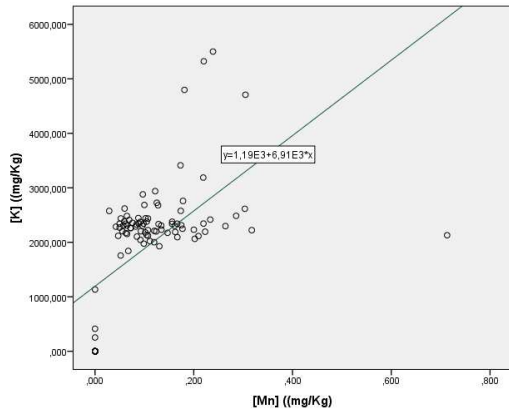


Figura 161. Correlación positiva músculo bovino K-B.

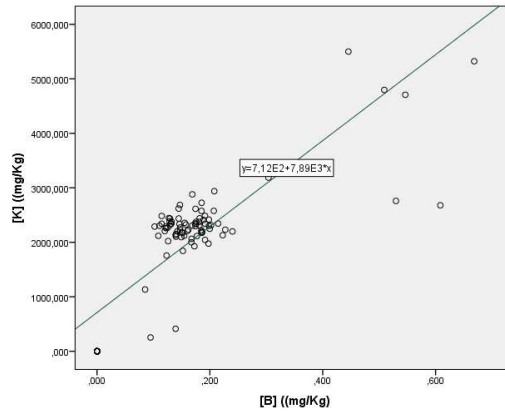


Figura 162. Correlación positiva músculo bovino K-Al.

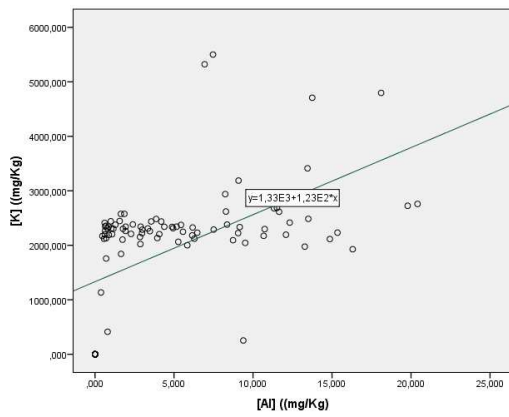


Figura 163. Correlación positiva músculo bovino K-Sr.

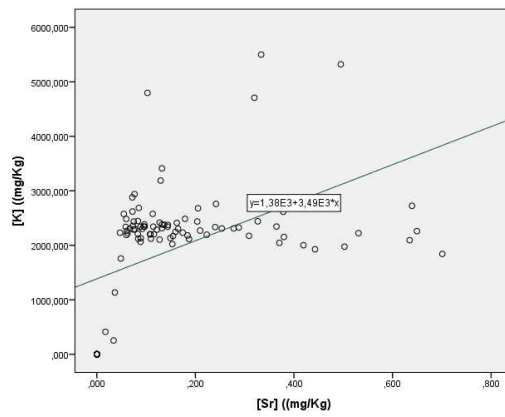


Figura 164. Correlación positiva músculo bovino K-Ba.

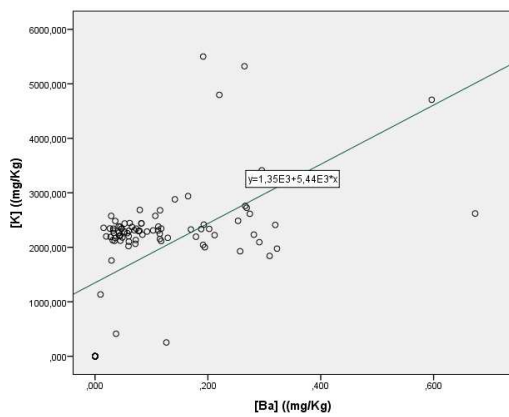


Figura 165. Correlación positiva músculo bovino K-Pb.

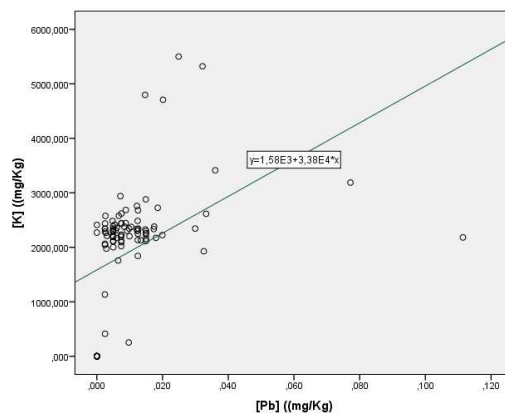


Figura 166. Correlación positiva músculo bovino K-Cd.

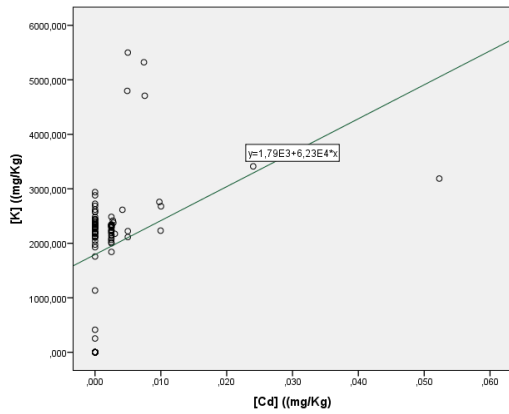


Figura 167. Correlación positiva músculo bovino Ca-Mg.

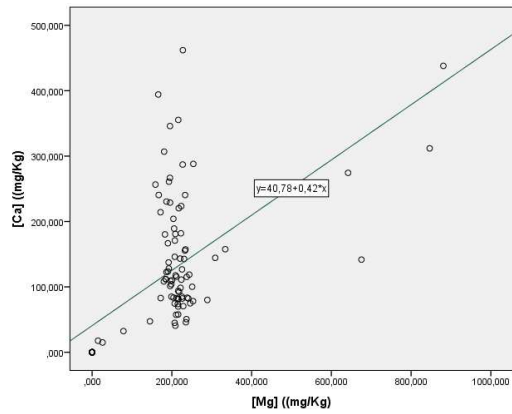


Figura 168. Correlación positiva músculo bovino Ca-Fe.

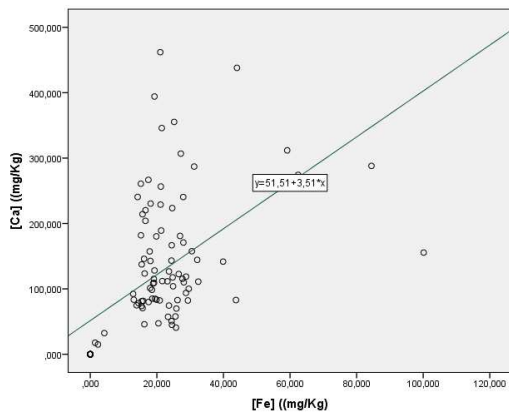


Figura 169. Correlación positiva músculo bovino Ca-Cu.

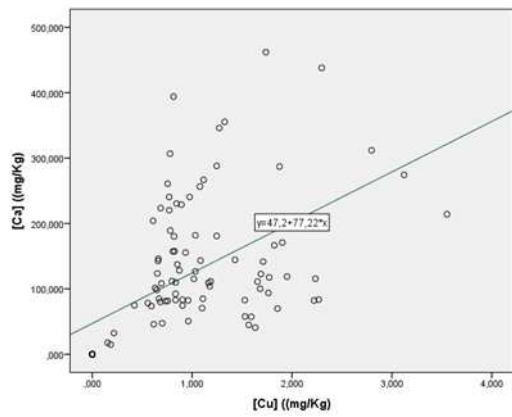


Figura 170. Correlación positiva músculo bovino Ca-Zn.

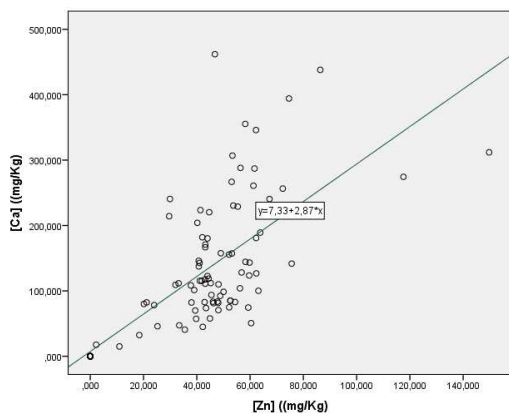


Figura 171. Correlación positiva músculo bovino Ca-Mn.

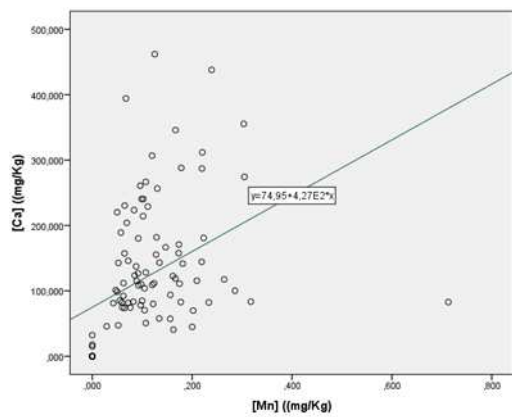


Figura 172. Correlación positiva músculo bovino Ca-B.

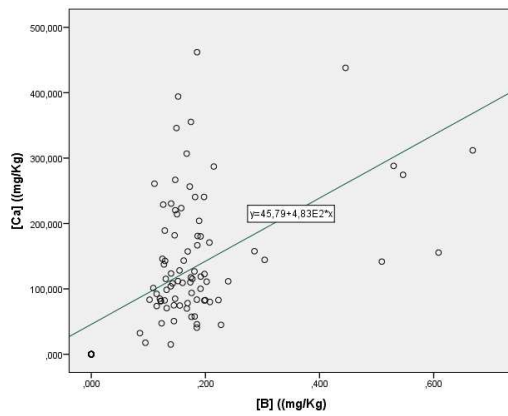


Figura 173. Correlación positiva músculo bovino Ca-Al.

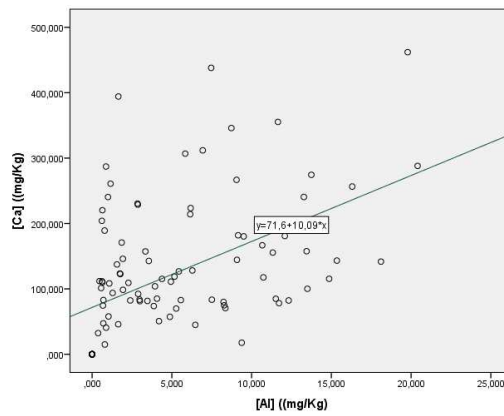


Figura 174. Correlación positiva músculo bovino Ca-Sr.

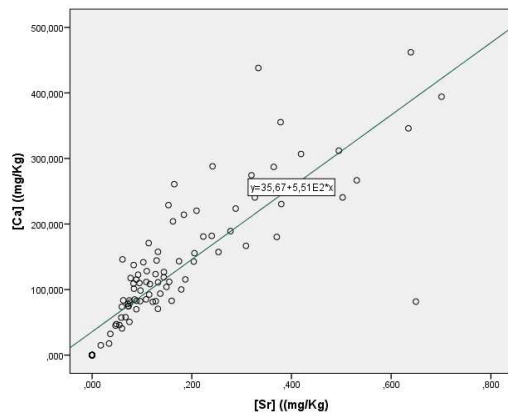


Figura 175. Correlación positiva músculo bovino Ca-Ba.

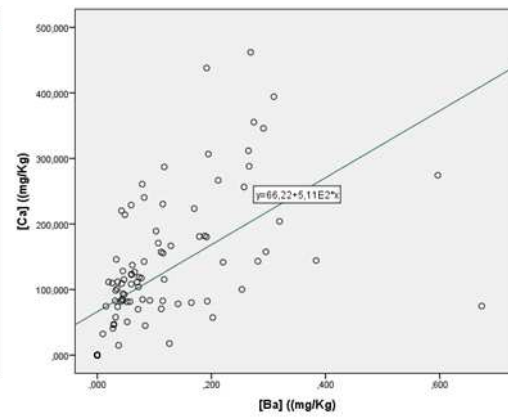


Figura 176. Correlación positiva músculo bovino Ca-Pb.

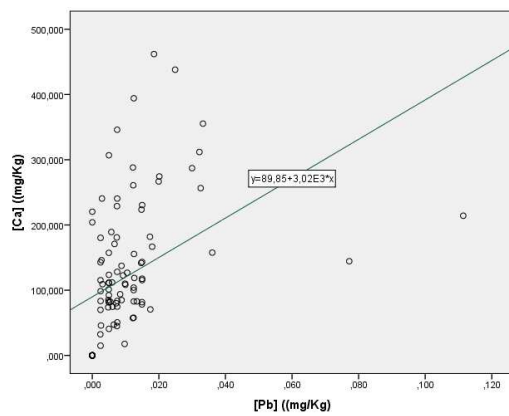


Figura 177. Correlación positiva músculo bovino Ca-Cd.

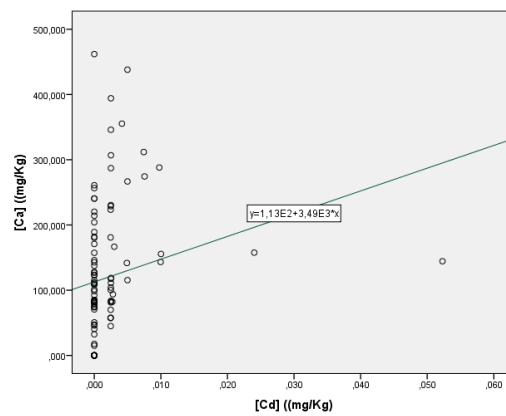


Figura 178. Correlación positiva músculo bovino Mg-Fe.

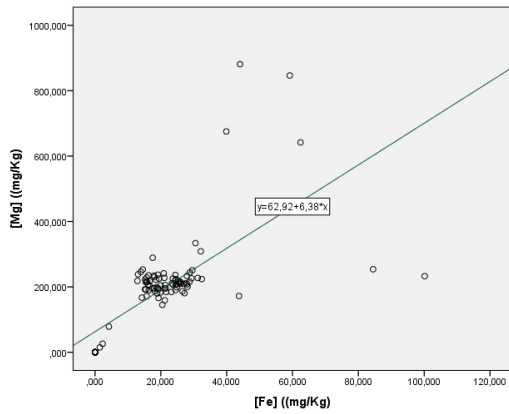


Figura 179. Correlación positiva músculo bovino Mg-Cu.

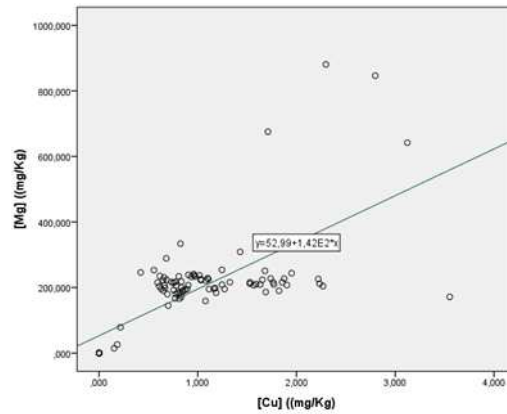


Figura 180. Correlación positiva músculo bovino Mg-Zn.

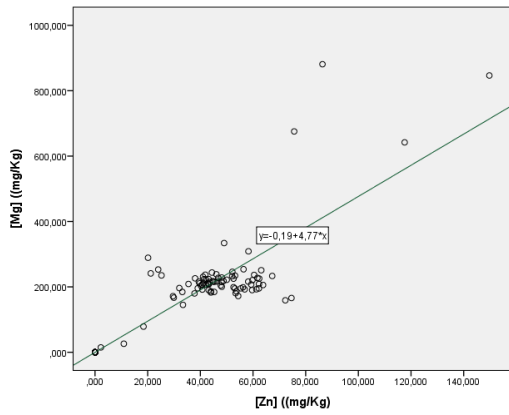


Figura 181. Correlación positiva músculo bovino Mg-Mn.

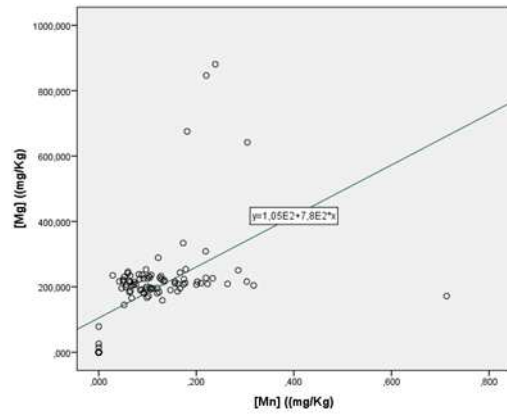


Figura 182. Correlación positiva músculo bovino Mg-B.

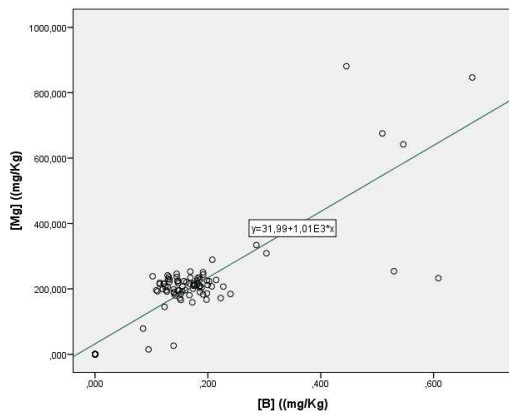


Figura 183. Correlación positiva músculo bovino Mg-Al.

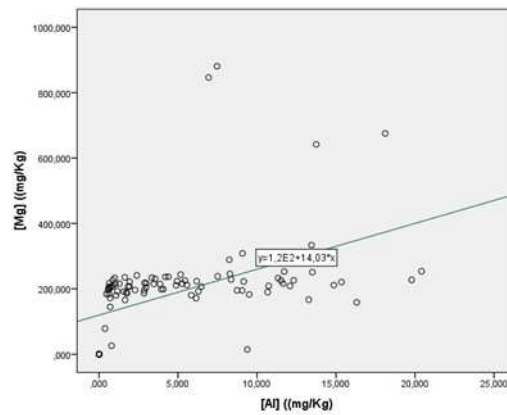


Figura 184. Correlación positiva músculo bovino Mg-Sr.

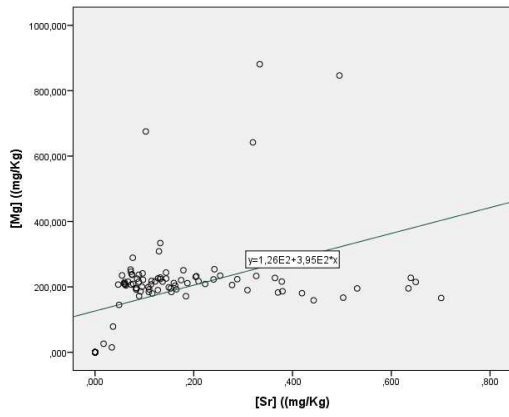


Figura 185. Correlación positiva músculo bovino Mg-Ba.

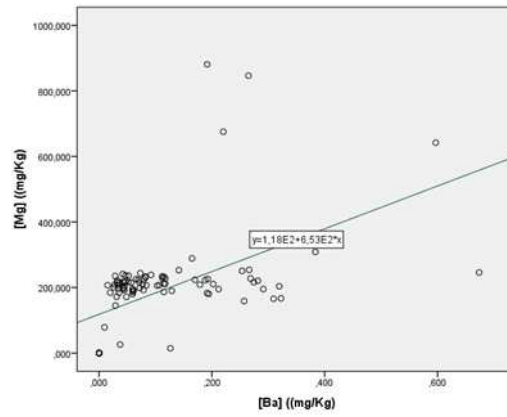


Figura 186. Correlación positiva músculo bovino Mg-Pb.

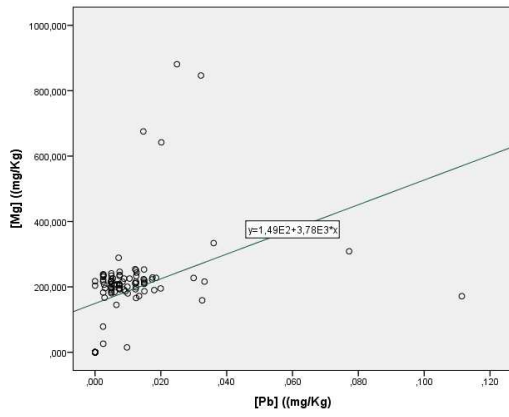


Figura 187. Correlación positiva músculo bovino Mg-Cd.

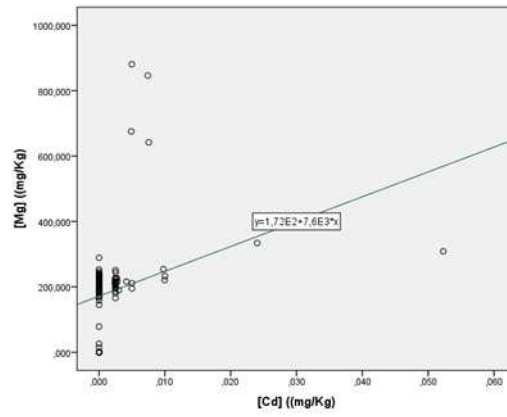


Figura 188. Correlación positiva músculo bovino Fe-Cu.

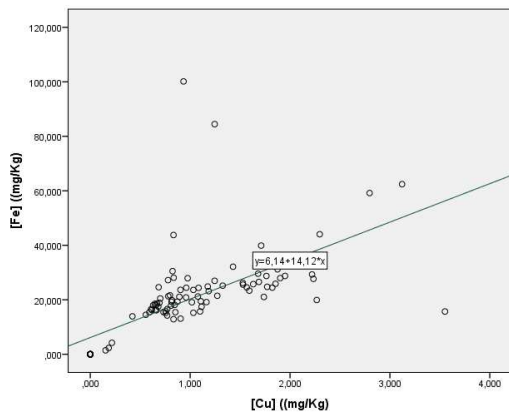


Figura 189. Correlación positiva músculo bovino Fe-Zn.

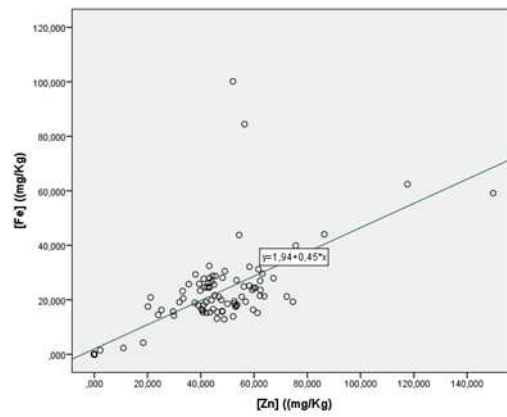


Figura 190. Correlación positiva músculo bovino Fe-Mn.

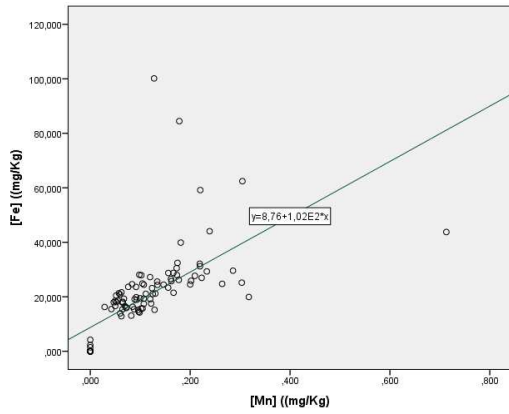


Figura 191. Correlación positiva músculo bovino Fe-B.

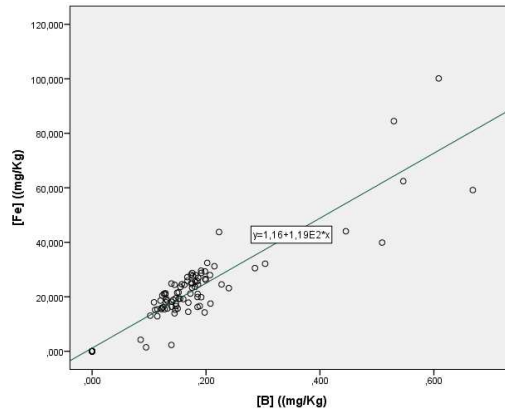


Figura 192. Correlación positiva músculo bovino Fe-Al.

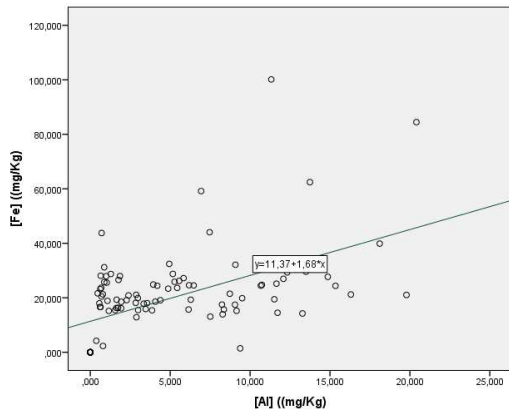


Figura 193. Correlación positiva músculo bovino Fe-Sr.

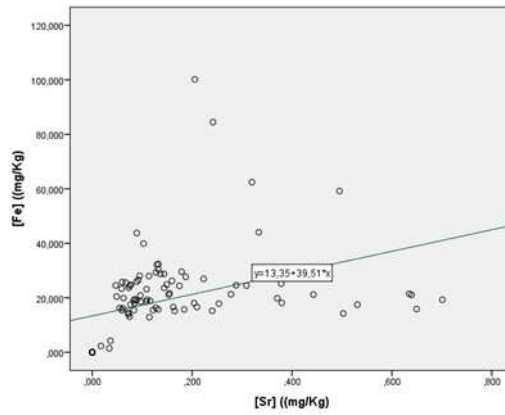


Figura 194. Correlación positiva músculo bovino Fe-Ba.

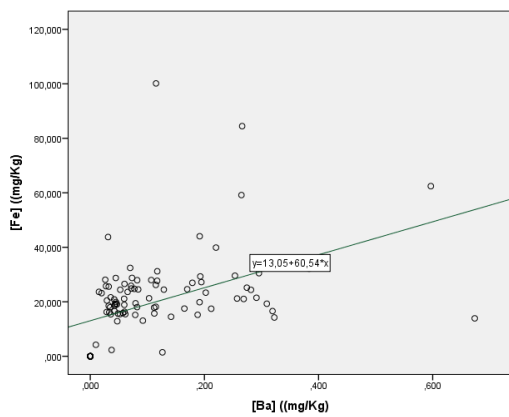


Figura 195. Correlación positiva músculo bovino Fe-Pb.

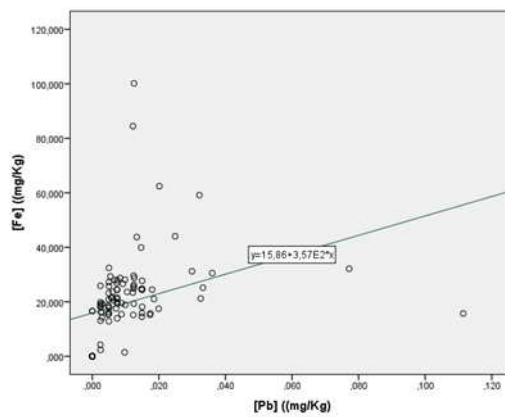


Figura 196. Correlación positiva músculo bovino Fe-Cd.

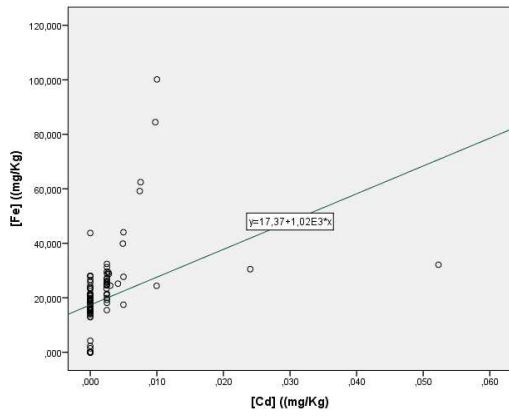


Figura 197. Correlación positiva músculo bovino Cu-Zn.

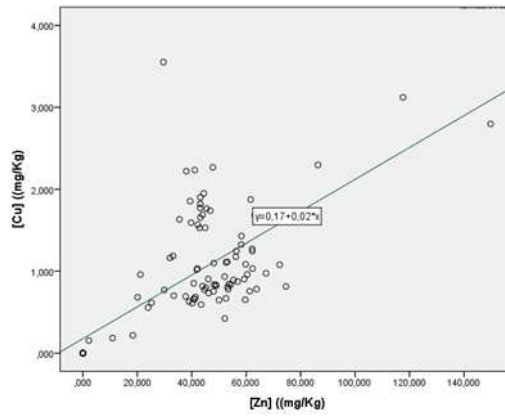


Figura 198. Correlación positiva músculo bovino Cu-Mn.

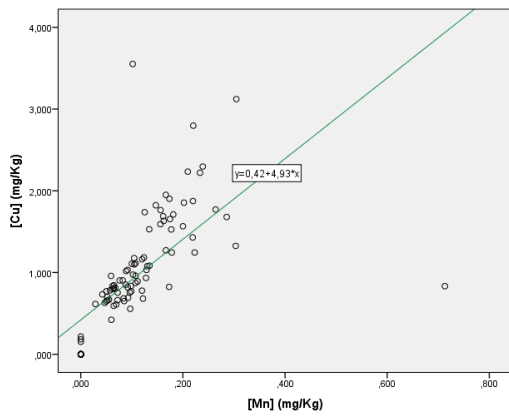


Figura 199. Correlación positiva músculo bovino Cu-B.

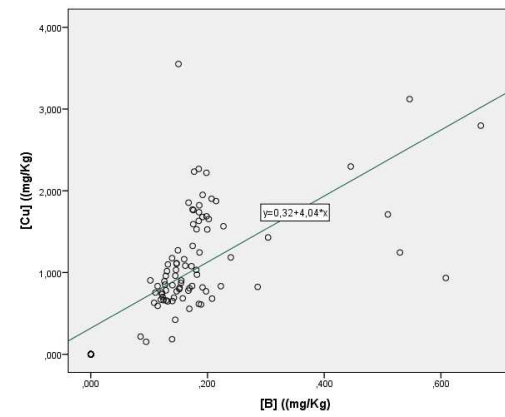


Figura 200. Correlación positiva músculo bovino Cu-Al.

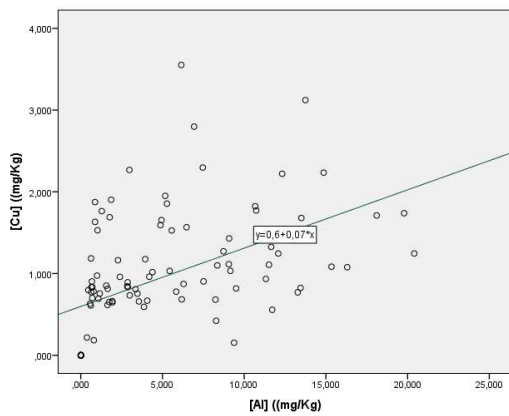


Figura 201. Correlación positiva músculo bovino Cu-Sr.

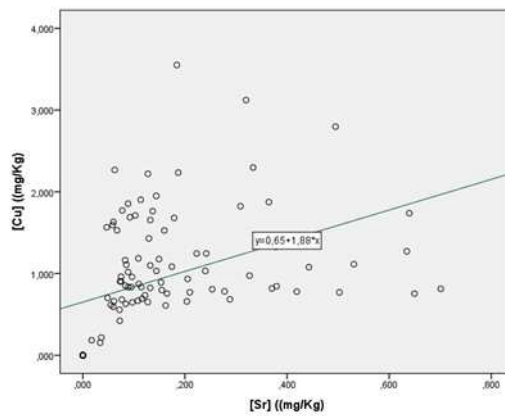


Figura 202. Correlación positiva músculo bovino Cu-Ba.

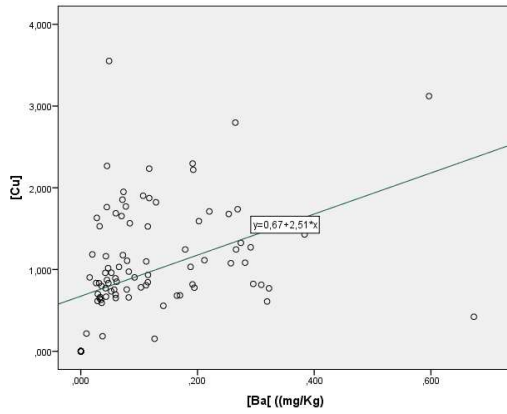


Figura 203. Correlación positiva músculo bovino Cu-Pb.

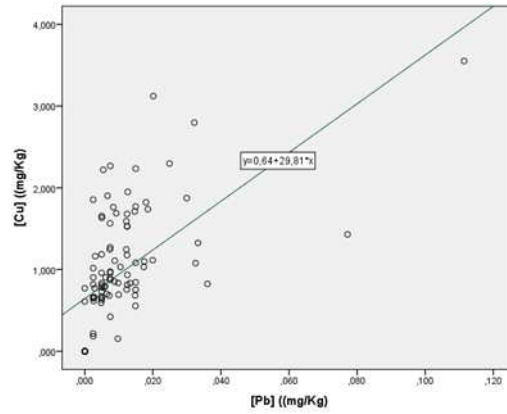


Figura 204. Correlación positiva músculo bovino Cu-Cd.

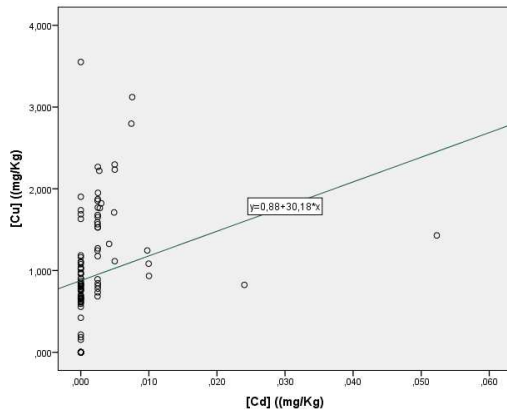


Figura 205. Correlación positiva músculo bovino Zn-Mn.

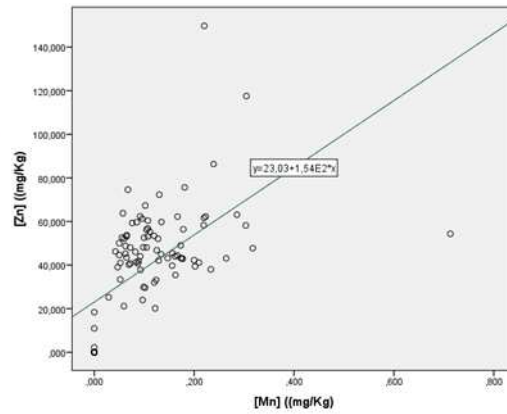


Figura 206. Correlación positiva músculo bovino Zn-B.

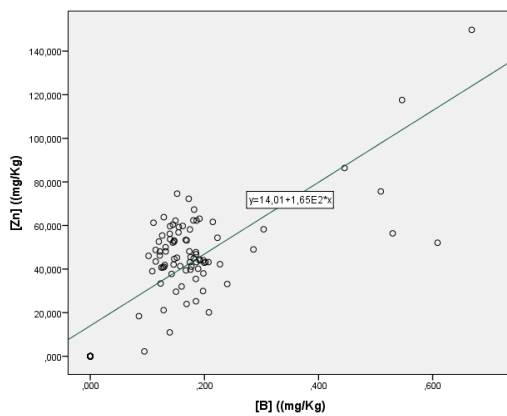


Figura 207. Correlación positiva músculo bovino Zn-Al.

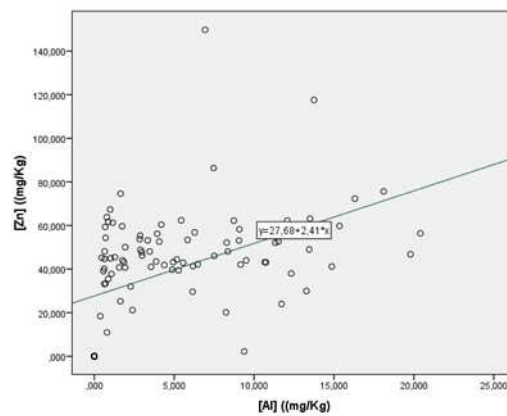


Figura 208. Correlación positiva músculo bovino Zn-Sr.

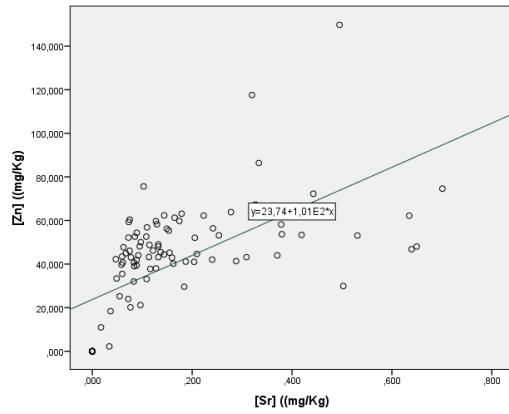


Figura 209. Correlación positiva músculo bovino Zn-Ba.

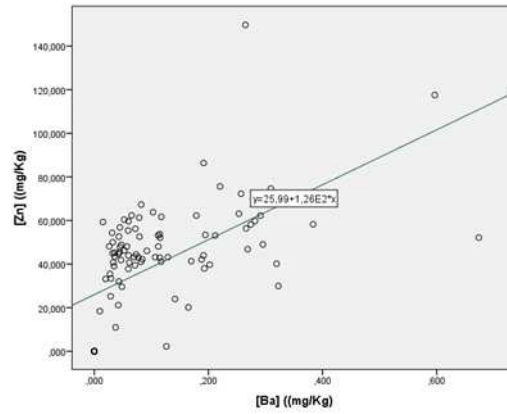


Figura 210. Correlación positiva músculo bovino Zn-Pb.

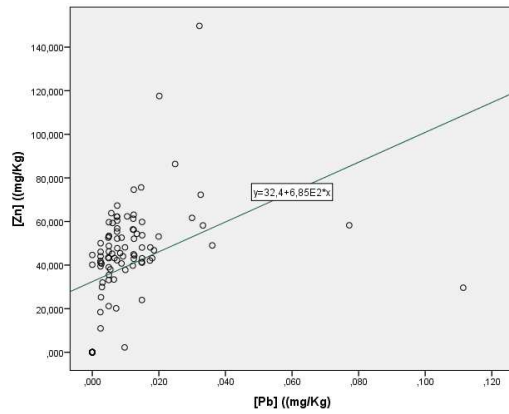


Figura 211. Correlación positiva músculo bovino Zn-Cd.

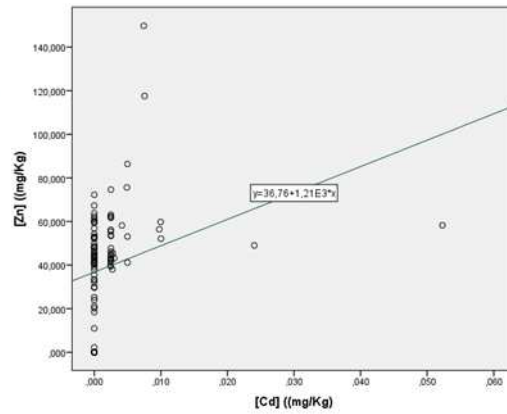


Figura 212. Correlación positiva músculo bovino Mn-B.

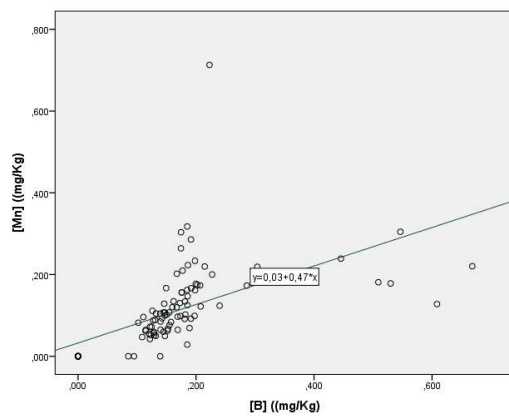


Figura 213. Correlación positiva músculo bovino Mn-Al.

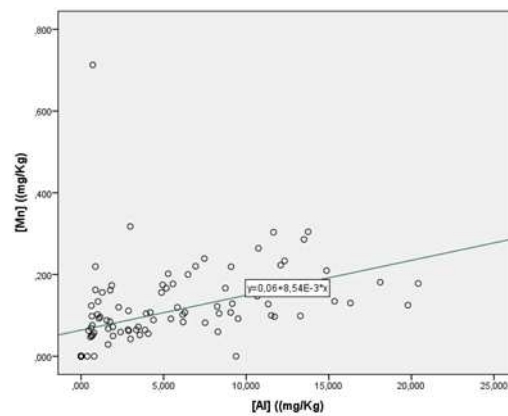


Figura 214. Correlación positiva músculo bovino Mn-Sr.

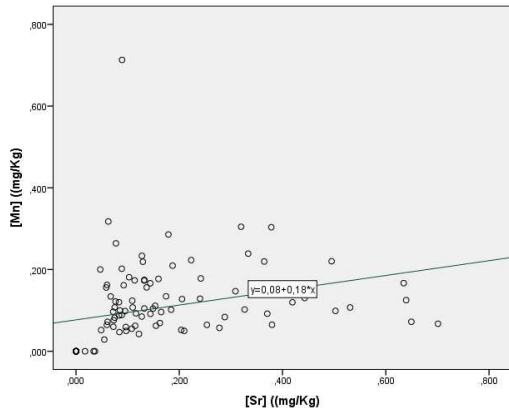


Figura 215. Correlación positiva músculo bovino Mn-Ba.

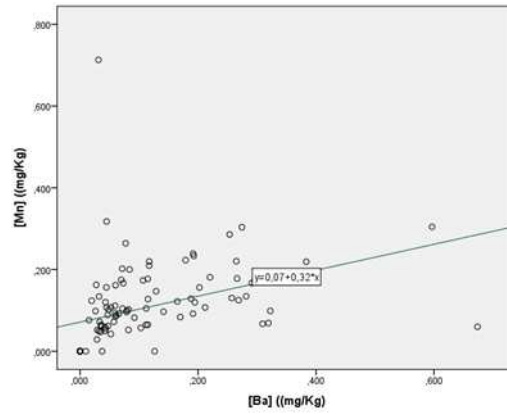


Figura 216. Correlación positiva músculo bovino Mn-Pb.

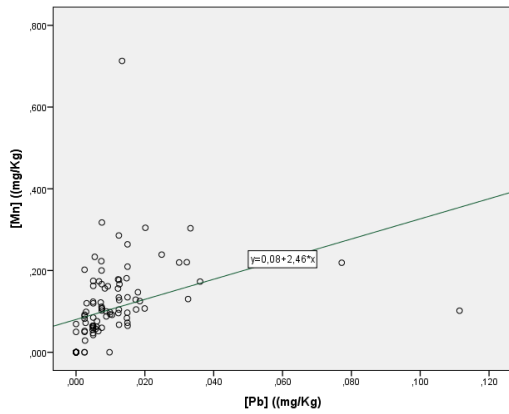


Figura 217. Correlación positiva músculo bovino Mn-Cd.

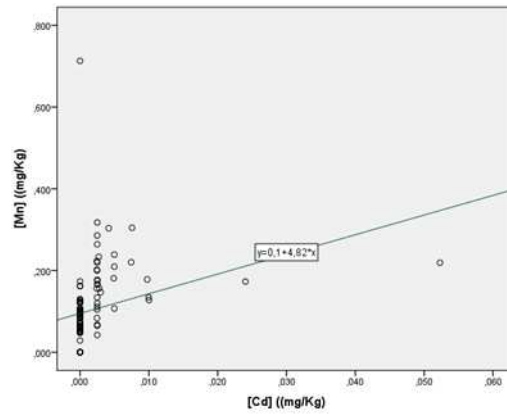


Figura 218. Correlación positiva músculo bovino B-Al.

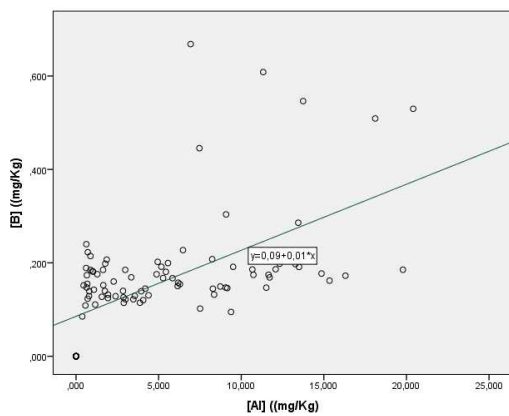


Figura 219. Correlación positiva músculo bovino B-Sr.

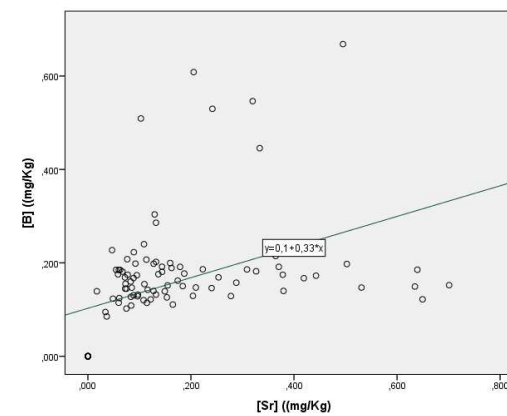


Figura 220. Correlación positiva músculo bovino B-Ba.

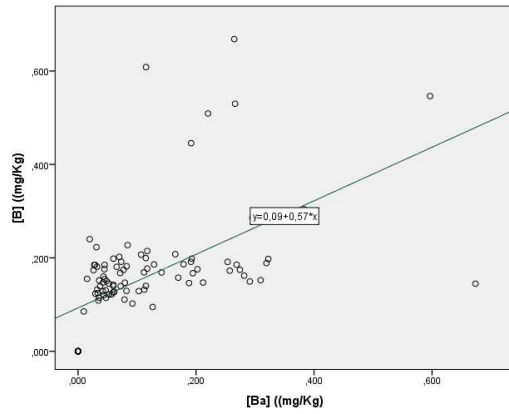


Figura 221. Correlación positiva músculo bovino B-Pb.

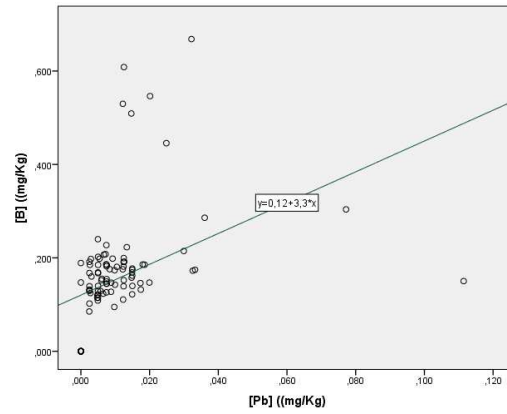


Figura 222. Correlación positiva músculo bovino B-Cd.

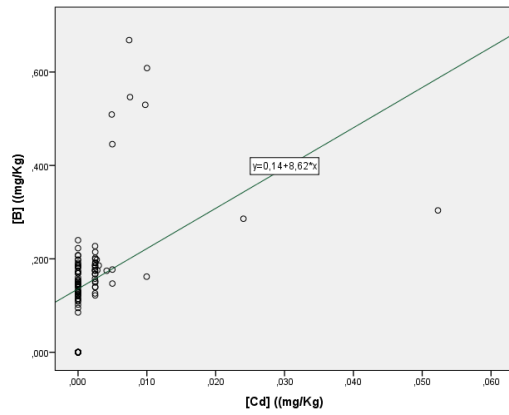


Figura 223. Correlación positiva músculo bovino Al-Sr.

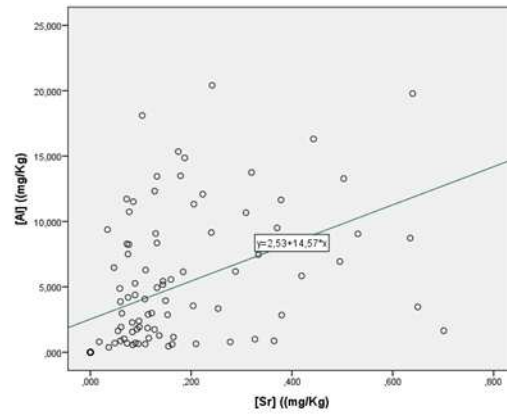


Figura 224. Correlación positiva músculo bovino Al-Ba.

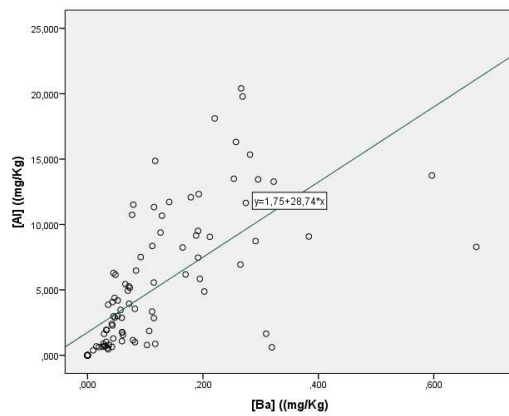


Figura 225. Correlación positiva músculo bovino Al-Pb.

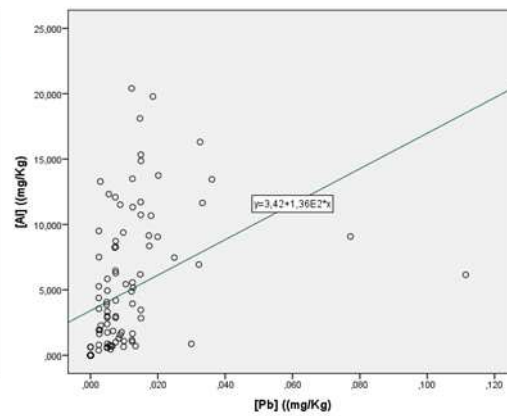


Figura 226. Correlación positiva músculo bovino Al-Cd.

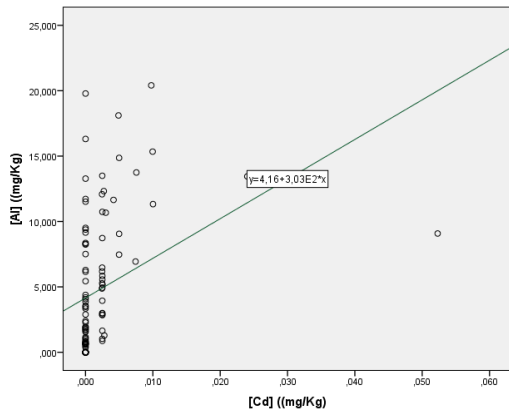


Figura 227. Correlación positiva músculo bovino Sr-Ba.

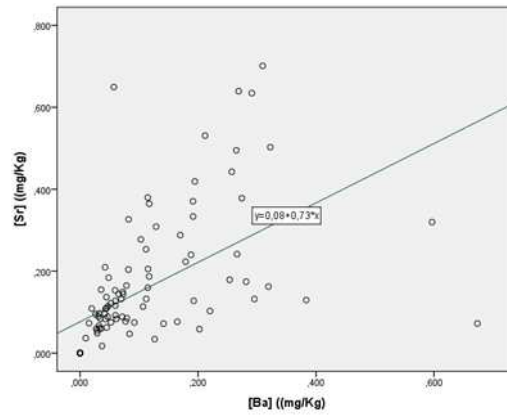


Figura 228. Correlación positiva músculo bovino Sr-Pb.

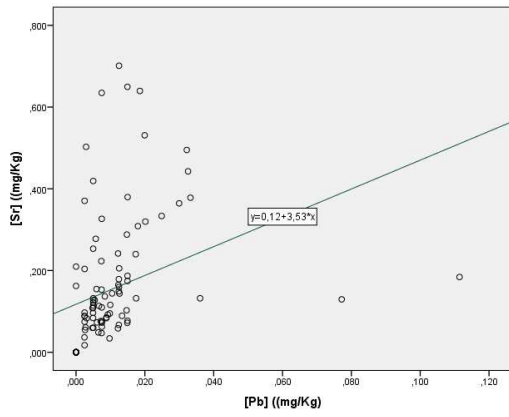


Figura 229. Correlación positiva músculo bovino Ba-Pb.

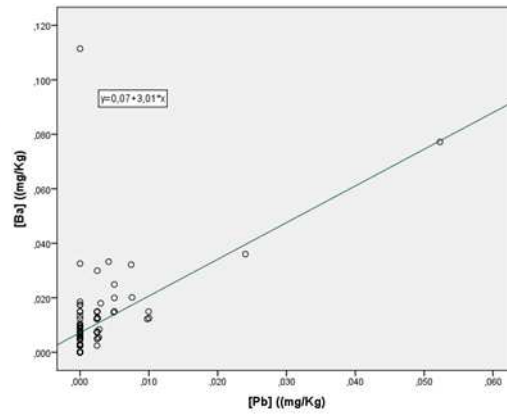


Figura 230. Correlación positiva músculo bovino Ba-Cd.

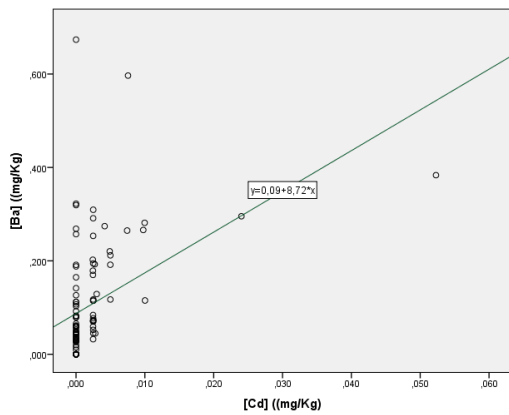


Figura 231. Correlación positiva músculo bovino Pb-Cd.

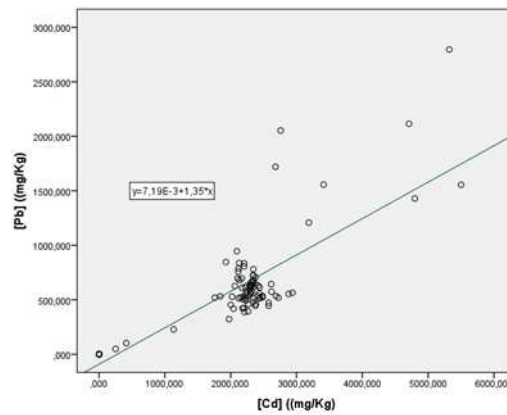


Tabla 125: Correlaciones intermetálicas en el hígado de la especie bovina.

Estudio de las Correlaciones intermetálicas en hígado bovino.															
		Na	K	Ca	Mg	Cu	Fe	Zn	Mn	B	Al	Sr	Ba	Pb	Cd
Na	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	1	,778** ,000	,672** ,000	,755** ,000	-	,751** ,000	,551** ,002	,686** ,000	,469* ,012	,660** ,000	-	,627** ,000	,490** ,008	,380* ,046
K	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)		1	,833** ,000	,942** ,000	,406* ,032	,677** ,000	804** ,000	,695** ,000	,522** ,004	,500** ,007	,463* ,013	,537** ,003	,485** ,009	,460* ,014
Ca	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)			1	,834** ,000	-	,635** ,000	,738** ,000	,586** ,001	,596** ,001	,467* ,012	,472* ,011	,460* ,014	-	,641** ,000
Mg	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)				1	,402* ,034	,686** ,000	,809** ,000	,736** ,000	,391* ,040	,545** ,003	,496** ,007	,529** ,004	,378* ,048	,422* ,025
Cu	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)					1	-	,484** ,009	-	-	-	-	-	-	-
Fe	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)						1	,598** ,001	,691** ,000	,389* ,041	,490** ,008	-	-	-	-
Zn	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)							1	,619** ,000	-	-	-	,467* ,012	-	-
Mn	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)								1	-	,483** ,009	,384* ,044	,402* ,034	-	-
B	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)									1	-	-	,468* ,012	-	,709** ,000
Al	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)										1	-	,706** ,000	-	-
Sr	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)											1	-	-	,412* ,030
Ba	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)												1	-	-
Pb	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)													1	-
Cd	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)														1

*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral)

N. Número de muestras (57).

H₀ No existe correlación intermetálica significativa a los niveles 0,001 y 0,05 (bilaterales).

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LAS CORRELACIONES INTERMETÁLICAS ANALIZADAS A NIVEL DEL HÍGADO DE LA ESPECIE BOVINA.

De forma global, analizando la dependencia lineal en todas las parejas de metales analizadas en el hígado bovino, la Tabla 125 muestra que para el nivel de significancia referenciado de 0,01 y 0,05, existen correlaciones intermetálicas estadísticamente positivas con grado de asociación de carácter fuerte en aquellas parejas donde los dos elementos son metales esenciales, rechazándose por ello la H_0 .

Entre las parejas metálicas formadas por un elemento esencial y el otro potencialmente tóxico o tóxico, existen correlaciones intermetálicas significativas positivas de carácter débil.

En el resto de parejas de la tabla, existe un elevado porcentaje donde no existen correlaciones intermetálicas significativas para la referencia 0,01 y 0,05 cuando uno de los elementos de la misma es un metal potencialmente tóxico o tóxico.

Si se procede de forma sectorial al análisis del grado de dependencia intermetálica que existe en las parejas de metales formadas atendiendo a la naturaleza de esencialidad o toxicidad, los resultados son:

1. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales esenciales.

Todas las parejas metálicas donde ambos elementos son esenciales presentan una dependencia lineal positiva de carácter fuerte, excepto en aquellas donde uno de los elementos es el Cu (Cu-Na, Cu-Ca, Cu-Fe y Cu-Mn).

2. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales potencialmente tóxicos y esenciales.

En este cuadrante según los resultados, existe un alto porcentaje de correlaciones estadísticamente significativas entre los metales, predominando el carácter débil.

No existen correlaciones significativas en aquellas parejas donde uno de los elementos sea el Cu, Fe y Zn.

3. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales tóxicos y esenciales.

Las parejas metálicas formadas por Na, K, Ca y Mg, con Pb o Cd, presentan correlaciones estadísticamente significativas positivas, predominando entre ellas el carácter débil.

Las formadas por los esenciales traza, Fe, Cu, Zn y Mn y los tóxicos Pb o Cd, no muestran correlaciones intermetálicas significativas entre ellos.

4. **Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales potencialmente tóxicos.**

Analizando los datos, existe una correlación estadísticamente significativa positiva de carácter fuerte en la pareja metálica formada por el Al-Ba y de carácter moderado la integrada por B-Ba. En el resto no existen correlaciones intermetálicas significativas.

5. **Las parejas formadas por metales tóxicos y potencialmente tóxicos y aquellas integradas sólo por elementos tóxicos.**

En estos casos no existe correlación intermetálica estadísticamente significativa.

Gráficas Correlaciones Intermetálicas en hígado bovino.

Figura 232. Correlación positiva hígado bovino Na-K.

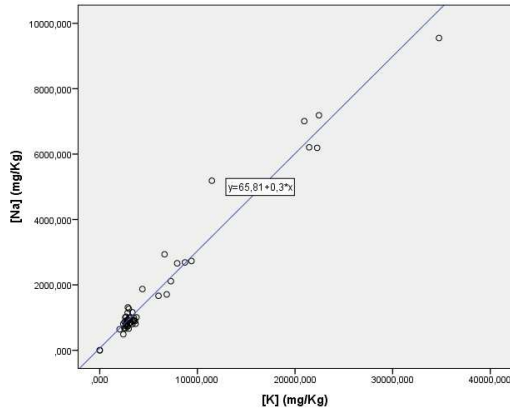


Figura 233. Correlación positiva hígado bovino Na-Ca.

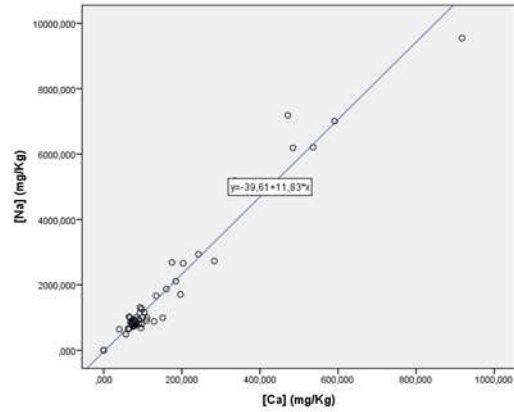


Figura 234. Correlación positiva hígado bovino Na-Mg.

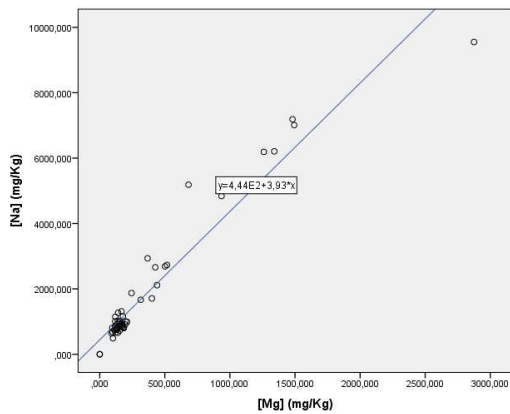


Figura 235. Correlación positiva hígado bovino Na-Cu.

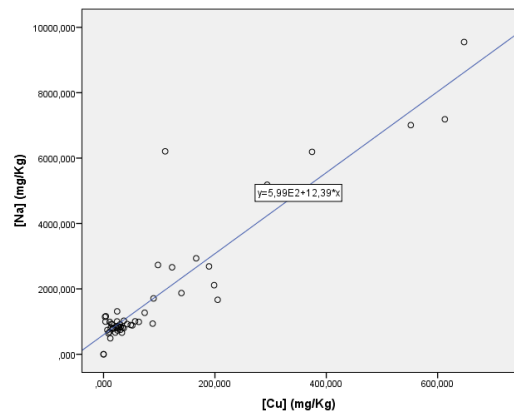


Figura 236. Correlación positiva hígado bovino Na-Fe.

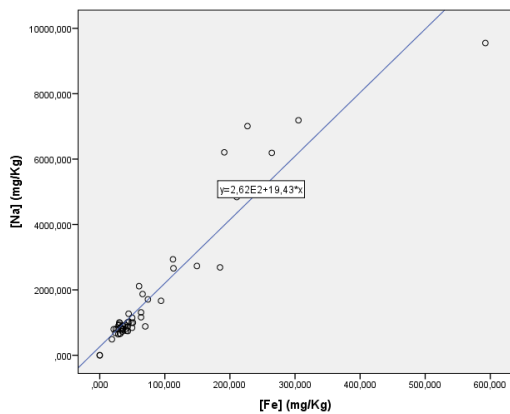


Figura 237. Correlación positiva hígado bovino Na-Zn.

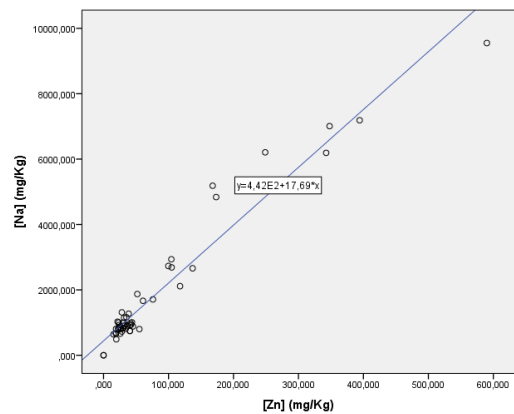


Figura 238. Correlación positiva hígado bovino Na-Mn.

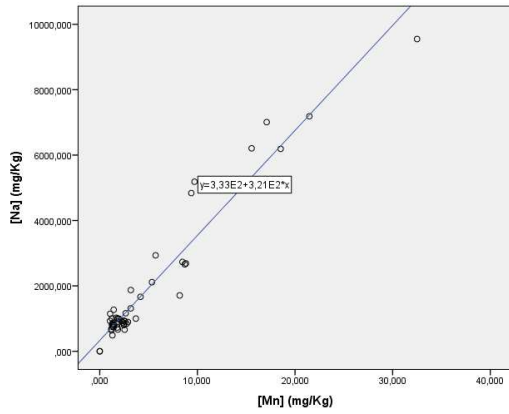


Figura 239. Correlación positiva hígado bovino Na-B.

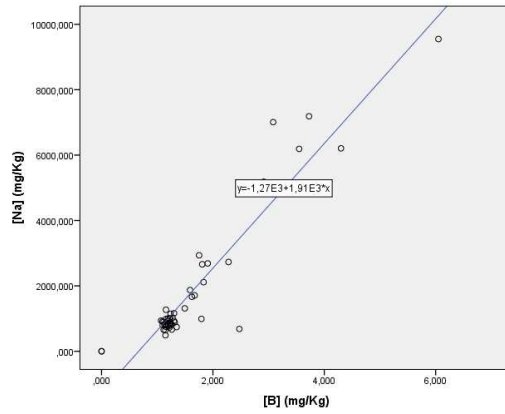


Figura 240. Correlación positiva hígado bovino Na-Al.

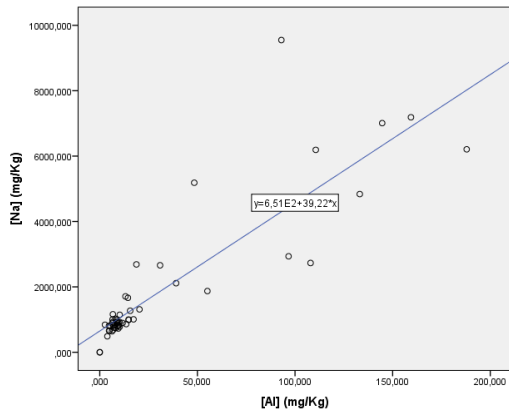


Figura 241. Correlación positiva hígado bovino Na-Ba.

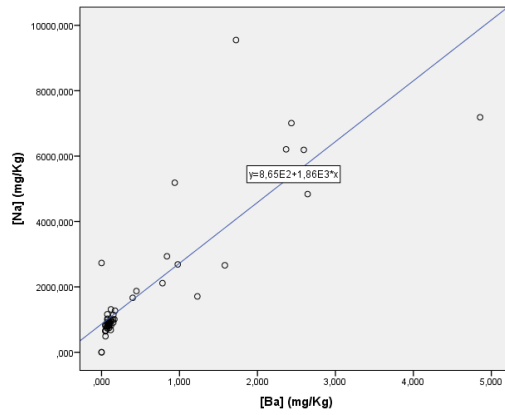


Figura 242. Correlación positiva hígado bovino Na-Pb.

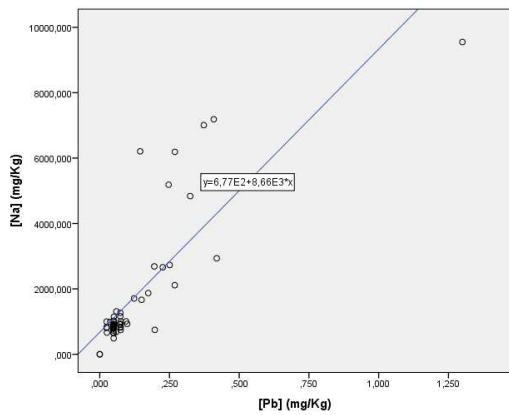


Figura 243. Correlación positiva hígado bovino Na-Cd.

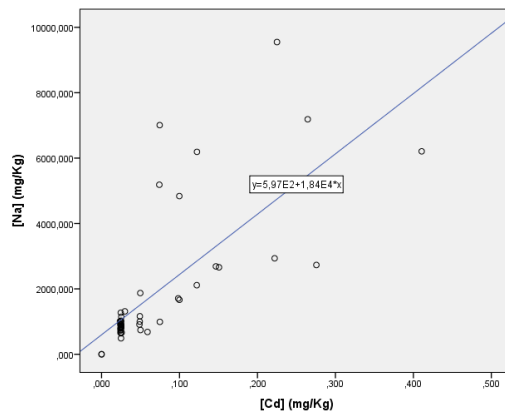


Figura 244. Correlación positiva hígado bovino K-Ca.

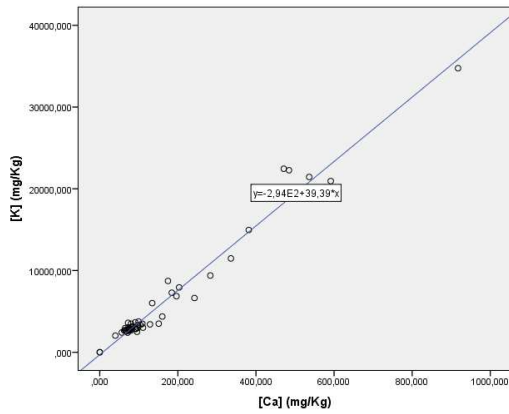


Figura 245. Correlación positiva hígado bovino K-Mg.

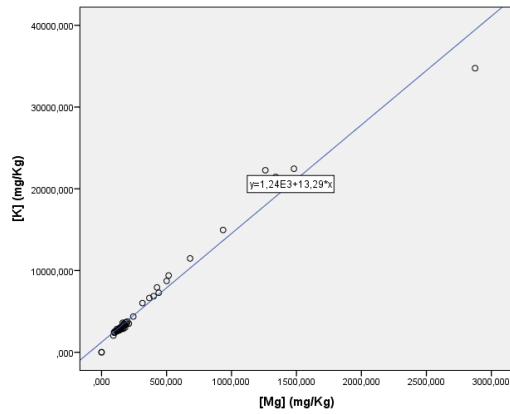


Figura 246. Correlación positiva hígado bovino K-Cu.

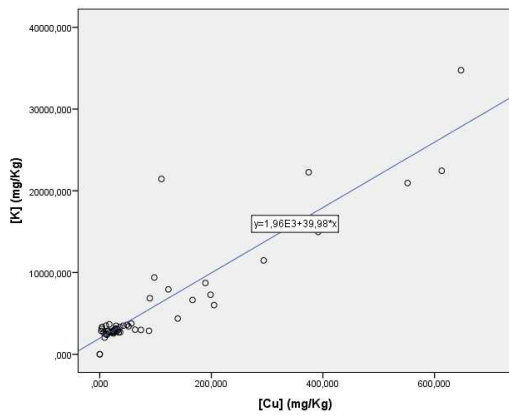


Figura 247. Correlación positiva hígado bovino K-Fe.

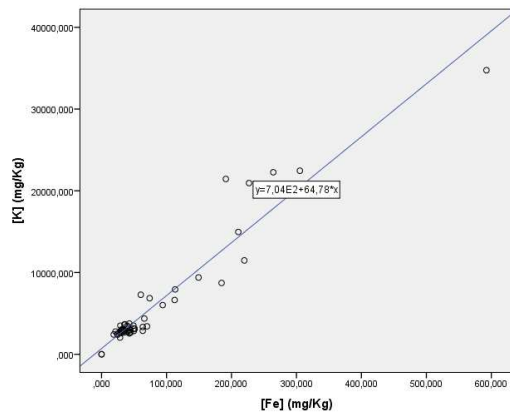


Figura 248. Correlación positiva hígado bovino K-Zn.

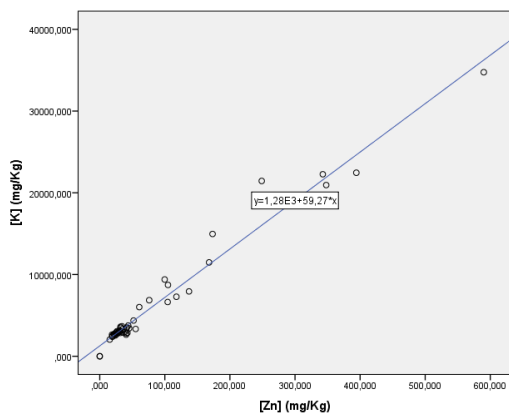


Figura 249. Correlación positiva hígado bovino K-Mn.

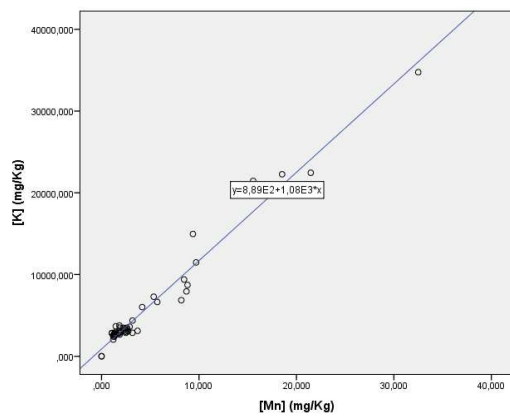


Figura 250. Correlación positiva hígado bovino K-B.

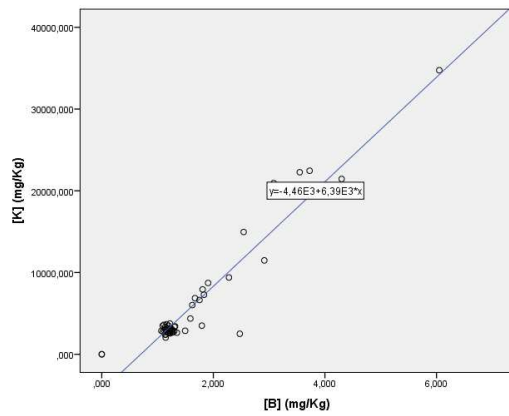


Figura 251. Correlación positiva hígado bovino K-Al.

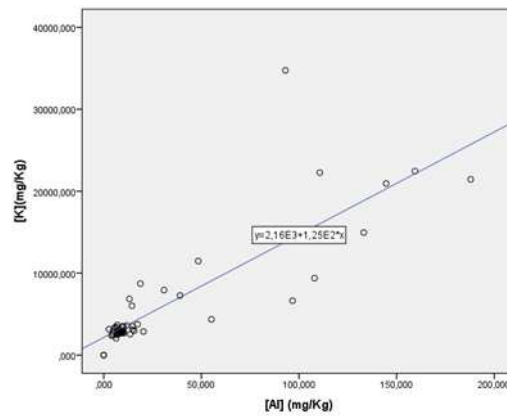


Figura 252. Correlación positiva hígado bovino K-Sr.

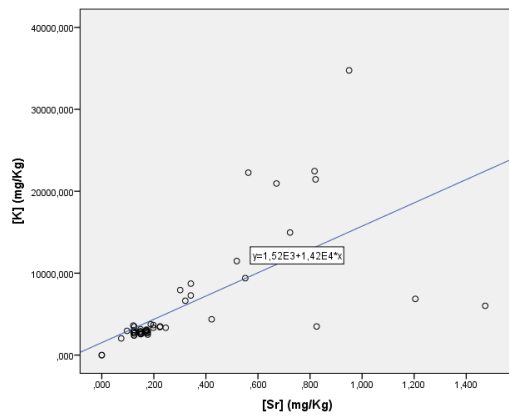


Figura 253. Correlación positiva hígado bovino K-Ba.

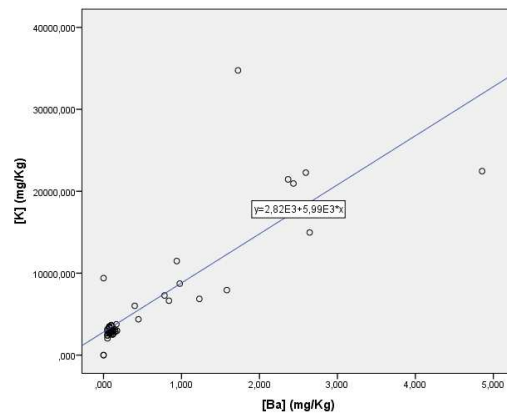


Figura 254. Correlación positiva hígado bovino K-Pb.

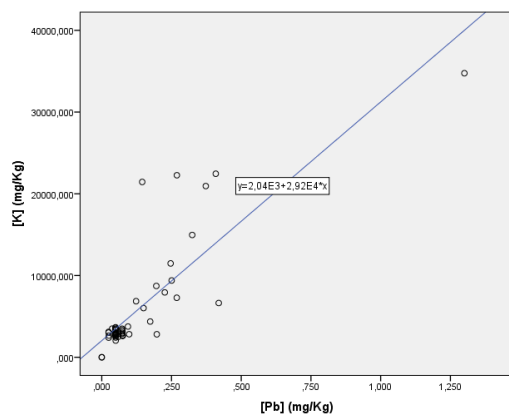


Figura 255. Correlación positiva hígado bovino K-Cd.

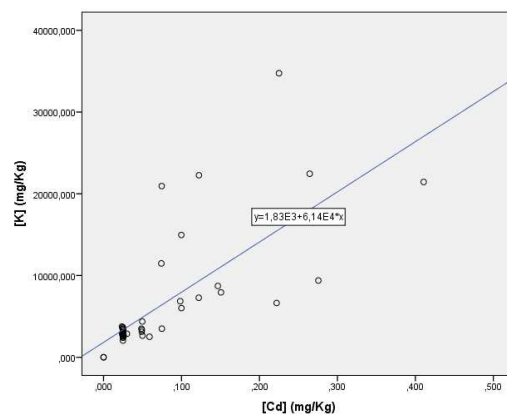


Figura 256. Correlación positiva hígado bovino Ca-Mg.

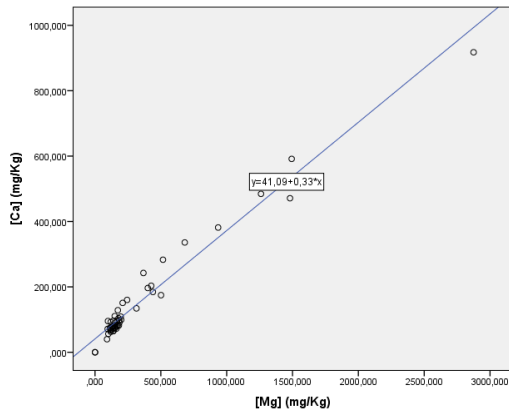


Figura 257. Correlación positiva hígado bovino Ca-Fe.

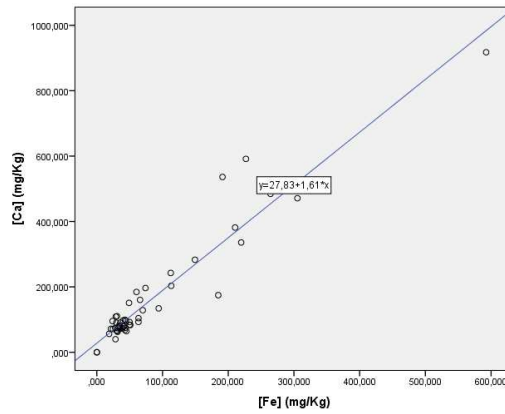


Figura 258. Correlación positiva hígado bovino Ca-Zn.

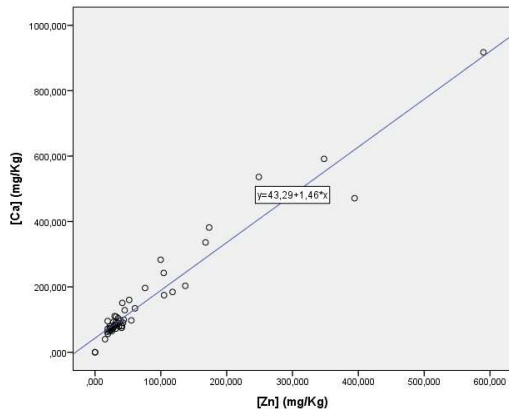


Figura 259. Correlación positiva hígado bovino Ca-Mn.

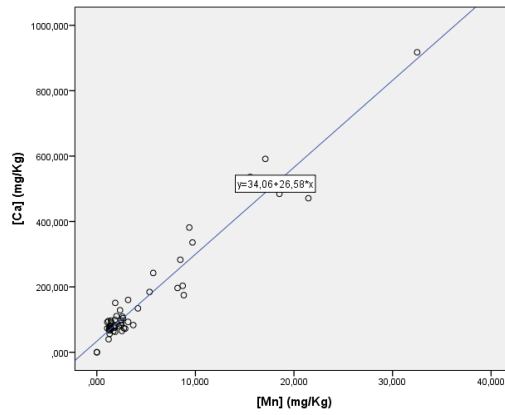


Figura 260. Correlación positiva hígado bovino Ca-B.

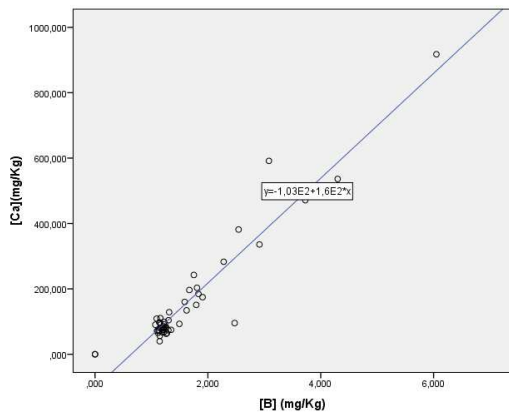


Figura 261. Correlación positiva hígado bovino Ca-Al.

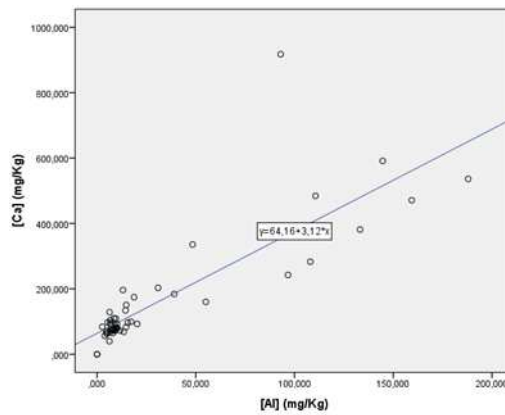


Figura 262. Correlación positiva hígado bovino Ca-Sr.

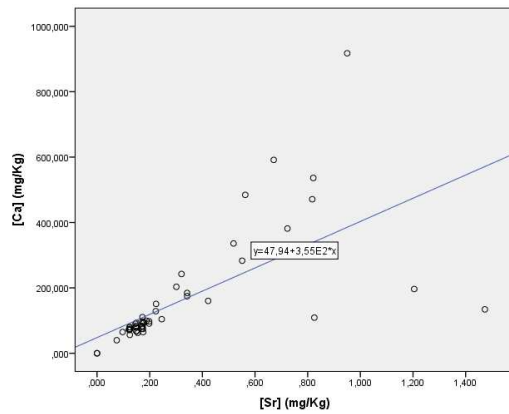


Figura 263. Correlación positiva hígado bovino Ca-Ba.

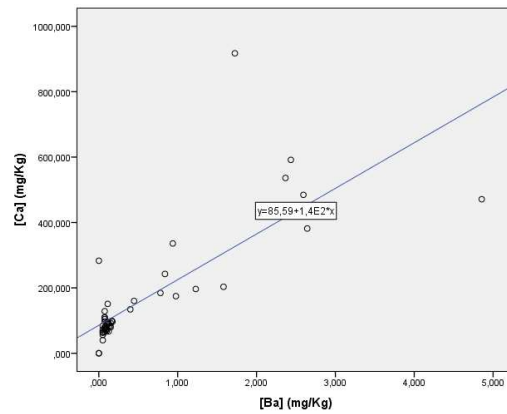


Figura 264. Correlación positiva hígado bovino Ca-Cd.

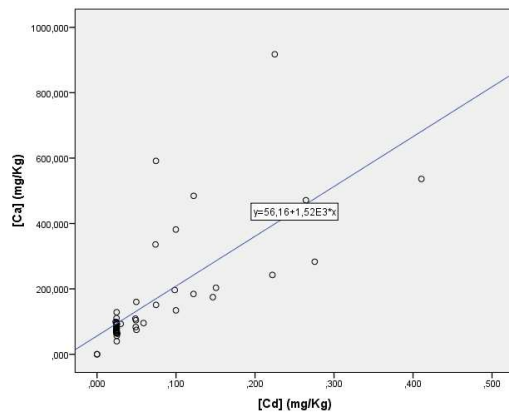


Figura 265. Correlación positiva hígado bovino Mg-Cu.

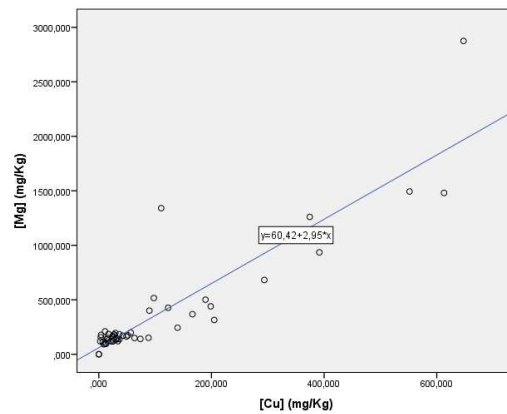


Figura 266. Correlación positiva hígado bovino Mg-Fe.

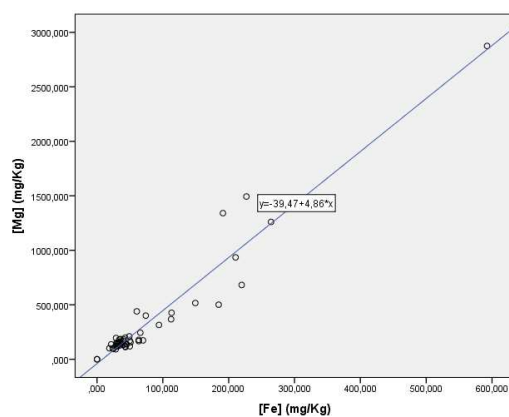


Figura 267. Correlación positiva hígado bovino Mg-Zn.

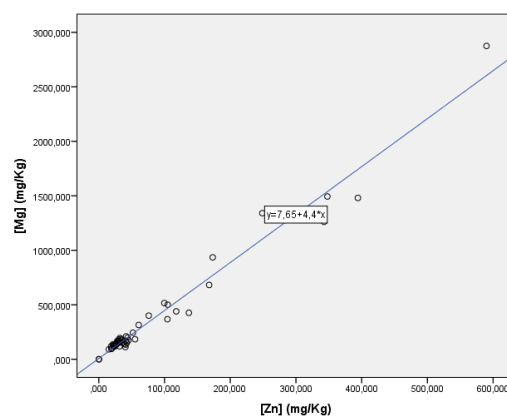


Figura 268. Correlación positiva hígado bovino Mg-Mn.

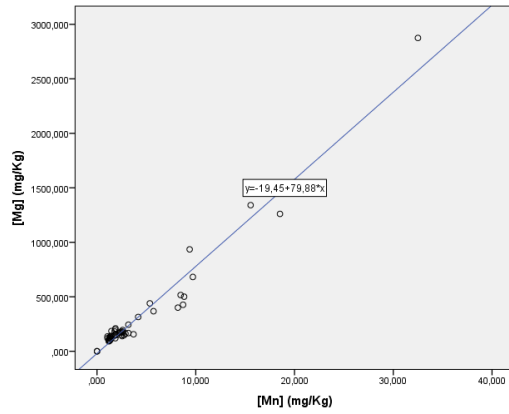


Figura 269. Correlación positiva hígado bovino Mg-B.

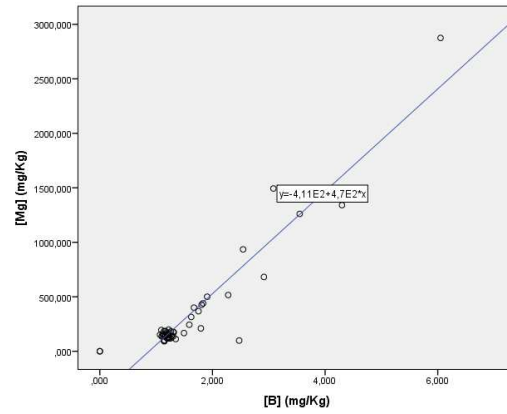


Figura 270. Correlación positiva hígado bovino Mg-Al.

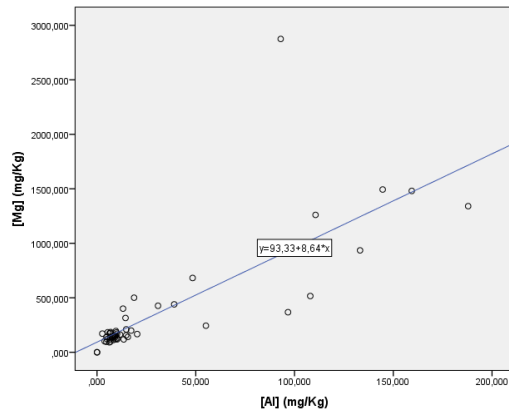


Figura 271. Correlación positiva hígado bovino Mg-Sr.

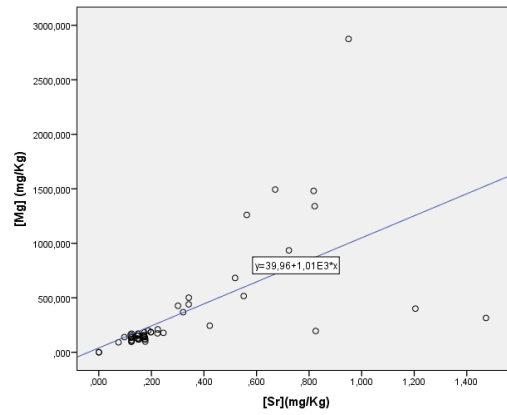


Figura 272. Correlación positiva hígado bovino Mg-Ba.

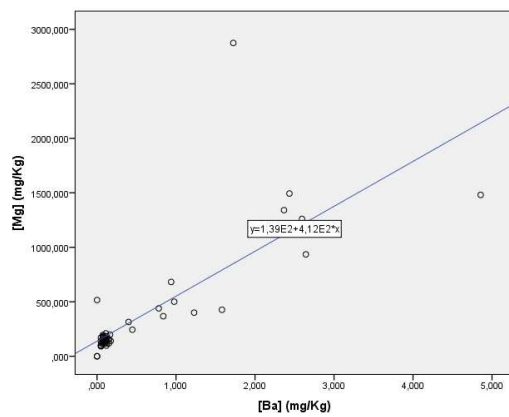


Figura 273. Correlación positiva hígado bovino Mg-Pb.

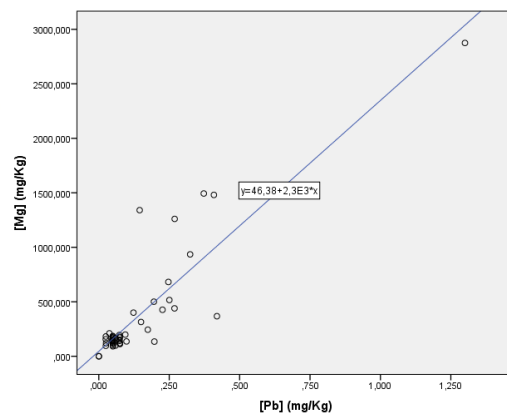


Figura 274. Correlación positiva hígado bovino Mg-Cd.

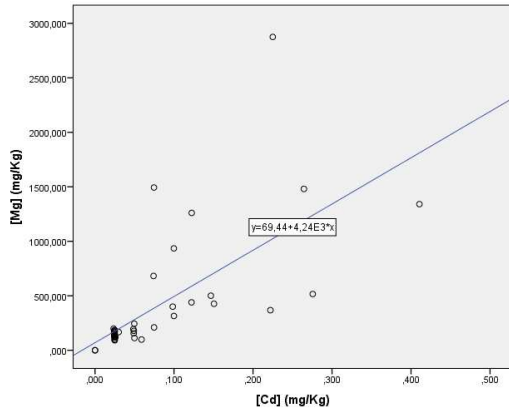


Figura 275. Correlación positiva hígado bovino Cu-Zn.

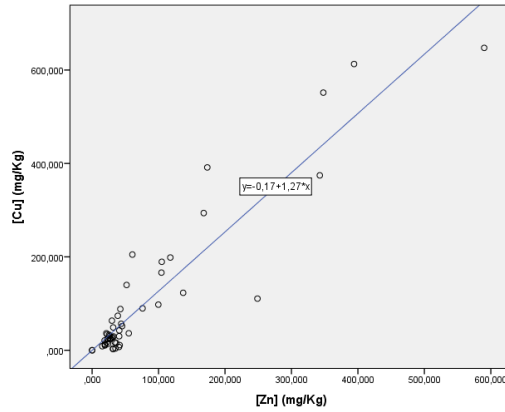


Figura 276. Correlación positiva hígado bovino Fe-Zn.

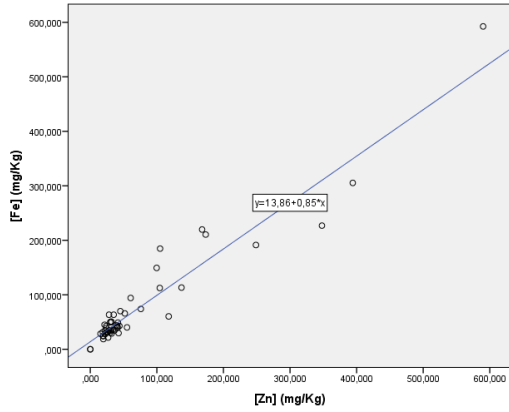


Figura 277. Correlación positiva hígado bovino Fe-Mn.

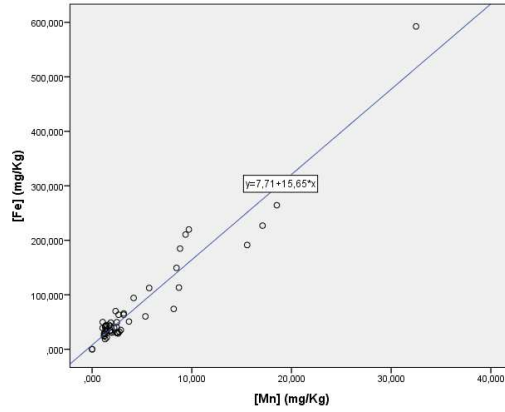


Figura 278. Correlación positiva hígado bovino Fe-B.

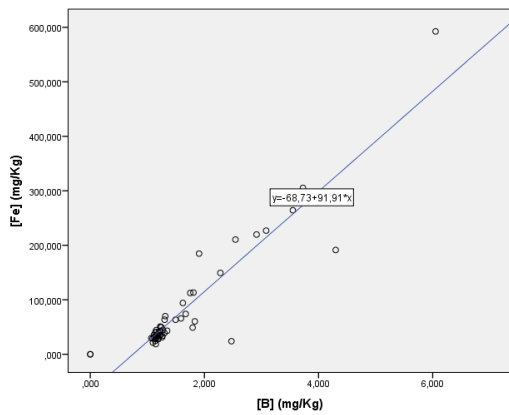


Figura 279. Correlación positiva hígado bovino Fe-Al.

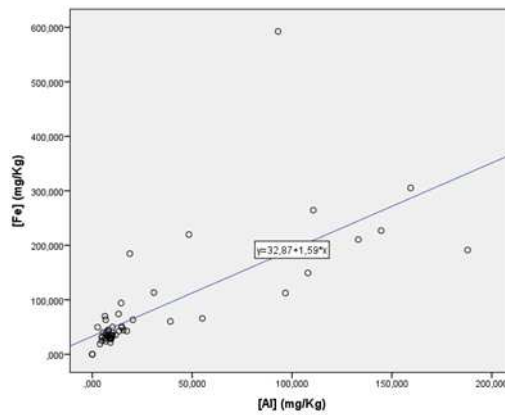


Figura 280. Correlación positiva hígado bovino Zn-Mn.

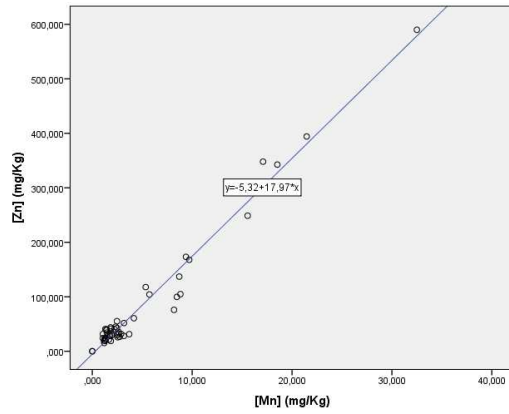


Figura 281. Correlación positiva hígado bovino Zn-Ba.

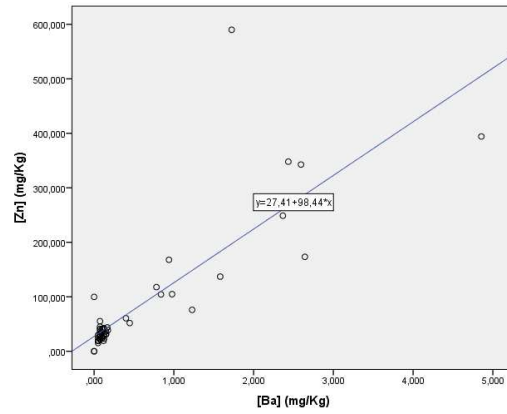


Figura 282. Correlación positiva hígado bovino Mn-Al.

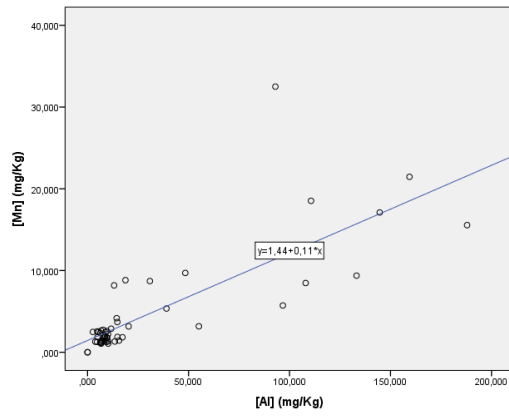


Figura 283. Correlación positiva hígado bovino Mn-Sr.

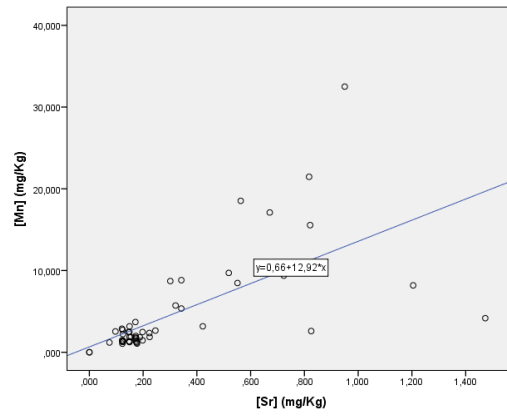


Figura 284. Correlación positiva hígado bovino Mn-Ba.

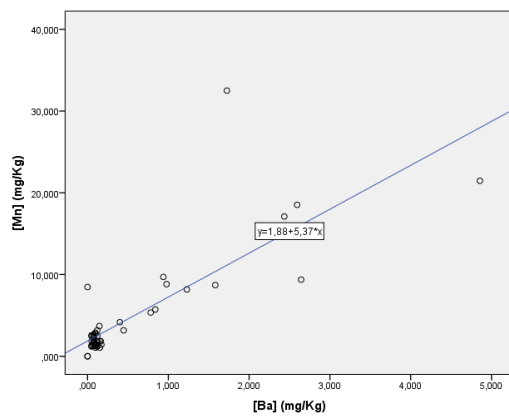


Figura 285. Correlación positiva hígado bovino B-Ba.

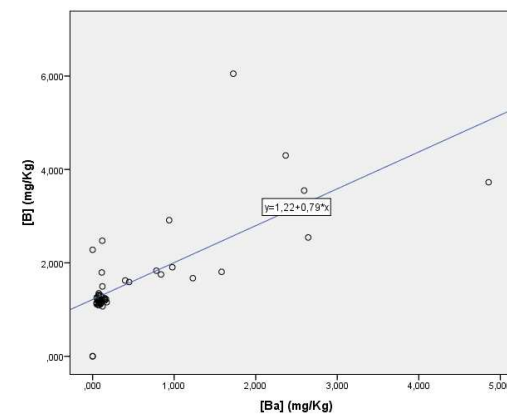


Figura 286. Correlación positiva hígado bovino B-Cd.

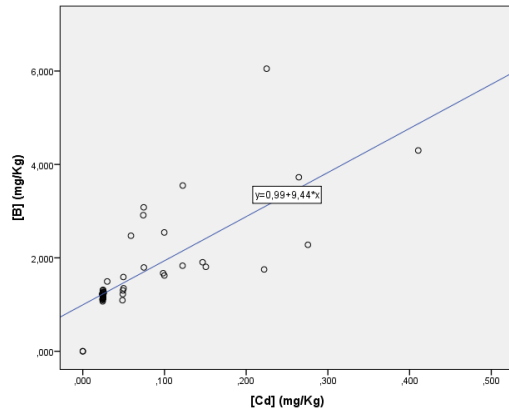


Figura 287. Correlación positiva hígado bovino Al-Ba.

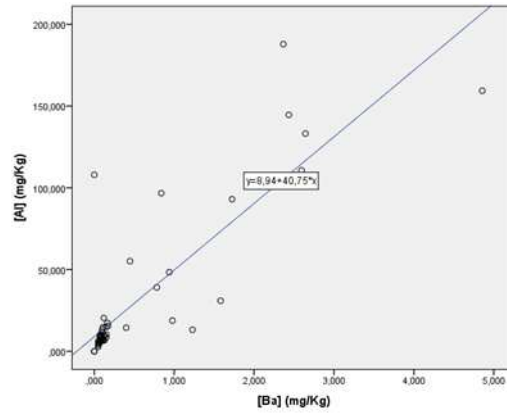


Figura 288. Correlación positiva hígado bovino Sr-Cd.

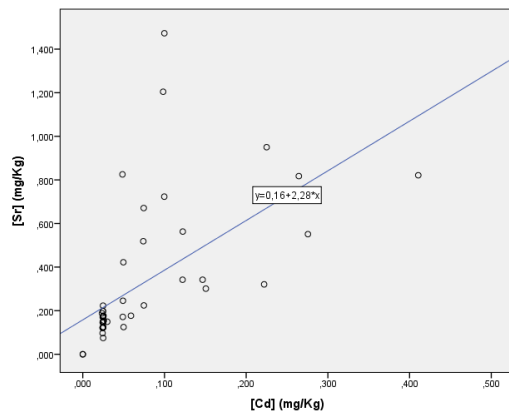


Tabla 126: Correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie porcina.

Estudio de las Correlaciones intermetálicas en músculo porcino.															
		Na	K	Ca	Mg	Cu	Fe	Zn	Mn	B	Al	Sr	Ba	Pb	Cd
Na	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	1	,798** ,000	,661** ,000	,779** ,000	,610** ,000	,638** ,000	,741** ,000	,590** ,000	,443** ,000	,413** ,000	,364** ,000	-	,283** ,002	,473** ,000
K	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)		1	,645** ,000	,940** ,000	,716** ,000	,727** ,000	,948** ,000	,688** ,000	,492** ,000	,612** ,000	,354** ,000	,304** ,001	,324** ,000	,498** ,000
Ca	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)			1	,637** ,000	,576** ,000	,632** ,000	,612** ,000	,513** ,000	,396** ,000	,430** ,000	,445** ,000	,286** ,002	,268** ,003	,526** ,000
Mg	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)				1	,680** ,000	,694** ,000	,925** ,000	,640** ,000	,501** ,000	,577** ,000	,473** ,000	,279** ,002	,296** ,001	,519** ,000
Cu	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)					1	,923** ,000	,762** ,000	,880** ,000	,503** ,000	,623** ,000	,312** ,001	,476** ,000	,338** ,000	,743** ,000
Fe	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)						1	,800** ,000	,827** ,000	,529** ,000	,526** ,000	,316** ,000	,353** ,000	,234** ,010	,726** ,000
Zn	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)							1	,697** ,000	,501** ,000	,577** ,000	,311** ,001	,280** ,002	,261** ,004	,533** ,000
Mn	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)								1	,494** ,000	,712** ,000	,369** ,000	,583** ,000	,532** ,000	,762** ,000
B	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)									1	,360** ,000	-	,356** ,000	,290** ,001	,504** ,000
Al	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)										1	,470** ,000	,834** ,000	,551** ,000	,563** ,000
Sr	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)											1	,349** ,000	-	,345** ,000
Ba	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)												1	,453** ,000	,576** ,000
Pb	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)													1	,347** ,000
Cd	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)														1

*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

N. Número de muestras (120).

DISCUSIÓN DE RESULTADOS DE LAS CORRELACIONES INTERMETÁLICAS ANALIZADAS A NIVEL DEL MÚSCULO DE LA ESPECIE PORCINA.

De forma global, analizando la dependencia lineal en todas las parejas de metales analizadas en el músculo porcino, la Tabla 126 muestra que, para el nivel de significancia referenciado de 0,01 y 0,05, existen correlaciones intermetálicas estadísticamente positivas con distinto grado de asociación en todos los casos, rechazándose por ello la H_0 . En las parejas formadas por Na-Ba, B-Sr y Sr-Pb, no existen correlaciones porque el nivel de significación es mayor de 0,05, reteniéndose en estos casos la H_0 .

Si procedemos de forma sectorial al análisis del grado de dependencia intermetálica que existe en las parejas de metales formadas atendiendo a la naturaleza de esencialidad o toxicidad, los resultados son:

1. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales esenciales; macrominerales y trazas en el músculo porcino.

En las parejas formadas por dos elementos metálicos de naturaleza esencial, macrominerales y elementos trazas, para el nivel de significancia de 0,01 y 0,05, la correlación en todas es estadísticamente positiva, con un grado de dependencia lineal de moderada a fuerte, no llegando en ninguna pareja a ser perfecta. Predomina la dependencia fuerte en las parejas formadas por Na-K, Na-Mg, Na-Zn, K-Mg, K-Cu, K-Fe, K-Zn, Mg-Zn, Cu-Fe, Cu-Mn, Fe-Zn y Fe-Mn.

El carácter dependiente moderado se presenta en el caso de las parejas formadas por Na-Ca, Na-Cu, Na-Fe, Na-Mn, K-Ca, K-Mn, Ca-Mg, Ca-Cu, Ca-Fe, Ca-Zn, Ca-Mn, Mg-Cu, Mg-Fe, Mg-Mn, Cu-Zn y Zn-Mn.

2. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales potencialmente tóxicos y esenciales; macrominerales y trazas.

Las correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie porcina formada por parejas de metales potencialmente tóxicos y metales esenciales; macrominerales y trazas, muestran interacciones estadísticamente significativas de carácter lineal y dependencia débil de forma notable en todas las parejas, a moderada, en todos los casos analizados, excepto en aquellas donde interviene el Al-K, Al-Cu y Al-Mn, de carácter fuerte.

En la pareja formada por el Ba-Na, no existe correlación estadísticamente significativa.

3. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales tóxicos y esenciales; macrominerales y trazas.

Las correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie porcina formada por parejas de metales tóxicos y metales esenciales; macrominerales y trazas,

muestran interacciones estadísticamente significativas de carácter lineal y dependencia débil en todas las parejas donde interviene como metal el Pb, es decir, Pb-Na, Pb-K, Pb-Ca, Pb-Mg, Pb-Cu, Pb-Fe, Pb-Zn y Pb-Mn.

Las formadas por C-Na, Cd-K, Cd-Ca, Cd-Mg, Cd-Cu, Cd-Fe, Cd-Zn y Cd-Mn, son correlaciones intermetálicas positivas de carácter moderado.

4. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales potencialmente tóxicos.

Las correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie porcina formada por parejas de metales potencialmente tóxicos son todas positivas de carácter débil, excepto la formada por Al-Ba, de relación fuerte.

5. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales tóxicos y potencialmente tóxicos.

Las correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie porcina formada por parejas de metales tóxicos y potencialmente tóxicos predominan las positivas de carácter moderado.

6. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales tóxicos.

Las correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie porcina formada por parejas de metales tóxicos, son positivas de carácter débil.

Gráficas Correlaciones Intermetálicas en el músculo porcino.

Figura 289. Correlación positiva músculo porcino Na-K.

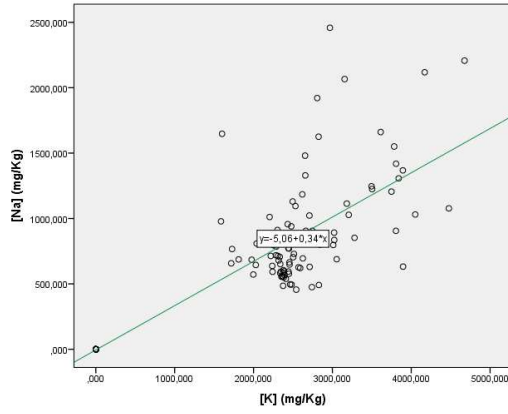


Figura 290. Correlación positiva músculo porcino Na-Ca.

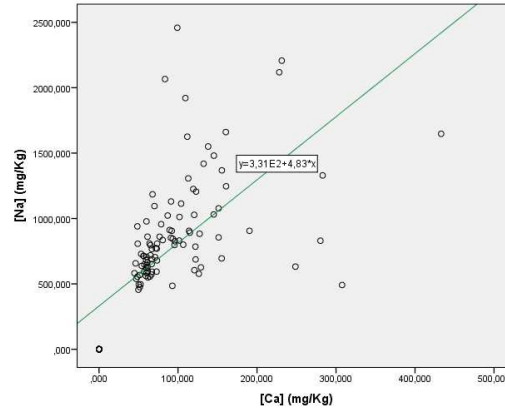


Figura 291. Correlación positiva músculo porcino Na-Mg.

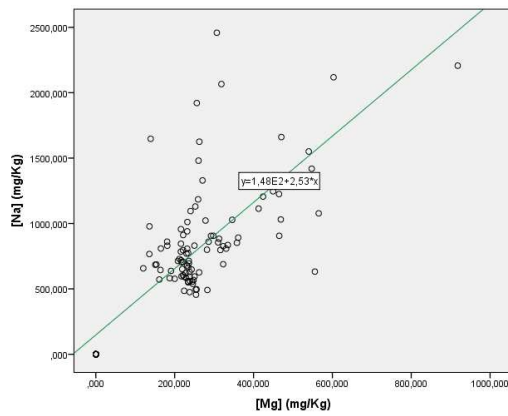


Figura 292. Correlación positiva músculo porcino Na-Cu.

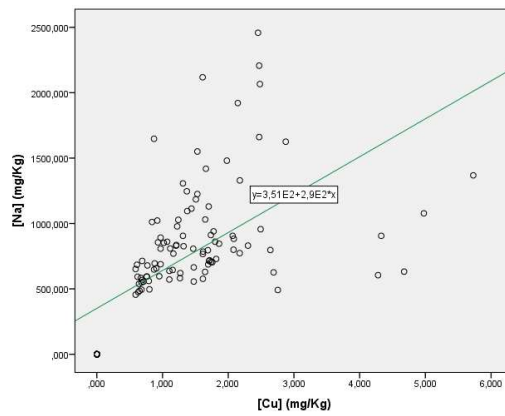


Figura 293. Correlación positiva músculo porcino Na-Fe.

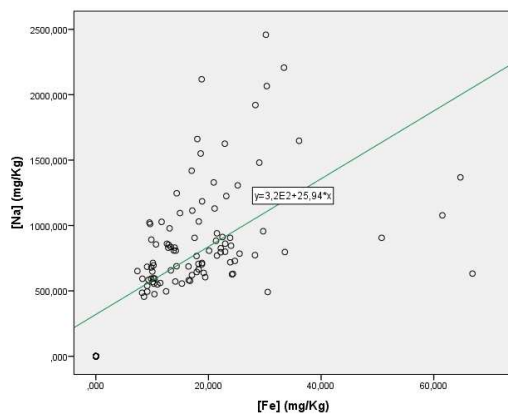


Figura 294. Correlación positiva músculo porcino Na-Zn.

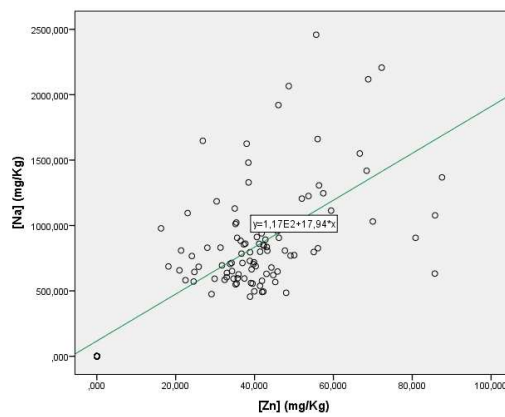


Figura 295. Correlación positiva músculo porcino Na-Mn.

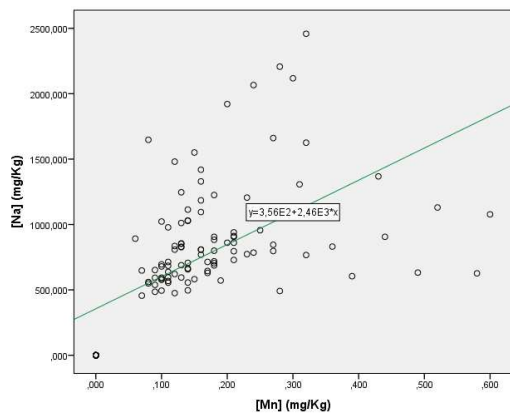


Figura 296. Correlación positiva músculo porcino Na-B.

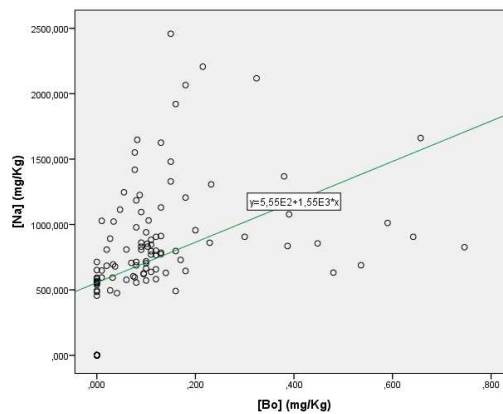


Figura 297. Correlación positiva músculo porcino Na-Al.

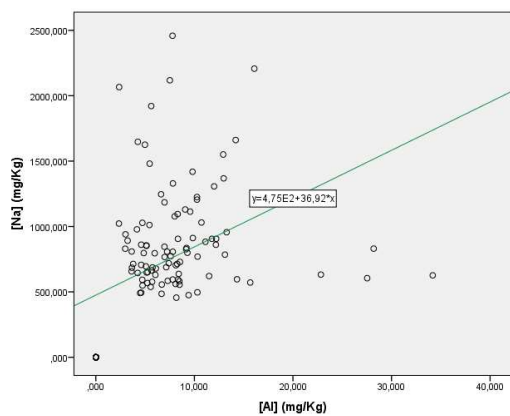


Figura 298. Correlación positiva músculo porcino Na-Sr.

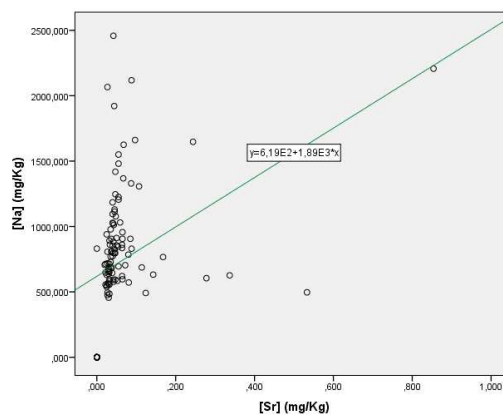


Figura 299. Correlación positiva músculo porcino Na-Pb.

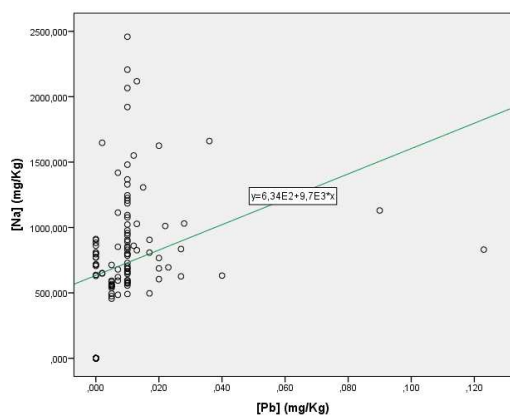


Figura 300. Correlación positiva músculo porcino Na-Cd.

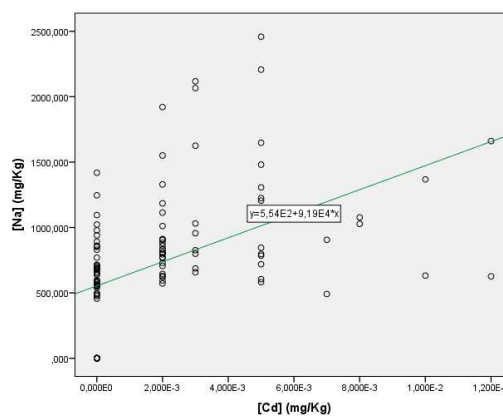


Figura 301. Correlación positiva músculo porcino K-Ca.

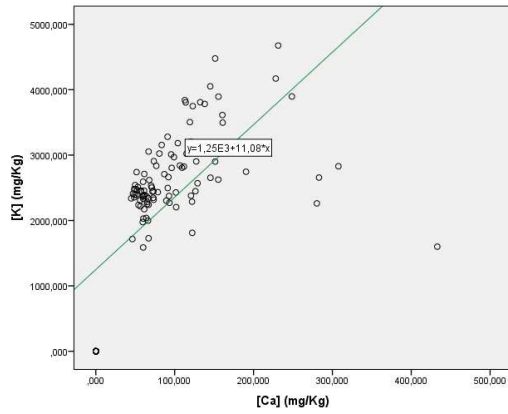


Figura 302. Correlación positiva músculo porcino K-Mg.

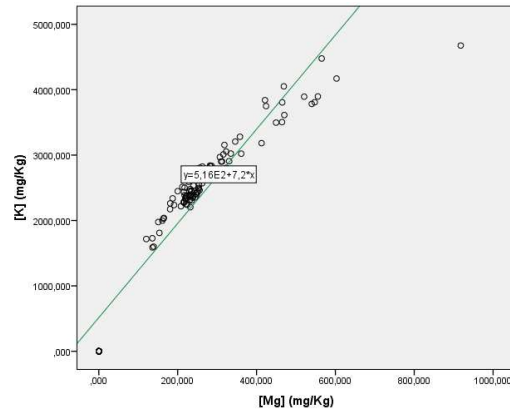


Figura 303. Correlación positiva músculo porcino K-Cu.

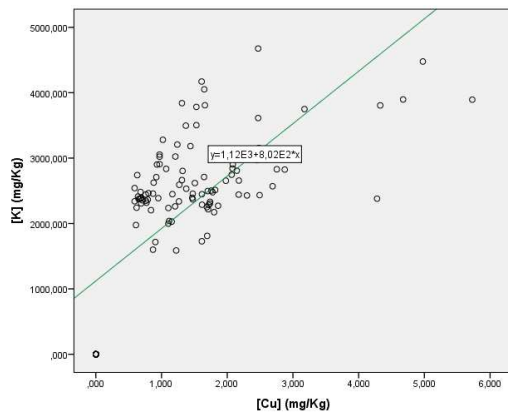


Figura 304. Correlación positiva músculo porcino K-Fe.

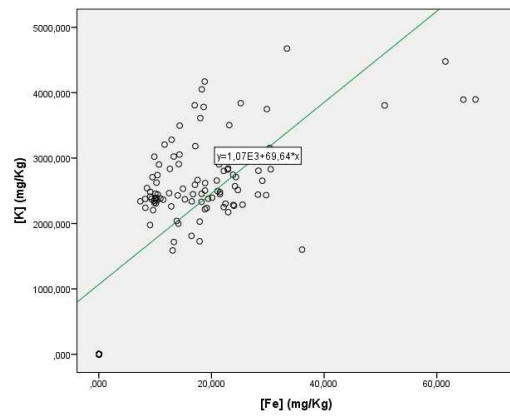


Figura 305. Correlación positiva músculo porcino K-Zn.

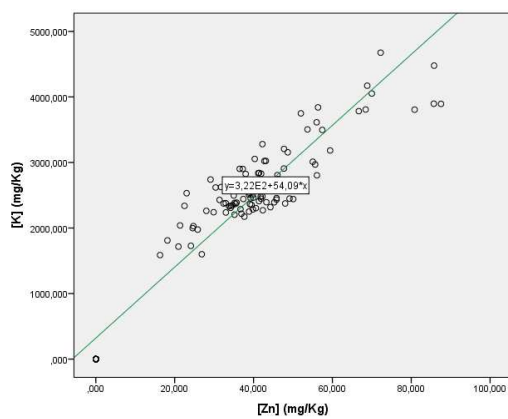


Figura 306. Correlación positiva músculo porcino K-Mn.

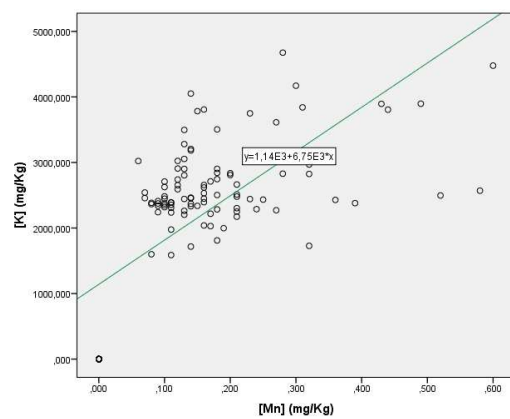


Figura 307. Correlación positiva músculo porcino K-B.

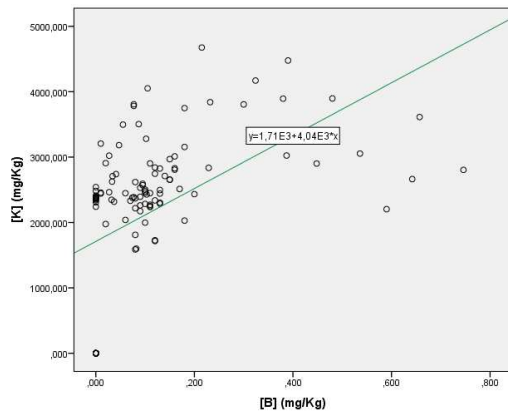


Figura 308. Correlación positiva músculo porcino K-Al.

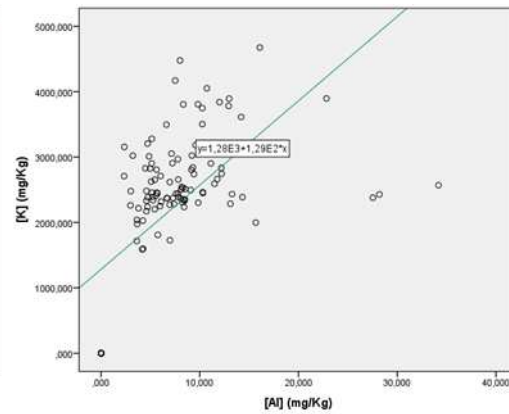


Figura 309. Correlación positiva músculo porcino K-Sr.

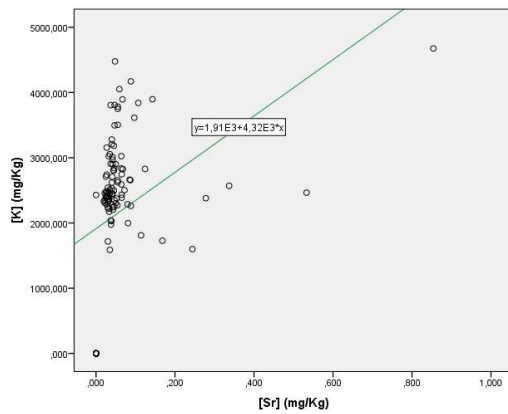


Figura 310. Correlación positiva músculo porcino K-Ba.

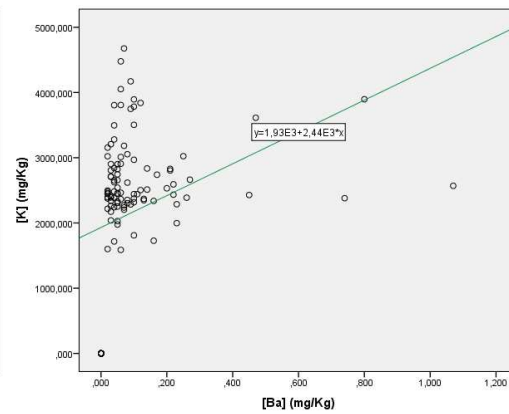


Figura 311. Correlación positiva músculo porcino K-Pb.

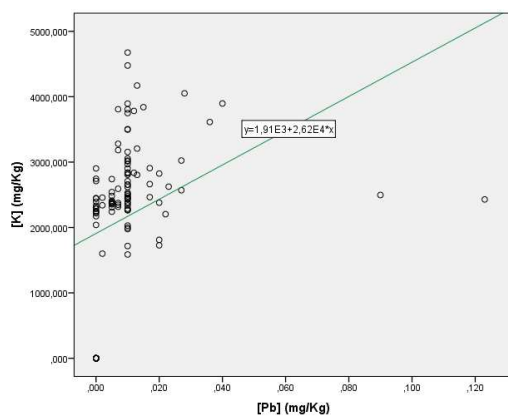


Figura 312. Correlación positiva músculo porcino K-Cd.

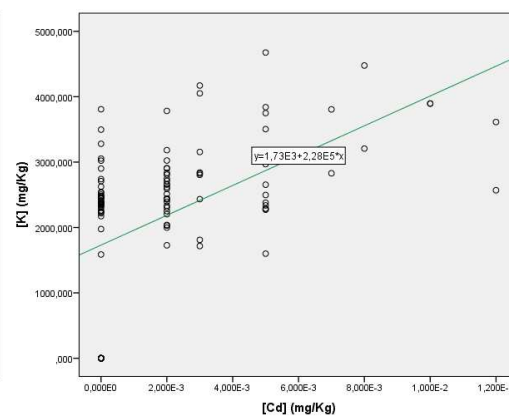


Figura 313. Correlación positiva músculo porcino Ca-Mg.

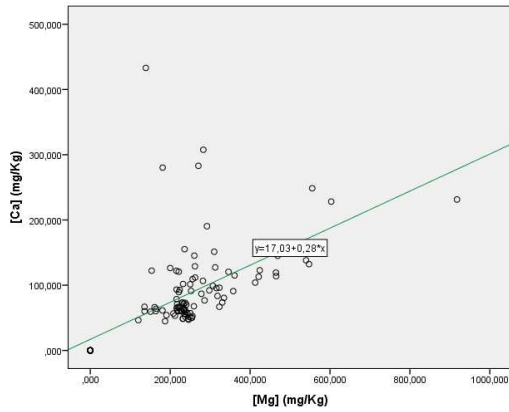


Figura 314. Correlación positiva músculo porcino Ca-Cu.

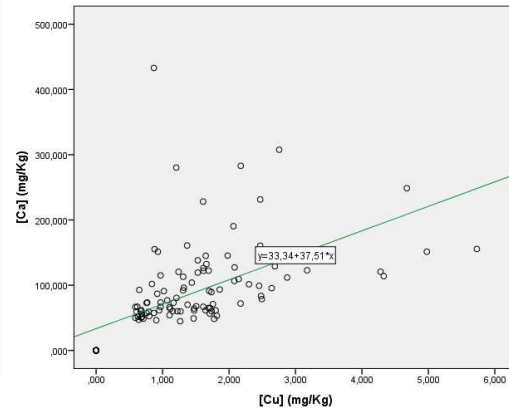


Figura 315. Correlación positiva músculo porcino Ca-Fe.

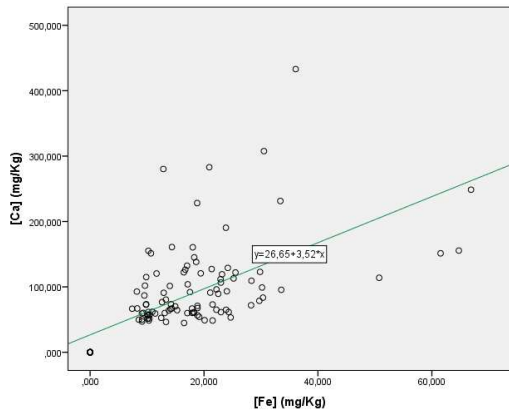


Figura 316. Correlación positiva músculo porcino Ca-Zn.

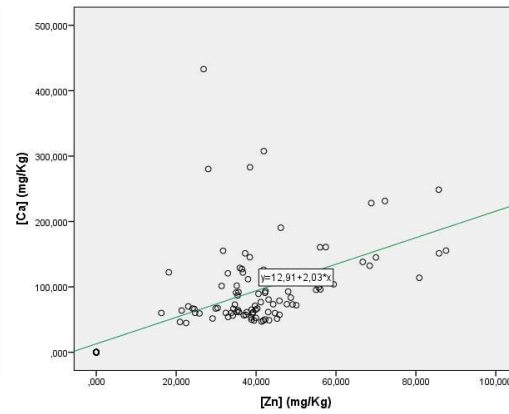


Figura 317. Correlación positiva músculo porcino Ca-Mn.

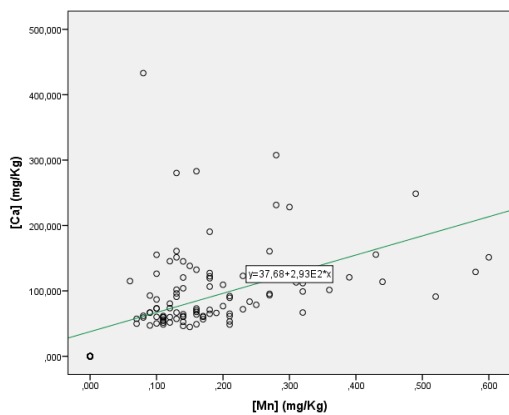


Figura 318. Correlación positiva músculo porcino Ca-B.

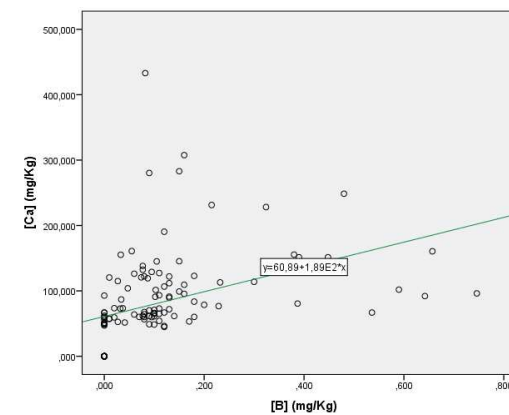


Figura 319. Correlación positiva músculo porcino Ca-Al.

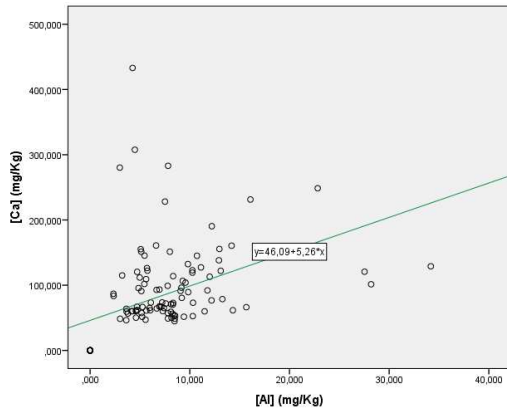


Figura 320. Correlación positiva músculo porcino Ca-Sr.

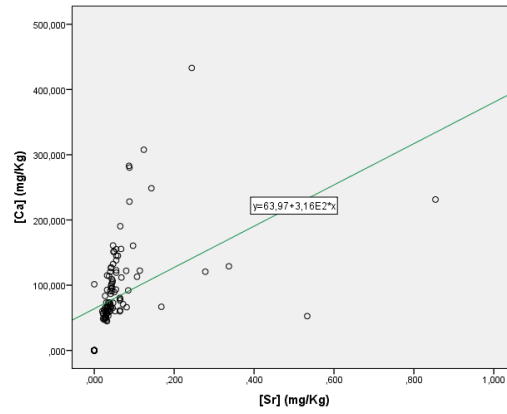


Figura 321. Correlación positiva músculo porcino Ca-Ba.

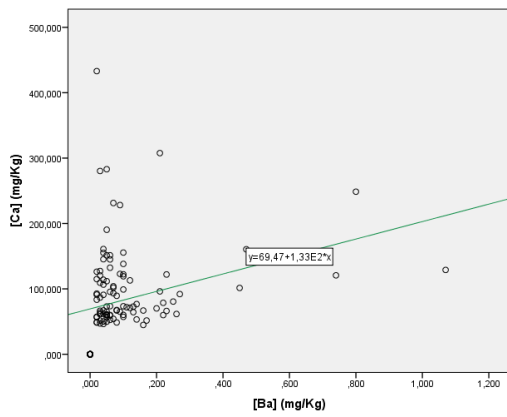


Figura 322. Correlación positiva músculo porcino Ca-Pb.

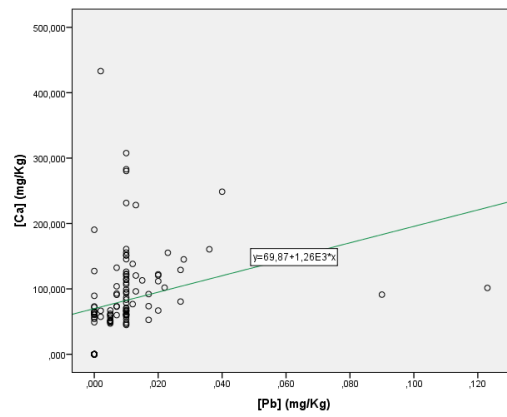


Figura 323. Correlación positiva músculo porcino Ca-Cd.

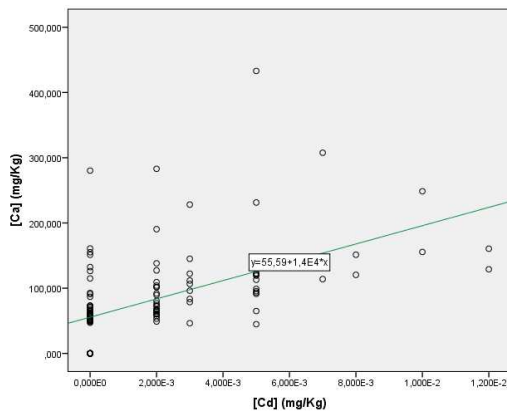


Figura 324. Correlación positiva músculo porcino Mg-Cu.

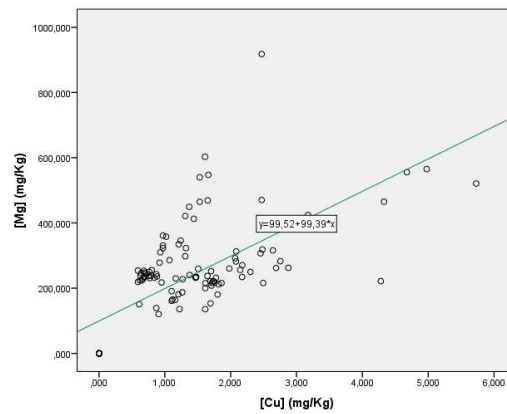


Figura 325. Correlación positiva músculo porcino Mg-Fe.

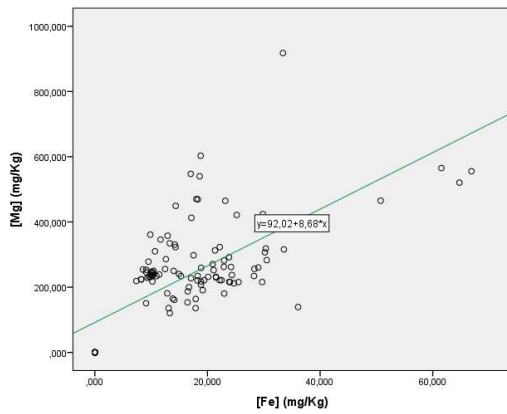


Figura 326. Correlación positiva músculo porcino Mg-Zn.

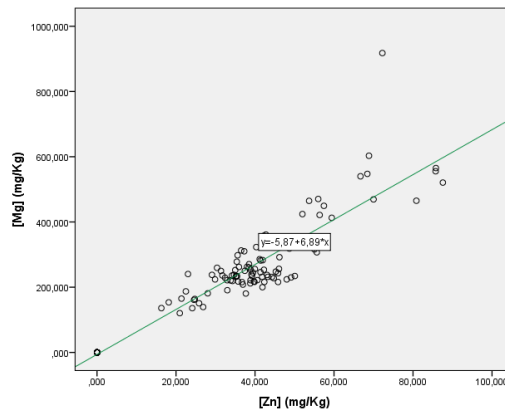


Figura 327. Correlación positiva músculo porcino Mg-Mn.

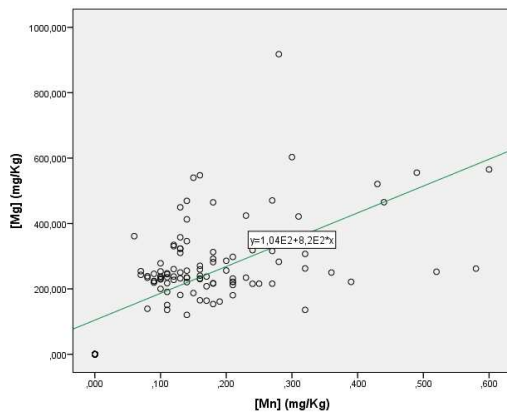


Figura 328. Correlación positiva músculo porcino Mg-B.

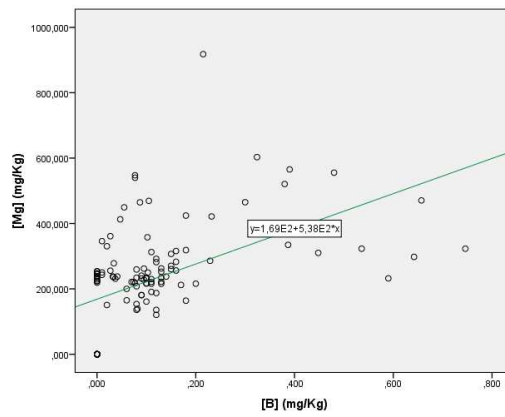


Figura 329. Correlación positiva músculo porcino Mg-Al.

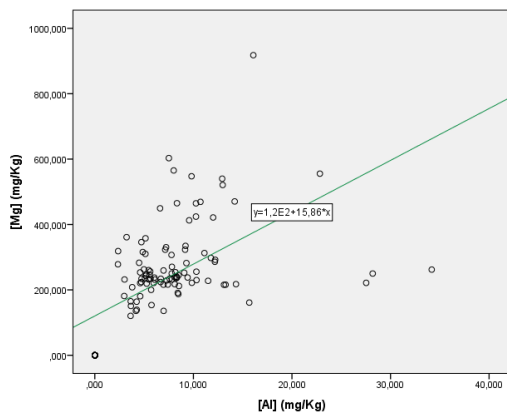


Figura 330. Correlación positiva músculo porcino Mg-Sr.

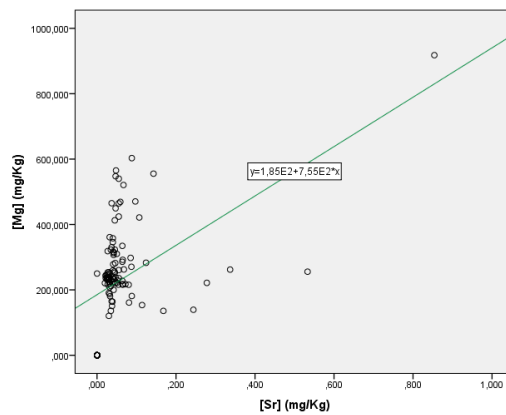


Figura 331. Correlación positiva músculo porcino Mg-Ba.

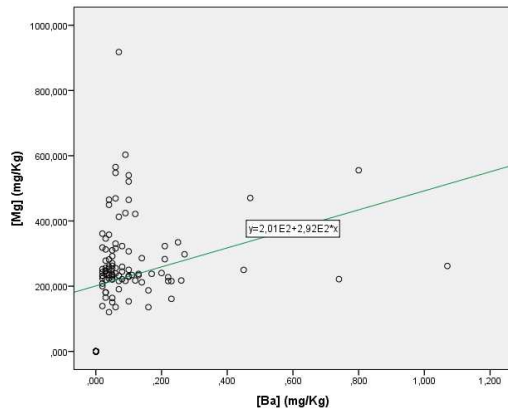


Figura 332. Correlación positiva músculo porcino Mg-Pb.

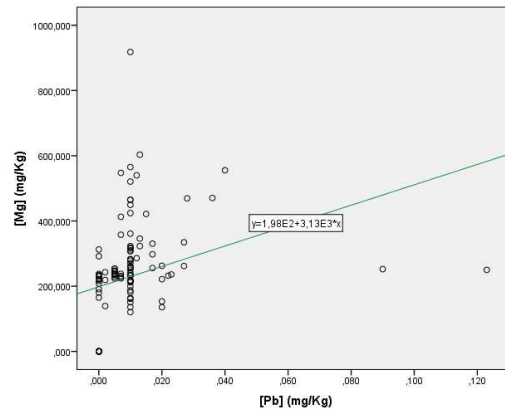


Figura 333. Correlación positiva músculo porcino Mg-Cd.

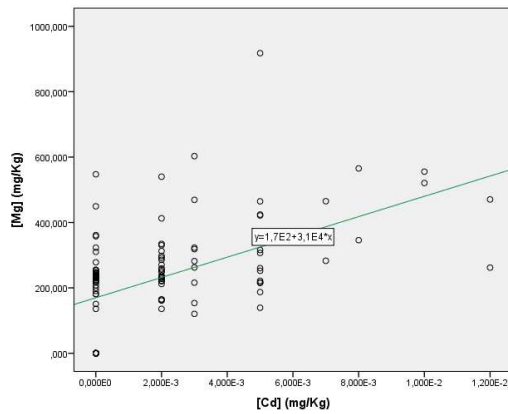


Figura 334. Correlación positiva músculo porcino Cu-Fe.

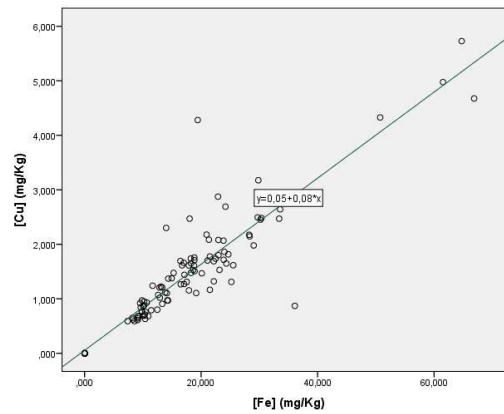


Figura 335. Correlación positiva músculo porcino Cu-Zn.

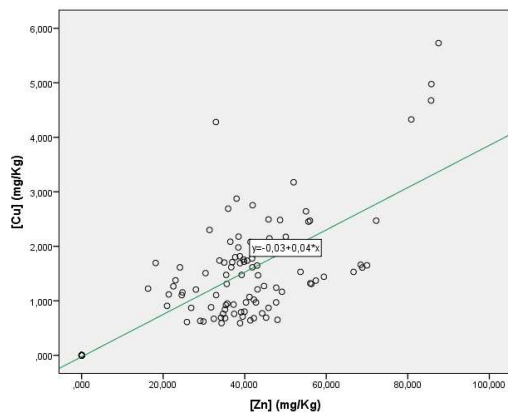


Figura 336. Correlación positiva músculo porcino Cu-Mn.

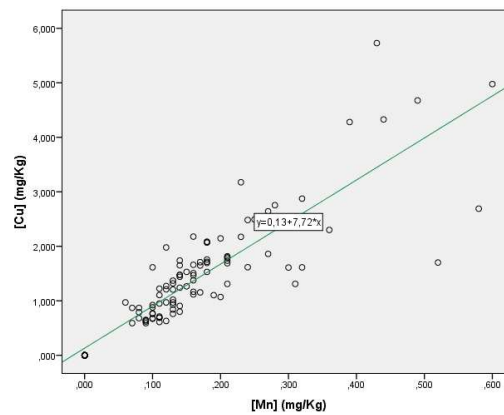


Figura 337. Correlación positiva músculo porcino Cu-B.

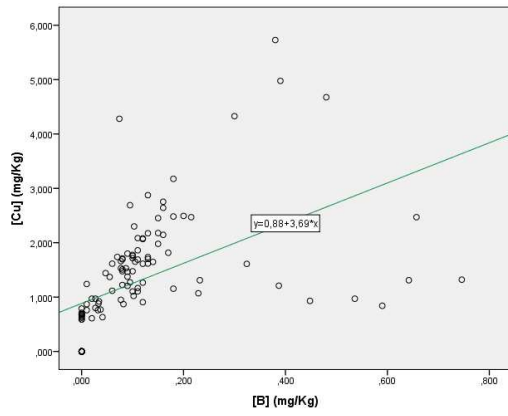


Figura 338. Correlación positiva músculo porcino Cu-Al.

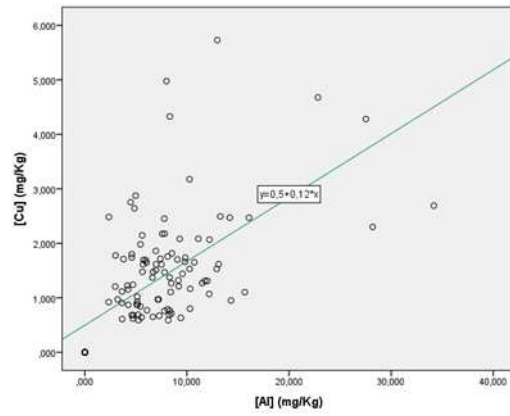


Figura 339. Correlación positiva músculo porcino Cu-Sr.

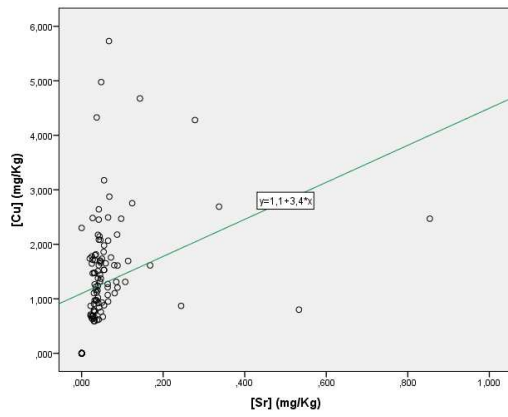


Figura 340. Correlación positiva músculo porcino Cu-Ba.

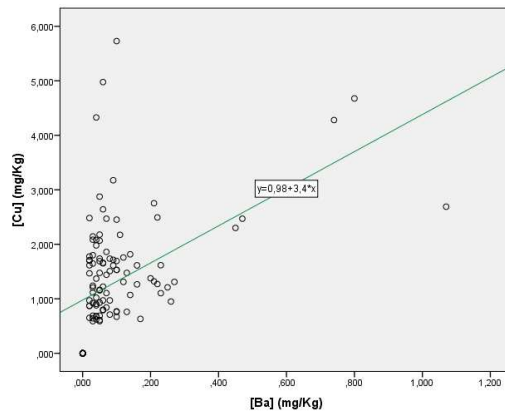


Figura 341. Correlación positiva músculo porcino Cu-Pb.

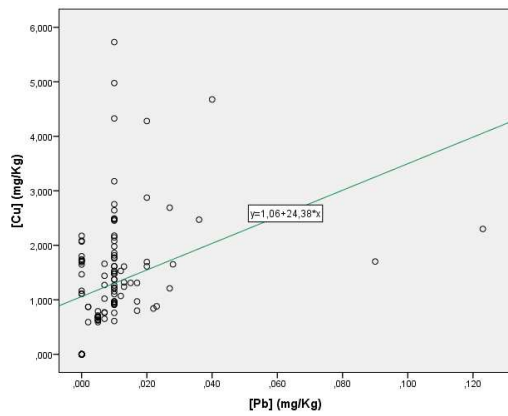


Figura 342. Correlación positiva músculo porcino Cu-Cd.

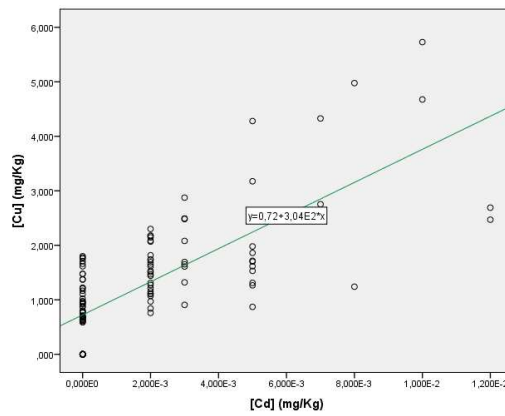


Figura 343. Correlación positiva músculo porcino Fe-Zn.

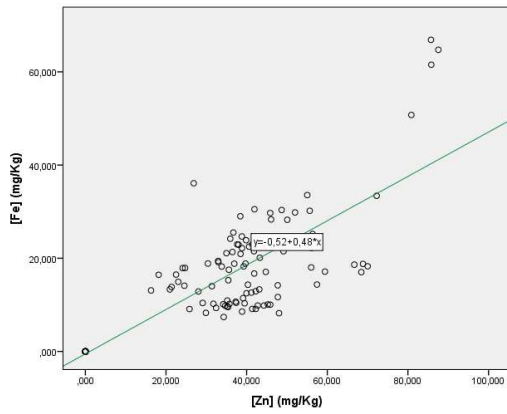


Figura 344. Correlación positiva músculo porcino Fe-Mn.

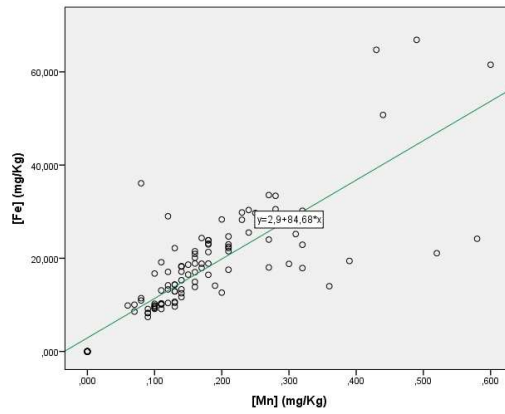


Figura 345. Correlación positiva músculo porcino Fe-B.

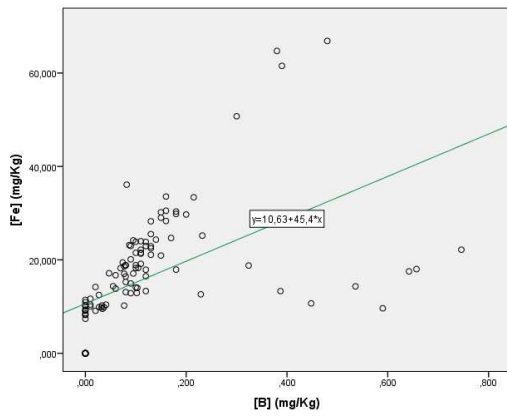


Figura 346. Correlación positiva músculo porcino Fe-Al.

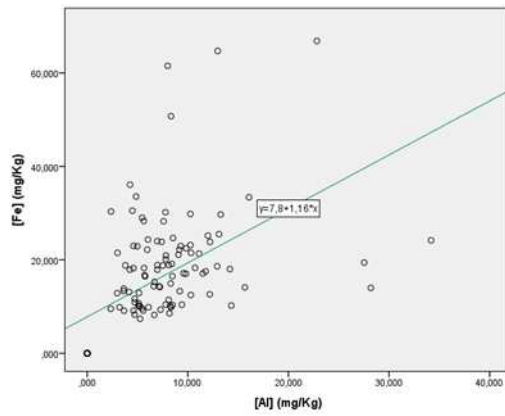


Figura 347. Correlación positiva músculo porcino Fe-Sr.

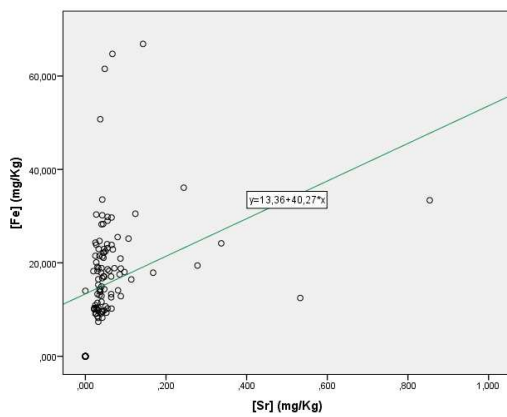


Figura 348. Correlación positiva músculo porcino Fe-Ba.

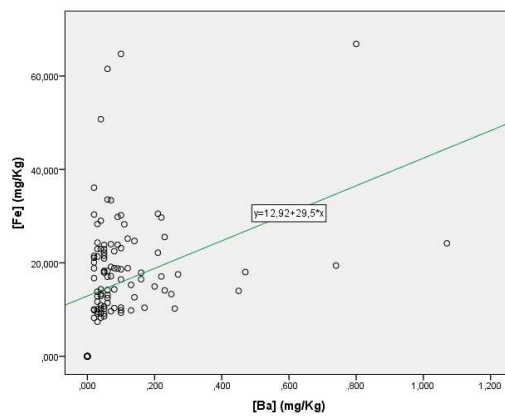


Figura 349. Correlación positiva músculo porcino Fe-Pb.

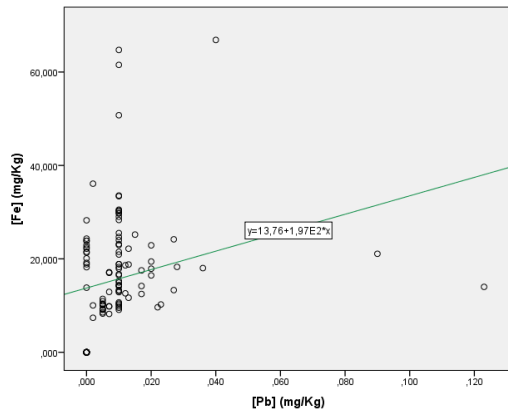


Figura 350. Correlación positiva músculo porcino Fe-Cd.

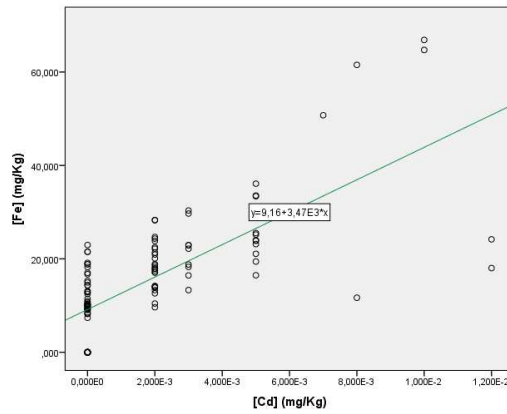


Figura 351. Correlación positiva músculo porcino Zn-Mn.

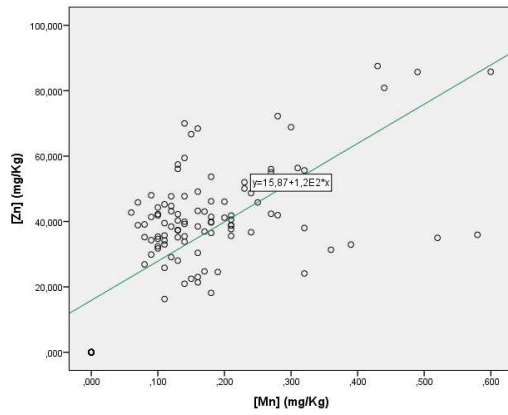


Figura 352. Correlación positiva músculo porcino Zn-B.

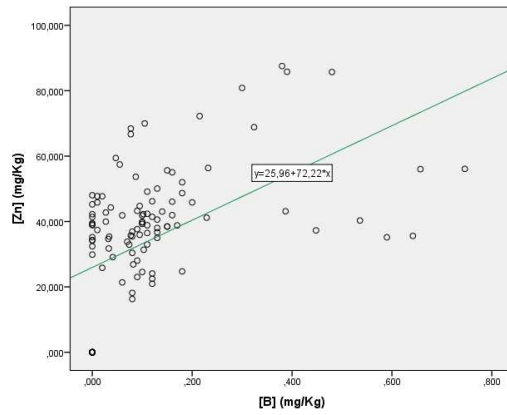


Figura 353. Correlación positiva músculo porcino Zn-Al.

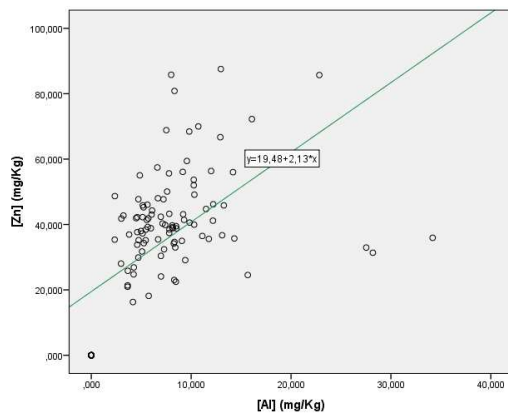


Figura 354. Correlación positiva músculo porcino Zn-Sr.

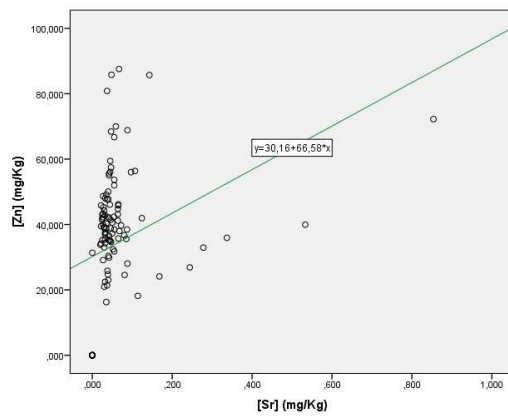


Figura 355. Correlación positiva músculo porcino Zn-Ba.

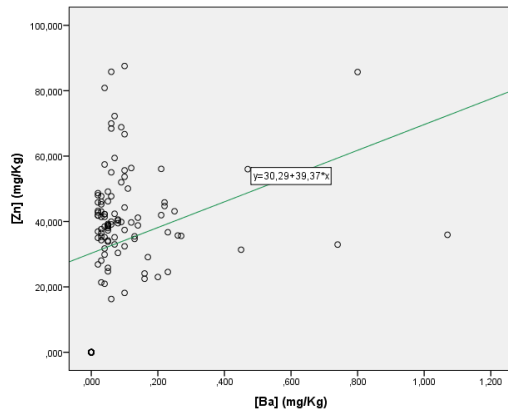


Figura 356. Correlación positiva músculo porcino Zn-Pb.

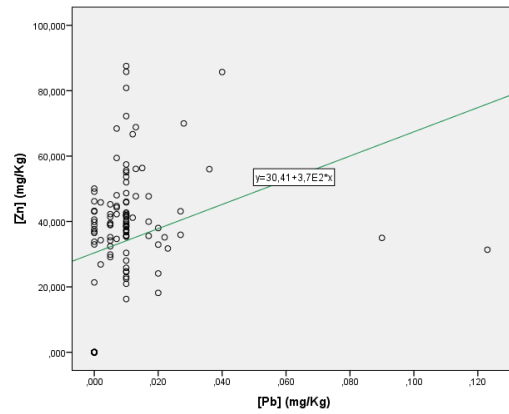


Figura 357. Correlación positiva músculo porcino Zn-Cd.

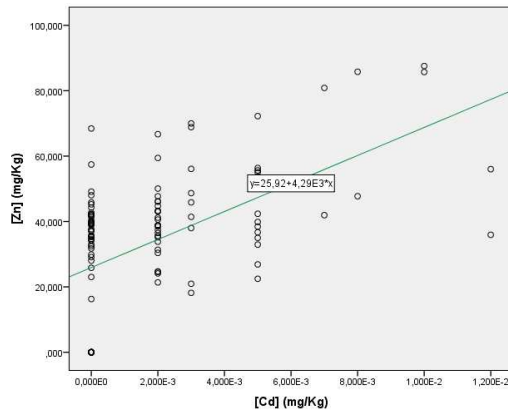


Figura 358. Correlación positiva músculo porcino Mn-B.

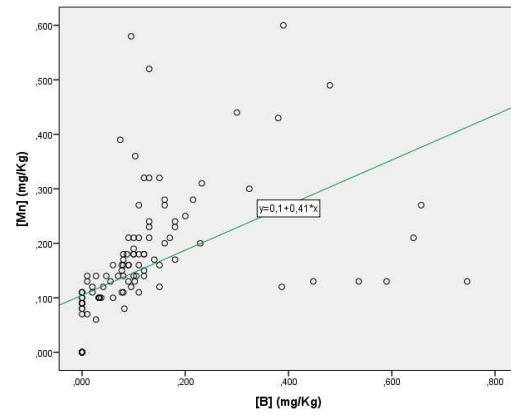


Figura 359. Correlación positiva músculo porcino Mn-Al.

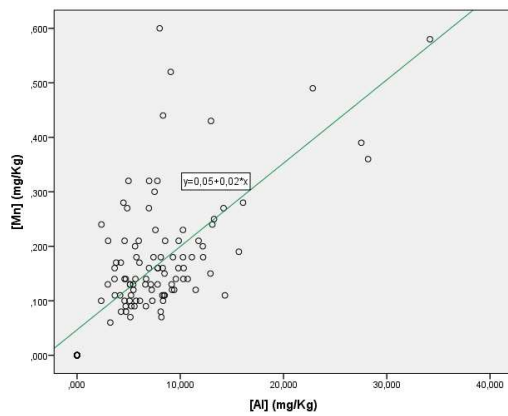


Figura 360. Correlación positiva músculo porcino Mn-Sr.

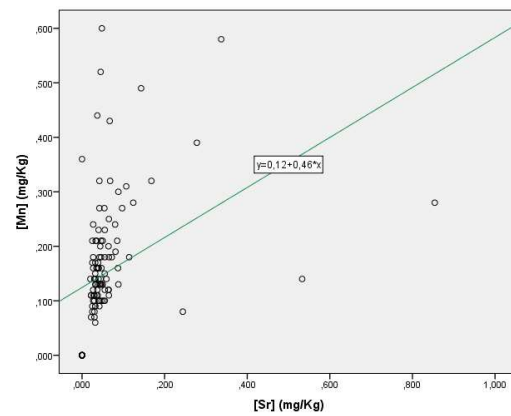


Figura 361. Correlación positiva músculo porcino Mn-Ba.

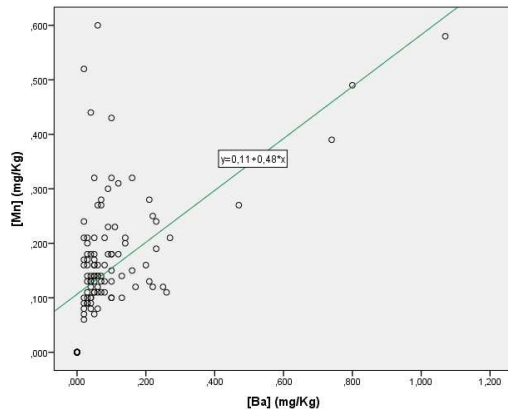


Figura 362. Correlación positiva músculo porcino Mn-Pb.

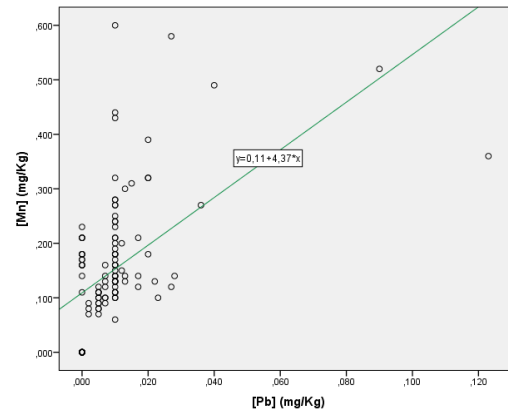


Figura 363. Correlación positiva músculo porcino Mn-Cd.

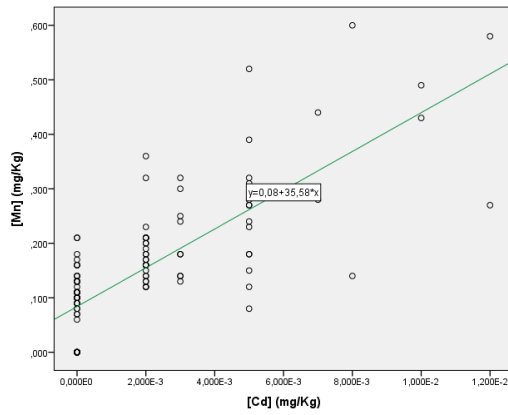


Figura 364. Correlación positiva músculo porcino B-Al.

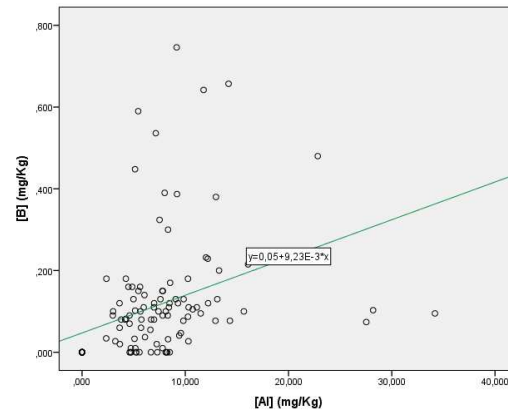


Figura 365. Correlación positiva músculo porcino B-Ba.

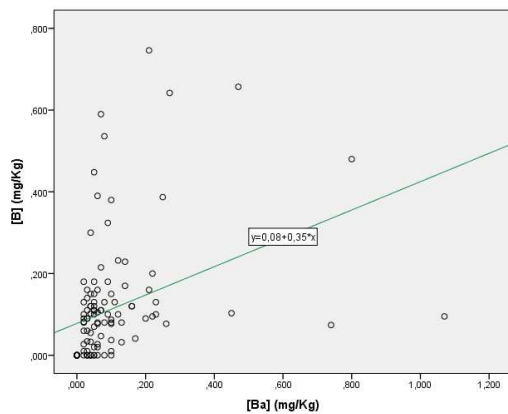


Figura 366. Correlación positiva músculo porcino B-Pb.

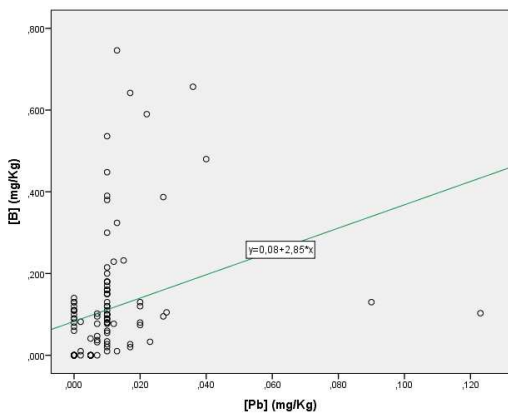


Figura 367. Correlación positiva músculo porcino B-Cd.

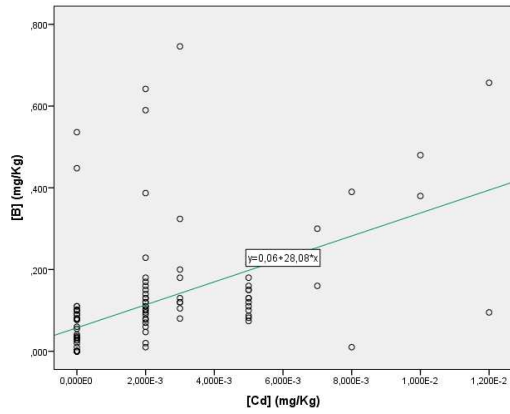


Figura 368. Correlación positiva músculo porcino Al-Sr.

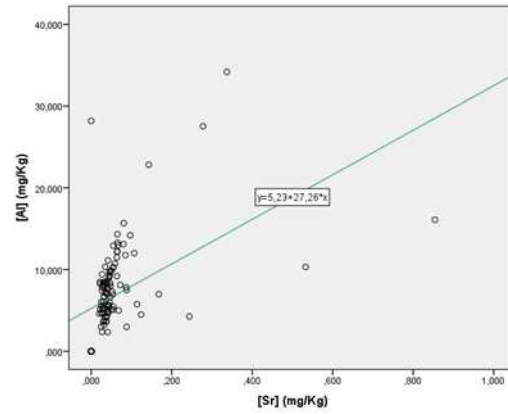


Figura 369. Correlación positiva músculo porcino Al-Ba.

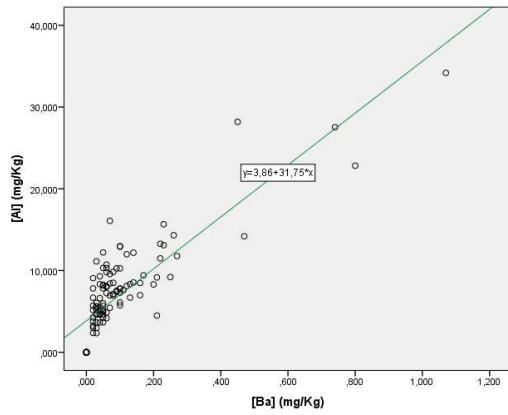


Figura 370. Correlación positiva músculo porcino Al-Pb.

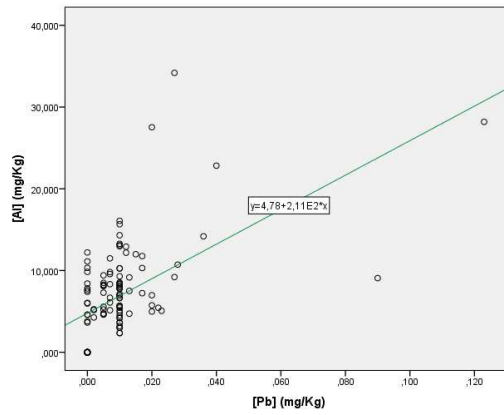


Figura 371. Correlación positiva músculo porcino Al-Cd.

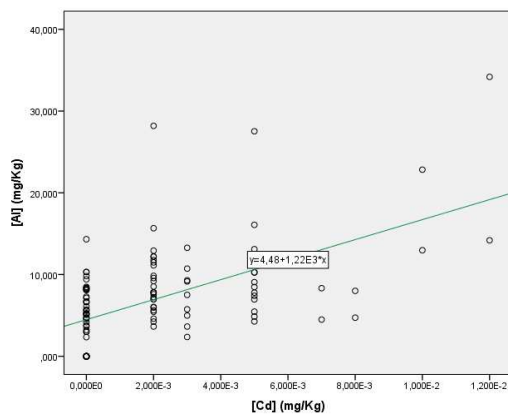


Figura 372. Correlación positiva músculo porcino Sr-Ba.

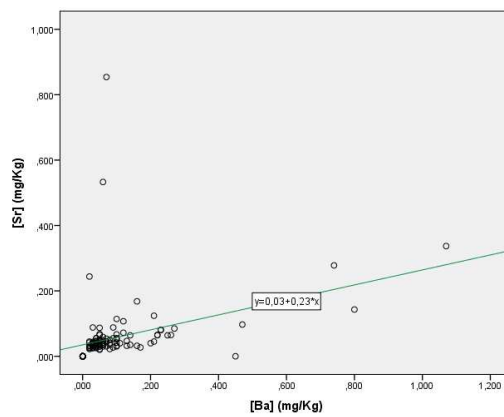


Figura 373. Correlación positiva músculo porcino Sr-Cd.

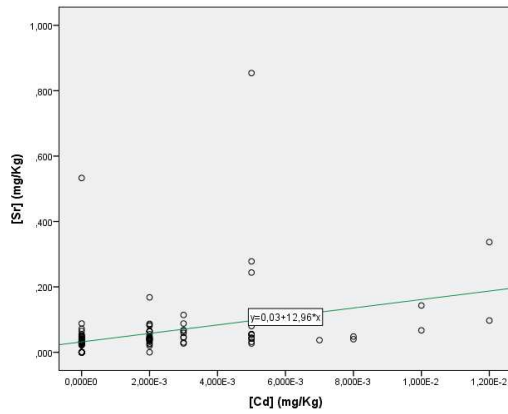


Figura 374. Correlación positiva músculo porcino Ba-Pb.

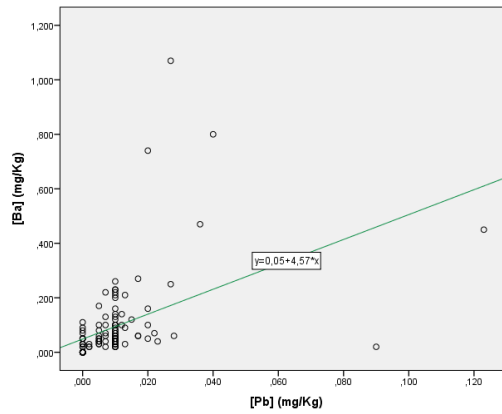


Figura 375. Correlación positiva músculo porcino Ba-Cd.

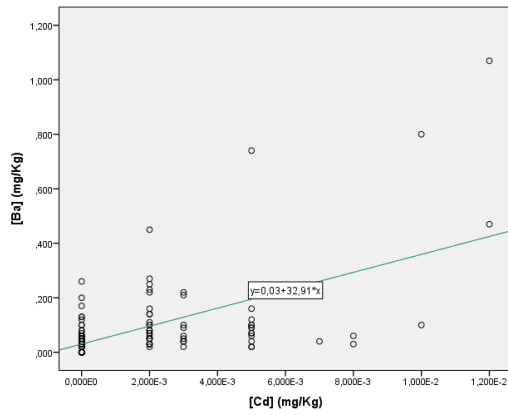


Figura 376. Correlación positiva músculo porcino Pb-Cd.

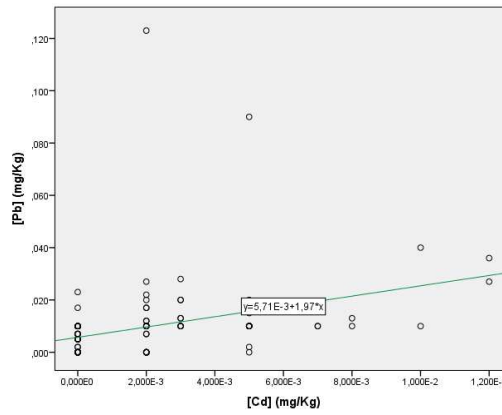


Tabla 127: Correlaciones intermetálicas en el hígado de la especie porcina.

Estudio de las Correlaciones intermetálicas en hígado porcino.																
		Na	K	Ca	Mg	Cu	Fe	Zn	Mn	B	Al	Sr	Ba	Pb	Cd	
Na	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	1	,956** ,000	,952** ,000	,979** ,000	,828** ,000	,948** ,000	,953** ,000	,989** ,000	,955** ,000	,893** ,000	,536** ,000	,935** ,000	,724** ,000	,941** ,000	
K	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)		1	,921** ,000	,984** ,000	,768** ,000	,943** ,000	,853** ,000	,951** ,000	,949** ,000	,943** ,000	,702** ,000	,886** ,000	,792** ,000	,855** ,000	
Ca	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)			1	,943** ,000	,815** ,000	,910** ,000	,908** ,000	,934** ,000	,929** ,000	,884** ,000	,512** ,000	,890** ,000	,690** ,000	,912** ,000	
Mg	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)				1	,837** ,000	,965** ,000	,917** ,000	,971** ,000	,954** ,000	,919** ,000	,606** ,000	,913** ,000	,743** ,000	,924** ,000	
Cu	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)					1	,822** ,000	,856** ,000	,810** ,000	,795** ,000	,655** ,000	-	,782** ,000	,481** ,000	,895** ,000	
Fe	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)						1	,881** ,000	,926** ,000	,981** ,000	,892** ,000	,561** ,000	,872** ,000	,772** ,000	,892** ,000	
Zn	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)							1	,943** ,000	,873** ,000	,769** ,000	,312* ,015	,920** ,000	,564** ,000	,974** ,000	
Mn	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)								1	,936** ,000	,884** ,000	,563** ,000	,924** ,000	,729** ,000	,926** ,000	
B	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)									1	,906** ,000	,583** ,000	,876** ,000	,806** ,000	,869** ,000	
Al	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)										1	,752** ,000	,856** ,000	,779** ,000	,772** ,000	
Sr	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)											1	,485** ,000	,747** ,000	,315* ,014	
Ba	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)												1	,619** ,000	,891** ,000	
Pb	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)														,567** ,000	
Cd	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)															1

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

N. Número de muestras (60).

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LAS CORRELACIONES INTERMETÁLICAS ANALIZADAS A NIVEL DEL HÍGADO DE LA ESPECIE PORCINA.

De forma global, analizando la dependencia lineal en todas las parejas de metales analizadas en el hígado porcino, la Tabla 127 muestra que para el nivel de significancia referenciado de 0,01 y 0,05, existe un elevadísimo porcentaje de correlaciones intermetálicas positivas con grado de asociación de carácter fuerte a perfecto en todas las parejas con independencia de la naturaleza de los elementos que las conforman, excepto en las que interviene el Sr, donde aparecen interacciones débiles e incluso no existe correlación estadísticamente significativa en las parejas formadas por Sr-Cu.

Si procedemos de forma sectorial al análisis del grado de dependencia intermetálica que existe en las parejas de metales formadas atendiendo a la naturaleza de esencialidad o toxicidad, los resultados son:

1. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales esenciales.

Todas las parejas metálicas donde ambos elementos son esenciales presentan una dependencia lineal positiva de carácter fuerte con ascendencia a perfecta.

2. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales potencialmente tóxicos y esenciales.

En este caso, existe un alto porcentaje de correlaciones estadísticamente significativas entre los metales, predominando el carácter débil.

No existen correlaciones significativas en aquellas parejas donde uno de los elementos sea el Cu, Fe y Zn.

3. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales tóxicos y esenciales.

Las parejas metálicas formadas por Na, K, Ca, Mg, Cu, Fe, Zn y Mn, con Pb o Cd, presentan correlaciones estadísticamente significativas positivas, predominando entre ellas el carácter fuerte.

4. Correlaciones metálicas en parejas formadas por metales potencialmente tóxicos.

Analizando los datos, existe una correlación estadísticamente significativa positiva de carácter fuerte entre todas las parejas, excepto el Sr-Ba, que es débil.

5. Las parejas formadas por metales tóxicos y potencialmente tóxicos y aquellas integradas sólo por elementos tóxicos.

En estos casos existe correlación intermetálica positiva de carácter moderado a fuerte.

Gráficas Correlaciones Intermetálicas en el hígado porcino.

Figura 377. Correlación positiva hígado porcino Na-K.

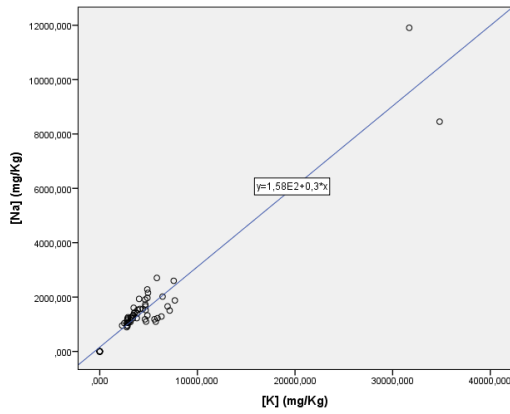


Figura 378. Correlación positiva hígado porcino Na-Ca.

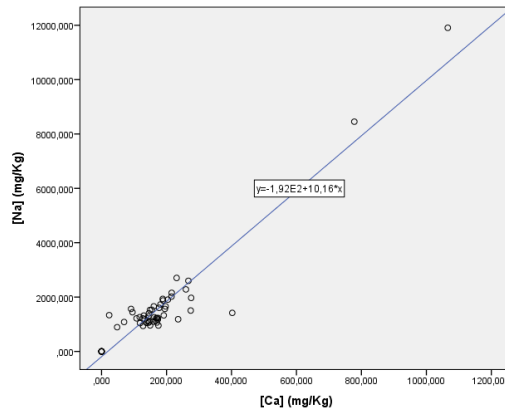


Figura 379. Correlación positiva hígado porcino Na-Mg.

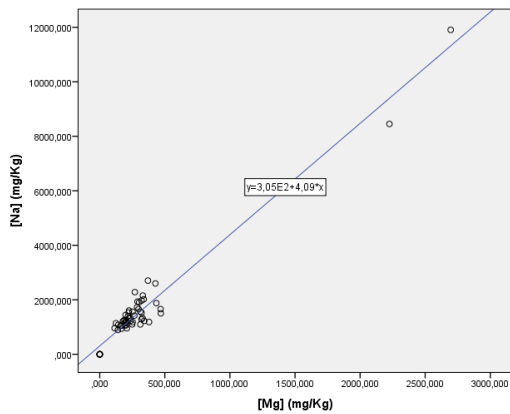


Figura 380. Correlación positiva hígado porcino Na-Cu.

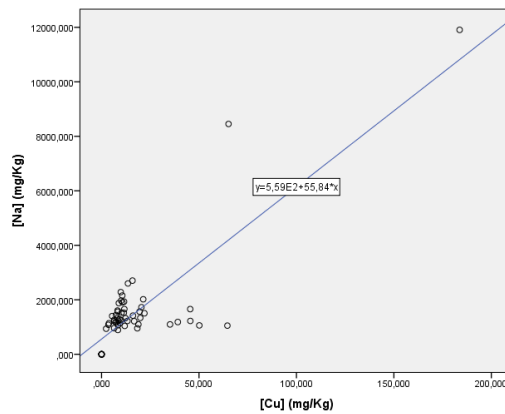


Figura 381. Correlación positiva hígado porcino Na-Fe.

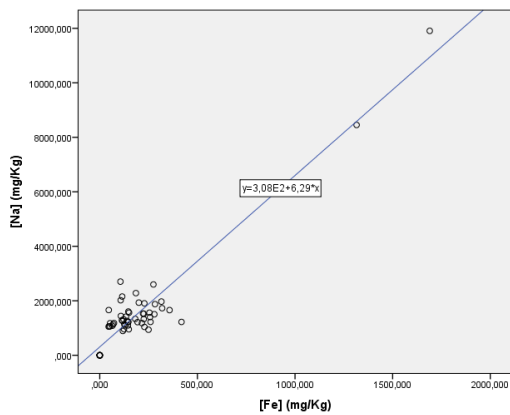


Figura 382. Correlación positiva hígado porcino Na-Zn.

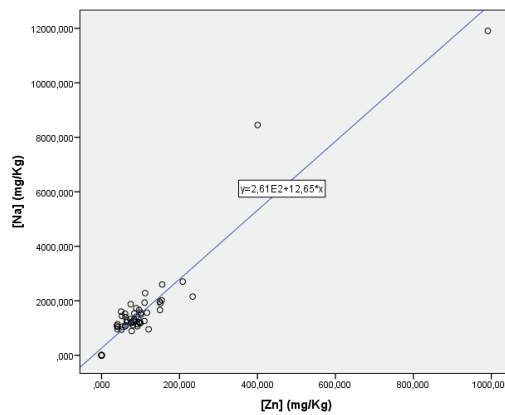


Figura 383. Correlación positiva hígado porcino Na-Mn.

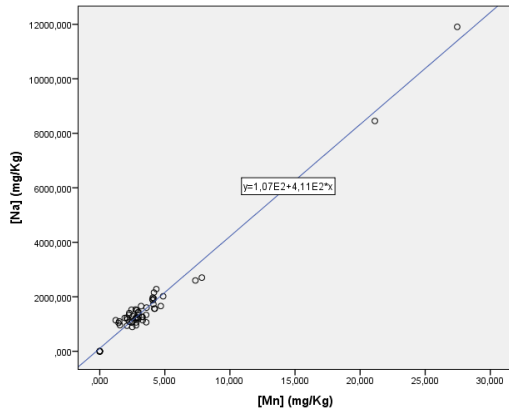


Figura 384. Correlación positiva hígado porcino Na-B.

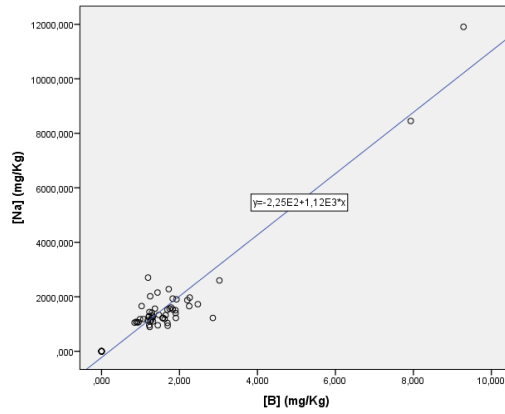


Figura 385. Correlación positiva hígado porcino Na-Al.

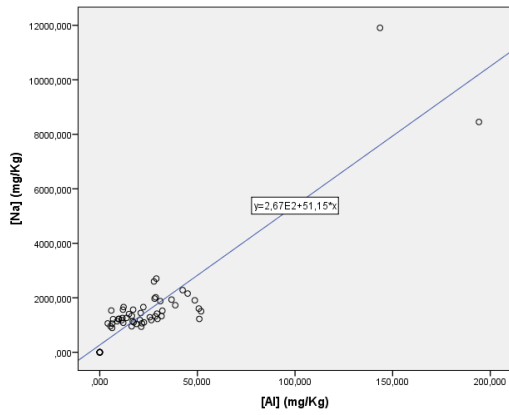


Figura 386. Correlación positiva hígado porcino Na-Sr.

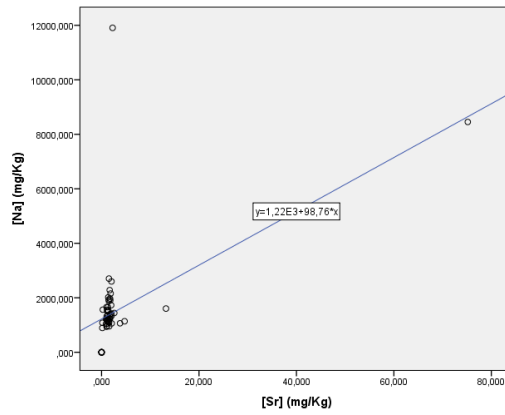


Figura 387. Correlación positiva hígado porcino Na-Ba.

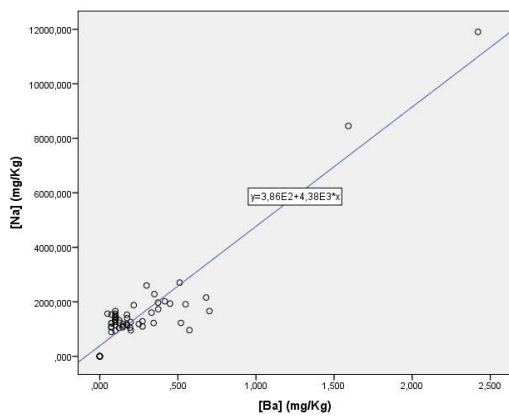


Figura 388. Correlación positiva hígado porcino Na-Pb.

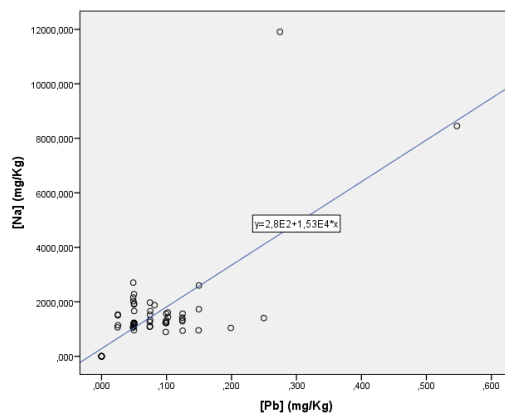


Figura 389. Correlación positiva hígado porcino Na-Cd.

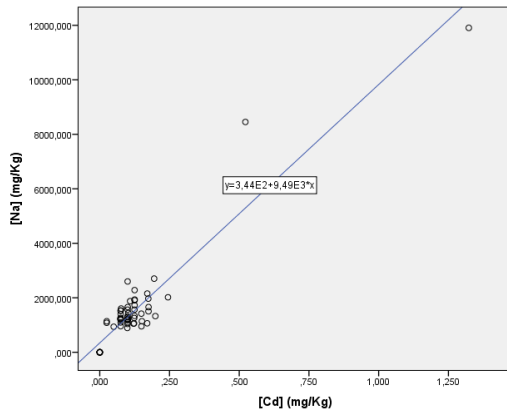


Figura 390. Correlación positiva hígado porcino K-Ca.

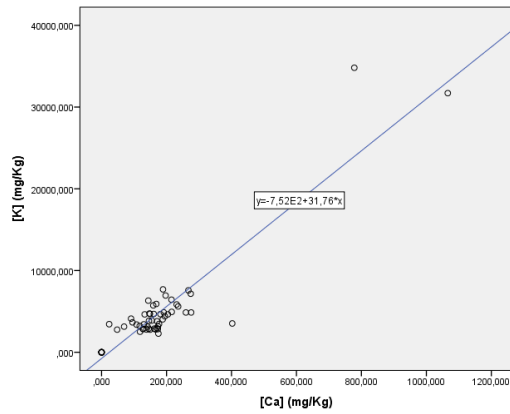


Figura 391. Correlación positiva hígado porcino K-Mg.

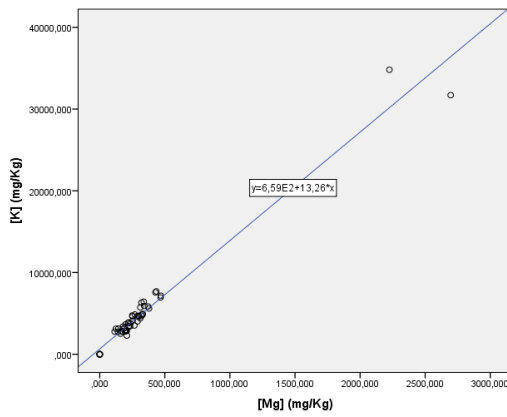


Figura 392. Correlación positiva hígado porcino K-Cu.

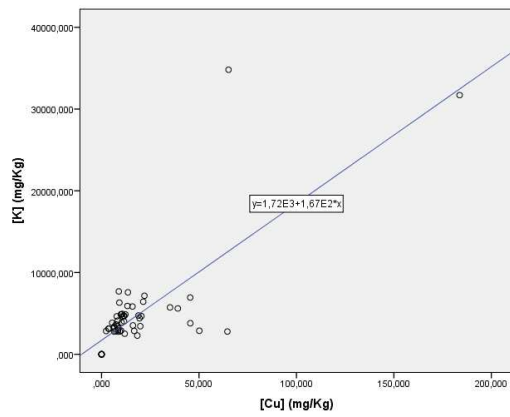


Figura 393. Correlación positiva hígado porcino K-Fe.

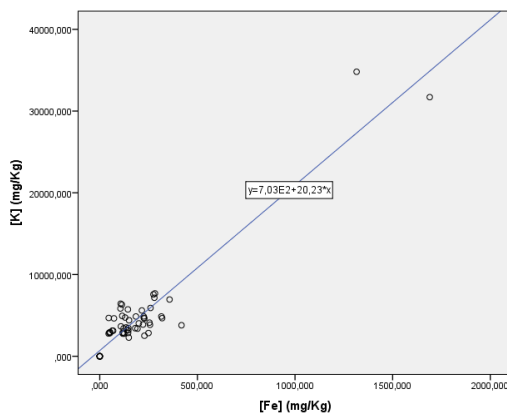


Figura 394. Correlación positiva hígado porcino K-Zn.

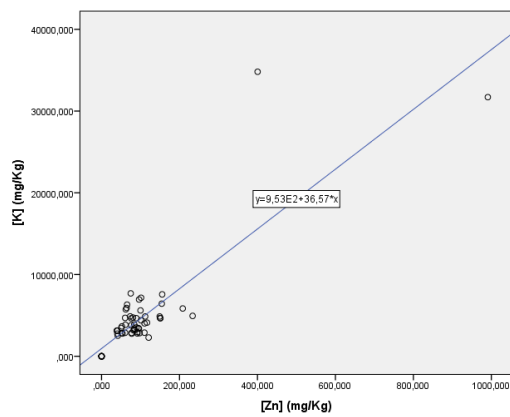


Figura 395. Correlación positiva hígado porcino K-Mn.

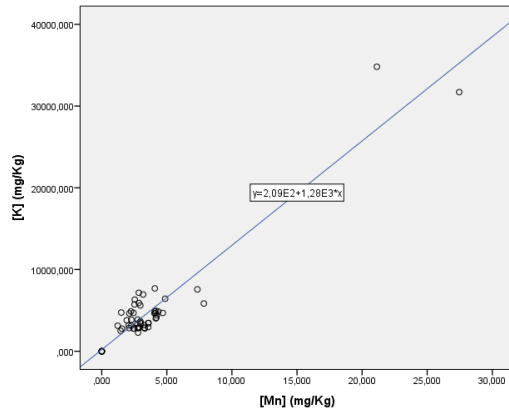


Figura 396. Correlación positiva hígado porcino K-B.

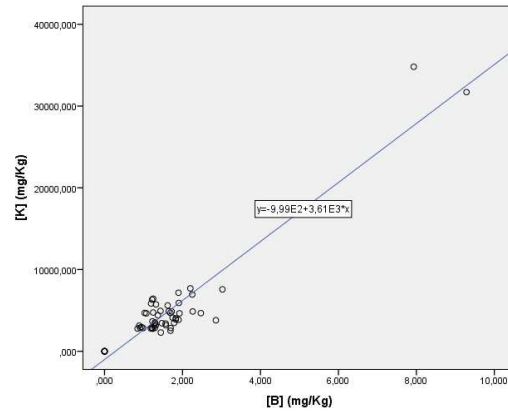


Figura 397. Correlación positiva hígado porcino K-Al.

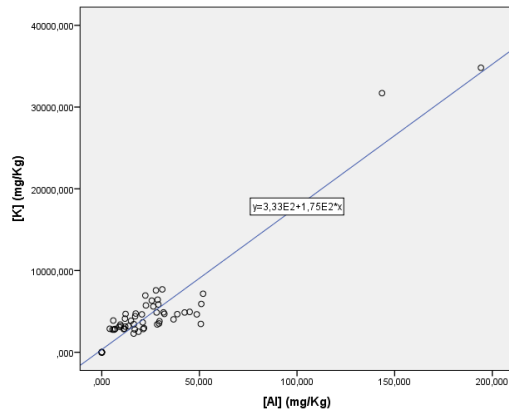


Figura 398. Correlación positiva hígado porcino K-Sr.

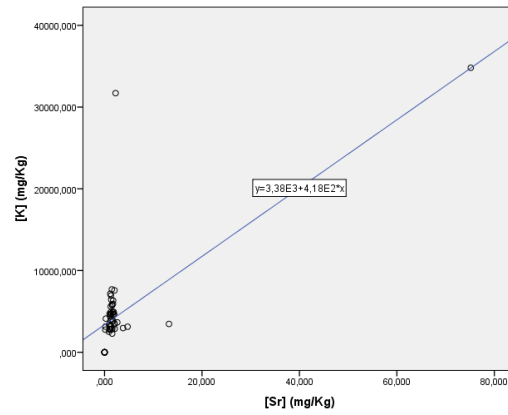


Figura 399. Correlación positiva hígado porcino K-Ba.

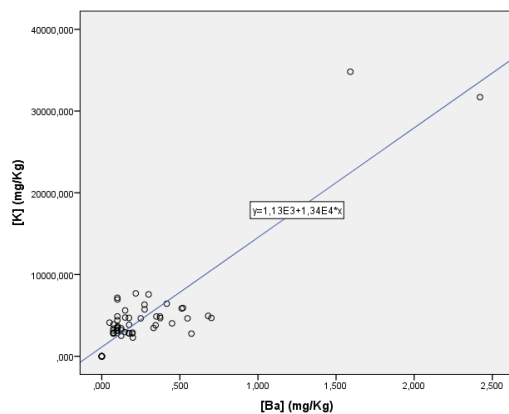


Figura 400. Correlación positiva hígado porcino K-Pb.

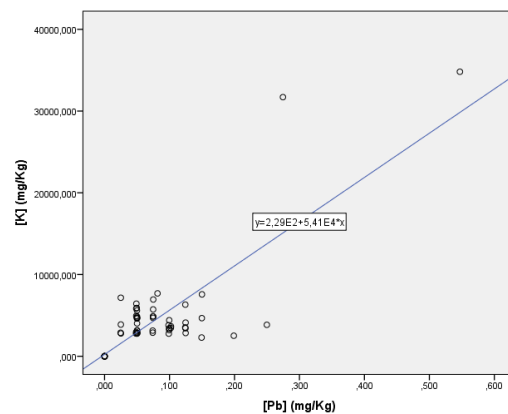


Figura 401. Correlación positiva hígado porcino K-Cd.

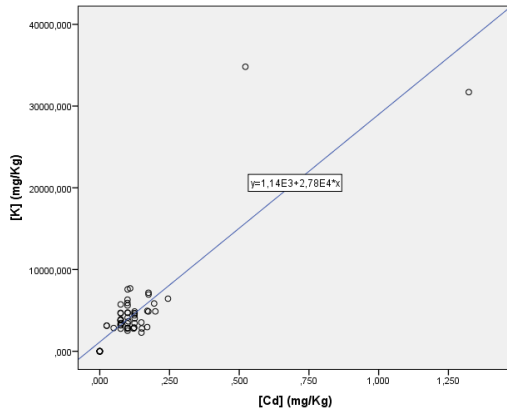


Figura 402. Correlación positiva hígado porcino Ca-Mg.

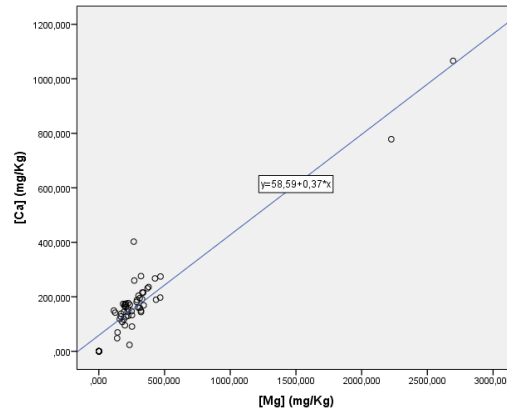


Figura 403. Correlación positiva hígado porcino Ca-Cu.

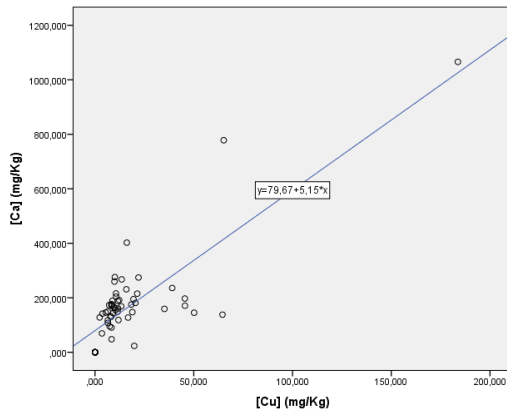


Figura 404. Correlación positiva hígado porcino Ca-Fe.

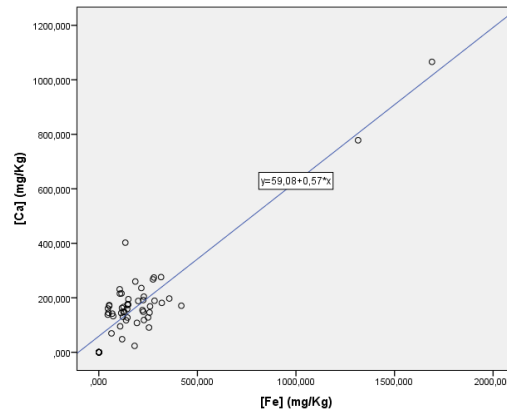


Figura 405. Correlación positiva hígado porcino Ca-Zn.

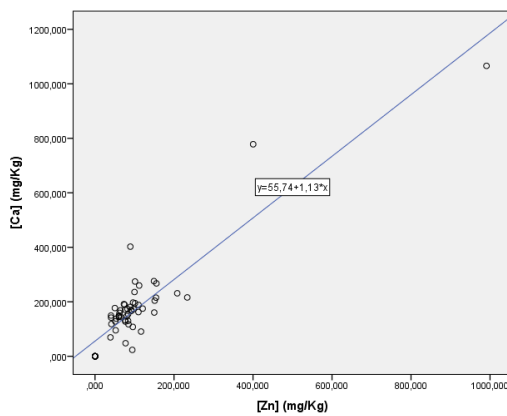


Figura 406. Correlación positiva hígado porcino Ca-Mn.

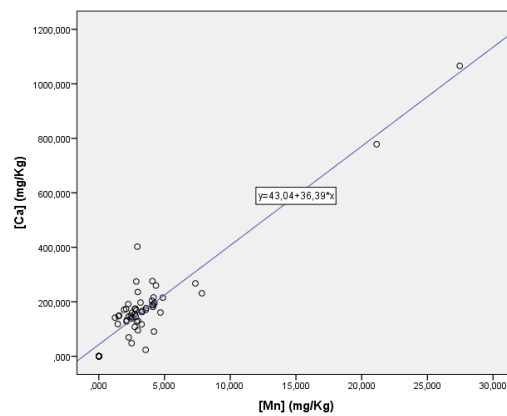


Figura 407. Correlación positiva hígado porcino Ca-B.

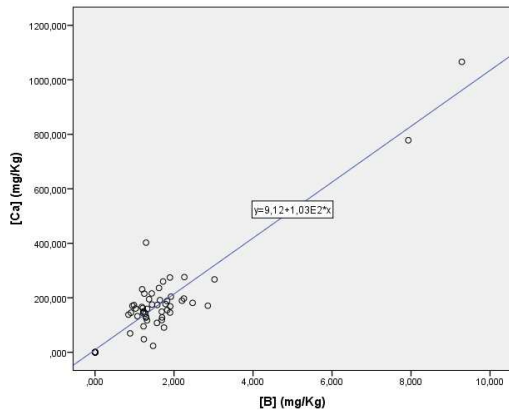


Figura 408. Correlación positiva hígado porcino Ca-Al.

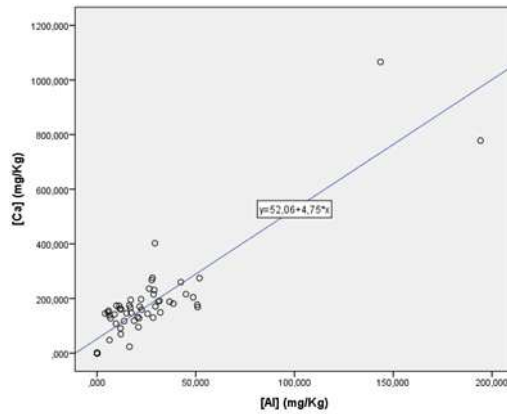


Figura 409. Correlación positiva hígado porcino Ca-Sr.

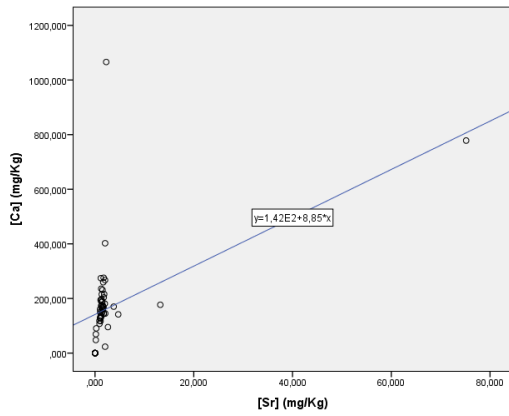


Figura 410. Correlación positiva hígado porcino Ca-Ba.

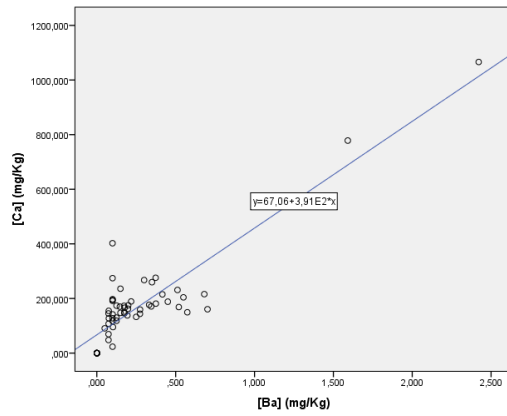


Figura 411. Correlación positiva hígado porcino Ca-Pb.

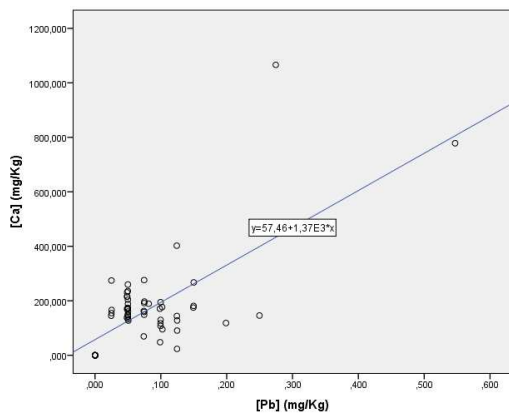


Figura 412. Correlación positiva hígado porcino Ca-Cd.

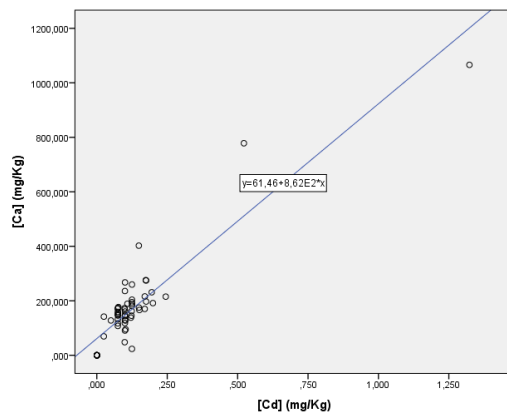


Figura 413. Correlación positiva hígado porcino Mg-Cu.

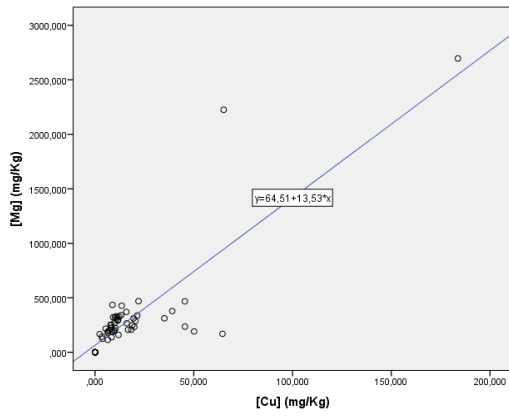


Figura 414. Correlación positiva hígado porcino Mg-Fe.

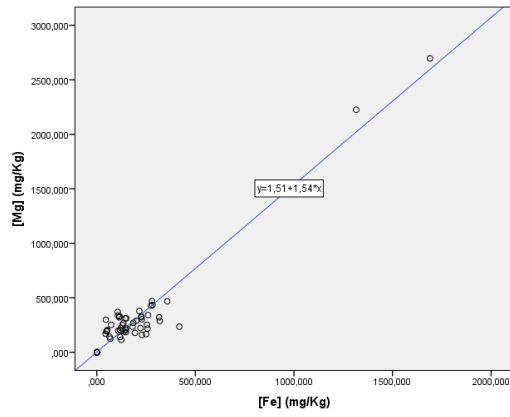


Figura 415. Correlación positiva hígado porcino Mg-Zn.

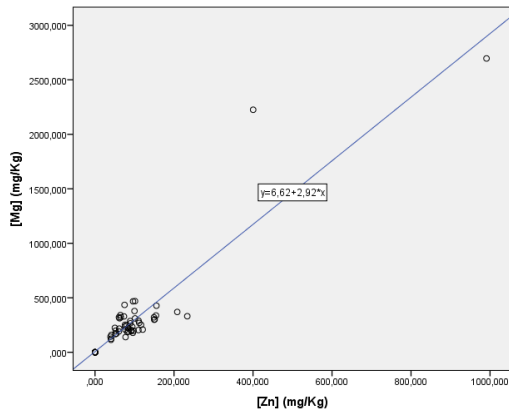


Figura 416. Correlación positiva hígado porcino Mg-Mn.

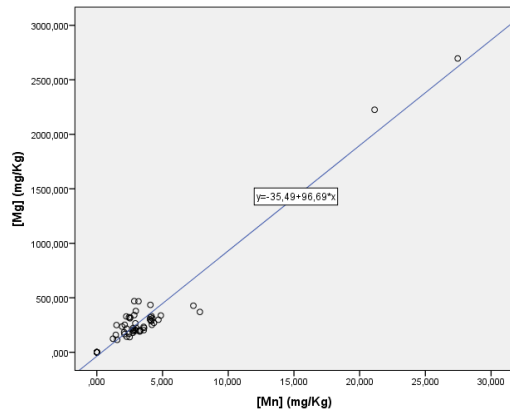


Figura 417. Correlación positiva hígado porcino Mg-B.

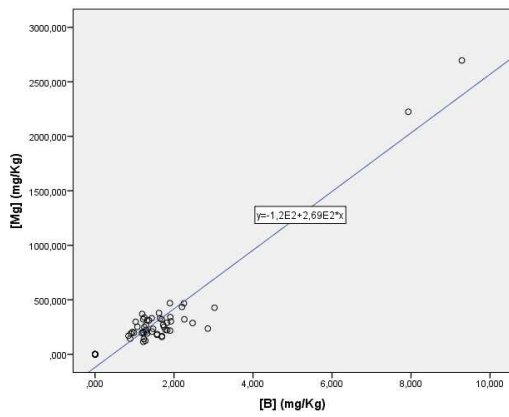


Figura 418. Correlación positiva hígado porcino Mg-Al.

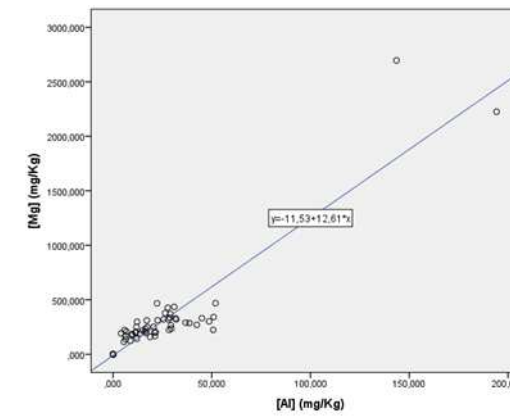


Figura 419. Correlación positiva hígado porcino Mg-Sr.

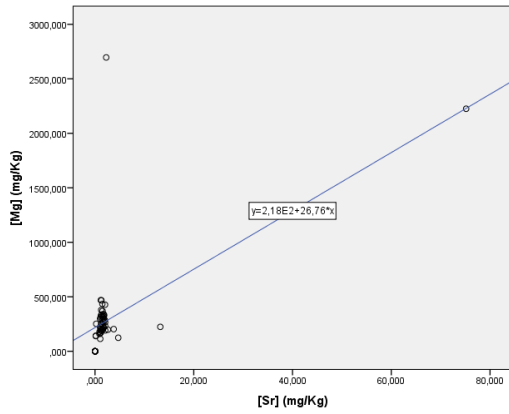


Figura 420. Correlación positiva hígado porcino Mg-Ba.

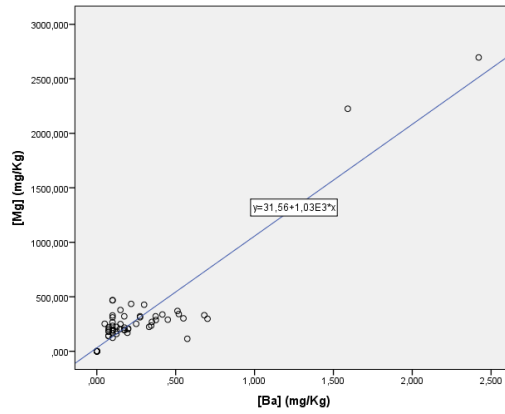


Figura 421. Correlación positiva hígado porcino Mg-Pb.

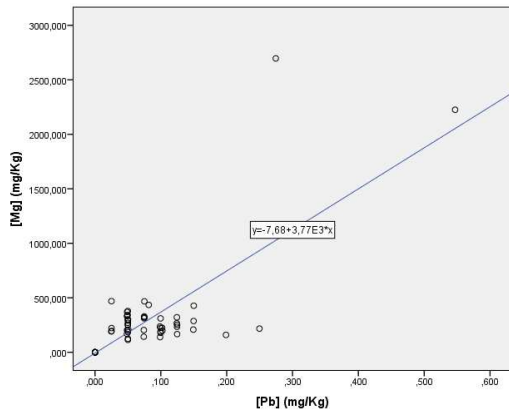


Figura 422. Correlación positiva hígado porcino Mg-Cd.

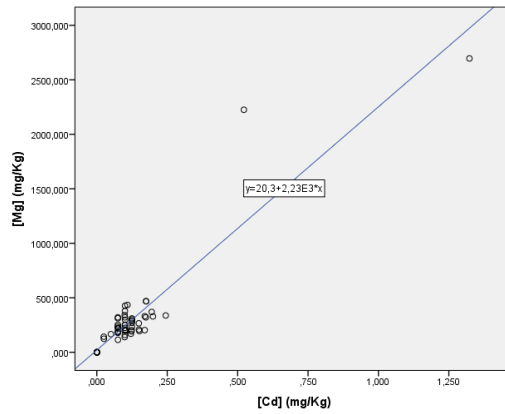


Figura 423. Correlación positiva hígado porcino Cu-Fe.

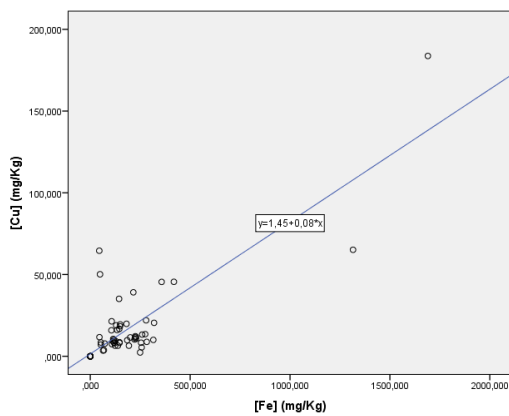


Figura 424. Correlación positiva hígado porcino Cu-Zn.

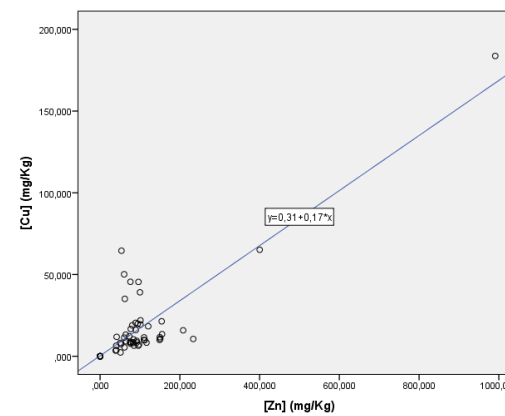


Figura 425. Correlación positiva hígado porcino Cu-Mn.

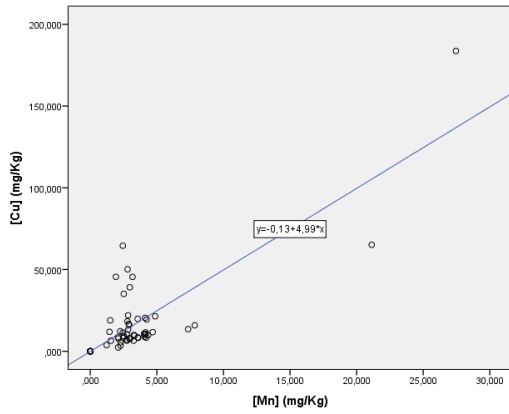


Figura 426. Correlación positiva hígado porcino Cu-B.

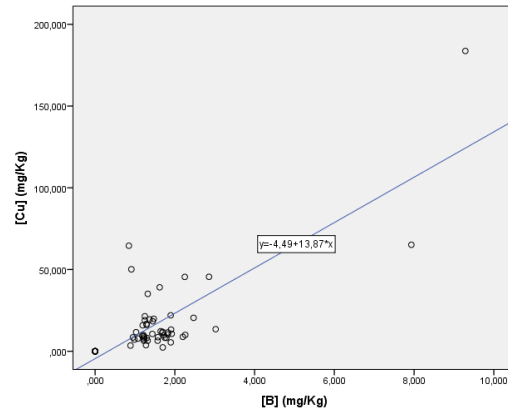


Figura 427. Correlación positiva hígado porcino Cu-Al.

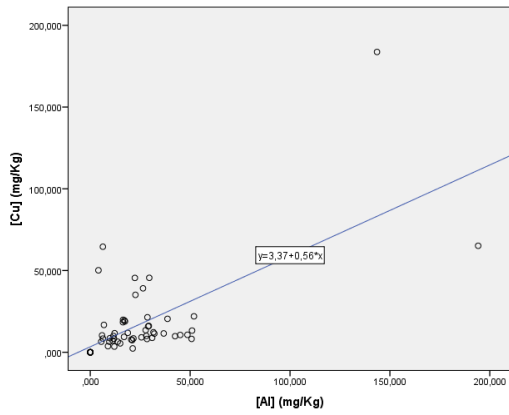


Figura 428. Correlación positiva hígado porcino Cu-Ba.

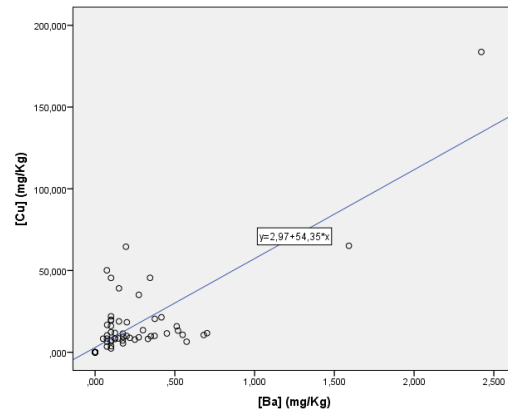


Figura 429. Correlación positiva hígado porcino Cu-Pb.

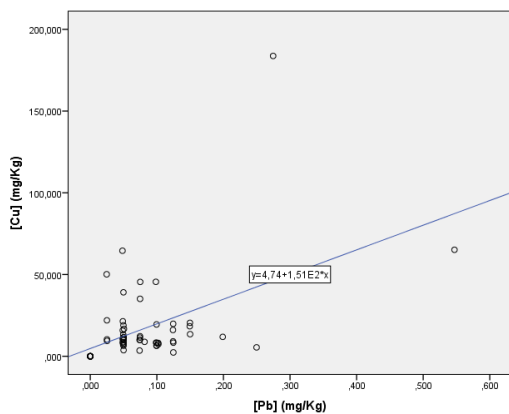


Figura 430. Correlación positiva hígado porcino Cu-Cd.

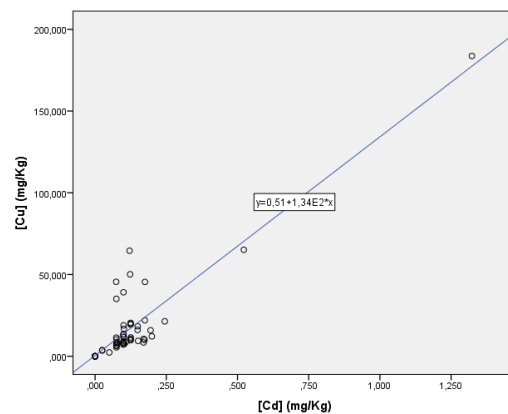


Figura 431. Correlación positiva hígado porcino Fe-Zn.

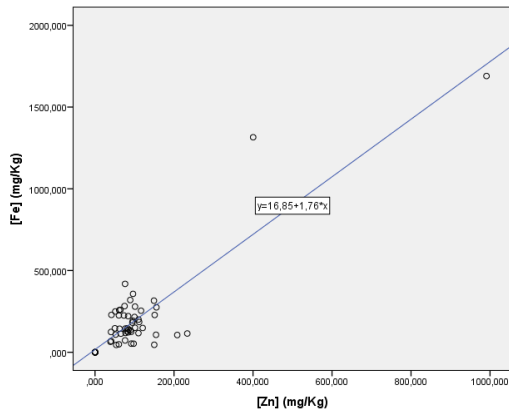


Figura 432. Correlación positiva hígado porcino Fe-Mn.

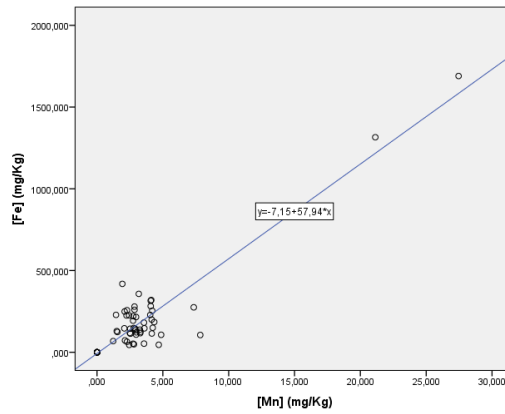


Figura 433. Correlación positiva hígado porcino Fe-B.

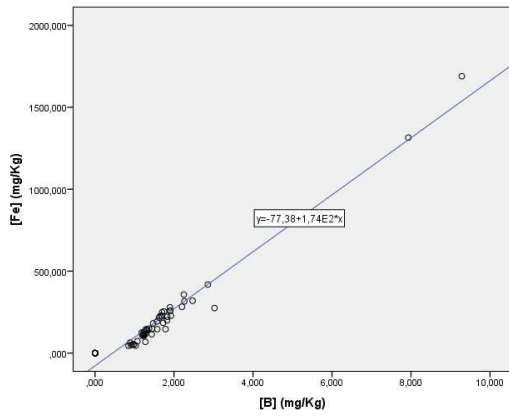


Figura 434. Correlación positiva hígado porcino Fe-Al.

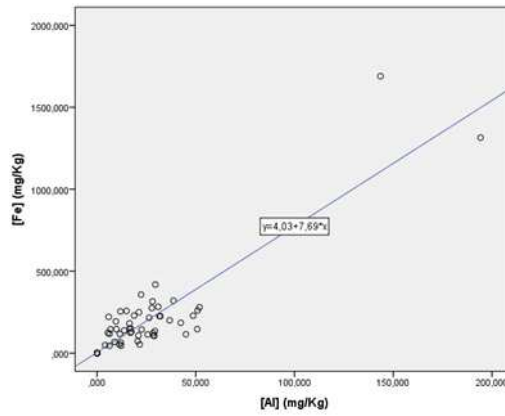


Figura 435. Correlación positiva hígado porcino Fe-Sr.

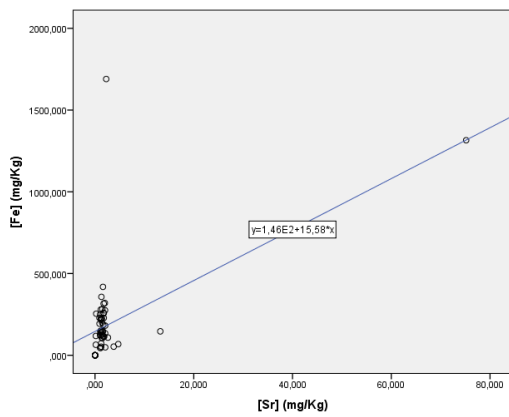


Figura 436. Correlación positiva hígado porcino Fe-Ba.

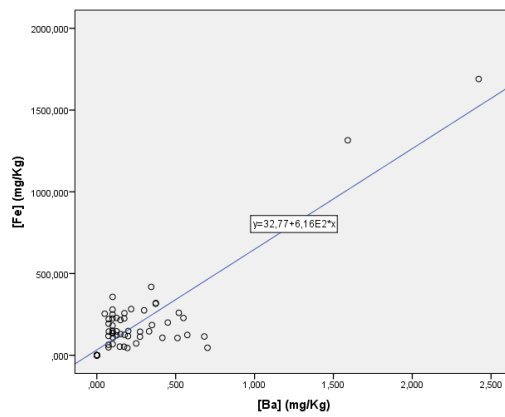


Figura 437. Correlación positiva hígado porcino Fe-Pb.

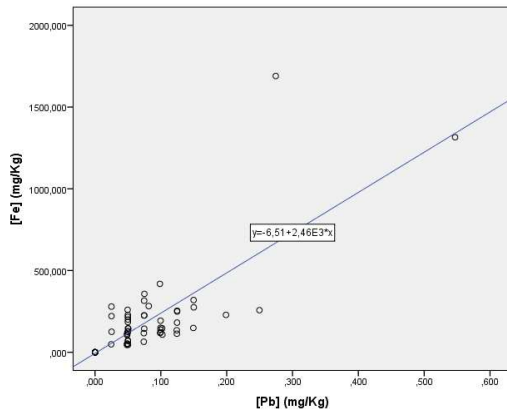


Figura 438. Correlación positiva hígado porcino Fe-Cd.

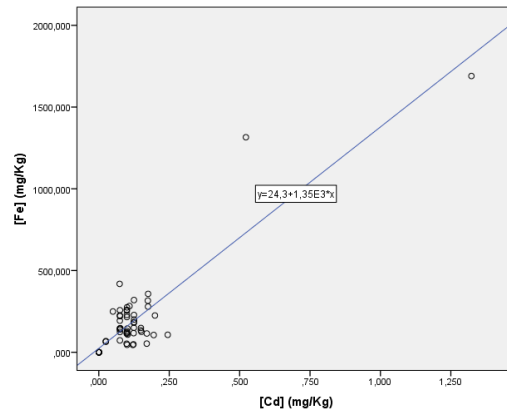


Figura 439. Correlación positiva hígado porcino Zn-Mn.

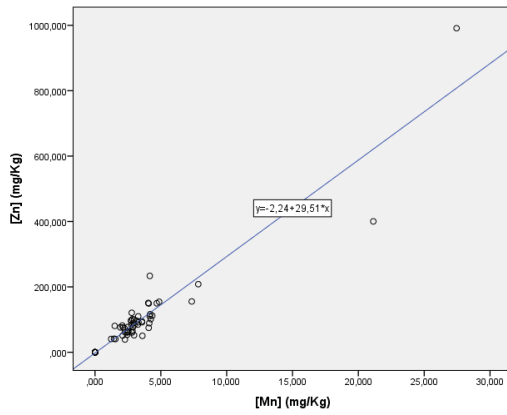


Figura 440. Correlación positiva hígado porcino Zn-B.

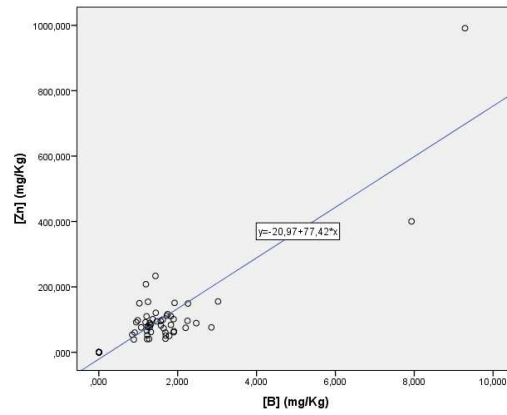


Figura 441. Correlación positiva hígado porcino Zn-Al.

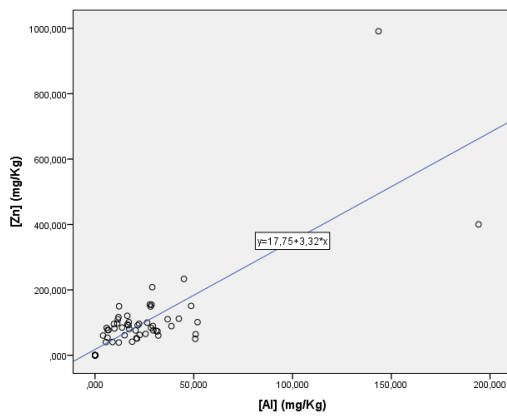


Figura 442. Correlación positiva hígado porcino Zn-Sr.

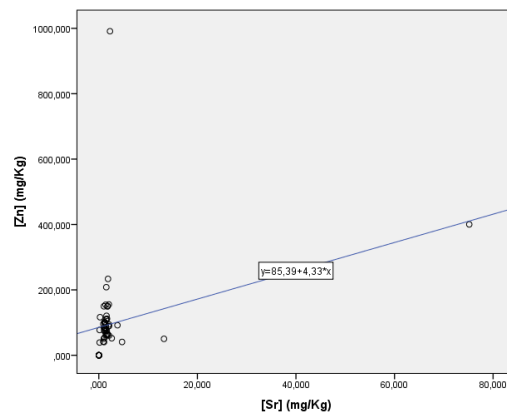


Figura 443. Correlación positiva hígado porcino Zn-Ba.

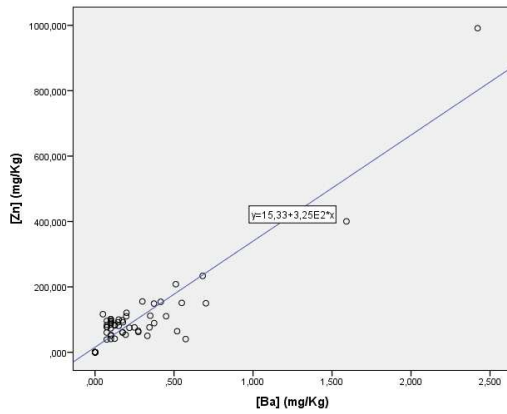


Figura 444. Correlación positiva hígado porcino Zn-Pb.

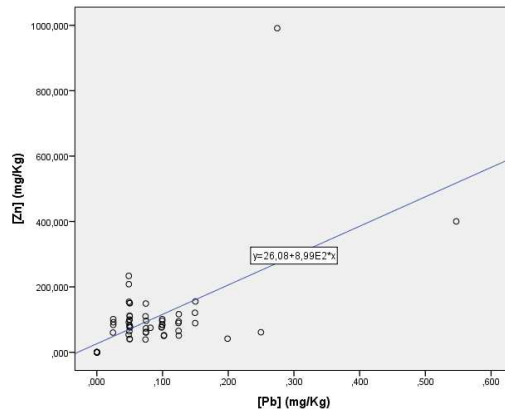


Figura 445. Correlación positiva hígado porcino Zn-Cd.

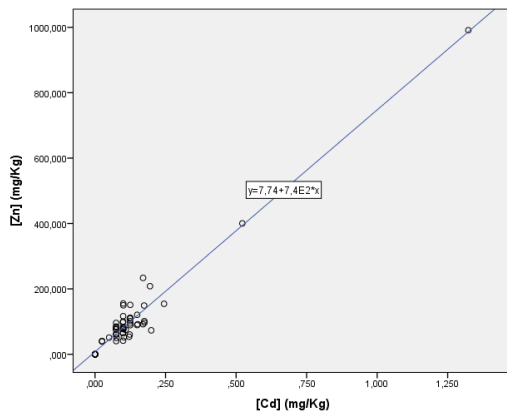


Figura 446. Correlación positiva hígado porcino Mn-B.

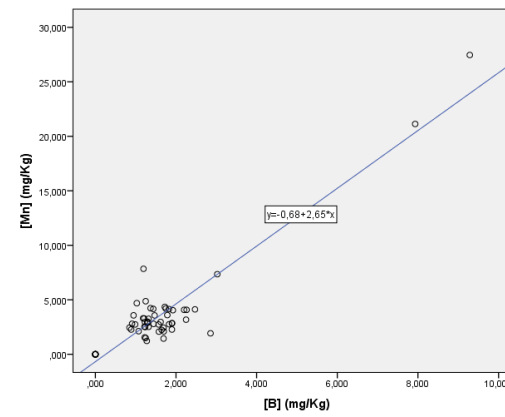


Figura 447. Correlación positiva hígado porcino Mn-Al.

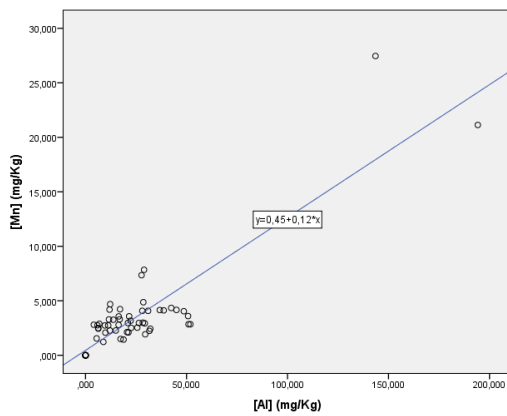


Figura 448. Correlación positiva hígado porcino Mn-Sr.

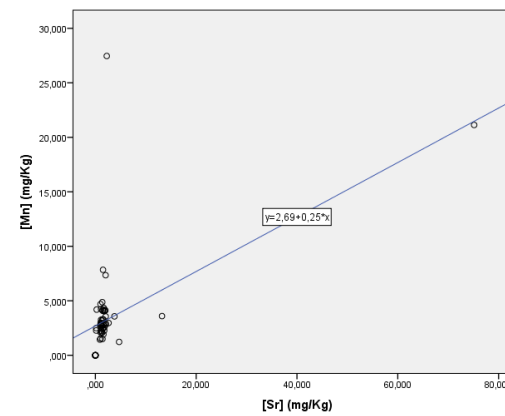


Figura 449. Correlación positiva hígado porcino Mn-Ba.

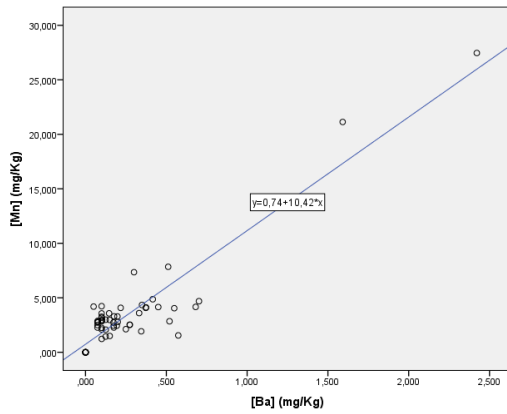


Figura 450. Correlación positiva hígado porcino Mn-Pb.

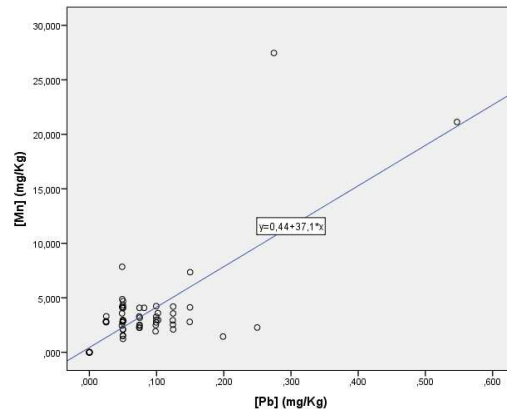


Figura 451. Correlación positiva hígado porcino Mn-Cd.

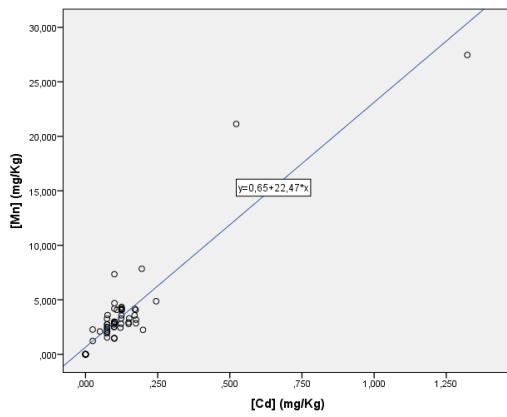


Figura 452. Correlación positiva hígado porcino B-Al.

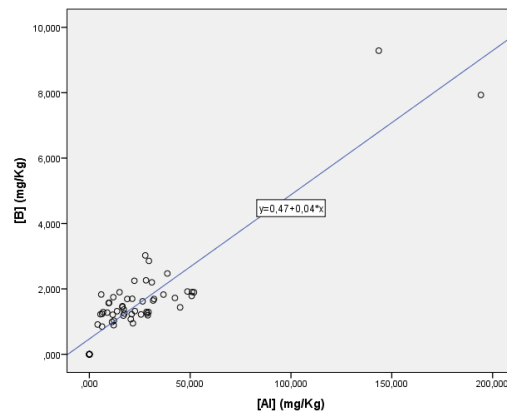


Figura 453. Correlación positiva hígado porcino B-Sr.

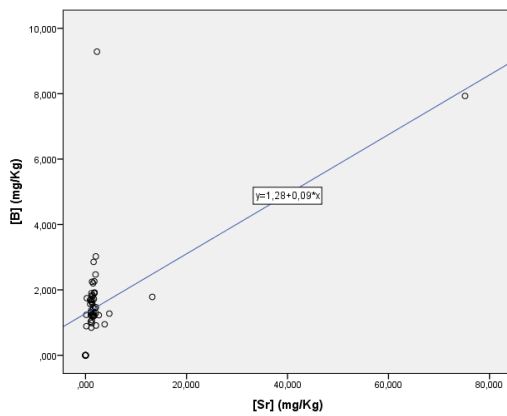


Figura 454. Correlación positiva hígado porcino B-Ba.

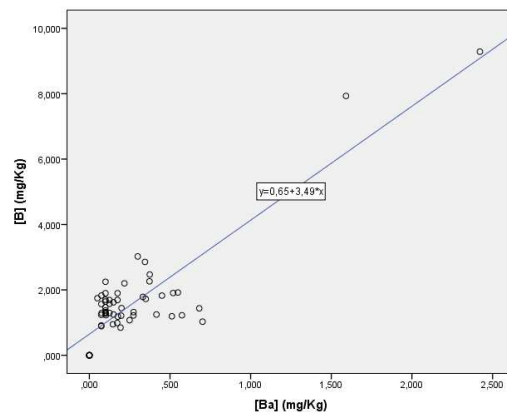


Figura 455. Correlación positiva hígado porcino B-Pb.

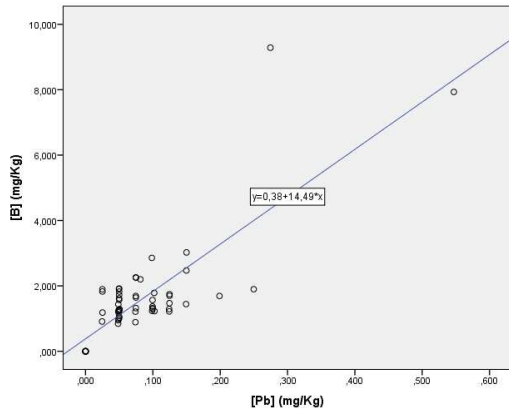


Figura 456. Correlación positiva hígado porcino B-Cd.

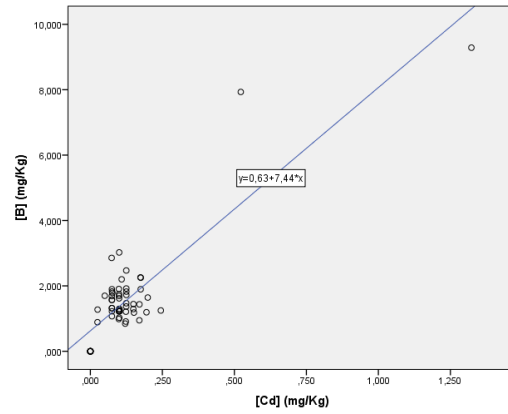


Figura 457. Correlación positiva hígado porcino Al-Sr.

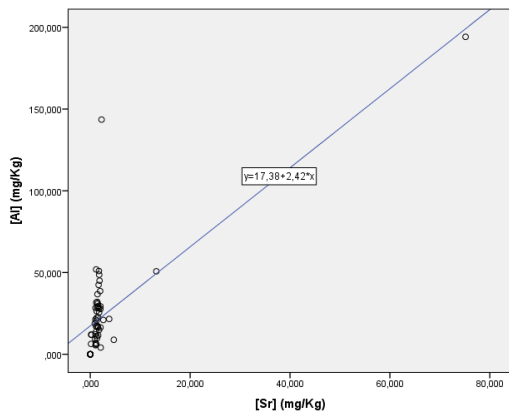


Figura 458. Correlación positiva hígado porcino Al-Ba.

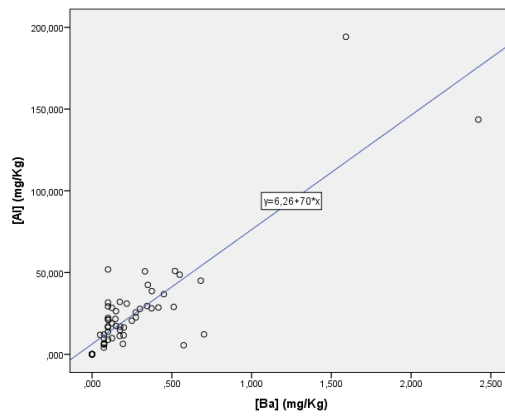


Figura 459. Correlación positiva hígado porcino Al-Pb.

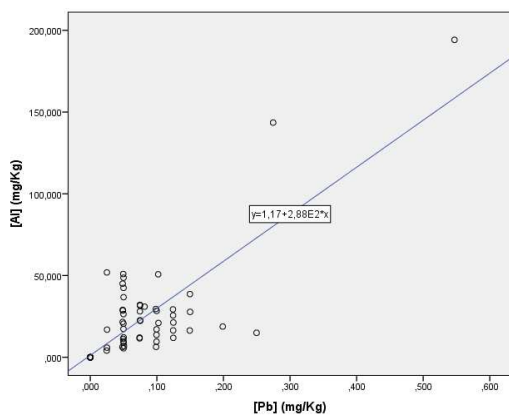


Figura 460. Correlación positiva hígado porcino Al-Cd.

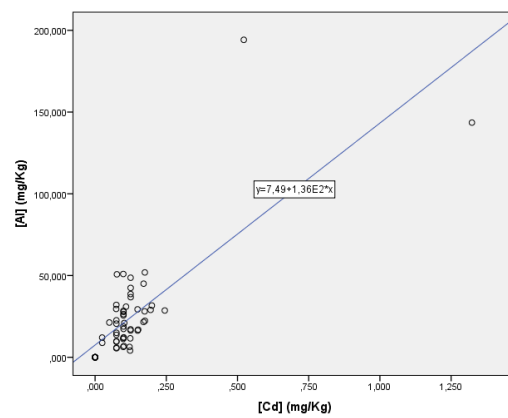


Figura 461. Correlación positiva hígado porcino Sr-Ba.

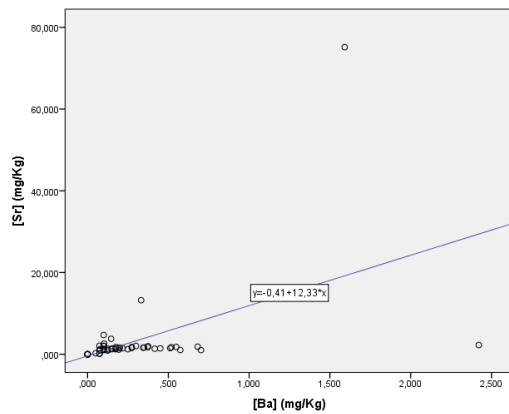


Figura 462. Correlación positiva hígado porcino Sr-Pb.

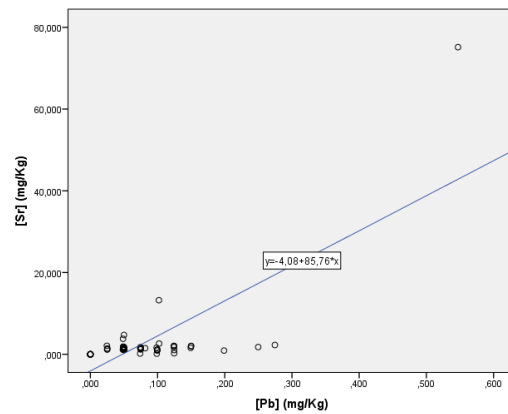


Figura 463. Correlación positiva hígado porcino Sr-Cd.

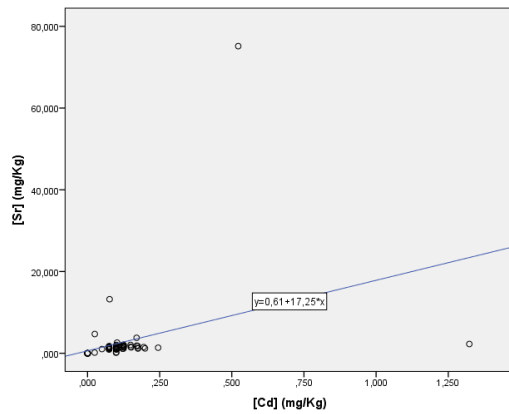


Figura 464. Correlación positiva hígado porcino Ba-Pb.

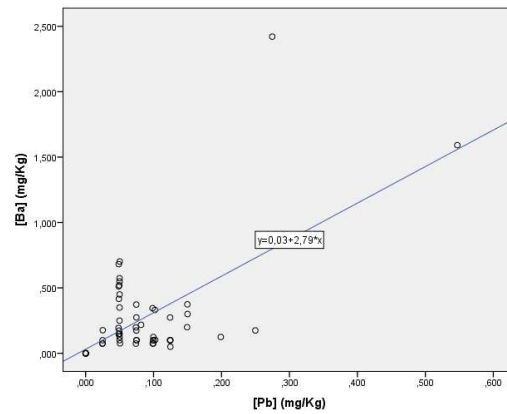


Figura 465. Correlación positiva hígado porcino Ba-Cd.

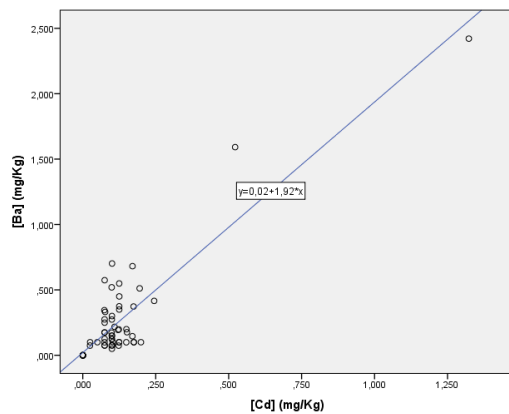
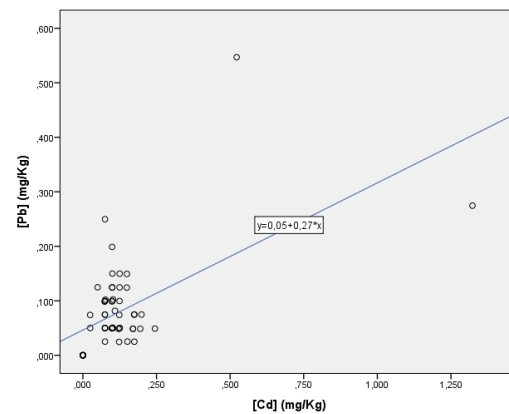


Figura 466. Correlación positiva hígado porcino Pb-Cd.



4.16. INGESTAS Y CONTRIBUCIONES DIETÉTICAS.

Conocidas las concentraciones de los metales analizados en la carne y el hígado del cerdo y del vacuno, se procedió a calcular la ingesta dietética de cada metal por intervalos de edad conforme a la ENCA 1998 y a evaluar la contribución a la ingesta dietética que aportan carnes y vísceras a las necesidades de niños y adultos, varones y mujeres. El peso corporal medio de un adulto se estableció en 60 kg para la mujer y 70 kg para el hombre.

Para los macrominerales (Na, K, Ca y Mg) y para los elementos trazas (Cu, Fe, Zn y Mn) se tomaron como referencias a efectos de porcentajes de contribución a las ingestas dietéticas la IDR (FESNAD, 2010).

Para el B, Ba, Sr y Al, fueron utilizadas las TDI (EFSA, 2004; WHO 2008; WHO, 2010; SCHER, 2012).

Respecto a los metales tóxicos Pb y Cd se utilizaron como referencias la TDI y TWI, respectivamente (EFSA, 2010; EFSA, 2011).

En la Tabla 128, se muestran los valores de las ingestas IDR, TDI, PTWI y TWI, para individuos niños y adultos en función del sexo.

Metal	Parámetro de Ingesta	Niños	Mujeres	Hombres	Referencia
Na	IDR (mg/d)	1200	1600	1600	FESNAD, 2010
K	IDR (mg/d)	2000	3100	3100	FESNAD, 2010
Ca	IDR (mg/d)	800	1200	1200	FESNAD, 2010
Mg	IDR (mg/d)	250	330	350	FESNAD, 2010
Cu	IDR (mg/d)	0,8	1,2	1,2	FESNAD, 2010
Fe	IDR (mg/d)	9	18	10	FESNAD, 2010
Zn	IDR (mg/d)	10	15	15	FESNAD, 2010
Mn	IDR (mg/d)	1,5	1,8	2,3	FESNAD, 2010
B	TDI (mg/kg/d)	-	0,16	0,16	EFSA, 2004
Ba	TDI (mg/kg/d)	-	0,2	0,2	SCHER, 2012
Al	PTWI (mg/kg/sem)	-	1,0	1,0	EFSA, 2011
Sr	TDI (mg/kg/d)	-	0,13	0,13	WHO, 2010
Pb	TDI (µg/kg/d)	-	0,5	0,5	EFSA, 2010
Cd	TWI (µg/Kg/sem)	-	2,5	2,5	EFSA, 2009

En el caso de B, Ba, Al, Sr, Pb y Cd, los parámetros de ingestas hacen referencia a individuos adultos por sexo.

En la Tabla 129, se muestran los valores de ingestas en mg/día, en función del sexo, teniendo en cuenta los expuestos para cada elemento. En el caso del B, Ba, Al, Sr, Pb y Cd, se tuvieron en cuenta en individuos adultos, mujer de 60 kg de peso y hombres de 70 kg de peso.

Tabla 129: Valores de ingesta de los individuos por sexo y rangos de edad.

EDAD (años) ENCA, 1998	Na IDR (mg/d)	K IDR (mg/d)	Ca IDR (mg/d)	Mg IDR (mg/d)	Cu IDR (mg/d)	Fe IDR (mg/d)	Zn IDR (mg/d)	Mn IDR (mg/d)	B TDI (mg/d)	Ba TDI (mg/d)	Al PTWI (mg/d)	Sr TDI (mg/d)	Pb BMDL (mg/d)	Cd TWI((mg/d)
	FESNAD 2010	FESNAD 2010	FESNAD 2010	FESNAD 2010	FESNAD 2010	FESNAD 2010	FESNAD 2010	FESNAD 2010	EFSA 2004	SCHER 2012	EFSA 2011	WHO 2010	EFSA 2010	EFSA 2009
Mujeres														
6-10	1200	2000	800	250	0,7	9	10	2,5	-	-	-	-	-	-
11-17	1600	3100	1200	350	0,8	18	15	3,5	-	-	-	-	-	-
18-24	1600	3100	1200	330	1	18	15	3,5	9,6	12	8,58	7,8	0,03	0,021
25-34	1600	3100	1000	330	1,2	18	15	3,5	9,6	12	8,58	7,8	0,03	0,021
35-44	1600	3100	1000	330	1,2	18	15	3,5	9,6	12	8,58	7,8	0,03	0,021
45-54	1600	3100	1000	330	1,2	18	15	3,5	9,6	12	8,58	7,8	0,03	0,021
55-64	1600	3100	1000	330	1,2	18	15	3,5	9,6	12	8,58	7,8	0,03	0,021
65-75	1600	3100	1000	330	1,2	10	15	3,5	9,6	12	8,58	7,8	0,03	0,021
Hombres														
6-10	1200	2000	800	250	0,7	9	10	2,5	-	-	-	-	-	-
11-17	1600	3100	1200	350	0,8	12	15	3,5	-	-	-	-	-	-
18-24	1600	3100	1200	350	1	15	15	3,5	11,2	14	10	9,1	0,035	0,025
25-34	1600	3100	1000	350	1,2	15	15	3,5	11,2	14	10	9,1	0,035	0,025
35-44	1600	3100	1000	350	1,2	10	15	3,5	11,2	14	10	9,1	0,035	0,025
45-54	1600	3100	1000	350	1,2	10	15	3,5	11,2	14	10	9,1	0,035	0,025
55-64	1600	3100	1000	350	1,2	10	15	3,5	11,2	14	10	9,1	0,035	0,025
65-75	1600	3100	1000	350	1,2	10	15	3,5	11,2	14	10	9,1	0,035	0,025

Tabla 130. Ingesta dietética de Na en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Na] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Na] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Na] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	725	26,0	2,17	0	1489	ND	ND	109	980	107	8,92
11-17	39,4		28,6	1,79	0		ND	ND			107	6,69
18-24	33,3		24,1	1,51	1,0		1,49	0,09			107	6,69
25-34	43,1		31,2	1,95	0		ND	ND			107	6,69
35-44	35,4		25,7	1,61	1,4		2,08	0,13			107	6,69
45-54	30,5		22,1	1,38	1,5		2,23	0,14			107	6,69
55-64	36,7		26,6	1,66	0,6		0,89	0,06			107	6,69
65-75	26,8		19,4	1,21	2,8		4,17	0,26			107	6,69
Varones												
6-10	35,8	725	26,0	2,17	0,01	1489	0,01	0,001	109	980	107	8,92
11-17	47,2		34,2	2,14	1,1		1,64	0,10			107	6,69
18-24	67,1		48,6	3,04	0		ND	ND			107	6,69
25-34	76,7		55,6	3,48	0,4		0,60	0,04			107	6,69
35-44	63,1		45,7	2,86	2,8		4,17	0,26			107	6,69
45-54	68,2		49,4	3,09	2,9		4,32	0,27			107	6,69
55-64	46,3		33,6	2,10	1,0		1,49	0,09			107	6,69
65-75	45,6		33,1	2,07	2,7		4,02	0,25			107	6,69

ND: No detectado.

Tabla 131. Ingesta dietética de K en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[K] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[K] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[K] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	2125	76,1	3,81	0	4502	ND	ND	109	2937	320	16,0
11-17	39,4		83,7	2,70	0		ND	ND			320	10,3
18-24	33,3		70,8	2,28	1,0		4,50	0,15			320	10,3
25-34	43,1		91,6	2,95	0		ND	ND			320	10,3
35-44	35,4		75,2	2,43	1,4		6,30	0,20			320	10,3
45-54	30,5		64,8	2,09	1,5		6,75	0,22			320	10,3
55-64	36,7		78,0	2,52	0,6		2,70	0,09			320	10,3
65-75	26,8		57,0	1,84	2,8		12,6	0,41			320	10,3
Varones												
6-10	35,8	2125	76,1	3,81	0,01	4502	0,05	0,003	109	2937	320	16,0
11-17	47,2		100	3,23	1,1		4,95	0,16			320	10,3
18-24	67,1		143	4,61	0,0		ND	ND			320	10,3
25-34	76,7		163	5,26	0,4		1,80	0,06			320	10,3
35-44	63,1		134	4,32	2,8		12,6	0,41			320	10,3
45-54	68,2		145	4,68	2,9		13,1	0,42			320	10,3
55-64	46,3		98,4	3,17	1,0		4,50	0,15			320	10,3
65-75	45,6		96,9	3,13	2,7		12,2	0,39			320	10,3

ND: No detectado.

Tabla 132. Ingesta dietética de Ca en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Ca] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Ca] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Ca] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	81,7	2,92	0,37	0	165	ND	ND	109	110	12,0	1,5
11-17	39,4		3,22	0,27	0		ND	ND			12,0	1
18-24	33,3		2,72	0,23	1,0		0,17	0,01			12,0	1
25-34	43,1		3,52	0,35	0		ND	ND			12,0	1,2
35-44	35,4		2,89	0,29	1,4		0,23	0,02			12,0	1,2
45-54	30,5		2,49	0,25	1,5		0,25	0,03			12,0	1,2
55-64	36,7		3,00	0,30	0,6		0,10	0,01			12,0	1,2
65-75	26,8		2,19	0,22	2,8		0,46	0,05			12,0	1,2
Varones												
6-10	35,8	81,7	2,92	0,37	0,01	165	0,001	0,0001	109	110	12,0	1,5
11-17	47,2		3,86	0,32	1,1		0,18	0,02			12,0	1
18-24	67,1		5,48	0,46	0		ND	ND			12,0	1
25-34	76,7		6,27	0,63	0,4		0,07	0,01			12,0	1,2
35-44	63,1		5,16	0,52	2,8		0,46	0,05			12,0	1,2
45-54	68,2		5,57	0,56	2,9		0,48	0,05			12,0	1,2
55-64	46,3		3,78	0,38	1,0		0,17	0,02			12,0	1,2
65-75	45,6		3,73	0,37	2,7		0,45	0,05			12,0	1,2

ND: No detectado.

Tabla 133. Ingesta dietética de Mg en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Mg] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Mg] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Mg] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	228	8,16	3,26	0	290	ND	ND	109	248	27,0	10,80
11-17	39,4		8,98	2,57	0		ND	ND			27,0	7,71
18-24	33,3		7,59	2,30	1,0		0,29	0,09			27,0	8,18
25-34	43,1		9,83	2,98	0		ND	ND			27,0	8,18
35-44	35,4		8,07	2,45	1,4		0,41	0,12			27,0	8,18
45-54	30,5		6,95	2,11	1,5		0,44	0,13			27,0	8,18
55-64	36,7		8,37	2,54	0,6		0,17	0,05			27,0	8,18
65-75	26,8		6,11	1,85	2,8		0,81	0,25			27,0	8,18
Varones												
6-10	35,8	228	8,16	3,26	0,01	290	0,002	0,0008	109	248	27,0	10,80
11-17	47,2		10,8	3,09	1,1		0,32	0,09			27,0	7,71
18-24	67,1		15,3	4,37	0		ND	ND			27,0	7,71
25-34	76,7		17,5	5,00	0,4		0,12	0,03			27,0	7,71
35-44	63,1		14,4	4,11	2,8		0,81	0,23			27,0	7,71
45-54	68,2		15,5	4,43	2,9		0,84	0,24			27,0	7,71
55-64	46,3		10,6	3,03	1,0		0,29	0,08			27,0	7,71
65-75	45,6		10,4	2,97	2,7		0,78	0,22			27,0	7,71

ND: No detectado.

Tabla 134. Ingesta dietética de Cu en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Cu] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Cu] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Cu] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	1,29	0,05	7,14	0	16,7	ND	ND	109	6,41	0,70	100,0
11-17	39,4		0,05	6,25	0		ND	ND			0,70	87,5
18-24	33,3		0,04	4,00	1,0		0,02	2,00			0,70	70,0
25-34	43,1		0,06	5,00	0		ND	ND			0,70	58,3
35-44	35,4		0,05	4,17	1,4		0,02	1,67			0,70	58,3
45-54	30,5		0,04	3,33	1,5		0,03	2,50			0,70	58,3
55-64	36,7		0,05	4,17	0,6		0,01	0,83			0,70	58,3
65-75	26,8		0,03	2,50	2,8		0,05	4,17			0,70	58,3
Varones												
6-10	35,8	1,29	0,05	7,14	0,01	16,7	0,0001	0,01	109	6,41	0,70	100,0
11-17	47,2		0,06	7,50	1,1		0,02	2,50			0,70	87,5
18-24	67,1		0,09	9,00	0,0		ND	ND			0,70	70,0
25-34	76,7		0,10	8,33	0,4		0,01	0,83			0,70	58,3
35-44	63,1		0,08	6,67	2,8		0,05	4,17			0,70	58,3
45-54	68,2		0,09	7,50	2,9		0,05	4,17			0,70	58,3
55-64	46,3		0,06	5,00	1,0		0,02	1,67			0,70	58,3
65-75	45,6		0,06	5,00	2,7		0,05	4,17			0,70	58,3

ND: No detectado.

Tabla 135. Ingesta dietética de Fe en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Fe] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Fe] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Fe] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	15,6	0,56	6,22	0	188	ND	ND	109	72,9	7,95	88,3
11-17	39,4		0,61	3,39	0		ND	ND			7,95	44,2
18-24	33,3		0,52	2,89	1,0		0,19	1,06			7,95	44,2
25-34	43,1		0,67	3,72	0		ND	ND			7,95	44,2
35-44	35,4		0,55	3,06	1,4		0,26	1,44			7,95	44,2
45-54	30,5		0,48	2,67	1,5		0,28	1,56			7,95	44,2
55-64	36,7		0,57	3,17	0,6		0,11	0,61			7,95	44,2
65-75	26,8		0,42	4,20	2,8		0,53	5,30			7,95	79,5
Varones												
6-10	35,8	15,6	0,56	6,22	0,01	188	0,001	0,01	109	72,9	7,95	88,3
11-17	47,2		0,74	6,17	1,1		0,21	1,75			7,95	66,3
18-24	67,1		1,05	7,00	0		ND	ND			7,95	53,0
25-34	76,7		1,20	8,00	0,4		0,08	0,53			7,95	53,0
35-44	63,1		0,98	9,80	2,8		0,53	5,30			7,95	79,5
45-54	68,2		1,06	10,60	2,9		0,55	5,50			7,95	79,5
55-64	46,3		0,72	7,20	1,0		0,19	1,90			7,95	79,5
65-75	45,6		0,71	7,10	2,7		0,51	5,10			7,95	79,5

ND: No detectado.

Tabla 136. Ingesta dietética de Zn en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Zn] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Zn] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Zn] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	33,9	1,21	12,10	0	97,0	ND	ND	109	54,9	5,98	59,8
11-17	39,4		1,34	8,93	0		ND	ND			5,98	39,9
18-24	33,3		1,13	7,53	1,0		0,10	0,67			5,98	39,9
25-34	43,1		1,46	9,73	0		ND	ND			5,98	39,9
35-44	35,4		1,20	8,00	1,4		0,14	0,93			5,98	39,9
45-54	30,5		1,03	6,87	1,5		0,15	1,00			5,98	39,9
55-64	36,7		1,24	8,27	0,6		0,06	0,40			5,98	39,9
65-75	26,8		0,91	6,07	2,8		0,27	1,80			5,98	39,9
Varones												
6-10	35,8	33,9	1,21	12,10	0,01	97,0	0,0001	0,001	109	54,9	5,98	59,8
11-17	47,2		1,60	10,67	1,1		0,11	0,73			5,98	39,9
18-24	67,1		2,27	15,13	0,0		ND	ND			5,98	39,9
25-34	76,7		2,60	17,33	0,4		0,04	0,27			5,98	39,9
35-44	63,1		2,14	14,27	2,8		0,27	1,80			5,98	39,9
45-54	68,2		2,31	15,40	2,9		0,28	1,87			5,98	39,9
55-64	46,3		1,57	10,47	1,0		0,10	0,67			5,98	39,9
65-75	45,6		1,55	10,33	2,7		0,26	1,73			5,98	39,9

ND: No detectado.

Tabla 137. Ingesta dietética de Mn en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Mn] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Mn] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Mn] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	0,15	0,01	0,40	0	3,36	ND	ND	109	1,22	0,13	5,2
11-17	39,4		0,01	0,29	0		ND	ND			0,13	3,71
18-24	33,3		0,01	0,29	1,0		0,003	0,09			0,13	3,71
25-34	43,1		0,01	0,29	0		ND	ND			0,13	3,71
35-44	35,4		0,01	0,29	1,4		0,004	0,11			0,13	3,71
45-54	30,5		0,01	0,29	1,5		0,01	0,29			0,13	3,71
55-64	36,7		0,01	0,29	0,6		0,002	0,06			0,13	3,71
65-75	26,8		0,00	0,00	2,8		0,01	0,29			0,13	3,71
Varones												
6-10	35,8	0,15	0,01	0,40	0,01	3,36	0,00003	0,001	109	1,22	0,13	5,2
11-17	47,2		0,01	0,29	1,1		0,003	0,09			0,13	3,71
18-24	67,1		0,01	0,29	0		ND	ND			0,13	3,71
25-34	76,7		0,01	0,29	0,4		0,001	0,03			0,13	3,71
35-44	63,1		0,01	0,29	2,8		0,01	0,29			0,13	3,71
45-54	68,2		0,01	0,29	2,9		0,01	0,29			0,13	3,71
55-64	46,3		0,01	0,29	1,0		0,003	0,09			0,13	3,71
65-75	45,6		0,01	0,29	2,7		0,01	0,29			0,13	3,71

ND: No detectado.

Tabla 138. Ingesta dietética de B en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[B] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[B] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[B] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	0,11	0,004	-	0	1,52	-	-	109	0,58	0,06	-
11-17	39,4		0,004	-	0		-	-			0,06	-
18-24	33,3		0,004	0,04	1,0		0,002	0,02			0,06	0,63
25-34	43,1		0,005	0,05	0		ND	ND			0,06	0,63
35-44	35,4		0,004	0,04	1,4		0,002	0,02			0,06	0,63
45-54	30,5		0,003	0,03	1,5		0,002	0,02			0,06	0,63
55-64	36,7		0,004	0,04	0,6		0,001	0,01			0,06	0,63
65-75	26,8		0,003	0,03	2,8		0,004	0,04			0,06	0,63
Varones												
6-10	35,8	0,11	0,004	-	0,01	1,52	-	-	109	0,58	0,06	-
11-17	47,2		0,005	-	1,1		-	-			0,06	-
18-24	67,1		0,007	0,06	0,0		ND	ND			0,06	0,54
25-34	76,7		0,008	0,07	0,4		0,001	0,01			0,06	0,54
35-44	63,1		0,007	0,06	2,8		0,004	0,04			0,06	0,54
45-54	68,2		0,008	0,07	2,9		0,004	0,04			0,06	0,54
55-64	46,3		0,005	0,04	1,0		0,002	0,02			0,06	0,54
65-75	45,6		0,005	0,04	2,7		0,004	0,04			0,06	0,54

ND: No detectado.

Tabla 139. Ingesta dietética de Al en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Al] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Al] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Al] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	6,76	0,24	-	0	23,9	-	-	109	12,5	1,36	-
11-17	39,4		0,27	-	0		-	-			1,36	-
18-24	33,3		0,23	2,68	1,0		0,02	0,23			1,36	15,9
25-34	43,1		0,29	3,38	0		ND	ND			1,36	15,9
35-44	35,4		0,24	2,80	1,4		0,03	0,35			1,36	15,9
45-54	30,5		0,21	2,45	1,5		0,04	0,47			1,36	15,9
55-64	36,7		0,25	2,91	0,6		0,01	0,12			1,36	15,9
65-75	26,8		0,18	2,10	2,8		0,07	0,82			1,36	15,9
Varones												
6-10	35,8	6,76	0,24	-	0,01	23,9	-	-	109	12,5	1,36	-
11-17	47,2		0,32	-	1,1		-	-			1,36	-
18-24	67,1		0,45	4,5	0		ND	ND			1,36	13,6
25-34	76,7		0,52	5,2	0,4		0,01	0,1			1,36	13,6
35-44	63,1		0,43	4,3	2,8		0,07	0,7			1,36	13,6
45-54	68,2		0,46	4,6	2,9		0,07	0,7			1,36	13,6
55-64	46,3		0,31	3,1	1,0		0,02	0,2			1,36	13,6
65-75	45,6		0,31	3,1	2,7		0,06	0,6			1,36	13,6

ND: No detectado.

Tabla 140. Ingesta dietética de Sr en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Sr] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Sr] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Sr] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	0,06	0,002	-	0	2,69	-	-	109	0,93	0,10	-
11-17	39,4		0,002	-	0		-	-			0,10	-
18-24	33,3		0,002	0,03	1,0		0,003	0,034			0,10	1,28
25-34	43,1		0,003	0,03	0		ND	ND			0,10	1,28
35-44	35,4		0,002	0,03	1,4		0,004	0,048			0,10	1,28
45-54	30,5		0,002	0,02	1,5		0,004	0,052			0,10	1,28
55-64	36,7		0,002	0,03	0,6		0,002	0,021			0,10	1,28
65-75	26,8		0,002	0,02	2,8		0,008	0,097			0,10	1,28
Varones												
6-10	35,8	0,06	0,002	-	0,01	2,69	-	-	109	0,93	0,10	-
11-17	47,2		0,003	-	1,1		-	-			0,10	-
18-24	67,1		0,004	0,04	0		ND	ND			0,10	1,10
25-34	76,7		0,005	0,05	0,4		0,001	0,012			0,10	1,10
35-44	63,1		0,004	0,04	2,8		0,008	0,083			0,10	1,10
45-54	68,2		0,004	0,04	2,9		0,008	0,086			0,10	1,10
55-64	46,3		0,003	0,03	1,0		0,003	0,030			0,10	1,10
65-75	45,6		0,003	0,03	2,7		0,007	0,080			0,10	1,10

ND: No detectado.

Tabla 141. Ingesta dietética de Ba en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Ba] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Ba] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Ba] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	0,09	0,003	-	0	0,25	-	-	109	0,14	0,02	-
11-17	39,4		0,004	-	0		-	-			0,02	-
18-24	33,3		0,003	0,02	1,0		0,0003	0,0021			0,02	0,17
25-34	43,1		0,004	0,03	0		ND	ND			0,02	0,17
35-44	35,4		0,003	0,03	1,4		0,0004	0,0029			0,02	0,17
45-54	30,5		0,003	0,02	1,5		0,0004	0,0031			0,02	0,17
55-64	36,7		0,003	0,03	0,6		0,0002	0,0013			0,02	0,17
65-75	26,8		0,002	0,02	2,8		0,0007	0,0058			0,02	0,17
Varones												
6-10	35,8	0,09	0,003	-	0,01	0,25	-	-	109	0,14	0,02	-
11-17	47,2		0,004	-	1,1		-	-			0,02	-
18-24	67,1		0,006	0,04	0,0		ND	ND			0,02	0,14
25-34	76,7		0,007	0,05	0,4		0,0001	0,0007			0,02	0,14
35-44	63,1		0,006	0,04	2,8		0,0007	0,0050			0,02	0,14
45-54	68,2		0,006	0,04	2,9		0,0007	0,0052			0,02	0,14
55-64	46,3		0,004	0,03	1,0		0,0003	0,0018			0,02	0,14
65-75	45,6		0,004	0,03	2,7		0,0007	0,0048			0,02	0,14

ND: No detectado.

Tabla 142. Ingesta dietética de Pb en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Pb] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Pb] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Pb] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	0,01	0,0004	-	0	0,08	-	-	109	0,03	0,003	-
11-17	39,4		0,0004	-	0		-	-			0,003	-
18-24	33,3		0,0003	1,11	1,0		0,00008	0,27			0,003	10,9
25-34	43,1		0,0004	1,44	0		ND	ND			0,003	10,9
35-44	35,4		0,0004	1,18	1,4		0,00011	0,37			0,003	10,9
45-54	30,5		0,0003	1,02	1,5		0,00012	0,40			0,003	10,9
55-64	36,7		0,0004	1,22	0,6		0,00005	0,16			0,003	10,9
65-75	26,8		0,0003	0,89	2,8		0,00022	0,75			0,003	10,9
Varones												
6-10	35,8	0,01	0,0004	-	0,01	0,08	-	-	109	0,03	0,003	-
11-17	47,2		0,0005	-	1,1		-	-			0,003	-
18-24	67,1		0,0007	1,92	0,0		ND	ND			0,003	9,3
25-34	76,7		0,0008	2,19	0,4		0,00003	0,09			0,003	9,3
35-44	63,1		0,0006	1,80	2,8		0,00022	0,64			0,003	9,3
45-54	68,2		0,0007	1,95	2,9		0,00023	0,66			0,003	9,3
55-64	46,3		0,0005	1,32	1,0		0,00008	0,23			0,003	9,3
65-75	45,6		0,0005	1,30	2,7		0,00022	0,62			0,003	9,3

ND: No detectado.

Tabla 143. Ingesta dietética de Cd en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Cd] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Cd] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Cd] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	0,001	0,00004	-	0	0,120	-	-	109	0,04	0,004	-
11-17	39,4		0,00004	-	0		-	-			0,004	-
18-24	33,3		0,00003	0,16	1,0		0,00012	0,57			0,004	20,8
25-34	43,1		0,00004	0,21	0		ND	ND			0,004	20,8
35-44	35,4		0,00004	0,17	1,4		0,00017	0,80			0,004	20,8
45-54	30,5		0,00003	0,15	1,5		0,00018	0,86			0,004	20,8
55-64	36,7		0,00004	0,17	0,6		0,00007	0,34			0,004	20,8
65-75	26,8		0,00003	0,13	2,8		0,00034	1,60			0,004	20,8
Varones												
6-10	35,8	0,001	0,00004	-	0,01	0,120	-	-	109	0,04	0,004	-
11-17	47,2		0,00005	-	1,1		-	-			0,004	-
18-24	67,1		0,00007	0,27	0,0		ND	ND			0,004	17,4
25-34	76,7		0,00008	0,31	0,4		0,00005	0,19			0,004	17,4
35-44	63,1		0,00006	0,25	2,8		0,00034	1,34			0,004	17,4
45-54	68,2		0,00007	0,27	2,9		0,00035	1,39			0,004	17,4
55-64	46,3		0,00005	0,19	1,0		0,00012	0,48			0,004	17,4
65-75	45,6		0,00005	0,18	2,7		0,00032	1,30			0,004	17,4

ND: No detectado.

Tabla 144. Ingesta dietética de Na en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Na] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Na] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Na] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	552	19,8	1,65	0	1834	ND	ND	109	977	106	8,83
11-17	39,4		21,7	1,36	0		ND	ND			106	6,63
18-24	33,3		18,4	1,15	1,0		1,83	0,11			106	6,63
25-34	43,1		23,8	1,49	0		ND	ND			106	6,63
35-44	35,4		19,5	1,22	1,4		2,57	0,16			106	6,63
45-54	30,5		16,8	1,05	1,5		2,75	0,17			106	6,63
55-64	36,7		20,3	1,27	0,6		1,10	0,07			106	6,63
65-75	26,8		14,8	0,93	2,8		5,14	0,32			106	6,63
Varones												
6-10	35,8	552	19,8	1,65	0,01	1834	0,02	0,001	109	977	106	8,83
11-17	47,2		26,1	1,63	1,1		2,02	0,13			106	6,63
18-24	67,1		37,0	2,31	0		ND	ND			106	6,63
25-34	76,7		42,3	2,64	0,4		0,73	0,05			106	6,63
35-44	63,1		34,8	2,18	2,8		5,14	0,32			106	6,63
45-54	68,2		37,6	2,35	2,9		5,32	0,33			106	6,63
55-64	46,3		25,6	1,60	1,0		1,83	0,11			106	6,63
65-75	45,6		25,2	1,58	2,7		4,95	0,31			106	6,63

ND: No detectado.

Tabla 145. Ingesta dietética de K en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[K] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[K] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[K] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	1927	69,0	3,45	0	5943	ND	ND	109	3258	355	17,8
11-17	39,4		75,9	2,45	0		ND	ND			355	11,5
18-24	33,3		64,2	2,07	1,0		5,94	0,19			355	11,5
25-34	43,1		83,1	2,68	0		ND	ND			355	11,5
35-44	35,4		68,2	2,20	1,4		8,32	0,27			355	11,5
45-54	30,5		58,8	1,90	1,5		8,91	0,29			355	11,5
55-64	36,7		70,7	2,28	0,6		3,57	0,12			355	11,5
65-75	26,8		51,6	1,66	2,8		16,6	0,54			355	11,5
Varones												
6-10	35,8	1927	69,0	3,45	0,01	5943	0,06	0,007	109	3258	355	17,8
11-17	47,2		91,0	2,94	1,1		6,54	0,21			355	11,5
18-24	67,1		129	4,16	0		ND	ND			355	11,5
25-34	76,7		148	4,77	0,4		2,38	0,08			355	11,5
35-44	63,1		122	3,94	2,8		16,6	0,54			355	11,5
45-54	68,2		131	4,23	2,9		17,2	0,55			355	11,5
55-64	46,3		89,2	2,88	1,0		5,94	0,19			355	11,5
65-75	45,6		87,9	2,84	2,7		16,0	0,52			355	11,5

ND: No detectado.

Tabla 146. Ingesta dietética de Ca en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Ca] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Ca] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Ca] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	119	4,26	0,53	0	158	ND	ND	109	132	14,4	1,80
11-17	39,4		4,69	0,39	0		ND	ND			14,4	1,20
18-24	33,3		3,96	0,33	1,0		0,16	0,01			14,4	1,20
25-34	43,1		5,13	0,51	0		ND	ND			14,4	1,44
35-44	35,4		4,21	0,42	1,4		0,22	0,02			14,4	1,44
45-54	30,5		3,63	0,36	1,5		0,24	0,02			14,4	1,44
55-64	36,7		4,37	0,44	0,6		0,09	0,01			14,4	1,44
65-75	26,8		3,19	0,32	2,8		0,44	0,04			14,4	1,44
Varones											14,4	
6-10	35,8	119	4,26	0,53	0,01	158	0,002	0,0001	109	132	14,4	1,80
11-17	47,2		5,62	0,47	1,1		0,17	0,01			14,4	1,20
18-24	67,1		7,98	0,67	0,0		ND	ND			14,4	1,20
25-34	76,7		9,13	0,91	0,4		0,06	0,01			14,4	1,44
35-44	63,1		7,51	0,75	2,8		0,44	0,04			14,4	1,44
45-54	68,2		8,12	0,81	2,9		0,46	0,05			14,4	1,44
55-64	46,3		5,51	0,55	1,0		0,16	0,02			14,4	1,44
65-75	45,6		5,43	0,54	2,7		0,43	0,04			14,4	1,44

ND: No detectado.

Tabla 147. Ingesta dietética de Mg en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Mg] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Mg] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Mg] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	186	6,66	2,66	0	354	ND	ND	109	242	26,4	10,56
11-17	39,4		7,33	2,09	0		ND	ND			26,4	7,54
18-24	33,3		6,19	1,88	1,0		0,35	0,11			26,4	8,00
25-34	43,1		8,02	2,43	0		ND	ND			26,4	8,00
35-44	35,4		6,58	1,99	1,4		0,50	0,15			26,4	8,00
45-54	30,5		5,67	1,72	1,5		0,53	0,16			26,4	8,00
55-64	36,7		6,83	2,07	0,6		0,21	0,06			26,4	8,00
65-75	26,8		4,98	1,51	2,8		0,99	0,30			26,4	8,00
Varones												
6-10	35,8	186	6,66	2,66	0,01	354	0,004	0,002	109	242	26,4	10,56
11-17	47,2		8,78	2,51	1,1		0,39	0,11			26,4	7,54
18-24	67,1		12,48	3,57	0		ND	ND			26,4	7,54
25-34	76,7		14,27	4,08	0,4		0,14	0,04			26,4	7,54
35-44	63,1		11,74	3,35	2,8		0,99	0,28			26,4	7,54
45-54	68,2		12,69	3,63	2,9		1,03	0,29			26,4	7,54
55-64	46,3		8,61	2,46	1,0		0,35	0,10			26,4	7,54
65-75	45,6		8,48	2,42	2,7		0,96	0,27			26,4	7,54

ND: No detectado.

Tabla 148. Ingesta dietética de Cu en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Cu] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Cu] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Cu] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10		1,22	0,04	5,71	0	99,6	ND	ND	109	33,8	3,68	525,7
11-17	39,4		0,05	6,25	0		ND	ND			3,68	460,0
18-24	33,3		0,04	4,00	1,0		0,10	10,00			3,68	368,0
25-34	43,1		0,05	4,17	0		ND	ND			3,68	306,7
35-44	35,4		0,04	3,33	1,4		0,14	11,67			3,68	306,7
45-54	30,5		0,04	3,33	1,5		0,15	12,50			3,68	306,7
55-64	36,7		0,04	3,33	0,6		0,06	5,00			3,68	306,7
65-75	26,8		0,03	2,50	2,8		0,28	23,33			3,68	306,7
Varones												
6-10	35,8	1,22	0,04	5,71	0,01	99,6	0,0009	0,13	109	33,8	3,68	525,7
11-17	47,2		0,06	7,50	1,1		0,11	13,8			3,68	460,0
18-24	67,1		0,08	8,00	0		ND	ND			3,68	368,0
25-34	76,7		0,09	7,50	0,4		0,04	3,33			3,68	306,7
35-44	63,1		0,08	6,67	2,8		0,28	23,3			3,68	306,7
45-54	68,2		0,08	6,67	2,9		0,29	24,2			3,68	306,7
55-64	46,3		0,06	5,00	1,0		0,10	8,33			3,68	306,7
65-75	45,6		0,06	5,00	2,7		0,27	22,5			3,68	306,7

ND: No detectado.

Tabla 149. Ingesta dietética de Fe en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Fe] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Fe] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Fe] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	19,5	0,70	7,78	0	80,9	ND	ND	109	39,9	4,35	48,3
11-17	39,4		0,77	4,28	0		ND	ND			4,35	24,2
18-24	33,3		0,65	3,61	1,0		0,08	0,44			4,35	24,2
25-34	43,1		0,84	4,67	0		ND	ND			4,35	24,2
35-44	35,4		0,69	3,83	1,4		0,11	0,61			4,35	24,2
45-54	30,5		0,59	3,28	1,5		0,12	0,67			4,35	24,2
55-64	36,7		0,72	4,00	0,6		0,05	0,28			4,35	24,2
65-75	26,8		0,52	5,20	2,8		0,23	2,30			4,35	43,5
Varones												
6-10	35,8	19,5	0,70	7,78	0,01	80,9	0,0008	0,01	109	39,9	4,35	48,3
11-17	47,2		0,92	7,67	1,1		0,09	0,75			4,35	36,3
18-24	67,1		1,31	8,73	0		ND	ND			4,35	29,0
25-34	76,7		1,50	10,00	0,4		0,03	0,20			4,35	29,0
35-44	63,1		1,23	12,30	2,8		0,23	2,30			4,35	43,5
45-54	68,2		1,33	13,30	2,9		0,23	2,30			4,35	43,5
55-64	46,3		0,90	9,00	1,0		0,08	0,80			4,35	43,5
65-75	45,6		0,89	8,90	2,7		0,22	2,20			4,35	43,5

ND: No detectado.

Tabla 150. Ingesta dietética de Zn en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Zn] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Zn] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Zn] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	39,0	1,40	14,0	0	78,7	ND	ND	109	52,3	5,70	57,0
11-17	39,4		1,54	10,3	0		ND	ND			5,70	38,0
18-24	33,3		1,30	8,7	1,0		0,08	0,53			5,70	38,0
25-34	43,1		1,68	11,2	0		ND	ND			5,70	38,0
35-44	35,4		1,38	9,2	1,4		0,11	0,73			5,70	38,0
45-54	30,5		1,19	7,9	1,5		0,12	0,80			5,70	38,0
55-64	36,7		1,43	9,5	0,6		0,05	0,33			5,70	38,0
65-75	26,8		1,05	7,0	2,8		0,22	1,47			5,70	38,0
Varones												
6-10	35,8	39,0	1,40	14,0	0,01	78,7	0,0007	0,01	109	52,3	5,70	57,0
11-17	47,2		1,84	12,3	1,1		0,09	0,60			5,70	38,0
18-24	67,1		2,62	17,5	0		ND	ND			5,70	38,0
25-34	76,7		2,99	19,9	0,4		0,03	0,20			5,70	38,0
35-44	63,1		2,46	16,4	2,8		0,22	1,47			5,70	38,0
45-54	68,2		2,66	17,7	2,9		0,23	1,53			5,70	38,0
55-64	46,3		1,81	12,1	1,0		0,08	0,53			5,70	38,0
65-75	45,6		1,78	11,9	2,7		0,21	1,40			5,70	38,0

ND: No detectado.

Tabla 151. Ingesta dietética de Mn en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Mn] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Mn] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Mn] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	0,13	0,005	0,20	0	4,68	ND	ND	109	1,63	0,18	7,20
11-17	39,4		0,005	0,14	0		ND	ND			0,18	5,14
18-24	33,3		0,004	0,11	1,0		0,01	0,29			0,18	5,14
25-34	43,1		0,006	0,17	0		ND	ND			0,18	5,14
35-44	35,4		0,005	0,14	1,4		0,007	0,20			0,18	5,14
45-54	30,5		0,004	0,11	1,5		0,007	0,20			0,18	5,14
55-64	36,7		0,005	0,14	0,6		0,003	0,09			0,18	5,14
65-75	26,8		0,003	0,09	2,8		0,013	0,37			0,18	5,14
Varones												
6-10	35,8	0,13	0,005	0,20	0,01	4,68	0,00004	0,00	109	1,63	0,18	7,20
11-17	47,2		0,006	0,17	1,1		0,005	0,14			0,18	5,14
18-24	67,1		0,009	0,26	0,0		ND	ND			0,18	5,14
25-34	76,7		0,010	0,29	0,4		0,002	0,06			0,18	5,14
35-44	63,1		0,008	0,23	2,8		0,013	0,37			0,18	5,14
45-54	68,2		0,009	0,26	2,9		0,014	0,40			0,18	5,14
55-64	46,3		0,006	0,17	1,0		0,005	0,14			0,18	5,14
65-75	45,6		0,006	0,17	2,7		0,013	0,37			0,18	5,14

ND: No detectado.

Tabla 152. Ingesta dietética de B en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[B] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[B] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[B] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	0,16	0,01	-	0	1,63	-	-	109	0,64	0,07	-
11-17	39,4		0,01	-	0		-	-			0,07	-
18-24	33,3		0,01	0,06	1,0		0,002	0,02			0,07	0,73
25-34	43,1		0,01	0,07	0		0,000	0,00			0,07	0,73
35-44	35,4		0,01	0,06	1,4		0,002	0,02			0,07	0,73
45-54	30,5		ND	0,05	1,5		0,002	0,03			0,07	0,73
55-64	36,7		0,01	0,06	0,6		0,001	0,01			0,07	0,73
65-75	26,8		ND	0,04	2,8		0,005	0,05			0,07	0,73
Varones												
6-10	35,8	0,16	0,01	-	0,01	1,63	-	-	109	0,64	0,07	-
11-17	47,2		0,01	-	1,1		-	-			0,07	-
18-24	67,1		0,01	0,10	0		ND	ND			0,07	0,62
25-34	76,7		0,01	0,11	0,4		0,001	0,01			0,07	0,62
35-44	63,1		0,01	0,09	2,8		0,005	0,04			0,07	0,62
45-54	68,2		0,01	0,10	2,9		0,005	0,04			0,07	0,62
55-64	46,3		0,01	0,07	1,0		0,002	0,01			0,07	0,62
65-75	45,6		0,01	0,07	2,7		0,004	0,04			0,07	0,62

ND: No detectado.

Tabla 153. Ingesta dietética de Al en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Al] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Al] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Al] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	4,78	0,17	-	0	30,2	-	-	109	13,2	1,44	-
11-17	39,4		0,19	-	0		-	-			1,44	-
18-24	33,3		0,16	1,9	1,0		0,03	0,4			1,44	16,8
25-34	43,1		0,21	2,4	0		ND	ND			1,44	16,8
35-44	35,4		0,17	2,0	1,4		0,04	0,5			1,44	16,8
45-54	30,5		0,15	1,7	1,5		0,05	0,5			1,44	16,8
55-64	36,7		0,18	2,0	0,6		0,02	0,2			1,44	16,8
65-75	26,8		0,13	1,5	2,8		0,08	1,0			1,44	16,8
Varones											1,44	
6-10	35,8	4,78	0,17	-	0,01	30,2	-	-	109	13,2	1,44	-
11-17	47,2		0,23	-	1,1		-	-			1,44	-
18-24	67,1		0,32	3,2	0		ND	ND			1,44	14,4
25-34	76,7		0,37	3,7	0,4		0,01	0,1			1,44	14,4
35-44	63,1		0,30	3,0	2,8		0,08	0,8			1,44	14,4
45-54	68,2		0,33	3,3	2,9		0,09	0,9			1,44	14,4
55-64	46,3		0,22	2,2	1,0		0,03	0,3			1,44	14,4
65-75	45,6		0,22	2,2	2,7		0,08	0,8			1,44	14,4

ND: No detectado.

Tabla 154. Ingesta dietética de Sr en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Sr] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Sr] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Sr] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	0,15	0,01	-	0	0,31	-	-	109	0,21	0,02	-
11-17	39,4		0,01	-	0		-	-			0,02	-
18-24	33,3		ND	0,06	1,0		0,0003	0,004			0,02	0,29
25-34	43,1		0,01	0,08	0		ND	ND			0,02	0,29
35-44	35,4		0,01	0,07	1,4		0,0004	0,006			0,02	0,29
45-54	30,5		ND	0,06	1,5		0,0005	0,006			0,02	0,29
55-64	36,7		0,01	0,07	0,6		0,0002	0,002			0,02	0,29
65-75	26,8		ND	0,05	2,8		0,0009	0,011			0,02	0,29
Varones											0,02	
6-10	35,8	0,15	0,01	-	0,01	0,31	-	-	109	0,21	0,02	-
11-17	47,2		0,01	-	1,1		-	-			0,02	-
18-24	67,1		0,01	0,11	0,0		ND	ND			0,02	0,25
25-34	76,7		0,01	0,13	0,4		0,0001	0,001			0,02	0,25
35-44	63,1		0,01	0,10	2,8		0,0009	0,010			0,02	0,25
45-54	68,2		0,01	0,11	2,9		0,0009	0,010			0,02	0,25
55-64	46,3		0,01	0,08	1,0		0,0003	0,003			0,02	0,25
65-75	45,6		0,01	0,08	2,7		0,0008	0,009			0,02	0,25

ND: No detectado.

Tabla 155. Ingesta dietética de Ba en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Ba] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Ba] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Ba] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	0,10	0,004	-	0	0,52	-	-	109	0,24	0,03	-
11-17	39,4		0,004	-	0		-	-			0,03	-
18-24	33,3		0,003	0,03	1,0		0,0005	0,004			0,03	0,22
25-34	43,1		0,004	0,04	0		ND	ND			0,03	0,22
35-44	35,4		0,004	0,03	1,4		0,0007	0,006			0,03	0,22
45-54	30,5		0,003	0,03	1,5		0,0008	0,007			0,03	0,22
55-64	36,7		0,004	0,03	0,6		0,0003	0,003			0,03	0,22
65-75	26,8		0,003	0,02	2,8		0,0015	0,012			0,03	0,22
Varones												
6-10	35,8	0,10	0,004	-	0,01	0,52	-	-	109	0,24	0,03	-
11-17	47,2		0,005	-	1,1		-	-			0,03	-
18-24	67,1		0,007	0,05	0,0		ND	ND			0,03	0,19
25-34	76,7		0,008	0,05	0,4		0,0002	0,001			0,03	0,19
35-44	63,1		0,006	0,05	2,8		0,0015	0,010			0,03	0,19
45-54	68,2		0,007	0,05	2,9		0,0015	0,011			0,03	0,19
55-64	46,3		0,005	0,03	1,0		0,0005	0,004			0,03	0,19
65-75	45,6		0,005	0,03	2,7		0,0014	0,010			0,03	0,19

ND: No detectado.

Tabla 156. Ingesta dietética de Pb en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Pb] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Pb] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Pb] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	0,01	0,0004	-	0	0,13	-	-	109	0,05	0,01	-
11-17	39,4		0,0004	-	0		-	-			0,01	-
18-24	33,3		0,0003	1,00	1,0		0,0001	0,43			0,01	18,2
25-34	43,1		0,0004	1,33	0		ND	ND			0,01	18,2
35-44	35,4		0,0004	1,33	1,4		0,0002	0,61			0,01	18,2
45-54	30,5		0,0003	1,00	1,5		0,0002	0,65			0,01	18,2
55-64	36,7		0,0004	1,33	0,6		0,0001	0,26			0,01	18,2
65-75	26,8		0,0003	1,00	2,8		0,0004	1,21			0,01	18,2
Varones												
6-10	35,8	0,01	0,0004	-	0,01	0,13	-	-	109	0,05	0,01	-
11-17	47,2		0,0005	-	1,1		-	-			0,01	-
18-24	67,1		0,0007	2,00	0,0		ND	ND			0,01	15,6
25-34	76,7		0,0008	2,29	0,4		0,0001	0,15			0,01	15,6
35-44	63,1		0,0006	1,71	2,8		0,0004	1,04			0,01	15,6
45-54	68,2		0,0007	2,00	2,9		0,0004	1,08			0,01	15,6
55-64	46,3		0,0005	1,43	1,0		0,0001	0,37			0,01	15,6
65-75	45,6		0,0005	1,43	2,7		0,0004	1,00			0,01	15,6

ND: No detectado.

Tabla 157. Ingesta dietética de Cd en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Edad (años)	Músculo				Hígado				Totales			
	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Cd] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Cd] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)	Consumo (ENCA 1998) (g/día)	[Cd] (mg/kg)	Ingesta (mg/día)	Contribución a la ingesta (%)
Mujeres												
6-10	35,8	0,002	0,0001	-	0	0,07	-	-	109	0,02	0,002	-
11-17	39,4		0,0001	-	0		-	-			0,002	-
18-24	33,3		0,0001	0,32	1,0		0,0001	0,33			0,002	10,4
25-34	43,1		0,0001	0,41	0		ND	ND			0,002	10,4
35-44	35,4		0,0001	0,34	1,4		0,0001	0,47			0,002	10,4
45-54	30,5		0,0001	0,29	1,5		0,0001	0,50			0,002	10,4
55-64	36,7		0,0001	0,35	0,6		0,0000	0,20			0,002	10,4
65-75	26,8		0,0001	0,26	2,8		0,0002	0,93			0,002	10,4
Varones												
6-10	35,8	0,002	0,0001	-	0,01	0,07	-	-	109	0,02	0,002	8,7
11-17	47,2		0,0001	-	1,1		-	-			0,002	8,7
18-24	67,1		0,0001	0,54	0		ND	ND			0,002	8,7
25-34	76,7		0,0002	0,61	0,4		0,0000	0,11			0,002	8,7
35-44	63,1		0,0001	0,50	2,8		0,0002	0,78			0,002	8,7
45-54	68,2		0,0001	0,55	2,9		0,0002	0,81			0,002	8,7
55-64	46,3		0,0001	0,37	1,0		0,0001	0,28			0,002	8,7
65-75	45,6		0,0001	0,36	2,7		0,0002	0,76			0,002	8,7

ND: No detectado.

Conocer las ingestas dietéticas diarias de los diferentes metales, precisó determinar de forma previa los consumos de carnes e hígados por sexo y grupos edad de la población de la isla de La Palma, así como las concentraciones medias de los diferentes metales determinadas en el músculo y el hígado del cerdo y vacuno. Para fijar el porcentaje de contribución a las ingestas dietéticas de los mismos, se tabularon los valores de las IDRs, TDI, PTWI y BMDL por sexo y rango de edad, a partir de los valores de ingestas recomendadas expresados en mg/día. En el caso del B, Ba, Al, Sr, Pb y Cd, sólo se calcularon las contribuciones a las ingestas para mujeres y hombres de 60 y 70 kg de peso corporal respectivamente.

El consumo de carne, se fijó por sexo e intervalos de edad de conformidad con la ENCA, 1998. Se tabularon 8 grupos de edad por años, (6-10), (11-17), (18-24), (35-44), (45-54), (55-64), (65-75).

En las mujeres el consumo medio de carne al día se situó en 35,12 g/día de carne y en los hombres en 56,25 g/día de carne. Los varones presentan mayor consumo de carne en comparación con el de las mujeres.

El consumo diario de hígado, reproduce el mismo patrón que la carne, es mayor en los hombres, respecto a las mujeres con un consumo medio en hombres de 1,36 g/día y en mujeres de 0,91 g/día.

No hay valor de consumo de hígado en los hombres entre los 18-24 años. En las mujeres, no hay valores de consumo medio de hígado de cerdo en los rangos de edad siguientes: 6-10, 11-17 y 25-34 años de edad.

El consumo global diario de carne e hígado se sitúa en 109 g/día, sin diferencias entre hombres y mujeres.

1. Resultados de ingestas dietéticas de Na y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de cerdo.

La ingesta dietética de Na por el consumo de carne e hígado de cerdo es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta mínima de Na es de 26,0 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 2,17%. La ingesta máxima del macroelemento es de 55,6 mg/día de Na, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne cerdo, contribuyendo a la ingesta con 3,48%.

Respecto al hígado, el menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de cerdo, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,01 mg/día de Na y una contribución a la ingesta dietética del 0,001%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de cerdo, entre los 45-54 años, con un ingesta de 4,32 mg/día de Na, contribuyendo a la ingesta con 0,27%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Na es de 19,4 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 1,21%. La ingesta máxima es de 31,2 mg/día de Na, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne cerdo, contribuyendo a la ingesta con 1,95%.

En el hígado, el menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de cerdo, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,89 mg/día de Na y una contribución a la ingesta dietética del 0,06%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de cerdo, entre los 65-75 años, con un ingesta de 4,17 mg/día de Na, contribuyendo a la ingesta con 0,26%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de cerdo es de 109 g/día, con una ingesta de 107 mg/día de Na, contribuyendo a la ingesta dietética en un 6,69%.

2. Resultados de ingestas dietéticas de K y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de cerdo.

La ingesta dietética de K por el consumo de carne e hígado de cerdo es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta mínima de K es de 76,1 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 3,81%. La ingesta máxima del macroelemento es de 163 mg/día de K, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne cerdo, contribuyendo a la ingesta con 4,6%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de cerdo, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,05 mg/día de K y una contribución a la ingesta dietética del 0,003%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de cerdo, entre los 45-54 años, con un ingesta de 13,1 mg/día de K, contribuyendo a la ingesta con 0,42%.

En las mujeres, el consumo medio de carne de cerdo es de 35,12 g/día. La ingesta mínima de K es de 57,0 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 1,84%. La ingesta máxima es de 91,6 mg/día de K, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne cerdo, contribuyendo a la ingesta con 2,95%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de cerdo, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 2,70 mg/día de K y una contribución a la ingesta dietética del 0,09%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de cerdo, entre los 65-75 años, con un ingesta de 12,6 mg/día de K, contribuyendo a la ingesta con 0,41%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de cerdo es de 109 g/día, con una ingesta de 320 mg/día de K, contribuyendo a la ingesta dietética en un 10,3%.

3. Resultados de ingestas dietéticas de Ca y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de cerdo.

La ingesta dietética de Ca por el consumo de carne e hígado de cerdo es mayor en los hombres que en las mujeres, sólo entre los intervalos de edad de 18-54 años.

En los hombres, la ingesta media de Ca es de 4,59 mg/día por el consumo de carne de cerdo. La mínima ingesta de Ca es de 2,92 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 0,37%. La ingesta máxima del macroelemento es de 6,27 mg/día de Ca, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne cerdo, contribuyendo a la ingesta con 0,63%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de cerdo, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,001 mg/día de Ca y una contribución a la ingesta dietética del 0,0001%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de cerdo, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,48 mg/día de Ca, contribuyendo a la ingesta con 0,05%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Ca es de 2,19 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 0,22%. La ingesta máxima es de 3,52 mg/día de Ca, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne cerdo, contribuyendo a la ingesta con 0,35%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de cerdo, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,10 mg/día de Ca y una contribución a la ingesta dietética del 0,01%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de cerdo, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,46 mg/día de Ca, contribuyendo a la ingesta con 0,05%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de cerdo es de 109 g/día, con una ingesta de 12,0 mg/día de Ca, contribuyendo a la ingesta dietética entre 1-1,5%.

4. Resultados de ingestas dietéticas de Mg y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de cerdo.

La ingesta dietética de Mg por el consumo de carne e hígado de cerdo es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Mg es de 12,8 mg/día. La ingesta mínima de Mg es de 8,16 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 3,26%. La ingesta máxima del macroelemento es de 17,5 mg/día de Mg, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne cerdo, contribuyendo a la ingesta con 5%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de cerdo, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,002 mg/día de Mg y una contribución a la ingesta dietética del 0,0008%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de cerdo, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,84 mg/día de Mg, contribuyendo a la ingesta con 0,24%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Mg es de 6,11 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 1,85%. La ingesta máxima es de 9,83 mg/día de Mg, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne cerdo, contribuyendo a la ingesta con 2,98%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de cerdo, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,17 mg/día de Mg y una contribución a la ingesta dietética del 0,05%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de cerdo, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,81 mg/día de Mg, contribuyendo a la ingesta con 0,25%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de cerdo es de 109 g/día, con una ingesta de 27,0 mg/día de Mg, contribuyendo a la ingesta dietética entre 7,71%.

5. Resultados de ingestas dietéticas de Cu y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de cerdo.

La ingesta dietética de Cu por el consumo de carne e hígado de cerdo es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la mínima ingesta de Cu es de 0,05 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 7,14%. La ingesta máxima del macroelemento es de 0,10 mg/día de Cu, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne cerdo, contribuyendo a la ingesta con 8,33%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de cerdo, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,0001 mg/día de Cu y una contribución a la ingesta dietética del 0,01%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de cerdo, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,05 mg/día de Cu, contribuyendo a la ingesta con 4,17%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Cu es de 0,03 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 2,50%. La ingesta máxima es de 0,06 mg/día de Cu, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne cerdo, contribuyendo a la ingesta con 5,00%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de cerdo, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,01 mg/día de Cu y una contribución a la ingesta dietética del 0,83%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de cerdo, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,05 mg/día de Cu, contribuyendo a la ingesta con 4,17%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de cerdo es de 109 g/día, con una ingesta de 0,70 mg/día de Cu, contribuyendo a la ingesta dietética entre el 100% en rangos de edad de 6-10 años y 58,3% a partir de 25 años de edad.

6. Resultados de ingestas dietéticas de Fe y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de cerdo.

La ingesta dietética de Fe por el consumo de carne e hígado de cerdo es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Fe es de 0,87 mg/día. La mínima ingesta de Fe es de 0,56 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 6,22%. La ingesta máxima del macroelemento es de 1,20 mg/día de Fe, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne cerdo, contribuyendo a la ingesta con 8%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de cerdo, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,001 mg/día de Fe y una contribución a la ingesta dietética del 0,01%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de cerdo, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,55 mg/día de Fe, contribuyendo a la ingesta con 5,50%.

En las mujeres, la ingesta media de Fe es de 0,54 mg/día. La ingesta mínima de Fe es de 0,42 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 4,20%. La ingesta máxima es de 0,67 mg/día de Fe, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne cerdo, contribuyendo a la ingesta con 3,72%.

Las mujeres consumen una media de 0,91 g/día de hígado de cerdo. No hay valores de consumo medio de hígado de cerdo en los rangos de edad siguientes: 6-10, 11-17 y 25-34 años de edad. El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de cerdo, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,11 mg/día de Fe y una contribución a la ingesta dietética del 0,61%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de cerdo, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,53 mg/día de Fe, contribuyendo a la ingesta con 5,30%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de cerdo es de 109 g/día, con una ingesta de 7,95 mg/día de Fe, contribuyendo a la ingesta dietética en las mujeres entre el 88,3% en rango de 6-10 años y un 44,2 % en el resto de las edades y en los hombres entre el 53,0% de 18-34 años y un 88,3% de 6-10 años.

7. Resultados de ingestas dietéticas de Zn y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de cerdo.

La ingesta dietética de Zn por el consumo de carne e hígado de cerdo es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Zn es de 1,90 mg /día. La ingesta mínima de Zn es de 1,21 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 12,1%. La ingesta máxima del macroelemento es de 2,60 mg/día de Zn, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne cerdo, contribuyendo a la ingesta con 17,33%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de cerdo, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,0001 mg/día de Zn y una contribución a la ingesta dietética del 0,001%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de cerdo, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,28 mg/día de Zn, contribuyendo a la ingesta con 1,87%.

En las mujeres, la ingesta media corresponde a 1,19 mg/día por el consumo de carne de cerdo. La ingesta mínima de Zn es de 0,91 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 6,07%. La ingesta máxima es de 1,46 mg/día de Zn, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne cerdo, contribuyendo a la ingesta con 9,73%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de cerdo, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,06 mg/día de Zn y una contribución a la ingesta dietética del 0,40%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de cerdo, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,27 mg/día de Zn, contribuyendo a la ingesta con 1,80%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de cerdo es de 109 g/día, con una ingesta de 5,98 mg/día de Zn, contribuyendo a la ingesta dietética en 59,8% (6-10 años) y 39,9%, resto de intervalos de edad.

8. Resultados de ingestas dietéticas de Mn y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de cerdo.

La ingesta dietética de Mn por el consumo de carne e hígado de cerdo es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Mn es de 0,01 mg/día. La ingesta mínima y máxima de Mn coincide en 0,01 mg/día, en todos los intervalos de edad, con un consumo máximo de 76,7 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta con un 0,29%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de cerdo, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,00003 mg/día de Mn y una contribución a la ingesta dietética del 0,001%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de cerdo, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,01 mg/día de Mn, contribuyendo a la ingesta con 0,40%.

En las mujeres, por consumo de carne de cerdo la ingesta mínima y máxima de Mn, reproduce los resultados dados en los hombres.

Respecto al hígado, el menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de cerdo, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,003 mg/día de Mn y una contribución a la ingesta dietética del 0,06%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de cerdo, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,01 mg/día de Mn, contribuyendo a la ingesta con 0,29%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de cerdo es de 109 g/día, con una ingesta de 0,13 mg/día de Mn, contribuyendo a la ingesta dietética en 5,2% (6-10 años) y 3,71%, resto de intervalos de edad.

9. Resultados de ingestas dietéticas de B y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de cerdo.

La ingesta dietética de B por el consumo de carne e hígado de cerdo es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de B es de 0,006 mg/día. La ingesta mínima de B es de 0,005 mg/día, en los intervalos de edad 55-64 y 65-75 años, para consumos de carne de cerdo de 46,3 y 45,6 g/día, contribuyendo con un 0,04% a la ingesta dietética B. La ingesta máxima es de 0,008 mg/día, contribuyendo a la ingesta en un 0,07%.

El menor consumo es de 0,4 g/día de hígado de cerdo, entre los 25-34 años, correspondiendo una ingesta de 0,001 mg/día de B y una contribución a la ingesta dietética del 0,01%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de cerdo, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,004 mg/día de B, contribuyendo a la ingesta con 0,04%.

En las mujeres, la ingesta mínima de B por el consumo de carne de cerdo, es de 0,003 mg/día de B, en los intervalos de edad de 45-54 y 65-75 años, por consumos entre 26,8 y 30,5 g/día de carne de cerdo, aportando a la ingesta el 0,03% de B. La ingesta máxima es de 0,005 mg/día de B, para el intervalo de 25-34 años de edad, por consumo de 43,1 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta un 0,05%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de cerdo, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,001 mg/día de B y una contribución a la ingesta dietética del 0,01%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de cerdo, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,004 mg/día de B, contribuyendo a la ingesta con 0,04 %.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de cerdo es de 109 g/día, con una ingesta de 0,06 mg/día de B, contribuyendo a la ingesta dietética en 0,63% en mujeres de 60 kg de peso vivo y 0,54% en hombres de 70 kilos de peso vivo.

10. Resultados de ingestas dietéticas de Al y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de cerdo.

La ingesta dietética de Al por el consumo de carne e hígado de cerdo es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Al es de 0,38 mg/día. La ingesta mínima de Al es de 0,31 mg/día, en los intervalos de edad 55-64 y 65-75 años, para consumos de carne de cerdo de 46,3 y 45,6 g/día, contribuyendo con un 3,1% a la ingesta dietética Al. La ingesta máxima es de 0,52 mg/día, en el intervalo de edad de 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne de cerdo contribuyendo a la ingesta en un 5,2%.

El menor consumo es de 0,4 g/día de hígado de cerdo, entre los 25-34 años, correspondiendo una ingesta de 0,01 mg/día de Al y una contribución a la ingesta dietética del 0,1%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de cerdo, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,07 mg/día de Al, contribuyendo a la ingesta con 0,7%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Al por el consumo de carne de cerdo, es de 0,18 mg/día de Al, en el intervalo de edad de 65-75 años, por consumo de 26,8 g/día, aportando a la ingesta el 2,10% de Al. La ingesta máxima es de 0,29 mg/día de Al, para el intervalo de 25-34 años de edad, por consumo de 43,1 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta un 3,38%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de cerdo, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,01 mg/día de Al y una contribución a la ingesta dietética del 0,12%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de cerdo, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,07 mg/día de Al, contribuyendo a la ingesta con 0,82%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de cerdo es de 109 g/día, con una ingesta de 1,36 mg/día de Al, contribuyendo a la ingesta dietética en 15,9% en mujeres de 60 kg de peso vivo y 13,6% en hombres de 70 kilos de peso vivo.

11. Resultados de ingestas dietéticas de Sr y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de cerdo.

La ingesta dietética de Sr por el consumo de carne e hígado de cerdo es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Sr es de 0,003 mg/día. La ingesta mínima de Sr es de 0,003 mg/día, en los intervalos de edad 55-64 y 65-75 años, para consumos de carne de cerdo de 46,3 y 45,6 g/día, contribuyendo con un 0,03% a la ingesta dietética Sr. La ingesta máxima es de 0,005 mg/día, en el intervalo de edad de 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne de cerdo contribuyendo a la ingesta en un 0,05%.

El menor consumo es de 0,4 g/día de hígado de cerdo, entre los 25-34 años, correspondiendo una ingesta de 0,001 mg/día de Sr y una contribución a la ingesta dietética del 0,01%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de cerdo, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,008 mg/día de Sr, contribuyendo a la ingesta con 0,09%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Sr por el consumo de carne de cerdo, es de 0,002 mg/día de Sr, en el todos los intervalos de edad, excepto 25-34 años, por consumo de 26,8 g/día a 36,7 g/día, , aportando a la ingesta el 0,02% de Sr. La ingesta máxima es de 0,003 mg/día de Sr, para el intervalo de 25-34 años de edad, por consumo de 43,1 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta un 0,03%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de cerdo, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,002 mg/día de Sr y una contribución a la ingesta dietética del 0,02%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de cerdo, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,008 mg/día de Sr, contribuyendo a la ingesta con 0,09%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de cerdo es de 109 g/día, con una ingesta de 0,10 mg/día de Sr, contribuyendo a la ingesta dietética en 1,28% en mujeres de 60 kg de peso vivo y 1,10% en hombres de 70 kilos de peso vivo.

12. Resultados de ingestas dietéticas de Ba y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de cerdo.

La ingesta dietética de Ba por el consumo de carne e hígado de cerdo es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Ba es de 0,006 mg/día. La ingesta mínima de Ba es de 0,004 mg/día, en los intervalos de edad 55-64 y 65-75 años, para consumos de carne de cerdo de 46,3 y 45,6 g/día, contribuyendo con un 0,03% a la ingesta dietética Ba. La ingesta máxima es de 0,007 mg/día, en el intervalo de edad de 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne de cerdo contribuyendo a la ingesta en un 0,05%.

El menor consumo es de 0,4 g/día de hígado de cerdo, entre los 25-34 años, correspondiendo una ingesta de 0,0001 mg/día de Ba y una contribución a la ingesta dietética del 0,0007%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de cerdo, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,007 mg/día de Ba, contribuyendo a la ingesta con 0,005%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Ba por el consumo de carne de cerdo, es de 0,002 mg/día de Ba, en el intervalo de edad de 65-75 años, por consumo de 26,8 g/día, aportando a la ingesta el 0,02% de Ba. La ingesta máxima es de 0,004 mg/día de Ba, para el intervalo de 25-34 años de edad, por consumo de 43,1 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta un 0,03%.

Las mujeres consumen una media de 0,91 g/día de hígado de cerdo. No hay valores de consumo medio de hígado de cerdo en los rangos de edad siguientes: 6-10, 11-17 y 25-34 años de edad. El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de cerdo, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,0002 mg/día de Ba y una contribución a la ingesta dietética del 0,001%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de cerdo, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,0007 mg/día de Ba, contribuyendo a la ingesta con 0,006%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de cerdo es de 109 g/día, con una ingesta de 0,02 mg/día de Ba, contribuyendo a la ingesta dietética en 0,17 % en mujeres de 60 kg de peso vivo y 0,14% en hombres de 70 kilos de peso vivo.

13. Resultados de ingestas dietéticas de Pb y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de cerdo.

La ingesta dietética de Pb por el consumo de carne e hígado de cerdo es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Pb es de 0,0006 mg/día. La ingesta mínima de Pb es de 0,0005 mg/día, en los intervalos de edad 55-64 y 65-75 años, para consumos de carne de cerdo de 46,3 y 45,6 g/día, contribuyendo con un 1,32% a la ingesta dietética Pb. La ingesta máxima de Pb es de 0,0008 mg/día, en el intervalo de edad de 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne de cerdo contribuyendo a la ingesta en un 2,19%.

El menor consumo es de 0,4 g/día de hígado de cerdo, entre los 25-34 años, correspondiendo una ingesta de 0,00003 mg/día de Pb y una contribución a la ingesta dietética del 0,09%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de cerdo, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,00023 mg/día de Pb, contribuyendo a la ingesta con 0,66%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Pb por el consumo de carne de cerdo, es de 0,0003 mg/día de Pb, en los intervalos de edad de 18-24, 45-54 y 65-75 años, por consumo entre 26,8 g/día y 33,3 g/día, aportando a la ingesta entre 0,89% y 1,11% de Pb. La ingesta máxima es de 0,0004 mg/día de Pb, para los intervalos de 25-34 , 35-44 y 55-64 años de edad, por consumo entre 36,7 y 43,1 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta entre un 1,18% y 1,44%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de cerdo, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,00005 mg/día de Pb y una contribución a la ingesta dietética del 0,16%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de cerdo, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,00022 mg/día de Pb, contribuyendo a la ingesta con 0,75%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de cerdo es de 109 g/día, con una ingesta de 0,003 mg/día de Pb, contribuyendo a la ingesta dietética en 10,9% en mujeres de 60 kg de peso vivo y 9,3% en hombres de 70 kilos de peso vivo.

14. Resultados de ingestas dietéticas de Cd y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de cerdo.

La ingesta dietética de Cd por el consumo de carne e hígado de cerdo es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Cd es de 0,00006 mg/día. La ingesta mínima de Cd es de 0,00005 mg/día, en los intervalos de edad 55-64 y 65-75 años, para consumos de carne de cerdo de 46,3 y 45,6 g/día, contribuyendo con un 0,19% a la ingesta dietética Cd. La ingesta máxima de Cd es de 0,00008 mg/día, en el intervalo de edad de 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne de cerdo contribuyendo a la ingesta en un 0,31%.

El menor consumo es de 0,4 g/día de hígado de cerdo, entre los 25-34 años, correspondiendo una ingesta de 0,00005 mg/día de Cd y una contribución a la ingesta dietética del 0,19%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de cerdo, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,00035 mg/día de Cd, contribuyendo a la ingesta con 1,39%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Cd por el consumo de carne de cerdo, es de 0,00003 mg/día de Cd, en los intervalos de edad de 18-24, 45-54 y 65-75 años, por consumo entre 26,8 g/día y 33,3 g/día, aportando a la ingesta entre 0,13% y 0,16% de Cd. La ingesta máxima es de 0,00004 mg/día de Cd, para los intervalos de 25-34 , 35-44 y 55-64 años de edad, por consumo entre 36,7 y 43,1 g/día de carne de cerdo, contribuyendo a la ingesta entre un 0,17% y 0,21%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de cerdo, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,00007 mg/día de Cd y una contribución a la ingesta dietética del 0,34%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de cerdo, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,00034 mg/día de Cd, contribuyendo a la ingesta con 1,60%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de cerdo es de 109 g/día, con una ingesta de 0,004 mg/día de Cd, contribuyendo a la ingesta dietética en 20,8% en mujeres de 60 kg de peso vivo y 17,4% en hombres de 70 kilos de peso vivo.

15. Resultados de ingestas dietéticas de Na y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de vacuno.

La ingesta dietética de Na por el consumo de carne e hígado de vacuno es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta mínima de Na es de 19,8 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 1,65%. La ingesta máxima del macroelemento es de 42,3 mg/día de Na, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 2,64%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de vacuno, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,02 mg/día de Na y una contribución a la ingesta dietética del 0,001%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de vacuno, entre los 45-54 años, con un ingesta de 5,32 mg/día de Na, contribuyendo a la ingesta con 0,33%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Na es de 14,8 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 0,93%. La ingesta máxima es de 23,8 mg/día de Na, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 1,49%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de vacuno, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 1,10 mg/día de Na y una contribución a la ingesta dietética del 0,07%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de vacuno, entre los 65-75 años, con un ingesta de 5,14 mg/día de Na, contribuyendo a la ingesta con 0,32%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de vacuno, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de vacuno es de 109 g/día, con una ingesta de 106 mg/día de Na, contribuyendo a la ingesta dietética en un 6,63%.

16. Resultados de ingestas dietéticas de K y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de vacuno.

La ingesta dietética de K por el consumo de carne e hígado de vacuno es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta mínima de K es de 69 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 3,45%. La ingesta máxima del macroelemento es de 148 mg/día de K, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 4,77%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de vacuno, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,06 mg/día de K y una contribución a la ingesta dietética del 0,007%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de vacuno, entre los 45-54 años, con un ingesta de 17,2 mg/día de K, contribuyendo a la ingesta con 0,55%.

En las mujeres, la ingesta mínima de K es de 51,6 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 1,66%. La ingesta máxima es de 83,1 mg/día de K, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 2,68%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de vacuno, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 3,57 mg/día de K y una contribución a la ingesta dietética del 0,12%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de vacuno, entre los 65-75 años, con un ingesta de 16,6 mg/día de K, contribuyendo a la ingesta con 0,54%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de vacuno, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de vacuno es de 109 g/día, con una ingesta de 355 mg/día de K, contribuyendo a la ingesta dietética en un 11,5%.

17. Resultados de ingestas dietéticas de Ca y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de vacuno.

La ingesta dietética de Ca por el consumo de carne e hígado de vacuno es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Ca se sitúa entorno a 4,18 mg/día por el consumo de carne de vacuno. La mínima ingesta de Ca es de 4,26 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 0,53%. La ingesta máxima del macroelemento es de 9,13 mg/día de Ca, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 0,91%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de vacuno, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,002 mg/día de Ca y una contribución a la ingesta dietética del 0,0001%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de vacuno, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,46 mg/día de Ca, contribuyendo a la ingesta con 0,05%.

En las mujeres, el consumo medio de carne de vacuno es de 35,12 g/día. La ingesta mínima de Ca es de 3,19 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 0,32%. La ingesta máxima es de 5,13 mg/día de Ca, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 0,51%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de vacuno, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,09 mg/día de Ca y una contribución a la ingesta dietética del 0,01%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de vacuno entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,44 mg/día de Ca, contribuyendo a la ingesta con 0,04%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de vacuno, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de vacuno es de 109 g/día, con una ingesta de 14,4 mg/día de Ca, contribuyendo a la ingesta dietética entre 1,2-1,8%.

18. Resultados de ingestas dietéticas de Mg y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de vacuno.

La ingesta dietética de Mg por el consumo de carne e hígado de vacuno es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Mg es de 10,5 mg/día por el consumo de carne de vacuno. La mínima ingesta de Mg es de 6,66 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 2,66%. La ingesta máxima del macroelemento es de 14,27 mg/día de Mg, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 4,08%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de vacuno, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,004 mg/día de Mg y una contribución a la ingesta dietética del 0,002%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de vacuno, entre los 45-54 años, con un ingesta de 1,03 mg/día de Mg, contribuyendo a la ingesta con 0,29%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Mg es de 4,98 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 1,51%. La ingesta máxima es de 8,02 mg/día de Mg, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 2,43%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de vacuno, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,21 mg/día de Mg y una contribución a la ingesta dietética del 0,06%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de vacuno entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,99 mg/día de Mg, contribuyendo a la ingesta con 0,30%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de vacuno, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de vacuno es de 109 g/día, con una ingesta de 26,4 mg/día de Mg, contribuyendo a la ingesta dietética entre 7-10,5%.

19. Resultados de ingestas dietéticas de Cu y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de vacuno.

La ingesta dietética de Cu por el consumo de carne e hígado de vacuno es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Cu es de 0,07 mg/día por el consumo de carne de vacuno. La mínima ingesta de Cu es de 0,04 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 5,71%. La ingesta máxima del macroelemento es de 0,09 mg/día de Cu, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 7,50%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de vacuno, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,0009 mg/día de Cu y una contribución a la ingesta dietética del 0,13%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de vacuno, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,29 mg/día de Cu, contribuyendo a la ingesta con 24,2%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Cu es de 0,03 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 2,50%. La ingesta máxima es de 0,05 mg/día de Cu, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 4,17%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de vacuno, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,06 mg/día de Cu y una contribución a la ingesta dietética del 5%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de vacuno entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,28 mg/día de Cu, contribuyendo a la ingesta con 23,33%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de vacuno, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de vacuno es de 109 g/día, con una ingesta de 3,68 mg/día de Cu, contribuyendo a la ingesta dietética entre 306,7-525,7%.

20. Resultados de ingestas dietéticas de Fe y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de vacuno.

La ingesta dietética de Fe por el consumo de carne e hígado de vacuno es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Fe se sitúa en 1,09 mg/día por el consumo de carne de vacuno. La mínima ingesta de Fe es de 0,70 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 7,78%. La ingesta máxima del macroelemento es de 1,50 mg/día de Fe, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 10,0%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de vacuno, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,0008 mg/día de Fe y una contribución a la ingesta dietética del 0,01%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de vacuno, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,23 mg/día de Fe, contribuyendo a la ingesta con 2,30%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Fe es de 0,52 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 5,20%. La ingesta máxima es de 0,84 mg/día de Fe, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 4,67%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de vacuno, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,05 mg/día de Fe y una contribución a la ingesta dietética del 0,28%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de vacuno entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,23 mg/día de Fe, contribuyendo a la ingesta con 2,3%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de vacuno, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de vacuno es de 109 g/día, con una ingesta de 4,35 mg/día de Fe, contribuyendo a la ingesta dietética entre 24-48%.

21. Resultados de ingestas dietéticas de Zn y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de vacuno.

La ingesta dietética de Zn por el consumo de carne e hígado de vacuno es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Zn es de 2,2 mg/día por el consumo de carne de vacuno. La mínima ingesta de Zn es de 1,40 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 14,0%. La ingesta máxima del macroelemento es de 2,99 mg/día de Zn, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 19,9%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de vacuno, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,0007 mg/día de Zn y una contribución a la ingesta dietética del 0,01%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de vacuno, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,23 mg/día de Zn, contribuyendo a la ingesta con 1,53%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Zn es de 1,05 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 7%. La ingesta máxima es de 1,68 mg/día de Zn, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 11,2%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de vacuno, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,05 mg/día de Zn y una contribución a la ingesta dietética del 0,33%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de vacuno entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,22 mg/día de Zn, contribuyendo a la ingesta con 1,47%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de vacuno, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de vacuno es de 109 g/día, con una ingesta de 5,70 mg/día de Zn, contribuyendo a la ingesta dietética entre 38-57%.

22. Resultados de ingestas dietéticas de Mn y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de vacuno.

La ingesta dietética de Mn por el consumo de carne e hígado de vacuno es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Mn es de 0,007 mg/día por el consumo de carne de vacuno. La mínima ingesta de Mn es de 0,005 mg/día, para el intervalo de 6-10 años de edad, con un consumo de 35,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 0,20%. La ingesta máxima del macroelemento es de 0,010 mg/día de Mn, para 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 0,29%.

El menor consumo es de 0,01 g/día de hígado de vacuno, entre los 6-10 años, correspondiendo una ingesta de 0,00004 mg/día de Mn y una contribución a la ingesta dietética del <0,01%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de vacuno, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,014 mg/día de Mn, contribuyendo a la ingesta con 0,40%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Mn es de 0,003 mg/día, para el intervalo de 65-75 años de edad, con un consumo de 26,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta con un 0,09%. La ingesta máxima es de 0,006 mg/día de Mn, para 25-34 años, con un consumo de 43,1 g/día de carne vacuno, contribuyendo a la ingesta con 0,17%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de vacuno, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,003 mg/día de Mn y una contribución a la ingesta dietética del 0,09%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de vacuno entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,013 mg/día de Mn, contribuyendo a la ingesta con 0,37%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de vacuno, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de vacuno es de 109 g/día, con una ingesta de 0,18 mg/día de Mn, contribuyendo a la ingesta dietética entre 5,14%.

23. Resultados de ingestas dietéticas de B y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de vacuno.

La ingesta dietética de B por el consumo de carne e hígado de vacuno es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de B es de 0,01 mg/día, coinciden con las ingestas máximas y mínimas en todos los rangos de edad, con la contribución a la ingesta entre 0,07% (55-64 y 65-75 años) por consumos de 46 g/día de carne de vacuno y 0,11% (25-34 años), por consumos de 76,7 g/día de carne de vacuno.

El menor consumo es de 0,4 g/día de hígado de vacuno, entre los 25-34 años, correspondiendo una ingesta de 0,001 mg/día de B y una contribución a la ingesta dietética del 0,01%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de vacuno, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,005 mg/día de B, contribuyendo a la ingesta con 0,04%.

En las mujeres, las ingestas y sus contribuciones a las mismas, coincide con lo expuesto en los hombres. La ingesta media de B, es de 0,01 mg/día, coincidiendo con la mínima y la máxima. La aportación a la ingesta oscila entre 0,04% (65-75 años) y 0,07% (25-34 años).

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de vacuno, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,001 mg/día de B y una contribución a la ingesta dietética del 0,01%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de vacuno, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,005 mg/día de B, contribuyendo a la ingesta con 0,05%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de vacuno es de 109 g/día, con una ingesta de 0,07 mg/día de B, contribuyendo a la ingesta dietética en 0,73% en mujeres de 60 kg de peso vivo y 0,62% en hombres de 70 kilos de peso vivo.

24. Resultados de ingestas dietéticas de Al y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de vacuno.

La ingesta dietética de Al por el consumo de carne e hígado de vacuno es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Al es de 0,30 mg/día. La ingesta mínima es de 0,22 mg/día de Al, en los intervalos de edad 55-64 y 65-75 años, por consumos de 46,3 y 45,6 g/día de carne de vacuno, con una contribución a la ingesta dietética de 2,2%. La ingesta máxima es de 0,37 mg/día de Al, en el intervalos de 25-34 años, por consumo de 76,7 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta un 3,7%.

El menor consumo es de 0,4 g/día de hígado de vacuno, entre los 25-34 años, correspondiendo una ingesta de 0,01 mg/día de Al y una contribución a la ingesta dietética del 0,1%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de vacuno, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,09 mg/día de Al, contribuyendo a la ingesta con 0,9%.

En las mujeres, la ingesta mínima es de 0,13 mg/día de Al, en el intervalos de 65-75 años, por el consumo de 26,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta 1,5%. La ingesta máxima es de 0,21 mg/día de Al, en el intervalos de 25-34 años, por consumo de 43,1 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta 2,4%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de vacuno, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,02 mg/día de Al y una contribución a la ingesta dietética del 0,2%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de vacuno, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,08 mg/día de Al, contribuyendo a la ingesta con 1,0%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de vacuno es de 109 g/día, con una ingesta de 1,44 mg/día de Al, contribuyendo a la ingesta dietética en 16,8% en mujeres de 60 kg de peso vivo y 14,4% en hombres de 70 kilos de peso vivo.

25. Resultados de ingestas dietéticas de Sr y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de vacuno.

La ingesta dietética de Sr por el consumo de carne e hígado de vacuno es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Sr es de 0,01 mg/día. La ingesta mínima y máxima de Sr, coinciden con la media en todos los rangos de edad. La contribución a la ingesta dietética se sitúa entre 0,08% en los intervalos de edad de 55-64 y 65-75 años y 0,13% en el intervalos de 25-34 años.

El menor consumo es de 0,4 g/día de hígado de vacuno, entre los 25-34 años, correspondiendo una ingesta de 0,0001 mg/día de Sr y una contribución a la ingesta dietética del 0,001%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de vacuno, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,0009 mg/día de Sr, contribuyendo a la ingesta con 0,01%.

En las mujeres, la ingesta media, mínima y máxima coinciden en 0,01 mg/ día de Sr, aportando a la ingesta un máximo de 0,08%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de vacuno, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,0002 mg/día de Sr y una contribución a la ingesta dietética del 0,002%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de vacuno, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,0009 mg/día de Sr, contribuyendo a la ingesta con 0,011%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de vacuno es de 109 g/día, con una ingesta de 0,02 mg/día de Sr, contribuyendo a la ingesta dietética en 0,29% en mujeres de 60 kg de peso vivo y 0,25% en hombres de 70 kilos de peso vivo.

26. Resultados de ingestas dietéticas de Ba y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de vacuno.

La ingesta dietética de Ba por el consumo de carne e hígado de vacuno es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Ba es de 0,006 mg/día. La ingesta mínima es de 0,005 mg/día de Ba, en los intervalos de edad 55-64 y 65-75 años, por consumos de 46,3 y 45,6 g/día de carne de vacuno, con una contribución a la ingesta dietética de 0,03%. La ingesta máxima es de 0,008 mg/día de Ba, en el intervalos de 25-34 años, por consumo de 76,7 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta un 0,05%.

El menor consumo es de 0,4 g/día de hígado de vacuno, entre los 25-34 años, correspondiendo una ingesta de 0,0002 mg/día de Ba y una contribución a la ingesta dietética del 0,001%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de vacuno, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,0015 mg/día de Ba, contribuyendo a la ingesta con 0,011%.

En las mujeres, la ingesta mínima es de 0,003 mg/día de Ba, en el intervalo de 65-75 años, por el consumo de 26,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta 0,02%. La ingesta máxima es de 0,004 mg/día de Ba, en el intervalos de 25-34 años, por consumo de 43,1 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta 0,04%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de vacuno, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,0003 mg/día de Ba y una contribución a la ingesta dietética del 0,003%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de vacuno, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,0015 mg/día de Ba, contribuyendo a la ingesta con 0,012%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de vacuno es de 109 g/día, con una ingesta de 0,03 mg/día de Ba, contribuyendo a la ingesta dietética en 0,22% en mujeres de 60 kg de peso vivo y 0,19% en hombres de 70 kilos de peso vivo.

27. Resultados de ingestas dietéticas de Pb y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de vacuno.

La ingesta dietética de Pb por el consumo de carne e hígado de vacuno es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Pb es de 0,006 mg/día. La ingesta mínima es de 0,006 mg/día de Pb, en el intervalo de edad 35-44 años, por el consumo de 63,1 g/día de carne de vacuno, con una contribución a la ingesta dietética de menor 1,71%. La ingesta máxima es de 0,008 mg/día de Pb, en el intervalos de 25-34 años, por consumo de 76,7 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta un 0,05%.

El menor consumo es de 0,4 g/día de hígado de vacuno, entre los 25-34 años, correspondiendo una ingesta de 0,0001 mg/día de Pb y una contribución a la ingesta dietética del 0,15%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de vacuno, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,004 mg/día de Pb, contribuyendo a la ingesta con 1,08%.

En las mujeres, la ingesta mínima es de 0,003 mg/día de Pb, en el intervalo de 65-75 años, por el consumo de 26,8 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta 1%. La ingesta máxima es de 0,004 mg/ día de Pb, en el intervalos de 25-34 años, por consumo de 43,1 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta 1,33%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de vacuno, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,0001 mg/día de Pb y una contribución a la ingesta dietética del 0,26%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de vacuno, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,0004 mg/día de Pb, contribuyendo a la ingesta con 1,21%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de cerdo, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de vacuno es de 109 g/día, con una ingesta de 0,01 mg/día de Pb, contribuyendo a la ingesta dietética en 18,2% en mujeres de 60 kg de peso vivo y 15,6% en hombres de 70 kilos de peso vivo.

28. Resultados de ingestas dietéticas de Cd y porcentaje de contribución a la ingesta, por el consumo de carne e hígado de vacuno.

La ingesta dietética de Cd por el consumo de carne e hígado de vacuno es mayor en los hombres que en las mujeres.

En los hombres, la ingesta media de Cd es de 0,0001 mg/día. La ingesta mínima de Cd es de 0,0001 mg/día, en los intervalos de edad 55-64 y 65-75 años, para consumos de carne de vacuno de 46,3 y 45,6 g/día, contribuyendo con un 0,36% a la ingesta dietética Cd. La ingesta máxima de Cd es de 0,0002 mg/día, en el intervalo de edad de 25-34 años, con un consumo de 76,7 g/día de carne de vacuno contribuyendo a la ingesta en un 0,61%.

El menor consumo es de 0,4 g/día de hígado de vacuno, entre los 25-34 años, correspondiendo una ingesta de 0,0001 mg/día de Cd y una contribución a la ingesta dietética del 0,11%. El mayor consumo es de 2,9 g/día de hígado de vacuno, entre los 45-54 años, con un ingesta de 0,0002 mg/día de Cd, contribuyendo a la ingesta con 0,81%.

En las mujeres, la ingesta mínima de Cd por el consumo de carne de vacuno, es de 0,0001 mg/día de Cd, en el intervalo de edad de 65-75 años, por consumo de 26,8 g/día, aportando a la ingesta 0,26% de Cd. La ingesta máxima coincide con la mínima, para el intervalos de 25-34 años de edad, por consumo de 43,1 g/día de carne de vacuno, contribuyendo a la ingesta 0,41%.

El menor consumo es de 0,6 g/día de hígado de vacuno, entre los 55-64 años, correspondiendo una ingesta de 0,0001 mg/día de Cd y una contribución a la ingesta dietética del 0,26%. El mayor consumo es de 2,8 g/día de hígado de vacuno, entre los 65-75 años, con un ingesta de 0,0002 mg/día de Cd, contribuyendo a la ingesta con 0,95%.

No existen diferencias por sexo y tramos de edad cuando se evalúa en consumo global de carne e hígado de vacuno, según la ENCA, 1998. El consumo de carne e hígado de vacuno es de 109 g/día, con una ingesta de 0,002 mg/día de Cd, contribuyendo a la ingesta dietética en 10,4% en mujeres de 60 kg de peso vivo y 8,7% en hombres de 70 kilos de peso vivo.

V. CONCLUSIONES.

5. CONCLUSIONES.

1. A nivel mundial, el análisis y determinación de metales en las carnes e hígados, ha sido heterogénea respecto a los diferentes elementos. No se encontraron referencias bibliográficas de B, Ba y Sr, son limitadas en Na, K, Ca, Mg, Fe, Mn y Al y muy extensas en Cu, Zn, Pb y Cd.
2. Comparando la carne de cerdo procedente de animales sacrificados en La Palma con otros animales de distinta procedencia, se observan niveles inferiores de Ca y Mg, niveles similares de Na, Cu, Zn, Mn, Pb y Cd, superiores en el caso del K y muy superiores para el Fe. Así mismo, el hígado de cerdo procedente de animales criados o sacrificados en La Palma, presenta niveles inferiores de Na, se iguala a las medias mundiales de Cu y presenta niveles muy superiores de K, Ca, Mg, Fe, Zn, Mn, Al, Pb y Cd.
3. Cuando comparamos los niveles de metales de la carne de vacuno de los animales sacrificados en La Palma, con otros animales de otros orígenes, estos presentan niveles inferiores de Pb y Cd, similares de Mg, Cu, Zn y Mn y muy superiores de Na, K, Ca y Fe. También, el hígado de vacuno procedente de animales criados o sacrificados en La Palma, comparados con otros de distinta procedencia, presenta niveles inferiores de Cd, aproximadamente igual de Pb y superiores en Na, K, Ca, Mg, Cu, Fe, Zn y Mn.
4. No fueron hallados datos obtenidos por otros autores para B, Al, Sr y Ba, en las carnes e hígados de cerdo y vacuno.
5. El porcentaje de agua, extracto seco y cenizas de las carnes con los hígados analizados conjuntamente con independencia de la especie coincide con los referenciados por otros autores. Es más rica en agua y en porcentaje de cenizas el vacuno que el cerdo.
6. Por especie y tejido, presenta mayor humedad el músculo que el hígado. Respecto al porcentaje de cenizas, en ambas especies es más rico el hígado que la carne al ser un órgano con alto contenido en elementos traza.
7. En peso seco, presenta mayor contenido el cerdo que el vacuno. En el cerdo, existe correlación negativa, es decir, al aumentar el porcentaje de peso seco en las muestras, disminuyen los valores de la humedad. El contenido de cenizas no varía entre especies, sí lo hacen los porcentajes minerales.

8. En el tejido muscular en la especie vacuna por origen y raza, foráneo y palmero, no existen diferencias en ninguno de los tres niveles, muestra en estado húmedo, seco y ceniza, mostrando coherencia en que es la misma especie. En el tejido hepático en la especie vacuna por origen y raza, foráneo y palmero, no hay diferencias en la humedad ni en el extracto seco, circunstancia que acredita que es la misma especie y órgano. Es a nivel de las cenizas en hígado, donde se reflejan diferencias entre ambas, mostrando mayor contenido el foráneo.
9. El cerdo y el vacuno presentan la misma concentración de Na, K, Ca, Mg, Zn, Mn, B y Al. El cerdo tiene mayor contenido de Fe, Sr y Cd y el vacuno de Cu, Ba y Pb. El músculo de cerdo y de vacuno, presentan las mismas concentraciones medias de Cu, Ba, Pb y Cd. La carne de cerdo contiene más Na, K, Mg, Mn y Al, mientras que la carne de vacuno es más rica en Ca, Fe, Zn, B y Sr.
10. El hígado con independencia de la especie, presenta tanto en cerdo como en vacuno contenidos idénticos de Na, K, Ca, Mg, Zn, Mn, B y Al. El hígado de cerdo es más rico en Fe, Sr y Cd y el hígado de vacuno lo es en Cu, Ba y Pb. En el cerdo, el contenido de metales en el hígado es muy superior que en el músculo excepto para el Mg.
11. El estudio del contenido metálico del músculo y del hígado vacuno, sin tener en cuenta las variables del origen y la raza de los animales, refleja que todas las concentraciones metálicas, son muy superior en el hígado con rangos muy amplios, excepto para el Ca.
12. El tejido muscular y hepático analizado en vacuno, diferenciando el foráneo del palmero, refleja que en el cómputo total de la concentración mineral, ésta es muy superior en el foráneo en todos los metales, excepto en los casos del Ca, B y el Sr que están igualados.
13. En el estudio estadístico de la concentración media de los metales y el metaloide analizados, a nivel de organización exclusivamente de tejido muscular en vacuno, estableciendo como variables diferenciables el origen y la raza, foráneo y palmero, es superior la concentración en el vacuno palmero, en Na, K, Ca, Fe, Cu, Zn, B, Al, Sr, Ba y Pb. En el caso del Mg y Mn, las cantidades son similares en ambas razas y sólo en el caso del Cd, la concentración es superior en el vacuno foráneo.

14. La concentración metálica media, es muy superior en el hígado del vacuno foráneo respecto al hígado del vacuno palmero, para todos los metales objeto de estudio, llegando a triplicarla en todos los macrominerales, septuplicarla en los metales trazas, sextuplicarla en el caso de los potencialmente tóxicos y cuadruplicarla en los tóxicos.
15. Se pone de manifiesto a través de este análisis que el órgano que más importancia a nivel estructural tiene a la hora de cuantificar el contenido metálico de una especie y sus organismos, es el hígado, superando de lejos a cualquier otra estructura anatómica.
16. Las correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie bovina son fuertes en aquellas parejas formadas por elementos metálicos beneficiosos para el organismo, y moderada o débil en aquellas parejas donde una de las variables, sea un metal tóxico “per se” o potencialmente tóxico.
17. Las correlaciones intermetálicas en el hígado de la especie bovina, son significativas con carácter positivo fuerte, en aquellas parejas formadas por metales esenciales y carácter positivo débil en parejas formadas por un metal esencial, un metal potencialmente tóxico o tóxico “per se”. Así mismo, no existen correlaciones significativas en parejas formadas por metales tóxicos o potencialmente tóxicos en el hígado de vacuno.
18. Las correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie porcina son significativas y con carácter positivo fuerte en las parejas formadas por dos metales esenciales. En las demás parejas donde hay un metal potencialmente tóxico o tóxico, son positivas débiles.
19. Las correlaciones intermetálicas en el hígado de la especie porcina son significativas y con carácter fuerte en todas las parejas excepto en aquellas con dos metales esenciales que son positivas perfectas.
20. En relación a las dos especies estudiadas, en ningún caso se superan las IDRs para todos los metales esenciales analizados. En caso del Fe, la carne de porcino aporta una mayor contribución a la dieta (88,3%) en comparación a la carne de vacuno que aporta un 48%, mientras que para el Cu, las carnes e hígado de vacuno presentan los mayores aportes de este metal traza (526%) a la dieta de la población palmera.

21. La contribución a la ingesta dietética por el consumo de carnes e hígado de cerdo y de vacuno, de Na, K, Ca y Mg se sitúa en valores medios de 6,63% de Na, 11,5% para K, 10,5 % para Mg y 1,8% para el Ca.
22. En el caso de B, Sr y Ba, las carnes de porcino y vacuno contribuyen pobremente a las IDT, establecidas para estos metales. El Al, fue el metal potencialmente tóxico que más aporta a la PTWI, con un 16,85%.
23. Los resultados de esta tesis, ponen de manifiesto que las ingestas de metales tóxicos, Pb y Cd, por el consumo de carnes e hígados de ambas especies (vacuno y cerdo) no superan la TDI y TWI respectivamente y por tanto se confirma la ausencia de riesgos para la salud de los palmeros en relación a estos metales tóxicos.

VI. REVISIÓN LEGISLATIVA.

6. REVISIÓN LEGISLATIVA

Por todos los argumentos expuestos, en las últimas décadas han adquirido gran utilidad los estudios de Toxicología Alimentaria, efectuados para el control sanitario de alimentos como las carnes e hígados. Esta ciencia hace especial hincapié en la contaminación por sustancias químicas que aparecen bien de forma accidental con origen medioambiental o de forma voluntaria durante su procesado y que pueden inducir fenómenos tóxicos a corto o medio-largo plazo (*Conor, 1980; López Cancio, 2003*).

La contaminación ambiental ha sido el punto de inflexión necesario para que se efectuasen estudios epidemiológicos y científicos, siendo estos la base para fijar los principios y requisitos legales en materia de Seguridad Alimentaria y Contaminación Toxicológica. Además, también han sido necesarios para establecer parámetros toxicológicos como la PTWI, TWI, TDI, NOAEL, NOEL de determinados elementos contaminantes catalogados como los más tóxicos: el cadmio, el plomo, arsénico y el mercurio, en los alimentos y productos alimenticios.

Es en el seno de la Comisión Europea, el Comité Científico en materia de Toxicología y Ecotoxicología, integrado por un representante de cada Estado Miembro, es el órgano encargado de estudiar los problemas derivados del consumo de alimentos y bebidas. En la búsqueda de soluciones se efectúan consultas a técnicos y profesores de Universidades especialistas en la materia que han desarrollado líneas de investigación basadas en el campo toxicológico, además de profundizar en los métodos existentes actualmente para llevar a cabo las inspecciones, los muestreos y las pruebas de análisis pertinentes. Tras las mismas son elaborados amplios informes sobre la materia objeto de revisión, que se remiten a la Comisión Europea, donde serán considerados a la hora de fijar las directrices legales en forma de Reglamentos y Directivas Comunitarias. Estos podrán ser adoptados de forma directa por cada país o bien ser transpuestos a su ordenamiento jurídico mediante diferentes instrumentos legales (*Repetto, 1997; Bordajandi y cols., 2004*).

Todos estos cambios tienen su origen en las numerosas crisis alimentarias acontecidas en Europa en las dos últimas décadas del siglo XX, que dejaron al descubierto la necesidad de promulgar políticas alimentarias, consensuadas con Organismos

Internacionales como el *Codex Alimentarius*, la FAO y la OMS, y con el fin de garantizar la comercialización de alimentos seguros, sanos y de calidad. Es decir, con ellos se busca el cumplimiento de criterios técnicos, científicos y legales de la Seguridad y Toxicología Alimentaria y la Nutrición, como garantía de un alto nivel de protección de la salud de los consumidores (*Andrée y cols., 2010*).

La carne e hígados, desde el punto de vista de la Toxicología y Seguridad Alimentaria, han sido objeto de regulación por una amplia y profusa normativa donde la contaminación de origen químico por metales pesados adquiere un papel relevante.

De este modo en 1997, entra en vigor el Libro Verde de la Comisión Europea sobre los Principios Generales de la Legislación Alimentaria, COM (1997)176 final, en donde se refrenda que toda la Legislación reguladora de la materia, debe estar basada en pruebas científicas y en la evaluación del riesgo (químicos) y determina a su vez que son los productores, proveedores y las industrias respectivamente los responsables de la seguridad de los alimentos (carnes y vísceras). Para ello se deben diseñar e implantar programas de control basados en el análisis de peligros, reforzados administrativamente por un Control Oficial eficaz.

Paralelamente en el libro se incide con el mismo ímpetu en que todos los productos alimenticios liberados al consumo serán capaces de aportar los nutrientes esenciales para el correcto funcionamiento del organismo. Se debe englobar la cadena alimentaria en su totalidad, bajo el lema “*de la granja a la mesa*” y el sector ganadero adoptará cuantas medidas correctoras sean precisas para prevenir, eliminar o minimizar a niveles aceptables los riesgos procedentes de la producción primaria de carnes y vísceras (hígados).

Las investigaciones de los riesgos se fundamentaran en la independencia, objetividad, rigor, y asesoramiento científico, para dar respuesta a las necesidades y preocupaciones de los consumidores, que encuentran la debida protección jurídica en la Legislación Alimentaria vigente y los dictámenes científicos de órganos competentes.

En materia de contaminación química de las carnes y despojos, la legislación europea se basa en el principio “*Quantum Satis*”, que indica que la industria es libre para utilizar los aditivos y sustancias químicas que considere oportunas de acuerdo con las prácticas

correctas de producción y en las cantidades precisas para obtener el efecto deseado a condición de no inducir error al consumidor ni daño en su salud.

En 1999, siguiendo los principios fijados en el Libro Verde se promulgó el Libro Blanco sobre la Seguridad Alimentaria COM (1999)719 final, que propuso la organización coordinada de la Seguridad y la Toxicología Alimentaria, creándose para ello la EFSA. Este es un organismo alimentario independiente, que se basa en medias destinadas a mejorar y dar coherencia al corpus legislativo aplicable a todos los aspectos de producción de alimentos, empezando por el sector ganadero, donde se establece, entre otros, la calidad que debe poseer la carne y derivados para ponerse en el mercado.

El primer paso dado por la Comisión fue revisar, modificar y actualizar toda la normativa precisa, catalogada como ineficaz e ineficiente para hacer frente a los problemas alimentarios presentados y al origen de éstos. Se habló primera vez de la excelencia científica, que exigía inversiones en investigación y desarrollo para ampliar la base de los conocimientos sobre la Seguridad y Toxicología Alimentaria, pilares actuales de la Política Alimentaria. Se crearon diferentes Comités Científicos como el de medio ambiente, toxicidad, salud, bienestar animal y salud pública, a los que se plantearon cuestiones sanitarias específicas en materia de contaminantes de la producción alimentaria primaria de origen microbiológico y químico.

Armonizando todos los aspectos expuestos, en el Libro Blanco de la Seguridad Alimentaria se planificó un cronograma para modificar entre otras normas:

- El Reglamento vigente hasta la fecha, que fijaba el contenido máximo de contaminantes en los alimentos (Cadmio, Plomo, Dioxinas, Policlorobifenilos, 3-MCPD y Ocratoxina A).
- La Directiva relativa al etiquetado sobre las propiedades nutritivas de los alimentos.

De la derogación, modificación y entrada en vigor de dicha normativa, nació la legislación vigente en materia de Seguridad, Toxicología Alimentaria y Nutrición en el seno de la Unión Europea, de aplicación directa y uniforme en todos los Estados Miembros a través de Reglamentos de obligado cumplimiento, donde se recogen las definiciones, criterios, requisitos y principios comunes acerca de contaminantes,

etiquetado de propiedades nutritiva y gestión de riesgos. También incluye las definiciones de carnes, despojos y control oficial.

En tercer lugar, en el año 2002, se aprobó el Reglamento (CE) 178/2002, donde se fijaron las bases científicas sobre las que asentar los principios legislativos con el fin de garantizar la no comercialización de alimentos (carnes e hígados) que no sean seguros, además del establecimiento de vez sistemas para identificar y afrontar los problemas de la seguridad alimentaria. Las medidas adoptadas se basaron en el análisis del riesgo químico de las carnes y derivados objeto de estudio de la Tesis Doctoral, mediante la implementación de tres elementos interrelacionados: la determinación, la gestión y la comunicación del riesgo.

En dicho Reglamento se definen conceptos como:

El factor peligro, es el agente químico o toda condición química presente en los alimentos que pueden causar un efecto perjudicial para la salud.

El riesgo, es la ponderación de la probabilidad de un efecto perjudicial para la salud y la gravedad del mismo como consecuencia del factor peligro químico.

Para ello se estableció de forma preceptiva en la producción y comercialización de alimentos, un análisis del riesgo, formado por:

- La determinación del riesgo, proceso con fundamento científico formado por cuatro etapas: La identificación del peligro, la caracterización del peligro, la determinación de la exposición y la caracterización del Riesgo.
- La gestión del riesgo, proceso mediante el cual se sopesan las alternativas políticas en consulta con las partes interesadas, teniendo en cuenta la determinación del riesgo y otros factores pertinentes y si es necesario seleccionado las opciones apropiadas de prevención y control.
- La comunicación del riesgo, definido como el intercambio interactivo a lo largo de todo el proceso de análisis del riesgo, entre los responsables de la determinación y gestión del riesgo, consumidores, empresas y la comunidad científica.

El objetivo final y único, fue y es la no comercialización bajo ninguna opción y circunstancia de alimentos que no sean seguros, entendiéndose como tal, el que sea nocivo por tener posibles efectos inmediatos y a corto y largo plazo y efectos tóxicos acumulativos y, por tanto, no ser aptos para el consumo.

Siguiendo con el calendario fijado en el Libro Blanco de la Seguridad Alimentaria, en el año 2004, entró en vigor el llamado “*Paquete General de Higiene*” integrado entre otros por el Reglamento (CE) 853/2004, sobre las normas específicas de higiene de los productos de origen animal, donde se define legalmente la “carne”, la “carcacha”, la “carne fresca”, los “despojos”, las “vísceras” y el “matadero”.

En el anexo III, Capítulo II, del Reglamento 853/2004, se recogen los requisitos higiénico sanitarios que deben cumplir las instalaciones del matadero, que garantizarán cuanto menos, que su construcción, distribución, y equipamiento, cuenten con establos adecuados e higiénicos e instalaciones independientes para aislar los animales enfermos, ambos de tamaño adecuado para favorecer el bienestar animal, y facilitar la inspección antemortem y la identificación de los animales. Dispondrán con salas y equipos adecuados y suficientes para todas las tareas propias de la actividad, de forma que se impida siempre la contaminación de la carne y demás productos obtenidos tras el sacrificio, no entrando la misma nunca en contacto con el suelo, paredes y otros elementos.

Todos los animales que entren en las dependencias del matadero, serán sometidos a la inspección antemortem, se sacrificarán sin demoras innecesarias, adoptando las medidas precisas para evitar que durante el eviscerado, se derrame el contenido intestinal, se desollarán o escaldarán, según proceda, y se garantizará la trazabilidad de la carne. Tras la inspección postmortem, la carne y los despojos, se almacenarán a temperatura de refrigeración, entre 3 °C y 7 °C.

Es en el *Reglamento (CE) nº 854/2004*, donde se establecen las normas específicas para la organización de los controles oficiales de los productos de origen animal destinados al consumo humano. Se dispone, que toda la carne y despojos serán liberados a los canales de comercialización tras haber sido sometidos a los controles oficiales reglamentarios, sin perjuicio de que la responsabilidad jurídica principal, en lo que atañe a la obligación de garantizar la seguridad alimentaria, es de los operadores de las

empresas ganaderas alimentarias. El control oficial será efectuado por los SVO, encargados de las tareas de inspección, y que consistirá en verificar la información sobre la cadena alimentaria, la inspección antemortem, el cumplimiento del bienestar animal, la inspección postmortem, las pruebas de laboratorio que sean precisas, el control de los MER, el marcado sanitario de las canales y vísceras y la comunicación de las decisiones relativas a la carne y víscera.

Durante la inspección postmortem se podrán efectuar pruebas de laboratorio para detectar la presencia de residuos o contaminantes que superen los niveles establecidos en virtud de la legislación comunitaria.

En el Reglamento (CE) n° 882/2004, se dispone que los Estados Miembros garantizarán la ejecución de controles oficiales con la regularidad y frecuencia apropiada, basados en el análisis de riesgos, sin previo aviso y de forma transparente, en cualquiera de las fases de producción, transformación y distribución de los productos de origen animal. En el caso de *las carnes y vísceras* durante la inspección se podrán efectuar muestreos y análisis oficiales, para los contaminantes legislados. Los métodos serán conformes a la normativa comunitaria en vigor, y en su defecto a las normas y protocolos reconocidos internacionalmente o a la legislación nacional. Si no existiese ninguno de los métodos enumerados, los utilizados deberán ser adecuados al objetivo perseguido o desarrollados conforme a protocolos científicos. Para ello se desarrollaran Programas Nacionales de Control Plurianuales, que contendrán información sobre la categorización del riesgo, en este caso de origen químico, y se ajustarán y modificarán si fuera preciso de acuerdo con la legislación de nueva aprobación, descubrimientos científicos y la modificación de las directrices comunitarias. Los métodos de análisis se caracterizarán por su exactitud, aplicabilidad, límites de detección, precisión, repetibilidad, reproductibilidad, recuperación, selectividad, sensibilidad linealidad e incertidumbre de medida. Además, en la norma queda predeterminado como Laboratorio Comunitario de Referencia para el análisis de elementos químicos, el Instituto Superiore de Sanità, I-00161-Roma (*Anexo, grupo B, 3a, Reglamento n° 854/2004*).

En *el Reglamento (CE) n° 315/1993*, se establecieron procedimientos comunitarios en relación con los contaminantes en los productos alimentarios. Según éste, los contaminantes químicos pueden introducirse en los alimentos en cualquier fase de la cadena alimentaria y es de interés para la salud pública mantener su contenido dentro de

los niveles aceptables desde el punto de vista toxicológico. Para ello define contaminante como, cualquier sustancia que no haya sido agregada de forma intencionada al alimento en cuestión, pero que sin embargo se encuentra como residuo de la producción, incluidos los tratamientos administrados a los cultivos y al ganado y en la práctica de la medicina veterinaria, de la fabricación, transformación, preparación, tratamiento, acondicionamiento, empaquetado, transporte o almacenamiento de dicho alimento o como consecuencia de la contaminación ambiental. Por ello, queda prohibida la puesta en el mercado de productos alimenticios que contengan contaminantes en proporciones inaceptables respecto de la salud pública y en particular desde el punto de vista toxicológico.

La Directiva (CE) 96/23, y sucesivas modificaciones, relativas a las medidas de control aplicable respecto de determinadas sustancias y sus residuos en los animales vivos y sus productos, transpuesta al ordenamiento jurídico español mediante el *Real Decreto 1749/1998*, define como “*sustancia o producto no autorizado*” a aquellas cuya administración a los animales con independencia de la vía de aplicación esté totalmente prohibido. Para garantizar el cumplimiento de dicho precepto, se establecerá un plan de vigilancia para la detección de sustancias químicas y sus residuos en la cadena de producción de los animales y de los productos primarios de origen animal y en los propios animales vivos, sus excrementos, líquidos biológicos, tejidos, piensos y el agua de bebida. De forma previa, cada estado miembro velará porque todas las explotaciones ganaderas, con independencia de la especie y las personas físicas o jurídicas, que procedan al comercio de dichos animales, serán objeto de inscripción previa en el registro fijado por la Autoridad Competente y que se comprometan a respetar la normativa comunitaria y nacionales pertinente. Los productos de origen animal como carnes y víscera, sólo se comercializaran si proceden de animales a los que no se les haya administrado sustancia o productos no autorizados, que no hayan sido objeto de un tratamiento ilegal, que no se produzcan en ambientes altamente contaminados, o aquellos para los que, en el caso de administrarles productos o sustancias autorizadas, se hayan respetado el periodo de supresión.

El plan de vigilancia será elaborado de forma independiente por cada estado miembro, presentado posteriormente a la Comisión Europea, y en él serán precisadas las medidas nacionales aplicadas en el curso del año. Entre estas figuran los controles oficiales para

la recogida de muestras de alimentos de origen animal a lo largo de toda la cadena alimentaria. Los controles se efectuarán sin previo aviso, de forma imprevista, en horas y días de la semana no fijos antes y después del sacrificio de los animales y los análisis se realizarán en el laboratorio nacional de referencia asignado para contaminantes químicos. La frecuencia y niveles de muestreo deberán definir el número mínimo de animales que deberán someterse al mismo. En el caso del bovino se muestrearán un 0,4% del total de animales sacrificados al año, y correspondiendo del mismo un 10% a sustancias químicas. Para el porcino, el mínimo de animales que deberán ser analizados serán al menos igual al 0,05%, correspondiendo del mismo un 0,03% a medicamentos veterinarios y contaminantes y de este un 10% a contaminantes ambientales donde ubicamos los elementos químicos.

En el caso que los resultados den positivos o excedan los límites máximos permitidos para determinados químicos de origen tóxico para la salud, la Autoridad Competente, actuará sin demora y procederá de oficio a la identificación de la explotación de origen, si es posible la identificación individual de los animales, la investigación de las causas y razones de la presencia de residuos químicos, y de forma paralela adoptará todas las medidas correctoras necesarias para garantizar la salud pública, que podrán consistir incluso en la prohibición de la salida de los animales de la explotación de que se trate durante un periodo determinado. Por su parte en el matadero, el servicio veterinario oficial, deberá retirar del consumo humano, las canales y productos cárnicos de animales de la especie bovina y porcina, cuyo nivel de residuos sobrepase los niveles autorizados en la norma.

En la Directiva 96/23, los elementos químicos tasados para el análisis se encuentran recogidos en el Anexo I, grupo B3, bajo el epígrafe Medicamentos Veterinarios y contaminantes, grupo 3, otras sustancias y contaminantes medioambientales, apartado C, elementos químicos.

En relación con directrices fijadas en la directiva, la Comisión Europea da un paso adelante y procede a aprobar u ordenar la entrada en vigor del *Reglamento (CE) n° 1831/2003 y sucesivas modificaciones*, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios. En el mismo se expone que resulta vital mantener el contenido de los contaminantes químicos en niveles aceptables desde el punto de vista toxicológico. Debido a las disparidades existentes entre las

legislaciones de los distintos Estados Miembros, fue necesario tomar medidas a escala comunitaria para algunos contaminantes con el fin de garantizar la unidad de mercado. El contenido de metales tóxicos deberá establecerse en un nivel estricto, sobre todo para aquellos con efectos altamente nocivos como son el plomo y el cadmio, para los cuales los límites máximos serán tan bajos como sea posible. Además, las carnes y vísceras estarán continuamente sometidas a revisión con el fin de tener en cuenta la evolución de los conocimientos científicos, técnicos y de las mejoras en las prácticas ganaderas, siempre de conformidad con el Comité Permanente de la Agencia Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Para la carne de bovino y porcino excluidos los despojos, la concentración máxima (CMA) de cadmio es de 0,050 mg/kg de peso fresco y para hígado de ambas especies, 0,50 mg/kg peso fresco. Para el plomo, en carnes de bovino y porcino, 0,10 mg/kg de peso fresco y para el hígado 0,50 mg/kg de peso fresco.

El éxito del Plan de control de residuos, dependerá en gran medida del procedimiento seguido en la recogida de las muestras, regulada en *la Directiva 2001/22* y en *la Norma UNE-EN-13804*. Las muestras se colocaran en un recipiente limpio, de material inerte, que ofrezcan protección adecuada contra todo factor de contaminación, contra la pérdida de analito por adsorción de la pared interna del contenedor y contra todo daño que se pudiera ocasionar en el transporte. Se han de tomar las precauciones necesarias para evitar cualquier modificación de la composición de la muestra global y de laboratorio que pudiera ocurrir durante el transporte o el almacenamiento. Cada muestra se identificará en el lugar del muestreo.

En el aspecto nutricional, la norma del etiquetado nutricional, fue recogida de forma sucinta en la reseña nutricional de los metales analizados.

**VII. GLOSARIO DE
CONCEPTOS
TOXICOLÓGICOS.**

7. GLOSARIO DE CONCEPTOS TOXICOLÓGICOS

A efectos de una mejor comprensión de todos los conocimientos recogidos en las distintas secciones de esta Tesis Doctoral, es imprescindible tener claro los siguientes conceptos (*Conor, 1980; Concon, 1988; Reglamento (CE) n° 315/1993; Camean, 1995; Repetto, 1997; Mataix, 2002; Moreno, 2002; Alloway, 2003; Harrison, 2003; Alloway, 2003; AECOSAN, 2014*).

1. Absorción. Se dice de la entrada del metal en sus diferentes formas en el organismo, vehiculado por carnes e hígados, debiendo atravesar las distintas membranas biológicas que son mayoritariamente hidrófobas y muy liposolubles, lo que facilita el paso de sustancias lipídicas. Entre los principales mecanismos de transferencia del metal a través de la membrana, figuran la filtración por medio de los poros, el transporte activo contra el gradiente de concentración, la pinocitosis y la difusión pasiva.
2. Aditivo. Sustancia añadida de forma intencionada con fines tecnológicos o de conservación.
3. Afinidad Electrónica. Es la energía mínima necesaria para la formación de un anión, a partir de un átomo neutro, partiendo del hecho, que todas las especies químicas tanto neutras como iónicas se encuentren en estado gaseoso y condiciones de presión y temperatura estándar.
4. Agudo. Exposiciones o efectos a corto plazo, normalmente de 24 horas a menos de dos semanas, iniciados por la administración de una dosis única.
5. Alimentos. Definidos por la Real Academia de la Lengua, como la comida y la bebida que los seres vivos tomamos para subsistir.
6. Animales de Cría. Cualquier tipo de animal, pájaros e insectos criado o mantenido en cautiverio principalmente para fines agropecuarios. Entre éstos: el ganado, búfalos, ovejas, cabras y cerdos, al igual que pollos, abejas y gusanos de seda. Los animales domésticos, tales como gatos y perros se excluyen a menos que se críen para alimento u otros fines agropecuarios.

7. Aportes Dietéticos Recomendados. Es el nivel de ingesta diaria de un nutriente que resulta suficiente para cubrir las necesidades del 97,5% de los individuos sanos, según edades, sexo y situaciones fisiológicas excepcionales de una población.
8. Biodisponibilidad. Proporción de la concentración de una sustancia (metal) absorbida por cualquier vía, que alcanza la circulación sistémica.
9. Blanco de calibración del instrumento. Es la solución del ácido usado como diluyente para ajustar a cero el aparato.
10. Blanco de reactivos. Es la solución que contiene todos los reactivos usados en los mismos volúmenes y concentraciones, que son utilizados en el procesamiento de la muestra, este blanco debe seguir todos los pasos indicados en la técnica; ayuda a detectar trazas de contaminación provenientes del material o reactivos usados.
11. Cadena Alimentaria. Secuencia o serie de especies que se alimentan unos de otros, en cuya sucesión se transmiten y concentran, entre otras, sustancias tóxicas.
12. Canal. Es la parte de un animal tras ser sacrificado y faenado, desprovisto de vísceras torácicas, abdominales y pelvianas, excepto los riñones, con o sin piel, patas y cabeza. Las canales deberán presentar masas musculares convenientemente desarrolladas por todo el conjunto de su cuerpo. La grasa de cobertura e interna se presentará bien distribuida. Al tacto en una superficie por corte se debe apreciar untuosidad fina y consistencia firme.
13. Carcinógeno. Agente físico, químico o biológico, capaz de incrementar las incidencias de neoplasia malignas.
14. Carne fresca. La que no ha sido sometida a procesos de conservación distintas de la refrigeración, la congelación o la ultracongelación, incluido el envasado al vacío y/o en atmósfera controlada.
15. Carne. Con la denominación genérica de carne se comprende la parte comestible de los músculos de los bóvidos, óvidos, súidos, cápridos, équidos y camélidos sanos, sacrificados en condiciones higiénicas. Por extensión, se aplica también a la de los animales de corral, caza de pelo y pluma y mamíferos marinos. La carne será limpia, sana, debidamente preparada e incluirá los músculos del esqueleto y los de

- la lengua, diafragma y esófago, con o sin grasa, porciones de hueso, piel, tendones, aponeurosis, nervios y vasos sanguíneos que normalmente acompañan al tejido muscular y que no se separan de éste en el proceso de preparación de la carne. Presentará olor característico, y su color debe oscilar del blanco rosáceo al rojo oscuro, dependiendo de la especie animal, raza, edad, alimentación, forma de sacrificio y período de tiempo transcurrido desde que aquél fue realizado.
16. Categoría. Se entiende el tipo de carne que dentro de la canal proporciona cada región anatómica en particular. Las reglamentaciones complementarias establecerán las distintas categorías de carne en las diferentes especies animales y canales.
 17. Ceruloplasmina. Conocida como ferroxidasa, es la principal proteína transportadora de cobre en la sangre. sintetizada en el hígado que contiene 6 átomos de cobre en su estructura y que transporta el 90% del cobre en nuestro plasma.
 18. Clase. Se entiende por el tipo de carne que dentro de cada especie animal proporciona la canal en general. Se establecerán distintas clases de carne, según la edad, características musculares, estado de engrasamiento del animal y demás circunstancias que se estipulen en las normas pertinentes.
 19. Concentración Efectiva. Proporción de una sustancia en un medio que causa un determinado efecto en un sistema dado: CE-50 es la que causa el 50% del efecto máximo.
 20. Concentración Letal. Proporción de una sustancia tóxica en un medio, que causa la muerte después de cierto periodo de exposición.
 21. Concentración Máxima Admisible. Concentración que si es inhalada diariamente durante 8 horas diarias, durante cinco días a la semana, para personas que trabajan, o durante 24 horas en la población en general, que según los conocimientos actuales no parece inducir daño apreciable ni durante la vida laboral, ni posteriormente en las siguientes generaciones.
 22. Concentración Máxima Tolerable. Cantidad máxima de un elemento que introducida en un organismo no mata a los animales de experimentación.

23. Concentración. Cantidad de una sustancia, expresada en peso o en moles (S), por unidad de peso o de volumen del medio en que se encuentran.
24. Contaminación. Se entiende como el hecho o efecto de modificar de forma adversa, las condiciones naturales de salubridad de los alimentos, bien alterando sus características intrínsecas o produciendo patologías al consumidor.
25. Contaminante. Cualquier sustancia que no haya sido agregada de forma intencionada al alimento en cuestión, en este caso, carnes y despojos, pero que sin embargo se encuentran en el mismo como residuo de la producción (incluidos tratamientos administrados a los cultivos, al ganado y en la práctica de la medicina veterinaria), de la fabricación, preparación, tratamiento, acondicionamiento, empaquetado, transporte o almacenamiento de dicho alimento o como consecuencia de la contaminación ambiental.
26. Correlación. Medida de relación existente entre dos variables. Su valor está comprendido entre -1 y 1. Si es negativo la relación entre dos variables es inversa, es decir, a medida que aumentan los valores de una decrecen los de la otra. Si es positivo la asociación es directa, es decir, los valores de una variable aumentan con la otra. Un valor cero indica ausencia de relación.
27. Despojos. Con el nombre genérico de despojos se designan todas aquellas partes comestibles que se extraen de los animales de las especies sacrificados para el consumo y que no están comprendidas dentro del término canal. Comprenden: hígado, bazo, riñones, ganglios, pulmones, corazón, sesos, médula, glándulas (timo, tiroides, páncreas, suprarrenales, testículos), estómago e intestinos de los rumiantes (callos y gallinejas), corteza de súidos, patas (callos, gelatinas y manitas), tripas, vejigas, cabeza, lengua y sangre. Procederán de animales sacrificados en condiciones higiénicas, declarados aptos para el consumo humano, y se hallarán exentos de lesiones, de enfermedades infectocontagiosas y parasitarias.
28. Diana Biológica. Población, organismo, órgano, tejido, célula o constituyente celular sobre el que ejerce su acción un agente físico, químico o biológico (OMS, 1979).

29. Difusión Pasiva. Es la forma de absorción de metales por el organismo, más importante. Depende del gradiente de concentración a ambos lados de la membrana y su velocidad de difusión viene determinada por la Ley de Flick, donde influyen de forma determinante el tamaño o peso molecular (a mayor peso, mayor dificultad), la forma (cuando el metal está finamente dividido tiene mayor superficie de absorción), el grado de ionización (las formas metálicas no ionizadas son más liposolubles) y la liposolubilidad (es una característica propia de cada metal).
30. Distribución de xenobiótico. En el transporte los xenobióticos puede ser disueltos en el agua plasmática, unidas a proteínas en un 50%, o fijadas al estroma de los hematíes. El primer lugar donde pasa el metal, es a la sangre y posteriormente a los diferentes tejidos donde ejercerá su acción o bien se acumulará. Las proteínas a las que se unen son generalmente albúminas, formando un “tóxico ligado”, caracterizado por ser inactivo al tener elevado peso molecular y en consecuencia no se puede difundir a los tejidos ni ser excretado, tampoco se podrá fijar a sus receptores y producir los efectos tóxicos, de ahí que la intensidad del mismo dependa exclusivamente de la “fracción del tóxico libre”. A medida que el tóxico libre se va difundiendo a los tejidos para ejercer su acción, la fracción ligada irá cediendo más tóxico libre, que será distribuido por el organismo. Las propiedades que rigen la distribución y la fijación del metal en los distintos tejidos son: la afinidad por las proteínas, el grado de ionización, el coeficiente de lipo/hidrosolubilidad (los tóxicos liposolubles tienden acumularse) y el tipo de intoxicación (el plomo en una intoxicación aguda se fija en el hígado y en el riñón y en la crónica lo hace en la médula ósea y faneras).
31. Dosis Tóxica. Proporción de la concentración de un metal que produce intoxicación sin que llegue a ser tóxico.
32. Dosis. Cantidad de sustancia administrada o absorbida por un individuo en proporción a su peso o volumen corporal, en 24 horas.
33. Efecto Sistémico. De carácter generalizado o que ocurre en distinto lugar de aquel por el que el agente penetró en el cuerpo. Requiere la absorción y distribución del tóxico por el cuerpo.

34. Electronegatividad. La fuerza con que un átomo, en una molécula atrae los electrones de otro elemento inestable, dependiendo ello de su estado de valencia y del nº de electrones en la última capa.
35. Eliminación. Las vías de excreción de los metales tóxicos o de sus productos de biotransformación son la renal, la bilio-fecal, la pulmonar, y en menor medida en sudor, la saliva y la leche.
36. Energía de ionización. Mide la facilidad con la cual un átomo pierde un electrón y se convierte en catión.
37. Enzima. Catalizador de las reacciones bioquímicas y facilita la transformación de los sustratos.
38. Espectrometría de absorción atómica. Es una rama del análisis instrumental, en el cual un elemento es atomizado en forma tal que permita la observación, selección y medida de su espectro de absorción.
39. Espectroscopia. Es un área de la Física y la Química dedicada al estudio de la generación, medición e interpretación de los espectros de energía que resultan de la emisión o absorción de energía radiante.
40. Estadística. Ciencia que estudia los fenómenos aleatorios. Sus técnicas permiten resumir gran cantidad de información, estudiar la relación entre variables, investigar la causa de algunos sucesos o predecir la evolución de un fenómeno en el tiempo y el espacio.
41. Factores Endógenos. Son factores que pueden interferir en la toxicidad de los elementos metálicos, como la idiosincrasia fisiológica y bioquímica de los individuos y la interacción del individuo con el medio ambiente.
42. Factores Exógenos. Son factores que pueden interferir en la toxicidad de los elementos metálicos, como son la naturaleza de los metales, su concentración, la fuente de exposición, la presencia de otros compuestos contaminantes, la frecuencia y cantidades absorbidas y por último los factores ambientales.

43. Formas de paso a través de las membranas biológicas. Se distinguen la filtración (paso por los poros dependiendo de la presión y del gradiente de concentración), difusión (paso mediante dilución, dependiendo del gradiente de concentración), fagocitosis (proceso por el cual una célula engloba una partícula sólida), transporte activo (interviene un portador de ATP dependiendo del gradiente de concentración y no influye la presión).
44. Hormesis. Efecto beneficioso de una sustancia a concentraciones bajas, que se comporta como tóxico a concentraciones más elevadas.
45. Hormetina. Todas aquellas sustancias que absorbidas a pequeñas dosis, ejercen un efecto beneficioso para los procesos fisiológicos, pero que a dosis más altas o cuando a dosis bajas repetidas originan concentraciones tisulares elevadas, dan lugar a efectos tóxicos.
46. Índices Biológicos de Exposición. Son parámetros utilizados para poner de manifiesto la absorción o acumulación de un xenobiótico por un ser vivo, pudiendo servir como criterio para valorar el grado de afectación. Normas de diferente rango jerárquico pueden fijar índices biológicos de exposición, como límites biológicos. Existen varios tipos: la concentración de un tóxico en los tejidos o fluidos biológicos y los bioquímicos, que señalan la modificación de los parámetros bioquímicos, como son la actividad enzimática, los iones y los niveles de glucosa.
47. Ingesta Adecuada. Cuando no puede establecerse las ingestas dietéticas de referencia, se fija un valor resultado de aproximaciones como consecuencia de observaciones o de experimentación en uno o más grupos de personas sanas.
48. Ingesta Diaria Admisible. Máxima cantidad total de una sustancia que puede ingerirse diariamente sin que se produzcan efectos adversos a largo plazo. Debe incluir las contaminaciones de alimentos y de las posibles sustancias que de forma natural se hallen presentes en los mismos.
49. Ingesta Diaria Tolerable. Es una estimación de la cantidad de un contaminante (sin utilidad) presente en los alimentos o en el agua de bebida que puede ser ingerida todos los días durante toda la vida sin que los riesgos para la salud sean

apreciables. Las IDT se calculan a partir de datos de toxicidad en laboratorio, a los que se les aplica una serie de factores de incertidumbre. $IDT = (NOAEL \text{ o } LOAEL/FI)$.

50. Ingesta Dietética de Referencia. Integrada por la CD, IA, RME y el UL.
51. Ingesta Semanal Provisional Tolerable. Es el valor toxicológico de referencia para contaminantes que pueden acumularse en el organismo como los metales pesados. Este valor representa la exposición semanal tolerable para el hombre de aquellos contaminantes inevitablemente asociados al consumo de alimentos por lo demás sanos y nutritivos. El término provisional se refiere a que la evaluación no es definitiva, debido a la escasez de datos fiables sobre las consecuencias de la exposición en el hombre.
52. Ingesta Semanal Tolerable. Valor toxicológico de referencia para contaminantes que pueden acumularse en el organismo como los metales pesados. Representa la exposición semanal tolerable para el hombre, de aquellos asociados al consumo de alimentos sanos y nutritivos desde otra perspectiva alimentaria.
53. Las Intoxicaciones Alimentarias, por Contaminantes Químicos Inorgánicos. Se clasifican como accidentales y están directa e íntimamente relacionadas con la contaminación ambiental y entre ellas destacan las producidas por metales pesados.
54. Límite de detección del método. Es la cantidad más baja de un residuo individual o un componente de la muestra, que puede ser reproducido dentro de límites estadísticos aceptables, cuando la muestra es sometida a un estudio en el laboratorio.
55. Masa Atómica. Es el número de protones más neutrones de un átomo.
56. Matadero. Es el establecimiento donde se sacrifican y faenan los animales cuya carne está destinada al consumo humano.
57. Máxima Concentración Admisible. La máxima concentración que no debe sobrepasarse en ningún momento.

58. Metabolismo. También llamado biotransformación, es el conjunto de transformaciones que sufre el tóxico en el organismo cuyo objetivo final es la formación de un compuesto hidrosoluble, poco tóxico y fácilmente eliminable. Cuando esto no se produce, se lleva a cabo el proceso de bioactivación. Todas las reacciones metabólicas se llevan a cabo en el sistema microsomal oxidativo hepático y se lleva a cabo en dos fases. La 1º fase incluye reacciones de oxidación, reducción e hidrólisis donde se prepara el tóxico para su conjugación posterior. De todas ellas, la más importante cuantitativamente, es la oxidación. La 2º fase, es la conjugación, donde el tóxico se une a un compuesto endógeno, dando lugar a una nueva sustancia más hidrosoluble.
59. Metalotioneinas. Constituyen una familia de proteínas ricas en cisteína (aminoácido no esencial que puede ser sintetizado por el organismo) de bajo peso molecular (entre 6000 y 7000 Da). Tienen la capacidad de unirse a metales pesados tanto fisiológicos (zinc, cobre, selenio) como xenobióticos (como cadmio, mercurio, plata y arsénico), a través de los grupos tiol (-SH) de sus residuos de cisteína.
60. Muestra fortificada. Es un tejido blanco que ha sido adicionado de una concentración conocida del analito.
61. Nivel Máximo de Ingesta. Nivel máximo de ingesta diaria de un nutriente que probablemente no comportará riesgos de efectos adversos en la casi totalidad de los individuos sanos del grupo considerados.
62. Nivel Sin Efecto Observable. La mayor concentración o cantidad de una sustancia, hallada experimentalmente o por observación que no causa alteraciones en la morfología, capacidad funcional, crecimiento, desarrollo o duración de la vida de los organismos diana, distinguibles de los observados en los organismos de control de la misma especie y cepa y bajo condiciones idénticas a los de exposición.
63. Nº atómico. Se define el número de protones de un átomo.
64. Peligro. Posibilidad de que un agente produzca efectos dañinos a causa de sus propiedades específicas y a las circunstancias y el grado de exposición. En otras palabras, el peligro es una fuente de daño.

65. Polución. Cuando una sustancia química, está en el medio ambiente y causa un efecto dañino.
66. Proteínas Plasmáticas. Las circulantes como las tisulares de superficie o intracelulares, fijan la mayoría de los xenobióticos por absorción mediante enlaces estables pero reversibles iónicos, de hidrógeno y fuerzas de Van der Waals.
67. Requerimiento Medio Estimado. Es el nivel de ingesta diaria de un nutriente que se estima que cubrirá el requerimiento de la mitad de los individuos sanos, divididos en grupos por sexo, edad y situaciones fisiológicas excepcionales.
68. Riesgo. Posibilidad de que se produzca un efecto adverso o daño por exposición a un agente tóxico, a causa de propiedades inherentes del mismo y a las circunstancias o grados de exposición.
69. Seguridad. Inversa al riesgo. Certeza o práctica, que en condiciones definidas, no se derivará daño de un peligro. En Toxicología, es la elevada probabilidad de que la exposición a una sustancia, en condiciones concretas de cantidad y forma, que minimicen la exposición no producirá daño.
70. Techo, Valor Límite Umbral. Concentración, que no se debe sobrepasar en ningún momento durante la exposición en el trabajo.
71. Tejido blanco. Es una muestra de tejido previamente analizada, que no contiene al analito o que puede contenerlo en cantidades menores al LMR.
72. Toxicidad Aguda. Capacidad de una sustancia de producir efectos adversos dentro de un plazo corto de tiempo (usualmente hasta 14 días) dependiendo de la administración de una dosis única, o tras la exposición múltiple en 24 horas.
73. Toxicidad Crónica. Capacidad de una sustancia de producir efectos adversos consecuencia de una exposición prolongada, pudiendo presentarse durante o después de interrumpida la exposición.
74. Toxicocinética. Es el movimiento del metal pesado, ión metálico o partícula organometálica en el organismo. Consta de las siguientes fases: la absorción, la distribución, el metabolismo y la eliminación.

75. Toxicodinamia. Es la interacción del metal a nivel molecular, con sus receptores específicos (proteínas, ácidos nucleicos), que se traduce en alteraciones fisiológicas, bioquímicas y/o estructurales y al final se manifiestan con un conjunto de síntomas que conforman el cuadro clínico de la intoxicación. Entre los factores que modifican la toxicidad destacan: la dosis y las condiciones de sensibilidad del receptor.
76. Toxicología Alimentaria. Rama aplicada de la toxicología dedicada al estudio de la naturaleza, las fuentes de sustancias tóxicas en los alimentos, así como sus efectos nocivos, las manifestaciones de efectos y la prevención de las intoxicaciones mediante el establecimiento de límites de las sustancias. Pretende definir los factores y las condiciones de toxicidad, el riesgo y la seguridad de las sustancias.
77. Toxicometría. Conjunto de determinaciones cuantitativas de parámetros biológicos afectados por los tóxicos.
78. Vías de Entrada de Sustancias Químicas Inorgánicas. Son la oral, inhalatoria, subcutánea y percutánea.
79. Vísceras. Son órganos de la cavidad torácica, abdominal y pélvica, así como el esófago y la tráquea y en el caso de las aves el buche.
80. Xenobiótico. En sentido estricto, cualquier sustancia que interactúa con un organismo y que no es de sus componentes naturales. es sinónimo de sustancia exógena.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abou Donia MA. (2008). Lead concentrations in different animals muscles and consumable organs at specific localities in Cairo. *Global Veterinaria*; 2(5): 280-284.
2. Afonso Hanna AA. (2014). Estudio del contenido de metales pesados tóxicos (Cd y Pb), trazas y esenciales (Al, B, Ba, Co, Cu, Cr, Fe, Li, Mn, Mo, Ni, Sr, V y Zn), y macronutrientes (Ca, K, Mg y Na) en peces litorales de la costa de Gran Canaria. Junio, 2014. Tesis Doctoral. Universidad de La Laguna.
3. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN). <http://www.aesan.msc.es/aesan/web/AESAN.jsp>.
4. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y nutrición en relación a la evaluación del riesgo de la exposición de la población española a cadmio por consumo de alimentos. Número de referencia: AESAN -2011-009; 11: 57-101.
5. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición en relación al posible riesgo del aluminio dietético. *Revista del Comité Científico*; 10: 73-89.
6. Akhter P, Baloch NZ, Mohammad D, Orfi SD, Ahmad N. (2004). Assessment of strontium and calcium levels in Pakistani diet. *J. Environ. Radioact*; 73: 247-256.
7. Alam MGM, Snow ET, Tanaka A. (2003). Arsenic and heavy metal contamination of vegetables grown in Samta village, Bangladesh. *Sci. Total Environ*; 308: 83-96.
8. Alarcó-Corredor OM. (2009). Elementos trazas. Facultad de Ciencias. Departamento de Química. Laboratorio de Espectroscopia Molecular. Universidad de los Andes. Mérida. Venezuela. *Rev. Med. Extensión Portuguesa-ULA*; 3(3): 107-124.
9. Alexander J, Benford D, Cockburn A, Cravedi J-P, Dogliotti E, Di Domenico A, y cols. (2009). Scientific opinion cadmium in food. *EFSA Journal*; 980: 1-139.

10. Alomar D, Gallo C, Castañeda M, Fuchslocher R. (2003). Chemical and discriminant analysis of bovine meat by near infrared reflectance spectroscopy (NIRS). *Meat Sci*; 63: 441-450.
11. Amani S, Alturiqi, Lamia A, Albedair Y. (2012). Evaluation of some heavy Metals in certain fish, meat and meat products in Saudi Arabian Markets. *Egyptian J Aquatic Res*; 38: 45-49.
12. Andrée S, Jira W, Schwind KH, Wagner H, Schwägele F. (2010). Chemical safety of meat and meat products. *Meat Sci*; 86 (1): 38-48.
13. Aoyagi S, Haney KM, Baker DH. (1995). Copper bioavailability in pork liver and in various animal by-products as determined by chick bioassay. *J. Anim. Sci*; 73(3): 799-784.
14. Aranceta J, Serra-Majen LL, Mataix J. (2002). Guía práctica sobre los hábitos de alimentación y salud. p. 5-10.
15. Aranda P, Planells E, Llopis J. (2000). Magnesio. *Scientific Communication: Art o Technique. Ars Pharmaceutica*; 41(1): 91-100.
16. Araya H, Ruz M. (2007). Evaluación del riesgo para vitaminas y minerales en alimentos fortificados. Informe anual. Departamento de nutrición, Facultad de medicina, Universidad de Chile. p.1-13.
17. Arméndariz JL. (2011). *Preelaboración y conservación de los alimentos* (pp. 231-291). 1ª ed. Madrid: Editorial Paraninfo.
18. Arnaud CD, Sánchez SD. (1997). El calcio y fósforo. En: Ziegler E, Filer LJ. (ed), *Conocimientos actuales sobre nutrición*, 7ª edición. International Life Sci. Inst. USA. p. 260-271.
19. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, Ferdinand KC, Ann Forciea M, Frishman WH, Jaigobin C, et al. (2011). ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol*; 57: 2037-2114.

20. Arora M, Kiran B, Rani S, Rani A, Kaur B, Mittal N. (2008). Heavy metal accumulation in vegetables irrigated with water from different sources. *Food Chem*; 111: 811-815.
21. Arsuaga JL. (1999). El collar del Neandertal. Ediciones Temas de Hoy, S.A., Col Tanto por saber. pp: 311-312.
22. Arvanitoyannis I. (1990). The effect of storage of canned meat on concentration of the metals Fe, Cu, Zn, Pb, Sn, Al, Cd and Ni. *Nahrung*; 34(2): 147-151.
23. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1993). Toxicological profile for lead. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services. EEUU. Public. Health Service.
24. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2004). Toxicological Profile for Copper. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services. EEUU. Public. Health Service.
25. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2011). Toxicological profile for Boron. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services. EEUU. Public. Health Service.
26. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). (2004). Toxicological profile for Strontium. Department of Health and Human Services, Public Health Service. Atlanta.
27. ATSDR Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2007). Toxicological Profile for Barium. Atlanta, GA: U.S .Department of Health and Human Services. EEUU. Public. Health Service.
28. Baetz RA, Kenner ChT. (1973). Determination of heavy metals in foods. *J. Agric. Food Chem*; 21 (3): 436-440.
29. Bai J, Xiao R, Zhang K, Gao H. (2012). Arsenic and heavy metal pollution in wetland soils from tidal freshwater and salt marshes before and after the flow-sediment regulation regime in the Yellow River Delta, China. *J. Hydrol*; 450-451: 244-253.
30. Barioglio CF. (2004). Diccionario de producción animal. 1ª ed. Córdoba. Argentina. Editorial Brujas; 75: 162-165, 269.

31. Beattie VE, O`Connell NE, Moss BW. (2000). Influence of environmental enrichment on the behavior performance and meat quality of domestic pigs. *Livest. Prod. Sci*; 65: 71-79.
32. Becaria A, Campbell A, Bondy SC. (2002). Aluminum as a toxicant. *Toxicol. Ind. Health*; 18: 309-320.
33. Becker W, Kumpulainen J. (1991). Contents of essential and toxic mineral elements in Swedish market-basket diets in 1987. *Br. J. Nutr*; 66 (2): 151-160.
34. Belitz H D, Grosch W, Schieberle P. (2009). *Meat. Food Chem*; 12: 563-616.
35. Bello J. (2000). *Ciencia Bromatológica: Principios generales de los alimentos*. Ediciones Díaz de Santos, S.A. Cap I; pp 3-13, Cap II; pp 145-179, Cap 25; pp 493-506.
36. Bello L, Calvo D. (1998). Propuesta de un modelo positivo del proceso de compra de carne de ternera y evaluación de las preferencias de los consumidores. *Rev. Esp. Econ. Agr*; 183: 201-220.
37. Ben-Charki El-Mousati N. (2014). *Caracterización Bromatológica y Toxicológica de los vinos de la Provincia de Santa Cruz de Tenerife*. Enero, 2014. Tesis Doctoral. Universidad de La Laguna.
38. Bender A (1992). Meat and meat products in human nutrition in developing countries. *FAO Food Nutr. Pap*; 53:1-91.
39. Bernard A, Roels H, Buchet JP, Cardenas A, Lauwerys R. (1992). Cadmium and health: Belg. Experience. *IARC Sci. Publ*; 118:15-33.
40. Bernhard D, Rossmann A, Henderson B, Kind M, Seubert A, Wick G. (2006). Increased serum cadmium and strontium levels in young smokers: effects on arterial endothelial cell gene transcription. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*; 26: 833-838.
41. Berti PR, Receveur O, Man Chan H, Kuhnlein HV. (1998). Dietary exposure to chemical contaminants from traditional food among adult dene/metis in the western northwest territories Canada. *Environ. Res*; 76 (2): 131-142.
42. Biego GH, Joyeux M, Hartemann P, Debry G. (1998). Daily intake of essentials minerals and metallic micropollutants from foods in France. *Sci. Total Environ*; 217 (1-2): 27-36.

43. Bilandžić N, Dokić M, Sedak M, Varenina I, Solomun Kolanović B, Oraić D, et al. (2012). Determination of copper in food of animal origin and fish Croatia. *Food Control*; 27: 284-288.
44. Blanco-Penedo I, Cruz JM, López-Alonso M, Miranda M, Castillo C, Hernández J, et al. (2005). Influencia del estatus de cobre sobre la acumulación de metales tóxicos y esenciales en ganado vacuno. *Rev. Toxicol*; 22 (3): 200-204.
45. Blanco-Penedo I, Cruz JM, López-Alonso M, Miranda M, Castillo C, Hernández J, et al. (2006). Influence of copper status on the accumulation of toxic and essential metals in cattle. *Environ. Int*; 32 (6): 901-906.
46. Bocio A, Nadal M, Domingo JL. (2004). Human exposure to metals through the diet in Tarragona, Spain. Laboratory of Toxicology and Environmental Health, school of medicine, Tarragona, Spain. *Biol. Trace Elem. Res*; 104 (3): 193-201.
47. Bognár A. (1998). Comparative study of frying to other cooking techniques influence on the nutritive value. *Grasas y aceites*; 49(3-4): 250-260.
48. Bordajandi RL, Gómez G, Abad E, Rivera J, Fernández-Bastón MC, Blasco J, et al. (2004). Survey of persistent organochlorine contaminants (PCBs, PCDD/Fs, and PAHs), heavy Metals (Cu, Cd, Zn, Pb, and Hg), and arsenic in food samples from Huelva (Spain): Levels and Health implications. *J. Agric. Food Chem*; 52: 992-1001.
49. Borges C. (2008). Análisis de la dieta de la población adulta de Canarias y su relación con los patrones dietéticos mediterráneo y occidental. Tesis Doctoral. Departamento de Obstetricia y Ginecología, Pediatría, Medicina Preventiva y Salud Pública, Toxicología y Medicina Legal y Forense. Universidad de La Laguna.
50. Brewer GJ. (2010). Risks of copper and iron toxicity during aging in humans. *Chem. Res. Toxicol*; 2(2): 319-326.
51. Brito G, Díaz C, Galindo L, Hardisson A, Santiago D, García Montelongo F. (1990). Levels of metals in canned meat products: Intermetallic correlations. *Bull. Environ. Contam. Toxicol*; 44: 309-316.
52. Brock AA, Chapman SA, Ulman EA, Wu G. (1994). Dietary manganese deficiency decrease rat hepatic arginase activity. *J. Nutr*; 124(3): 340-344.

53. Brüggemann J, Kumpulainen J. (1995). The status of trace elements in staple foods from the former Federal Republic of Germany. I. Contents of 11 trace elements. *Z Lebensm Unters Forsch*; 201(1): 1-6.
54. Brussaard JH, Van Dokkum W, Van der Paauw CG, De Vos RH, De Kort WL, Löwik MR. (1996). Dietary intake of food contaminants in The Netherlands (Dutch Nutrition Surveillance System). *Food Addit. Contam*; 13(5): 561-73.
55. Buchet JP, Lauwerys R, Vandevoorde A, Pycke JM. (1983). Oral daily intake of cadmium, lead, manganese, copper, chromium, mercury, calcium, zinc and arsenic in Belgium: a duplicate meal study. *Food Chem. Toxicol*; 21(1): 19-24.
56. Burns RA. (2003). *Fundamentos de la química*. 4º Ed. Pearson Educación. 4: 76.
57. Buxadé C. (1994). *Zootecnia. Bases de producción animal. Tomo I. Estructura, etnología, anatomía y fisiología*. Ediciones Mundi Prensa. Madrid; pp 192.
58. Buxadé C. (2002). Las marcas de calidad en el vacuno de carne. *Mundo ganadero*; 145: 30-31.
59. Caballero JM, Rodríguez PMA, Burgos OA, Hardisson de la Torre A. (2007). *Manual básico para manipuladores de alimentos*. Cruz Roja Española. Santa Cruz de Tenerife.
60. Caballero JM. (2009). *Estudio toxicológico, higiénico-sanitario y nutricional del gofío canario*. Tesis Doctoral. Universidad de La Laguna.
61. Cai Q, Long M-L, Zhu M, Zhou Q-Z, Zhang L, Liu J. (2009). Food chain transfer of cadmium and lead to cattle in a lead-zinc smelter in Guizhou, China. *Environ. Pollut*; 157(11): 3078-3082.
62. Calderín A, Guridi F, García E, Rosado E, Valdés R, Pimentel J et al. (2007). Material de origen natural que contiene cationes de metales pesados. *Revista Iberoamericana de Polímeros*; 8 (3): 204-214.
63. Camarero J. (2006). *Manual didáctico de cocina. Tomo II. 2ª Ed. Málaga*. Editorial Innovación y cualificación, S.L.Unidad didáctica XIII, pp: 671-733.

64. Cameán A, Repetto M. (1995). Estado actual de la toxicología alimentaria. En: Repetto, M. (Ed), Toxicología avanzada. Díaz de Santos. Madrid. pp: 148-205.
65. Campbell A. (2002). The potential role of aluminium in Alzheimer's disease. *Nephrol. Dial. Transplant*; 17 Suppl 2: 17-20.
66. Canty MJ, Lane EA, More SJ. (2010). Kidney cadmium concentrations in cattle from the index farm, 2003-2005 and 2009. Centre for Veterinary Epidemiology and Risk Analysis (CVERA). Veterinary Sciences Centre, University College Dublin, Belfield, Dublin 4, Ireland.
67. Caravaca FO, Castel JM, Gúzman JL, Delgado M, Mena Y, Alcalde MJ, González P. (2003). Bases de la producción animal. Servicio de publicaciones de la Universidad de Córdoba; 4: 245-246; 5: 255-258.
68. Chao A, Thun MJ, Connell CJ, McCullough ML, Jacobs EJ, Flanders WD, et al. (2005). Meat consumption and risk of colorectal cancer. *JAMA*; 293(2): 172-182.
69. Choong G, Liu Y, Templeton DM. (2014). Interplay of calcium and cadmium in mediating cadmium toxicity. *Chem. Biol. Interact*; 211: 54-65.
70. Christensen OK. (1988-1992). Food Monitoring in Denmark. National Food Agency of Denmark. pp. 63-65.
71. Christensen OK. (1990). Food Monitoring in Denmark 1983-1987. National Food Agency of Denmark. pp. 62-64.
72. Cohen-Solal M. (2002). Strontium overload and toxicity: impact on renal osteodystrophy. *Nephrol. Dial Transplant*; 17(2): 30-34.
73. Colotti G, Ilari A, Boffi A, Morea V. (2013). Metales y derivados metálicos en medicina. *Mini Rev. Med. Chem*; 13(2): 211-221.
74. Comenge Gerpe, M. (2009). Bosquejo histórico de la alimentación humana. Discursos.
75. Cornelius B, Murphy Jr, Spiegel SJ. (1983). Bioaccumulation and toxicity of heavy metal and related trace element. *J. Water Pollution Control Federation*; 55(6): 816-822.
76. Cousins RJ. (1997). Zinc. En: Ziegler E, Filer LJ. (ed), Conocimientos actuales sobre nutrición, 7ª edición. International Life Sciences Institute. USA. pp: 312-327.

77. Cressey P, Vannoort R, Fowles J. (2000). 1997/98 New Zealand total diet survey. Parts 2: Elements. Selected contaminants and nutrients. Elements Report-Selected Contaminants & Nutrients.
78. Cuervo M, Abete I, Baladia E, Corbalán M, Manera M, Basulto J et al. (2010). Ingestas dietéticas de referencia para la población española. Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD). Editorial EUNSA, Universidad de Navarra, S.S. Pamplona, España. Cap I: pp 15-75, Cap II: pp 75-103, Cap V: pp 263.
79. Cuervo M, Corbalán M, Baladía E, Cabrerizo L, Formiguera X, Iglesias C, y cols. (2009). Comparativa de las ingestas dietéticas de referencia (IDR) de los diferentes países de la Unión Europea, de los Estados Unidos (EEUU) y la Organización Mundial de la Salud (OMS). *Nutr. Hosp*; 24 (4): 384-414.
80. Cygan-Szczegieliński D, Stanek M, Giernatowska E, Janicki B. (2014). Impact of breeding region and season on the content of some trace elements and heavy metals in the hair of cows. *Folia Biol (Cracovia)*; 62(3): 163-169.
81. Czajka-Narins DM. (1995). Minerales. En: *Nutrición y dietoterapia*. Mahan L.K.; Arlin, M.T. ed. Krause. Mc Graw-Hill Interamericana. México: 109-142.
82. Da-Col JA, Domene SMA, Pereira-Filho ER. (2009). Fast determination of Cd, Fe, Pb and Zn in food using AAS. *Food Anal. Meth*; 2: 110-115.
83. Dahl SG, Allain P, Marie PJ, Mauras Y, Boivin G, Ammann P y cols. (2001). Incorporation and distribution of strontium in bone. *Bone*; 28: 446-453.
84. Dakeba RW, McKenzie AD. (1992). Total diet study of lead and cadmium in food composites: Preliminary investigations. *J. AOAC Int*; 75(3): 386-395.
85. Dakeba 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. *J. AOAC Int*; 78(4): 897-909.
86. Damin ICF, Silva MM, Vale MGR, Welz B. (2007). Feasibility of using direct determination of cadmium and lead in fresh meat by electrothermal atomic absorption spectrometry for screening purposes. *Spec. Acta-B*; 62: 1037-1045.
87. Danish Institute for Food and Veterinary Research, Ministry of Food, Fisheries and Agriculture. (2004). Danish Food Composition Databank,

- Revision 5.0 Retrieved May 26, 2004 from the World Wide Web: <http://www.foodcomp.dk>.
88. Dapcich V, Salvador CG, Ribas BL, Pérez RC, Aranceta BJ, Serra ML. (2001). Guía de la Alimentación Saludable. Editado por Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC); 2º Edición. pp: 13-21.
 89. De Almeida Lopes AC, Navas-Acien A, Zamoiski R, Silbergeld EK, Carvalho MF, Buzzo ML, y cols. (2015). Risk factors for lead exposure in adult population in southern Brazil. *Toxicol. Environ. Health A*; 78(2): 92-108.
 90. De Castro Cardoso Pereira PM, dos Reis Baltazar Vicente AF. (2013). Meat nutritional composition and nutritive role in the human diet. *Meat Sci*; 93(3): 586-592.
 91. De Meeûs C, Eduljee GH, Hutton M. (2002). Assessment and management of risks arising from exposure to cadmium in fertilisers I. *Sci.Total Environ*; 291(1-3): 167-187.
 92. Del Pozo S, García V, Cuadrado C, Ruiz E, Valero T, Ávila JM, y cols (2012). Valoración nutricional de la dieta española de acuerdo con el panel de consumo alimentario. *FEN*; 63-65; 80.
 93. Dermauw V, López Alonso M, Duchateau L, Du Laing G, Tolosa T, Dierenfeld E, y cols. (2014). Traza elemento de distribución en seleccionados comestibles tejidos de cebú (*Bos indicus*) de ganado sacrificado en Jimma, SW Etiopía. *PloS One*; 9(1): e85300.
 94. DeVoto E, Yokel RA. (1994). The biological speciation and toxicokinetics of aluminum. *Environ. Health Perspect*; 102: 940-951.
 95. D'Haese PC, Van Landeghem GF, Lamberts LV, Bekaert VA, Schrooten I, De Broe ME. (1997). Measurement of strontium in serum, urine, bone, and soft tissues by Zeeman atomic absorption spectrometry. *Clin. Chem*; 43: 121-128.
 96. Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Intakes for Individuals. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies Press, 2004.
 97. Díez-Gañán L, Galán Labaca I, León Domínguez CM, Zorrilla Torras B. (2008). Encuesta de Nutrición Infantil de la Comunidad de Madrid. Madrid:

- Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid. Sodio, potasio, calcio, magnesio, hierro y calcio: p. 262-276.
98. Dijkgraaf-Ten Bolscher M, Netelenbos JC, Barto R, van Der Vijgh WJ. (2000). Strontium as a marker for intestinal calcium absorption: the stimulatory effect of calcitriol. *Clin. Chem*; 46: 248-251.
99. Dilek D, Kadiriye U. (2006). Comparative study of trace elements in certain fish, meat and meat products. *Meat Sci*; 74(2): 255-260.
100. Doganoc DZ. (1996). Lead and cadmium concentrations in meat, liver and kidney of Slovenian cattle and pigs from 1989 to 1993. *Food Addit. Contam*; 13(2): 237-241.
101. Doménech X, Peral J. (2006). *Química ambiental de sistemas terrestres*. Editorial Reverté. Barcelona. España: pp 120.
102. Doyle JJ, Spaulding JE. (1978). Toxic and essential trace elements in meat- a review. *J. Anim. Sci*; 47(2): 398-419.
103. Duffus JH. (2002). "Heavy metals a meaningless term. (JUPAC Technical Report). *Pure Appl. Chem*; 74(5): 793-807.
104. Dürüst N, Sümengen D, Dürüst Y. (1997). Ascorbic acid and element contents of foods of Trabzon (Turkey). *J. Agric. Food Chem*; 45(6): 2085-2087.
105. Dybczynski R. (2002). Preparation and use of reference materials for quality assurance in inorganic trace analysis. *Food Addit. Contam*; 19(10): 928-938.
106. EFSA Completes first opinion in meat inspection work. European Food Safety Authority. Press Release, 3 October 2011.
107. EFSA. Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals. European Food Safety Authority. Scientific Committee on Food. Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies. February, 2006.
108. Egan SK, Tao SSH, Pennington JAT, Bolger PM. (2002). US Food and Drugs Administration`s Total Diet Study: intake of nutritional and toxic elements, 1991-1996. *Food Addit. Contam*; 19(2): 103-125.
109. Ekholm P, Reinivuo H, Mattila P, Pakkala H, Koponen J, Happonen A y cols. (2007). Changes in the mineral and trace element contents of cereals, fruits and vegetables in Finland. *J. Food Compos. Anal*; 20: 487-495.
110. Elmadfa J, Meyer AL. (2010). Importance of food composition data to nutrition and public health. *Eur. J. Clin. Nutr*; 64 Suppl 3: S4-7.

111. ENCA. (2000). Encuesta nutricional de Canarias 1997-1998. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Servicio Canario de Salud. Consejería de Sanidad y Consumo. Gobierno de Canarias.
112. Encuesta nacional de ingesta dietética. Evaluación nutricional de la dieta española II. Micronutrientes. (ENIDE, 2011). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición: 3-21.
113. España. Orden APA/3628/2007, de 5 de diciembre, por la que se modifica el Catálogo Oficial de Razas de Ganado de España, contenido en el anexo del Real Decreto 1682/1997, de 7 de noviembre, por el que se actualiza el Catálogo Oficial de Razas de Ganado de España. *BOE núm. 299 de 14 de Diciembre de 2007*.
114. España. Real Decreto 1028/2011, de 15 de julio, por el que se establecen disposiciones de aplicación relativas a la clasificación de las canales de porcino. (*Publicado en BOE núm. 185 de 03 de Agosto de 2011*).
115. España. Real Decreto 1669/2009, de 6 de noviembre, por el que se modifica la norma de etiquetado sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios, aprobada por el Real Decreto 930/1992, de 17 de julio. (*Publicado en BOE núm. 269 de 07 de Noviembre de 2009*).
116. España. Real Decreto 1749/1998, de 31 de julio, por el que se establecen las medidas de control aplicables a determinadas sustancias y sus residuos en los animales vivos y sus productos. (*Publicado en BOE de 07 de Agosto de 1998*).
117. España. Real Decreto 2129/2008, de 26 de diciembre, por el que se establece el Programa nacional de conservación, mejora y fomento de las razas ganaderas. (*Publicado en BOE núm. 23 de 27 de Enero de 2009*).
118. España. Real Decreto 2178/2004, de 12 de noviembre, por el que se prohíbe utilizar determinadas sustancias de efecto hormonal y tireostático y sustancias beta-agonistas de uso en la cría de ganado. (*Publicado en BOE núm. 274 de 13 de Noviembre de 2004*).
119. España. Real Decreto 225/2008, de 15 de febrero, por el que se completa la aplicación del modelo comunitario de clasificación de las canales de vacuno pesado y se regula el registro de los precios de mercado. (*Publicado en BOE núm. 56 de 05 de Marzo de 2008*).

- 120.España. Real Decreto 2484/1967, de 21 de septiembre, por el que se aprueba el texto del Código Alimentario Español. (*Publicado en el BOE núm. 248 de 17 de octubre de 1967*). Primera parte, cap. I (alimentos y nutrientes); tercera parte, Cap X (carnes y derivados).
- 121.España. Real Decreto 260/2002, de 8 de marzo, por el que se fijan las condiciones sanitarias aplicables a la producción y comercialización de carnes de reses de lidia. (*Publicado en BOE núm. 64 de 15 de Marzo de 2002*).
- 122.España. Real Decreto 930/1992, de 17 de julio, por el que se aprueba la norma de etiquetado sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios. (*Publicado en BOE núm. 187 de 05 de Agosto de 1992*).
- 123.European Food Information Resource. EUROFIR, 2013.
- 124.Evaluación de los riesgos asociados con las sustancias químicas (JECFA). Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Joint FAO/WHO Expert Committee on food Additives. Sixty-fourth meeting. Rome, 8-17 February 2005. Summary and conclusions.
- 125.Exley C. (2001). Aluminium and Alzheimer's disease. Elsevier. New York.
- 126.Falandysz J, Lorenc- Biala H, Centkowska D. (1989). Metals in muscles, liver and kidney of slaughtered animals from the northern region of Poland, 1985. *Rocz Panstw Zakl Hig*; 40(4-6): 279-283.
- 127.Falandysz J. (1991). Manganese, copper, zinc, iron, cadmium, mercury and lead in muscle meat, liver and kidneys of poultry, rabbit and sheep slaughtered in the northern of Poland, 1987. *Food Addit. Contam*; 8(1): 71-83.
- 128.Falandysz J. (1993). Some toxic and essential trace metal in cattle from the northern part of Poland. *Sci. Total Environ*; 136(1-2):177-91.
- 129.FAO (2012). Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Análisis de los mercados mundiales, Perspectivas alimentarias: 8-9.
- 130.FAO. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Producción y sanidad animal, manual de buenas prácticas para la industria de la carne; Fundación internacional Carrefour, Roma. 2007.
- 131.FAO/OMS. Programa conjunto FAO/OMS sobre normas alimentarias. Comisión del Codex Alimentarius. 35º periodo de sesiones. Roma (Italia), 2-7 julio del 2012.

- 132.FAO/WHO (1997). Comisión del Codex: Manual de procedimiento- décima edición, programa conjunto sobre las normas alimentarias, Roma, 1997.
- 133.Farquhar W, Edwards DG, Jurkowitz CT, Weintraub WS. (2015). Dietary sodium and health: More than just blood pressure. *J. Am. Coll. Cardiol*; 65(10): 1042-1050.
- 134.Farrán A, Zamora R, Cervera P. (2004). Tablas de composición de los alimentos del Centre d'Ensenyament Superior de Nutrició i dietética (CESNID). *Rev. Esp. Salud Pública*; 78: 407.
- 135.Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD), 2013.
- 136.Feinberg M, Favier JC, Ireald- Ripert J. (1991). Répertoire general des aliments. Tome 1.Table de composition des Corps Gras. Technique et Documentation-Lavoisier, 1 1, rue Lavoisier, F 75384 Paris Cedex 08; 1 987, 1 47 pp.
- 137.Ferguson LR. (2010). Meat and cancer. *Meat Sci*; 84(2): 308-313.
- 138.Ferrer A. (2003). Metal Poisoning. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza. *ANALES Sis San Navarra*; 26(1): 141-153.
- 139.Flanjak J, Lee HY. (1979). Trace metal content of liver and kidneys of cattle. *J. Sci. Food Agric*; 30(5): 503-507.
- 140.Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Introduction to dietary reference intakes. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington, D.C.: Natl Acad Press; 2001: 29-43.
- 141.Fosmire GJ. (1990). Zinc toxicity. *Am. J. Clin. Nutr*; 51(2): 225-227.
- 142.Franke BM, Gremaud G, Hadorn R, Keuzer M. (2005). Geographic origin of meat-elements of an analytical approach to its authentication. *Eur. Food Res. Technol*; 221: 493-503.
- 143.Friedrich CL. (1997). El potasio y su regulación. En: Ziegler EE, Filer LJ. (ed), *Conocimientos actuales sobre nutrición*, 7ª edición. Int. Life Sci. Inst. USA. pp: 289-293.

144. Friedrich CL. (1997). Sodio, agua y regulación del volumen extracelular. En: Ziegler EE, Filer LJ. (ed), Conocimientos actuales sobre nutrición, 7ª edición. Int. Life Sci. Inst. USA. pp: 282-288.
145. Galal-Gorchev H. (1997). Dietary intake, levels in food and estimated of lead, cadmium, and mercury. *Food Addit. Contam*; 10(1): 115-128.
146. García A. (2006). Nutrient intakes: concepts and international recommendations (part two). *Nutr. Hosp*; 21(4); 437-447.
147. García-Aranda JA, Wapnir RA, Lifshitz F. (1983). In vivo intestinal absorption of manganese in the rat. *J. Nutr*; 113(12): 2601-2607.
148. García-Vaquero M, Miranda M, Benedito JL, Blanco-Penedo I, López-Alonso M. (2011). Effect of type of muscle and Cu supplementation on trace element concentrations in cattle meat. *Food Chem. Toxicol*; 49(6): 1443-1449.
149. Gerber N, Colombani P, Sheeder M. (2007). Trace elements in fish and meat. *Meat Sci.*; 76(1): 194.
150. German Monitor Program, 1988-1993. In: Arnold D (Ed.), *Zentrale Erfassungs-und Bewertungsstelle für Umweltchemikalien (ZEBS)*. BGVV, Berlin.
151. Gil A, Mañas AM, Martínez de la Victoria ME. (2010). Ingestas dietéticas de referencia, objetivos nutricionales y guías. En: Gil A. (Ed), *Tratado de Nutrición, Nutrición Humana en el Estado de salud, 2º Edición*. Médica Panamericana. Tomo III. Capítulo 2; pp: 33-66.
152. Gil A. (2010). *Tratado de Nutrición, 2º edición*. Médica Panamericana; pp: 49-52.
153. Gil A. (2010). *Tratado de nutrición. Composición y calidad nutritiva de los alimentos. 2º edición. Tomo I y II*. Editorial Médica Panamericana.
154. Gil Martínez A. (2010). *Preelaboración y conservación de alimentos*. Madrid, España. Ediciones Akal, S.A; p.126-140.
155. Gloobe H. (1989). *Anatomía aplicada del bovino*. Servicio Editorial 11CA; 4: 103-105. San José. Costa Rica.
156. Gómez C, Mateo LR, González FB. (2005). *Alimentación y nutrición, manual teórico práctico*. Ediciones Díaz de Santos. Capítulo 5. pp 45-56. Madrid.
157. González MJ, Meseguer J, Mateos CJ. (2009). Elementos ultratrazas. ¿Nutrientes o tóxicos? *Rev. Toxicol*; 26(2-3): 93-103.

158. González-Weller DM, Karlsson L, Caballero A, Hernández F, Gutiérrez A, González-Iglesias T et al. (2006). Lead and Cadmium in meat and meat products consumed by the population in Tenerife Island, Spain. *Food Addit. Contam*; 23(8): 757-763.
159. González-Weller DM. (2009). “Evaluación toxicológica de la ingesta dietética de ciertos metales en la población de la Comunidad Autónoma de Canarias”. Tesis Doctoral. Obstetricia y Ginecología, Pediatría, Medicina Preventiva y Salud Pública, Toxicología y Medicina Legal y Forense. Universidad de La Laguna.
160. Goyer RA, Clarkson TW. (2001). Toxic effects of metals. En: Curtis D Klaasen (Ed). *Casarett and Doull’s Toxicology: The Basic science of poisons*. 6ª Ed. Estados Unidos: Mc Graw Hill Professional. p.811-876.
161. Graham TW. (1991). Trace element deficiencies in cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract*; 7(1): 153-215.
162. Greger JL, Sutherland JE. (1997). Aluminum exposure and metabolism. *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci*; 34: 439-474.
163. Greger JL. (1992). Dietary and other sources of aluminium intake. *Ciba Found Symp*; 169: 26-35.
164. Gunderson EL. (1995). Dietary intakes of pesticides selected elements and other chemicals. *J. AOAC Int*; 78(6): 1353-1363.
165. Gunter H, Hautzinger P, FAO (2007). *Meta processing technology for small to medium scales producers*. Food and Agriculture organization of the United Nations Regional Office for Asia and the Pacific. Bangkok.
166. Gutiérrez A. (2004). Estudio del contenido de metales pesados tóxicos y esenciales en especies de moluscos enlatados. Tesis Doctoral. Obstetricia y Ginecología, Pediatría, Medicina Preventiva y Salud Pública, Toxicología y Medicina Legal y Forense. Universidad de La Laguna.
167. Guzmán AMC. (2007). *Contaminación de suelos y aguas. Su prevención con nuevas sustancias naturales*. Universidad de Sevilla. Capítulos I; pp: 19-101.
168. Halsted JA, Ronaghy HA, Abadi P, Haghshenass M, Amirhakemi GH, Barakat RM et al. (1972). Zinc deficiency in man. The Shiraz experiment. *Am. J. Med*; 53(3): 277-284.

169. Hardisson A, Rubio C, Báez A, Martín M, Álvarez R, Díaz E. (2001c). Mineral composition of the banana (*Musa acuminata*) from the island of Tenerife. *Food Chem*; 73(2): 153-161.
170. Hardisson A, Rubio C, Báez A, Martín MM, Álvarez R. (2001a). Mineral composition of the papaya (*Carica papaya variety Sunrise*) from Tenerife Island. *Eur. Food Res. Technol*; 212: 175-181.
171. Hardisson A, Rubio C, Báez A, Martín MM, Álvarez R. (2001b). Mineral composition in four varieties of avocado (*Persea gratissima, L.*) from island of Tenerife. *Eur. Food Res. Technol*; 213: 225-230.
172. Harrison RM. (2003). El medio ambiente. Introducción a la química medioambiental y la contaminación. Editorial Acirbia, S.A. pp1-8; pp 33-34; pp: 207-246.
173. Hasan NM, Lutsenko S. (2012). Regulation of copper transporters in human cells. *Curr. Top. Membr*; 69: 137-161.
174. Hayes DP. (2007). Nutritional Hornesis. *Eur. J. Clin. Nutr*; 61(2): 147-159.
175. Heaney RP, Weaver CM. (1989). Oxalate: Effect on calcium absorbility: *Am. J. Clin. Nutr*; 50(4): 830-832.
176. Hellström L, Persson B, Brudin L, Grawé KP, Öborn I, Järup L. (2007). Cadmium exposure pathways in a population living near a battery plant. *Sci. Total Environ*; 373(2-3): 447-455.
177. Hernández RM, Sastre GA. (1999). Tratado de Nutrición. Ediciones Díaz de Santos. Madrid. Capítulo II; pp: 217-249.
178. Hernández TM. (2004). Recomendaciones nutricionales para el ser humano: actualización. *Invest. Biomed*; 23(4): 266-292
179. Hewitt CD, Savory J, Wills MR. (1990). Aspects of aluminum toxicity. *Clin. Lab. Med*; 10: 403-422.
180. Hill WJ, Kolb KD. (1997). Química para el Nuevo milenio. 8º edición, Pearson Prentice Hall Hispanoamericana, S.A., México.
181. Hong J-H, Yasumoto K. (1996). Near-Infrared Spectroscopic Analysis of Heme and Nonheme Iron in Raw Meats. *J. Food Compos. Anal*; 9(20): 127-134.
182. <http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/cadenaalimentaria/seccion/gestionderiesgosquimicos/metalespesados>.

183. <http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/cadenaalimentaria/subsección/contaminantes>.
184. Hua Z, Jianghui L. (1997). The simultaneous determination of 15 toxic elements in foods by IPC-MS. *Atom. Spectrosc*; 18(4): 115-118.
185. Hussein L, Brüggeman J. (1997). Zinc analysis of Egyptian foods and estimated daily intakes among an urban population group. *Food Chem*; 58(4): 391-398.
186. Ibrahim D, Froberg B, Wolf A, Rusyniak DE. (2006). Heavy metal poisoning: Clinical presentations and pathophysiology. *Clin. Lab. Med*; 26(1): 67-97.
187. Ihedioha JN, Okoye COB. (2012). Cadmium and lead levels in muscle and edible offal of cow reared in Nigeria. *Bull. Environ. Contam. Toxicol*; 88(3): 422-427.
188. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición, sobre el riesgo asociado a la presencia de plomo en la carne silvestre en España. Madrid. Número de referencia 2012-002. *Rev del Comité Científico*; 15: 131-159.
189. Institute of Medicine of the National Academies. (IoM). Food and Nutrition Board. (1997). Dietary reference intakes for calcium, phosphorus. Washington DC: National Academy Press.
190. Institute of Medicine of the National Academies. (IoM). Food and Nutrition Board. (2001). Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. A Report of the Washington DC: National Academy Press.
191. Institute of Medicine of the National Academies. (IoM). Food and Nutrition Board. Panel on Dietary Reference Intakes for Electrolytes and Water. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes (2004). Dietary reference intakes: water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. Washington DC: National Academy Press.
192. Instituto Nacional de Estadística (INE). Principales resultados anuales de agricultura, ganadería, silvicultura y pesca. España. 2014
193. International Programme on Chemical Safety. United Nations Environment Programme. International Programme on Chemical Safety. (1998).

- “Executive summary of the environmental health criteria for boron. (EHC 2004).
- 194.Irfana M, Iqbal S, Nagra SA. (2004). Minerals in meat. *Int. J. Agri. Biol;* 6(5): 816-841.
- 195.ISTAC (2013). Instituto Canario de Estadística. Consejería de Economía y Hacienda. Gobierno de Canarias.
- 196.IUPAC (International Union of Pure and Applied Chemistry). (1995). Nomenclature Evaluation of Analytical Methods including Detection and Quantification Capabilities. *Pure Appl. Chem;* 67: 1699-1723.
- 197.Iyengar GV, Kawamura H, Parr RM, Miah FK, Wang JX, Dang HS, et al. (2002). Dietary intake of essentials minor and trace elements from Asian diets. *Food Nutr. Bull;* 23(3): 124-128.
- 198.Järup L. (2003). Hazards of heavy metals contamination. *Br. Med. Bull;* 68: 167-182.
- 199.Jarzyńska G, Falandysz J. (2011). Selenium and 17 other largely essential and toxic metals in muscle and organ meats of Red Deer (*Cervus elaphus*)-Consequences to human health. *Environ. Int;* 37(5): 882-888.
- 200.Jiang X, Dong R, Zhao R. (2011). Meats products and soil pollution caused by livestock and poultry feed additive in Liaoning, China. *J. Environ. Sci;* 23: 135-137.
201. Jiménez A, Cervera P, Bacardi M. (1997). Tabla de composición de los alimentos. Novartis medical nutrition S.A. pp: 32-34.
- 202.Jones KC, Bennett BG. (1986). Exposure of man to environmental aluminium-an exposure commitment assessment. *Sci. Total Environ;* 52: 65-82.
- 203.Meiri H, Banin E, Roll M. (1991). Aluminium ingestion-is it related to dementia? *Rev. Environ. Health;* 9: 191-205.
204. Jorhem L, Engman J. (2002). Determination of lead, cadmium, zinc, copper and iron in foods by atomic absorption spectrometry after microwave digestion: NMKL1 Collaborative study. *J. AOAC Int;* 83(5): 1189-1203.
205. Jorhem L, Slorach S, Sundstrom B, Ohlin B. (1991). Lead, cadmium arsenic and mercury in meat, liver and kidney of Swedish pigs and cattle in 1984-1988. *Food Addit. Contam;* 8(2): 201-211.

206. Jorhem L, Sundstrom B, Engman J, Astrand-Yates C, Olsson I. (1996). Levels of certain trace elements in beef and pork imported to Sweden. *Food Addit. Contam*; 13(7): 737-745.
207. Jorhem L, Sundström B. (1993). Levels of lead, cadmium and cobalt in foods on the Swedish market 1993-1990. *J. Food Compos. Anal*; 6: 223-241.
208. Jorhem L. (2000). Determination of metals in foods by atomic absorption spectrometry after dry ashing: NMKL Collaborative study. *J. AOAC Int*; 83(5): 1204-1211.
209. Jorhem L. (2003). Heavy metal. En: D'Mello F. (Ed.). *Food safety: contaminants and toxins*. U.S.A. Cap IX: pp 199-217.
210. Karabudak E, Bas M, Kiziltan G. (2008). Food safety in the home consumption of meat in Turkey. *Food Control*; 19: 320-327.
211. Karavoltos S, Sakellari A, Dimopoulos M, Dasenakis M, Scoullas M. (2002). Cadmium content in foodstuffs from the Greek market. *Food Addit. Contam*; 19(10): 954-962.
212. Kataba A, Mukherjee AB. (2007). Trace element from soil to human. Editorial Springer. 7^o Ed. pp: 85-87.
213. Keen C L, Zidenberg-Cherr S. (1997). Manganese. En: Ziegler E E, Filer L J. (ed), *Conocimientos actuales sobre nutrición*, 7^a edición. International Life Sciences Institute. USA. pp: 357-369.
214. Keizo A, Motoko O. (2008). Bioactive compounds in meat. *Meat Biotechnology*; 11: 231-249.
215. Kelly J, Thornton I, Simpson PR. (1996). Urban Geochemistry: A study of the influence of anthropogenic activity on the heavy metal content of soils in traditionally industrial and non-industrial areas of Britain. *Appl. Geochem*; 11: 363-370.
216. Kenneth Barbalace. Tabla periódica de los elementos-Hierro-Fe. *EnvironmentalChemistry.com*1995-2014. Acceso en línea: 07/27/2014. <http://EnvironmentalChemistry.com/yogi/periodic/Fe.html>.
217. King SW, Savory J, Wills MR. (1981). The clinical biochemistry of aluminum. *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci*; 14: 1-20.
218. Koivistioinen P. (1980). Mineral element composition of Finnish Food. *Acta Agric. Scand. Sect. A-Anim. Sci*; 22: 7-137.

219. Koizumi H, Yasuda K. (1976). Determination of lead, cadmium, and zinc using the Zeeman Effect in Atomic Absorption Spectrometry. *Anal. Chem*; 48(8):1178-1182.
220. König E, Limbic HG. (2008). Anatomía de los animales domésticos. Órganos, sistema circulatorio y sistema nervioso. Editorial Médica Panamericana, 2º Ed. Madrid. Capítulo 7: 74-79.
221. Korsrud GO, Meldrum JB, Salisbury CD, Houlahan BJ, Saschenbrecker PW, Tittiger F. (1985). Trace element levels in liver and kidney from cattle, swine and poultry slaughtered in Canada. *Can. J. Comp. Med*; 49(2): 159-163.
222. Kostial K, Kello D, Blanusa M, Maljković T, Rabar I. (1979). Influence of some factors on Cadmium pharmacokinetics and toxicity. *Environ. Health Perspect*; 28: 89-95.
223. Kramer HL, Steiner JW, Valley PJ. (1983). Trace element concentrations in the liver, kidney and muscle of Queensland Cattle. *Bull. Environ. Contam. Toxicol*; 30(5): 588-594.
224. Krelowska-Kulas M. (1990). Study on some trace elements content of certain internal organs and muscles of porkers. *Die Nahrung*; 34(10): 881-885.
225. Kroes R, Müller D, Lambe J, Löwik MRH, van Klaveren J, Kleiner J, et al. (2002). Assessment of intake from the diet. *Food and Chem. Toxicol*; 40(2-3): 327-85.
226. Küchenmeister U, Kuhn G, Stabenow B, Ender K. (2002). The effect of experimental stress on sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ transport and meat quality in pig muscle. *Meat Sci*; 61(4): 375-380.
227. Kühne, D. (1976). Zum Mineralstoffgehalt verschiedener Muskeln von Schwein und Rind. *Fleischwirtschaft*; 56: 570-573.
228. Kumar-Sharma R, Madhoolika A, Marshall F. (2007). Heavy metal contamination of soil and vegetables in suburban areas of Varanasi, India. *Ecotox. Environ. Safe*; 66(2): 258-266.
229. Lafuente MA. (2001). Contaminación por cadmio en alimentos: Efectos toxicológicos. En: Vázquez M. (Ed). *Avances en la Seguridad Alimentaria*. Editorial Altaga. 1ª Edición. Barcelona. Capítulo 1; pp: 3-5.
230. Lafuente MA. (2001). Contaminación por cadmio en los alimentos: Efectos toxicológicos. En: Vázquez M. (ed), Altaga. Capítulos 1; pp: 6-11.

- 231.Langauer-Lewowicka H. 1994. Aluminum neurotoxicity. *Neurol. Neurochir. Pol*; 28: 221-226.
- 232.Lars J. (2003). Hazards of heavy metal contamination. *Br. Med. Bull*; 68: 167-82.
- 233.Larsen EH, Andersen NL, Moller A, Petersen A, Mortensen GK, Petersen J. (2002). Monitoring the content and intake of trace elements from food in Denmark. *Food Addit. Contam*; 19(1): 33-46.
- 234.Lathan CM. (2002). FAO/WHO. Nutrición humana en el mundo en desarrollo. Colección FAO, alimentación y nutrición; 29. Roma.
- 235.Lauwerys RR. (1994). Toxicología industrial e intoxicaciones profesionales. Masson, S.A. Barcelona.
- 236.Lawrie RA. (1985). Ciencia de la carne. Editorial Acribia. Zaragoza. pp: 380.
- 237.LebLANc J-CH, Guérin T, Noël L, Calamassi-Tran G, Volatier J-L, Verger P. (2005). Dietary exposure estimates of 18 elements from the 1st French Total Diet Study. *Food Addit. Contam*; 22(7): 624-641.
- 238.Lerner A. (2007). Aluminum is a potential environmental factor for Crohn's disease induction: extended hypothesis. *Ann. N Y Acad. Sci*; 1107: 329-345.
- 239.Libro Blanco de la Seguridad Alimentaria. Comisión de las Comunidades Europeas. Bruselas, 12.1.2000. COM (1999) 719 final.
- 240.Linder MC. (1997). Cobre. En: Ziegler E E, Filer L J. (ed), Conocimientos actuales sobre nutrición, 7ª edición. International Life Sciences Institute. USA. pp: 328-341.
- 241.Linder MC. (2008). Nutritional biochemistry and metabolism: with clinical applications. Elsevier, New York (USA) pp: 603.
- 242.Livsmedels tabeller (Swedish Food Table). (1986). Statens Livsmedelverk.
- 243.Llobet JM, Falcón G, Casas C, Teixidó A, Domingo JL. (2003). Concentrations of arsenic, cadmium, mercury and lead in common foods and estimated daily Intake by children, adolescents, adults and senior of Catalonia, of Spain. *J. Agric. Food Chem*; 51(3): 838-842.
- 244.Lombardi-Boccia G, Aguzzi A, Cappelloni M, Di Lullo G. (2000). Content of some trace elements and minerals in the Italian total-diet. *J. Food Compos. Anal*; 13: 525-527.

245. Lombardi-Boccia G, Lanzi S, Aguzzi A. (2005). Aspects of meat quality: trace elements and B vitamins in raw and cooked meats. *J. Food Compos. Anal*; 18: 39-46.
246. López Alonso M, Benedito JL, Miranda M, Castillo C, Hernández J, Shore RF. (2000). Arsenic, cadmium, lead, copper and zinc in cattle from Galicia, NW Spain. *Sci. Total Environ*; 246(2-3): 237-248.
247. López Alonso M, Benedito JL, Miranda M, Castillo C, Hernández J, Shore RF. (2000). Toxic and trace elements in liver, kidney and meat from cattle slaughtered in Galicia (NW Spain). *Food Addit. Contam*; 17(6): 447-457.
248. López Alonso M, García-Vaquero M, Benedito JL, Castillo C, Miranda M. (2012). Trace mineral status and toxic metal accumulation in extensive and intensive pigs in NW Spain. *Livest. Sci*; 146(1): 47-53.
249. López Alonso M, Miranda M, Castillo C, Hernández J, Benedito JL. (2002). Interacción entre metales tóxicos y esenciales en ganado vacuno de Galicia. *Rev. Toxicol*; 19: 69-72.
250. López Alonso M, Prieto MF, Miranda M, Castillo C, Hernández J, Benedito JL. (2003). Cadmium and lead accumulation in cattle in NW Spain. *Vet. Hum. Toxicol*; 45(3): 128-130.
251. López Alonso M, Prieto MF, Miranda M, Castillo C, Hernández J, Benedito JL. (2004). Interactions between toxic (As, Cd, Hg and Pb) and nutritional essential (Ca, Co, Cr, Cu, Fe, Mn, Mo, Ni, Se, Zn) elements in the tissues of cattle from NW Spain. *Biometals*; 17(4): 389-397.
252. López Barreras F. (2007). Preelaboración y conservación de alimentos. *Libros en Red*. pp: 128- 139.
253. López CJ. (2003). *Química General*. Grupo Editorial Iberoamericana S.A. Capítulo IX, pp 147-160; Capítulo XX; pp 323-335.
254. López-Artíguez M, Repetto M. (1995). Estado actual de la toxicología del cadmio. En: Repetto, M. (Ed), *Toxicología Avanzada*. Díaz de Santos. Madrid. pp: 393-423.
255. Luis G. (2012). Metales esenciales y tóxicos en papas antiguas, papas importadas y otros tubérculos comercializados en la isla de Tenerife. Evaluación Toxicológica. Tesis Doctoral. Departamento de Obstetricia y Ginecología, Pediatría, Medicina Preventiva y Salud Pública, Toxicología y Medicina Legal y Forense. Universidad de La Laguna.

256. Magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington DC: National Academy Press. Disponible en http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=5776 [Acceso 15 – 2 – 2012]
257. Mahan LK, Arlin MT. (1995). Nutrición y Dietoterapia. 8º Edición. Editorial Interamericana. McGraw-Hill. Capítulo 7; pp: 109-124.
258. Malluche HH. (2002). Aluminium and bone disease in chronic renal failure. *Nephrol. Dial. Transplant*; 17(2): 21-24.
259. Man Chan H, Kim Ch, Khoday K, Receveur O, Kuhnlein HV. (1995). Assessment of dietary exposure to trace metals in Baffin Inuit food. *Environ. Health Perspect*; 103 7-8): 740-746.
260. Manuales para el control de calidad de los alimentos: La garantía de la calidad en el laboratorio químico de control de alimentos. (Estudio FAO: Alimentación y nutrición-14/14). Roma: 1996.
261. Marcus DL, Wong S, Freedman ML. (1992). Dietary aluminium and Alzheimer's disease. *J. Nutr. Elder*; 12: 55-61.
262. Marian I, Iqbal S, Nagra SA. (2004). Distribution of Some Trace and Macrominerals in Beef, Mutton and Poultry. *Int. J. Agri. Biol*; 6(5): 816-820.
263. Mariusz R. (2009). The analysis of correlations between the age and the level of bioaccumulation of heavy metals in tissues and the chemical composition of sheep meat from the region in SE Poland. *Food Chem. Toxicol*; 47(6): 1117-1122.
264. Market B, Friese K. (2000). Trace element: Their distribution and effect in the environment. Elsevier science Ltd. pp: 177.
265. Martínez D, López-Artíguez M, Repetto M. (1995). Garantía de calidad y buenas prácticas de laboratorio. En: Repetto, M. (ed), *Toxicología Avanzada*. Editorial Díaz de Santos. Capítulo III; pp: 61-86.
266. Martyn CN, Coggon DN, Inskip H, Lacey RF, Young WF. (1997). Aluminum concentrations in drinking water and risk of Alzheimer's disease. *Epidemiology*; 8: 281-286.
267. Mataix J, Llopis J. (2002). Minerales. En: *Nutrición y alimentación humana*. I. Nutrientes y alimentos. Mataix J. (Ed). Capítulo 9. 211-246. Ergón Madrid.
268. Maza MT, Ruiz A, Sepúlveda WS. (2008). ¿Qué factores motivan y determinan la compra de carne de vacuno con marca de calidad? *Mundo ganadero*; 212: pp. 16-20.

269. Mbatia HW, Burdete SC. (2012). Photochemical tools for studying metal ion signaling and homeostasis. *Biochemistry*; 51(37): 7212-7224.
270. McCance and Widdowson`s. (2004). The composition of foods. 6th summary edition. Cambridge: The Royal Society of chemistry; London: Food Standards Agency.
271. McCance and Widdowson`s. Food Standards Agency, 2002. The Composition of Foods, VI. The Royal Society of Chemistry, Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Cambridge. ISBN 0-85404-428-0.
272. Meiri H, Banin E, Roll M. (1991). Aluminium ingestion-is it related to dementia?. *Rev. Environ. Health*; 9: 191-205.
273. Melnyk LJ, Morgan JN, Fernando R, Pellizzari ED, Akinbo O. (2003). Determination of metals in composite diet simple by inductively coupled plasma-mass spectrometry. *J. AOAC Int*; 86: 439-447.
274. Mendiguchía C. (1995). Utilización de ultratrazas de metales pesados como trazadores de los efectos antropogénicos producidos en los ecosistemas acuáticos. Tesis Doctoral. Departamento de Química Analítica. Universidad de Cádiz.
275. Merroun I. (2008). Efectos del Cannabinoides en la regulación de la ingesta y en el aprovechamiento digestivo y metabólico de nutrientes. Tesis Doctoral. Departamento de Fisiología, Facultad de Farmacia, Universidad de Granada: 86-102.
276. Mertz W. (1986). Trace element in human and animal Nutrition. Volumen I. Academy Press INC (London) LTD.
277. Mertz W. (1987). Trace element in human and animal Nutrition. Volumen II. Academy Press INC (London) LTD.
278. Metwally FM, Mazhar MS. (2007). Effect of aluminium on the levels of some essential elements in occupationally exposed workers. *Arh. Hig. Rada Toksikol*; 58: 305-311.
279. Meunier PJ, Roux C, Seeman E, Ortolani S, Badurski JE, Spector TD, et al. (2004). The effects of strontium ranelate on the risk of vertebral fracture in women with postmenopausal osteoporosis. *N. Engl. J. Med*; 350: 459-468.
280. Micó C, Recatalá L, Peris M, Sánchez J. (2006). Assessing heavy metal sources in agricultural soils of an European Mediterranean area by multivariate analysis. *Chemosphere*; 65(5): 863-872.

281. Milićević DR, Jovanović M, Jurić VB, Petrović ZI, Stefanović SM. (2009). Toxicological assessment of toxic element residues in swine kidney and its role in public health risk assessment. *Int. J. Environ. Res. Public. Health*; 6(12): 3127-3142.
282. Miranda M, Benedicto JL, Blanco-Penedo I, López-Lamas C, Merino A, López-Alonso M. (2009). Metal accumulation in cattle raised in serpentine-soil area: Relationship between metal concentration in soil, forage and animal tissues. *J. Trace Elem. Med. Biol*; 23 (3): 231-238.
283. Miranda M, López-Alonso M, Castillo C, Hernández J, Benedicto J. (2001). Cadmium levels in liver, kidney and meat in calves from Asturias (North Spain). *Eur. Food Res. Technol*; 212 (4): 426-430.
284. Miranda M, López-Alonso M, Castillo C, Hernández J, Prieto F, Benedicto JL. (2003). Some toxic elements in liver, kidney and meat from calves slaughtered in Asturias (Northern Spain). *Eur. Food Res. Technol*; 216(4): 284-289.
285. Molloy DW, Standish TI, Nieboer E, Turnbull JD, Smith SD, Dubois S. (2007). Effects of acute exposure to aluminum on cognition in humans. *J. Toxicol. Environ. Health A*; 70: 2011-2019.
286. Moreiras O, Cabrera L, Carbajal A, Cuadrado C. (2004). *Tablas de composición de alimentos*. 8ª edición. Ediciones Pirámides, S.A. Madrid. pp: 56-61.
287. Moreno García B, Mossel David A, Struijk CB. (2002). *Microbiología de los Alimentos. Fundamentos ecológicos para garantizar y comprobar la integridad- inocuidad-calidad microbiológica de los alimentos*. Acribia. 2ª Edición. Zaragoza. pp: 703.
288. Moreno R. (2011). Interacciones entre los componentes de los alimentos. En: Soriano del Castillo JM. (ed), *Nutrición básica humana*. Universitat de Valencia. 1ª Edición. pp: 293-303.
289. Morón C, Zacarías I, De Pablo S. (1997). *Producción y manejo de datos de composición química de alimentos en nutrición*. Organización, de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Dirección de Alimentación y Nutrición Oficina Regional de la FAO para América Latina y el Caribe. Universidad de Chile. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos. Santiago, Chile. P.177-188.

290. Morris CA, Bottema CD, Cullen NG, Hickey SM, Knowles SO, Pitchford WS. (2013). Effects of quantitative trait loci and the myostatin locus on trace and macro elements (minerals) in bovine liver, muscle and kidney. *Anim. Genet*; 44(4): 361-368.
291. Moseman RF (1994). Chemical disposition of boron in animals and humans. *Environ. Health Perspect*; 102(7): 113-117.
292. Mosha TCE, Laswai HS, Tetens J. (2000). Nutritional composition and micronutrient status homemade and commercial weaning foods consumed in Tanzania. *Plant. Food Human. Nutr*; 55(3): 185-205.
293. Muñoz O, Bastias JM, Araya M, Morales A, Orellana C, Rebolledo R, et al. (2005). Estimation of the dietary intake of cadmium, lead, mercury and arsenic by the population of Santiago (Chile) using a total diet study. *Food Chem. Toxicol*; 43(11): 1647-1655.
294. Murray FJ. (1998). A comparative review of the pharmacokinetics of boric acid in rodents and humans. *Biol. Trace Elem. Res*; 66(1-3): 331-41.
295. Najarnejhad V, Jalizadeh-Amin G, Anassori E, Zeinali V. (2015). Lead and cadmium in raw buffalo, cow and ewe milk from west Azerbaijan, Iran. *Food Addit. Contam. Part B Surveill*; 25: 1-5.
296. Nasreddine L, Hwalla N, El Samad O, Leblanc JC, Hamzé M, Sibiril et al. Dietary exposure to lead, cadmium, mercury and radionuclides of an adult turban population in Lebanon: A total diet study approach. *Food Addit. Contam*; 23(6): 579-590.
297. Negretti de BV, Bratter P, Mohn et al. (1995). *Minerales y Oligoelementos. Aspectos generales y análisis clínicos.* Fundación Bertelsmann. Ed. Gütersloh; pp: 3-13.
298. Neufeld EB, Boskey AL. (1994). Strontium alters the complexed acidic phospholipidic content of mineralizing tissues. *Bone*; 15: 425-430.
299. Ngassapa FN, Othman OC, Elisante E. (2010). Urban Dietary heavy metal Intake from protein foods and vegetables in Dar Es Salaam. *J. Sci*; 36: 85-94.
300. Nielsen F. (1986). Other elements: Sb, Ba, B, Br, Cs, Ge, Rb, Ag, Sr, Ti, Zr, Be, Bi, Ga, Au, In, Nb, Sc, Te, Tl, W. En: Mertz W, ed. *Trace elements in human and animal nutrition.* Fifth edition. Volume 2. Academic Press, Inc. Florida: 415-463.

301. Niemi A, Venäläinen ER, Hirvi T, Hirn J, Karppanen E. (1991). The lead, cadmium and mercury concentrations in muscle, liver and kidney from Finnish pigs and cattle during 1987-1988. *Z Lebensm Unters Forsch.* May; 192(5): 427-429.
302. Noël L, Leblanc JC, Guérin T. (2003). Determination of several elements in duplicate meals from catering establishments using closed vessel microwave digestion with inductively couple plasma mass spectrometry detection: estimation of daily dietary intake. *Food Addit. Contam;* 20(1): 44-56.
303. Nomura CS, Silva CS, Nogueira AR, Oliveira PV. (2005). Bovine liver simple preparation and micro-homogeneity Study for Cu and Zn by solid sampling electrothermal atomic absorption spectrometry. *Spectroc. Acta Pt B-Atom. Spectr;* 60: 673-680.
304. Nordberg G, Fowler B, Nordberg M, Friberg L. (2011). *Handbook of the toxicology of metal.* Third edition. Academic Press.
305. Nriagu J, Boughanen M, Linder A, Howe A, Grant CH, Rattray R, et al (2009). Levels of As, Cd, Pb, Cu, Se and Zn in bovine kidneys and livers in Jamaica. *Ecotox. Environ. Safe;* 72(2): 564-571.
306. Olsson V, Andersson K, Hansson I, Lundström K. (2003). Differences in meat quality between organically and conventionally produced pigs. *Meat Sci;* 64(3): 287-297.
307. Onianwa PC, Adeyemo AO, Idowu OE, Ogabiela EE. (2001). Copper and zinc contents of Nigerian foods and estimates of the adult Dietary Intakes. *Food Chem;* 72(1): 89-95.
308. Onianwa PC, Lawal JA, Ogunkeye AA, Orejimi BM. (2000). Cadmium and nickel composition of Nigerian foods. *J. Food Compos. Anal;* 13(6): 961-969.
309. Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the Tolerable Upper Intake Level of Boron (Sodium Borate and Boric Acid) (2004). *EFSA Journal;* 80: 1-22.
310. Ordoñez PJA, de la Hoz PL. (1999). *Bromatología. Carnes, pescado y huevos.* En: Hernández RM, Sastre GA. (ed), *Tratado de Nutrición.* 1ª Edición. Ediciones Díaz de Santos. Madrid. Capítulo IV; pp: 363-377.
311. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. (2013). *Perspectivas alimentarias de mercado; resúmenes de mercado:* pp 9.

312. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO). Un sistema integrado de censos y encuestas agropecuarios. Volumen I, Programa mundial del censo agropecuario, Roma. 2010.
313. Oste L, Bervoets AR, Behets GJ, Dams G, Marijnissen RL, Geryl H, et al. (2005). Time-evolution and reversibility of strontium-induced osteomalacia in chronic renal failure rats. *Kidney Int*; 67: 920-930.
314. Ozgür S, Sümer H, Koçoğlu G. (1996). Rickets and soil strontium. *Arch. Dis. Child*; 75: 524-526.
315. Pardo A, Ruz MA. (2002). SPSS.21. Guía para el análisis de datos. Madrid. McGraw-Hill. ISBN 9788448137502.
316. Paterson JA, Engle TE. (2005). Trace mineral nutrition in beef cattle. Nutrition conference sponsored by department of animal science, UT Extension and University Professional and Personal Development the University of Tennessee, USA.
317. Peek S, Clementz MT. (2012). Sr/Ca and Ba/Ca variations in environmental and biological sources: A survey of marine and terrestrial systems. *Geochimica et Cosmochimica Acta*; 95: 36-52.
318. Pennington JAT, Schoen SA, Salmon GD, Young B, Johnson RD, Marts RW. (1995). Composition of Core Foods of the U.S. Supply, 1982-1991. Calcium, Magnesium, Iron, and Zinc. *J Food Compos. Anal*; 8: 129-169.
319. Pennington JAT, Schoen SA, Salmon GD, Young B, Johnson RD, Marts RW. (1995). Composition of Core Foods of the U.S. Supply, 1982-1991. Copper, Manganese, Selenium, and, Iodine. *J Food Compos Anal*; 8: 171-217.
320. Pennington JAT. (1987). Aluminium content of foods and diets. *Food Addit. Contam*; 5: 161-232.
321. Pereira PM, Vicente AF. (2013). Meat Nutritional composition and nutritive role in the human diet. *Meat Sci*; 93(3): 586-92.
322. Perelló G, Martí-Cid R, Llobet JM, Domingo JL. (2008). Effects of various cooking processes on the concentrations of arsenic, Cadmium, mercury, and lead in foods. *J. Agric. Food Chem*; 56(23): 11262-11269.
323. Petersson K, Thierfelder T, Jorhem L, Oskarsson A. (1997). Cadmium levels in kidneys from Swedish pigs in relation to environmental factors-temporal and spatial trends. *Sci. Total Environ*; 208(1-2): 111-122.

324. Pilarczyk R, Wójcik J, P Czerniak, Sablik P, Pilarczyk B, Tomza-Marciniak A. (2013). Concentrations of toxic heavy metals and trace elements in raw milk of Simmental and Holstein-Friesian cows from organic farm. *Environ. Monit. Assess*; 185(10): 8383-8392.
325. Pilarczyk R. (2014). Concentrations of toxic and Nutritional essential elements in meat from different beef breeds reared under intensive production systems, *Biol. Trace Elem. Res*; 158(1): 36-44.
326. Piña RG, Cervantes C. (1996). Microbial interactions with aluminium. *Biometals*; 9: 311-316.
327. Piulats O, Elmadfa B, Hansmann B. (2001). La gran guía de la composición de los alimentos. Rba Libros, S.A. pp. 30-35.
328. Poti P, Bodnar A, Laczó E, Pajor F, Kispal T. (2008). Concentration of lead and cadmium in soil, forage, organ and muscle samples of sheep in Hungary. *Cereal Res. Communications*; 36(3): 1975-1978.
329. Prasad AS, Miale A Jr, Farid Z, Sandstead HH, Schulert AR. (1963). Zinc metabolism in patients with the syndrome of iron deficiency anemia, hepatosplenomegaly, dwarfism and hypogonadism. *J. Lab. Clin. Med*; 61: 537-549.
330. Prevolnik M, Candek-Potokar M, Skorjanc D. (2004). Ability of NIR spectroscopy to predict meat chemical composition and quality-a review. *Czech J. Anim. Sci*; 49(11): 500-510.
331. Prieto Méndez J, González Ramírez CA, Román Gutiérrez AD, Prieto García F. (2009). Plant contamination and phytotoxicity due to heavy metals from soil and water. *Trop. Subtrop. Agroecosyst*; 10(1): 29-44.
332. Principios generales de la legislación alimentaria de la Unión Europea. Libro verde de la Comisión, Bruselas, 30.4.1997; COM (97) 176 final.
333. Programa conjunto FAO/WHO sobre normas alimentarias, Comité del Codex sobre principios generales, 22º reunión; Revisión de la definición de alimentos, París, Francia, 11-15 de abril de 2005.
334. Purchas RW, Morel PCH, Janz JAM, Wilkinson BHP. (2009). Chemical composition characteristic of the longissimus and semimembranosus muscle for pigs from New Zealand and Singapore. *Meat Sci*; 81(3): 540-548.
335. Purves HW. (2009). *Life: The science of biology*. Editorial Médica Panamericana. 6ª Edición. Cap II: pp 21-28.

- 336.Ranken MD. (2000). Handbook of meat product Technology. Editorial Blackwell Sci: 13-32.
- 337.Ravelo A (2014). Metales en cervezas, estudio nutricional y evaluación toxicológica de la ingesta dietética. Tesis Doctoral. Departamento de Obstetricia y Ginecología, Pediatría, Medicina Preventiva y Salud Pública, Toxicología y Medicina Legal, Forense y Parasitología. Universidad de La Laguna.
- 338.Reginster JY, Felsenberg D, Boonen S, Diez-Perez A, Rizzoli R, Brandi ML, et al. (2008). Effects of long-term strontium ranelate treatment on the risk of nonvertebral and vertebral fractures in postmenopausal osteoporosis: Results of a five-year, randomized, placebo-controlled trial. *Arthritis. Rheum*; 58: 1687-1695.
- 339.Reginster JY, Lecart MP, Deroisy R, Lousberg C. (2004). Strontium ranelate: a new paradigm in the treatment of osteoporosis. *Expert. Opin. Investig. Drugs*; 13: 857-864.
- 340.Reginster JY. (2002). Strontium ranelate in osteoporosis. *Curr. Pharm. Des*; 8: 1907-1916.
- 341.Reilly C. (1980). Metal contamination in food. *Appl. Sci. Publis. Ltd*: pp-142. London.
- 342.Reinhold JG. (1995). Trace element a selective survey. *Clin. Chem*; 21(4): 476-500.
- 343.Renwick AG, Barlow SM, Hertz-Picciotto I, Boobis AR, Dybing E, Edler L et al. (2003). Risk characterization of chemicals in food and diet. *Food Chem. Toxicol*; 41(9): 1211-1271.
- 344.Repetto M. (1995). Metodología de la investigación toxicológica. En: Repetto, M. (Ed), *Toxicología Avanzada*. Editorial Díaz de Santos. Capítulo I; pp: 1-36. Madrid.
- 345.Repetto M. (1997). *Toxicología Fundamental*. 3º edición. Ediciones Díaz de Santos, S.A. Capítulo I; pp 1-14; Capítulo II; pp: 17-48. Madrid.
- 346.Review of boron. EVM (Expert Group on Vitamins and Minerals). 2002. 99/23/P.
- 347.Rivera J. (2011). *Cómo escribir y publicar una tesis doctoral*. ESIC editorial. Madrid. España.

348. Rivero UM, Riba SM, Vila BLJ. (2003). Nuevo manual de dietética y nutrición. AMV Ediciones; pp: 13-38; 266-281.
349. Rodríguez MA, Navarro M, Cabrera C, López MC. (2001). Elementos tóxicos en alimentos, bebidas y envases. *Alimentaria*; 322: 23-32.
350. Rodríguez MJ. (2004). Preparación de masas y piezas cárnicas: Técnicas, procesos, útiles y herramientas. Ideas propias Editorial, S.L. pp: 97-99.
351. Rodríguez MJ. (2005). Identificación, control y almacenamiento de materias primas, productos auxiliares y embalajes. Ideas propias Editorial, S.L. pp: 20-25.
352. Rogers MA, Simon DG. (1999). A preliminary study of dietary aluminium intake and risk of Alzheimer's disease. *Age Ageing*; 28: 205-209.
353. Rojas E, Herrera LA, Poirier LA, Ostrosky-Wegman P. (1999). Are metals dietary carcinogens?. *Mut. Res*; 443(1-2): 157-181.
354. Röllin HB, Theodorou P, Kilroe-Smith TA. (1991). The effect of exposure to aluminium on concentrations of essential metals in serum of foundry workers. *Br. J. Ind. Med*; 48: 243-246.
355. Rondeau V, Commenges D, Jacqmin-Gadda H, Dartigues JF. (2000). Relation between aluminum concentrations in drinking water and Alzheimer's disease: an 8-year follow-up study. *Am. J. Epidemiol*; 152: 59-66.
356. Rondeau V. (2002). A review of epidemiologic studies on aluminium and silica in relation to Alzheimer's disease and associated disorders. *Rev. Environ. Health*; 17: 107-121.
357. Rosenvold K, Andersen HJ. (2003). Factors of significance for pork quality – a review. *Meat Sci*; 64(3): 219-237.
358. Rubio Armendáriz C, González-Weller D, Alonso Marrero S, Revert Gironés C, Hardisson de la Torre A. (2004a). Zn, Mn, Cu, Se, Cr: Nutrición y suplementación. *Alimentaria*; 353, Mayo: 37-45.
359. Rubio Armendáriz C, González-Weller D, Alonso Marrero S, Revert Gironés C, Hardisson de la Torre A. (2004b). Aspectos nutricionales del calcio, hierro y fósforo. *Alimentaria*; 353, Mayo: 31-35.
360. Rubio C, Frías I, Hardisson A. (1999). Toxicología del plomo y su presencia en los alimentos. *Alimentaria*; 305, Septiembre: 77-86.

361. Rubio C, González-Iglesias T, Revert C, Reguera JI, Gutiérrez AJ, Hardisson A. (2005). Lead dietary intake in a Spanish population (Canary Islands). *J Agric. Food Chem*; 53(16): 6543-6549.
362. Rubio C, González-Weller D, Martín-Izquierdo RE, Revert C, Rodríguez I, Hardisson, A. (2007). Zinc: an essential oligoelement. *Nutr Hosp*; 22(1): 101-107.
363. Rubio C, Gutiérrez AJ, Martín-Izquierdo RE, Lozano G, Hardisson A. (2004). El cadmio como contaminante alimentario. *Alimentaria*; 350: 41-46.
364. Rubio C, Gutiérrez AJ, Martín-Izquierdo RE, Revert C, Lozano G y Hardisson A. (2004). El plomo como contaminante alimentario. *Rev. Toxicol*; 21: 72-80.
365. Rubio C, Gutiérrez AJ, Revert C, Reguera JI, Burgos A, Hardisson A. (2009). Daily dietary intake of iron, copper, zinc and manganese in a Spanish population. *Int. J. Food Sci. Nutr*; 60(7): 590-600.
366. Rubio C, Hardisson A, Reguera JI, Revert C, Lafuente MA, González-Iglesias T. (2006). Cadmium dietary intake in the Canary Islands, Spain. *Environ. Res*; 100(1): 123-129.
367. Rubio C. (2002). Ingestas dietéticas de contaminantes metálicos (Hg, Pb, Cd, Fe, Cu, Zn y Mn) en la Comunidad Autónoma de Canarias. Evaluación Toxicológica. Tesis Doctoral. Departamento de Obstetricia y Ginecología, Pediatría, Medicina Preventiva y Salud Pública, Toxicología y Medicina Legal y Forense. Universidad de La Laguna.
368. Ruiz J. (2002). Anatomía topográfica. Academia de anatomía, Departamento de Ciencias Básicas, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Capítulo 2; 29-34.
369. Saiyed SM, Yokel RA. (2005). Aluminium content of some foods and food products in the USA, with aluminium food additives. *Food Addit. Contam*; 22: 234-244.
370. Salas S, García P, Sánchez J M. (2005). La alimentación y la nutrición a través de la historia. Editorial Glosa, S.L. pp 185-217.
371. Sales J, Hayes J P. (1996). Proximate, amino acid and mineral composition of ostrich meat. *Food Chemistry*; 56(2): 167-170.

372. Salisbury CD, Chan W, Saschenbrecker PW. (1991). Multielement concentrations in liver and kidney tissues from five species of Canadian slaughter animals. *J. Assoc. Anal. Chem*; 74(4): 587-591.
373. Santaliestra-Pasías AM, Messana Graffe MI, Moreno Aznar LA. (2010). *Nutr. Clin. Dietetic. Hosp*; 30(3): 42-48.
374. Santiago RS. (2005). Contribución a la determinación de la fracción de metales trazas, ligadas a las proteínas similares a las metaloproteínas en muestra de mejillón. Tesis Doctoral. Facultad de Química. Universidad Santiago de Compostela.
375. Santiso JA. (2005). Con carne de identidad: Las marcas de calidad diferenciada. *Actualidad LEADER. Rev. Desarrollo Rural*; 27: 38-39.
376. Sapunar-Postruznik J, Bazulic D, Kubala H, Balint L. (1996). Estimation of dietary intake of lead and cadmium in the general population of the Republic of Croatia. *Sci. Total Environ*; 177(1-3): 31-35.
377. Scherz H, Kirchhoff E. (2006). Trace elements in foods: Zinc contents of raw foods-A comparison of data originating from different geographical regions of the world. *J. Food Compos. Anal*; 19: 420-433.
378. Scherz H, Senser F. (1994). *Souci-Fachmann-Kraut. Food Composition and Nutrition Tables. Tabla de composición de alimentos. Editorial Acribia, España. pp: 115-129.*
379. Schrooten I, Cabrera W, Goodman WG, Dauwe S, Lamberts LV, Marynissen R, et al. (1998). Strontium causes osteomalacia in chronic renal failure rats. *Kidney Int*; 54: 448-456.
380. Scientific Committee on Health and Environmental Risks (SCHER). *Assessment of the Tolerable Daily Intake of Barium (2012). European Unión. ISSN 1831-4775.*
381. Scientific Opinion Cadmium in food. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. (Question No EFSA-Q-2007-138). Adopted on 30 January 2009. *EFSA Journal (2009)*; 980: 1-13.
382. Scientific Opinion on Lead in Food. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). European Food Safety Authority (EFSA), Parma, Italy. *EFSA Journal 2010*; 8(4): 1570.
383. Scientific Opinion on the re-evaluation of boric acid (E 284) and sodium tetraborate (borax) (E 285) as food additives. EFSA Panel on Food Additives

- and Nutrient Sources added to Food (ANS). European Food Safety Authority (EFSA), Parma, Italy. EFSA Journal 2013; 11(10): 3407.
384. Scientific Opinion on the safety evaluation of the active substances, sodium borohydride and palladium acetate for use in active food contact materials. EFSA Panel on food contact materials, enzymes, flavourings and processing aids (CEF). Food ingredients and packaging unit (FIP). European Food Safety Authority (EFSA), Parma, Italy. EFSA Journal 2012; 10(3): 2642.
385. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to boron and prevention and treatment of prostate cancer (ID 221), maintenance of normal thyroid function (ID 222) and contribution to normal cognitive function (ID 223) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) N°1924/2006. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). European Food Safety Authority (EFSA), Parma, Italy. EFSA Journal 2011; 9(6): 2209
386. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to boron and maintenance of bone (ID 218, 219) and maintenance of joints (ID 219, 220) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006, EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA Journal 2009; 7(9): 1261.
387. Scientific Opinion Statement on tolerable weekly intake for cadmium. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). Parma, Italy. EFSA Journal 2011; 9(2): 1975.
388. Scientific report of lead dietary exposure in the European population. European Food Safety Authority, Parma, Italy. EFSA Journal 2012; 10(7): 2831
389. Sedki A, Lekouch N, Gamon S, Pineau A. (2003). Toxic and essential trace metals in muscle, liver and kidney of bovines from polluted area of Morocco. *Sci. Total Environ*; 317(1-3): 201-205.
390. Seeman E. (2006). Strontium ranelate: vertebral and non-vertebral fracture risk reduction. *Curr. Opin. Rheumatol*; 18 (1): S17-20.
391. Seese WS, Daub GW. (2005). Química. 2º Edición. Hall Hispanoamericana S.A. México. p: 120-121.
392. Sere at Steinfeld. (1996). World livestock production systems: Current status, issues and trends. *Animal Production and Health paper*. FAO; 127.

393. Serra L, Aranceta J. (2001). Objetivos nutricionales para la población española: Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. En: Guías alimentarias para la población española. Madrid. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC): 245-351.
394. Serra ML. (2004). Recomendaciones Alimentarias: Cómo planificar una alimentación saludable. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) Capítulo II; pp: 24-35.
395. Shils ME. (1997). El Magnesio. En: Ziegler EE, Filer LJ. (ed), Conocimientos actuales sobre nutrición, 7ª Edición. Int. L. Sci. Inst. USA. pp: 272-281.
396. Shirley RB, Parson CM. (2001). Effect of ash content on protein quality of meat and bone meal. *Poult. Sci*; 80 (5): 626-632.
397. Sierra A, Hardisson A. (1991). La contaminación química de los alimentos. Aditivos alimentarios. En: Piédrola G, Domínguez M, Cortina P., et al cols. *Medicina Preventiva y Salud Pública*, 9º edición, Salvat Barcelona, pp 293-303.
398. Sims RL, Mullen LM, Milne DB. (1990). Application of inductively coupled plasma mission spectroscopy to multielement analysis of foodstuffs used in metabolic studies. *J. Food Compos. Anal*; 3: 27-37.
399. Sinigoj-Gacnik K, Doganoc DZ. (2000). Contamination of farm animals and fishes from Slovenia with heavy metals and sulfonamides. *Bull. Environ. Contam. Toxicol*; 64(2): 235-241.
400. Sips AJ, van der Vijgh WJ, Barto R, Netelenbos JC. (1996). Intestinal absorption of strontium chloride in healthy volunteers: pharmacokinetics and reproducibility. *Br. J. Clin. Pharmacol*; 41: 543-549.
401. Skoryna SC. (1981). *Handbook of stable strontium*. Plenum Press. New York.
402. Sociedad Española de Nutrición Comunitaria, SENC. (2014). <http://www.nutricioncomunitaria.com>.
403. Soghoian S. (2011). Heavy metal toxicity. Drugs, disease and procedures. Medscape reference. American Society of Health- System Pharmacists, Inc. Bethesda, Maryland, P1.
404. Sola S, Barrio T, Martín A. (1997). Essential elements (Mn, Fe, Cu, Zn) in pork and duck liver paste produced in Spain. *Food Addit. Contam*; 14(2): 135-141.

- 405.Sola S, Barrio T, Martín A. (1998). Cadmium and lead in pork and duck liver pastes produced in Spain. *Food Addit. Contam*; 15(5): 580-584.
- 406.Sola S, Martín A. (1996). Oligoelementos en productos cárnicos: Revisión bibliográfica, contenido y legislación. *Alimentaria*; 273: 31-38.
- 407.Soni MG, White SM, Flamm WG, Burdock GA. (2001). Safety evaluation of dietary aluminium. *Regul. Toxicol. Pharmacol*; 33: 66-79.
- 408.Soria ML, Repetto G, Repetto M. (1995). Revisión general de la toxicología de los metales. En: Repetto M. (ed), *Toxicología Avanzada*. Díaz de Santos. Madrid: pp 206-293.
- 409.Soria ML, Repetto G, Repetto M. (1995). Revisión general de la toxicología de los metales. En: Repetto, M. (ed), *Toxicología Avanzada*. Editorial Díaz de Santos. Capítulo VIII; pp: 293-358.
- 410.Souci SW, Fachmann W, Kraut H. (1989). *Food composition and nutrition tables*. 1989/90. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft. mgH.
- 411.Spivey MR. (1979). Nutritional influences on metal toxicity: Cadmium as a model toxic element. *Environ. Health Perspect*; 29: 95-104.
- 412.Sridhara ChN, Kamala CT, Suman Raj DS. (2008). Assessing risk of heavy metals from consuming food grown on sewage irrigated soils and food chain transfer. *Ecotoxicol. Environ. Safe*; 69(3): 513-524.
- 413.Starska K. (1993). Aluminum in food. *Rocz Panstw Zakl Hig*; 44: 55-63.
- 414.Statement on tolerable weekly intake for cadmium. *EFSA Journal* (2011); 9(2): 1975[19pp].
- 415.Stavreva-Veselinonska S, Živanović J. (2010). Lead concentrations in different animal, tissues, muscles and organs at specific localities in Probištip and its surroundings. *Natura Montenegrina*; 10(2): 161-168.
- 416.Stevens JB. (1992). Disposition of toxic metals in the agricultural food chain. 2. Steady-state bovine tissue biotransfer factors. *Environ. Sci. Technol*; 26(10): 1915-1921.
- 417.Stoecker BJ. (1999). Chromium Absorption Safety and Toxicity. *J. Trace Elem. Exp. Med*; 12(2): 163-169.
- 418.Strauss HB, Lamdin E, Smith WP, Bleifer DJ. (1958). Surfeit and deficit of sodium: a kinetic concept of sodium excretion. *Arch. Intern. Med*; 102: 527-536.

419. Subdirección General de Estadísticas del Ministerio de Agricultura, Alimentación y medio Ambiente (MAGRAMA) Gobierno de España. (2013).
420. Tacon A. (1989). Nutrición y alimentación de peces y camarones cultivados. Manual de capacitación. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y Alimentación. Programa Cooperativo Gubernamental. Proyecto Aquila II. Brasilia, Brasil.
421. Tahvonen R, Kumpulainen J. (1994). Lead and cadmium contents in pork, beef and chicken, and in pig and cow liver Finland during 1991. *Food Addit. Contam*; 11(4): 415-426.
422. Terrés C, Navarro M, Martín-Lagos F, Giménez R, López H, López CM. (2001). Zinc levels in foods from southeastern Spain: relationship to daily dietary intake. *Food Addit. Contam*; 18(8): 687-695.
423. Terrés C. (1999). Determinación de los niveles de Zn en los alimentos, suelos y bebidas del Área de Motril. Evaluación de su ingesta. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada. España.
424. Thomas B. (1983). Kupfer-und Zinkgehalte in Lebensmitteln pflanzlicher und tierischer Herkunft. *Lebensmittelchemie und Gerichtliche Chemie*; 37: 139-142.
425. Tokar EJ, Benbrahim- Tallaa L, Waalkes MP. (2011). Metals ions in human cancer development. *Met. Ions Life Sci*; 8: 375-401.
426. Tolonen M. (1995). Vitaminas y Minerales en la Salud y la Nutrición. 1ª Edición. Editorial Acribia, S.A. pp: 34; pp: 45; pp: 85; pp: 187; pp: 261.
427. Tomović VM, Petrović LS, Tomović MS, Kevrešan ZS, Jokanović MR, Džinić NR, et al. (2011). Cadmium levels of kidney from 10 different pig genetic lines in Vojvodina (northern Serbia). *Food Addit. Contam. Part B Surveill*; 4(3): 180-184.
428. Torelm I, Danielsson R. (1998). Variations in major nutrients and minerals in Swedish foods: A multivariate, multifactorial approach to the effects of season, region, and chain. *J. Food Compos. Anal*; 11(1): 11-31.
429. Toussaint- Samat M, Sheldon GC. (1992). History of Meat. En: Malden, MA: Blackwell Publishing (ed.), *History of Food*; cap 4.
430. Tripathi RM, Raghunath R, Krishnamoorthy TM. (1997). Dietary intake of heavy metals in Bombay city, India. *Sci. Total Environ*; 208(3): 149-159.

431. Turconi G, Minoia C, Ronchi A, Roggi C. (2009). Dietary exposure estimates of twenty-one trace elements from a total diet study carried out in Pavia, Northern Italy. *Br. J. Nutr*; 101(8): 1200-1208.
432. Uchida H, Nagai M. (1997). Intakes and health effects of aluminum. Is aluminum a risk factor for Alzheimer's disease?. *Nippon Koshu Eisei Zasshi*; 44: 671-681.
433. Ukhun ME, Nwazota J, Nkwocha FO. (1990). Levels of toxic mineral elements in selected foods marketed in Nigeria. *Bull. Environ. Contam. Toxicol*; 44(2): 325-330.
434. Umeta M, West CE, Habtamu F. (2005). Content of zinc, iron, calcium and their absorption inhibitors in foods commonly consumed in Ethiopia. *J. Food Compos. Anal*; 18(8): 803-817.
435. Underwood EJ. (1977). Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press, INC. (London) LTD.
436. UNE-EN 13804, AENOR (2002). Productos alimenticios, determinación de elementos trazas. Criterios de aptitud al uso, consideraciones generales y preparación de muestras.
437. UNE-EN-13805, AENOR (2002). Productos alimenticios, determinación de elementos trazas y digestión a bajo presión.
438. UNE-EN-14082, AENOR (2003). Productos alimenticios, determinación de elementos trazas, determinación de plomo, cadmio, zinc, cobre, hierro, y cromo mediante espectrofotometría de absorción atómica (EAA) tras la obtención de cenizas.
439. Unión Europea. Decisión 91/314 del Consejo, de 26 de junio de 1991, por el que se establece un programa de opciones específicas por la lejanía y la insularidad de las Islas Canarias (POSEICAN). *DO L 171 de 29.6.1991, p 5/9*.
440. Unión Europea. Directiva 2001/22/CE de la Comisión, de 8 de marzo de 2001, por la que se fijan métodos de toma de muestras y de análisis para el control oficial del contenido máximo de plomo, cadmio, mercurio y 3-MCPD en los productos alimenticios (Texto pertinente a efectos del EEE.) *DO L 77 de 16.3.2001, p. 14/21*.
441. Unión Europea. Directiva 2008/100/CE de la Comisión, de 28 de octubre de 2008, por la que se modifica la Directiva 90/496/CEE del Consejo, relativa al

- etiquetado sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios, en lo que respecta a las cantidades diarias recomendadas, los factores de conversión de la energía y las definiciones (Texto pertinente a efectos del EEE) *DO L 285 de 29.10.2008, p. 9/12.*
- 442.Unión Europea. Directiva 90/496/CEE del Consejo, de 24 de septiembre de 1990, relativa al etiquetado sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios. *DO L 276 de 6.10.1990, p. 40/44.*
- 443.Unión Europea. Directiva 96/22/CE del Consejo, de 29 de abril de 1996, por la que se prohíbe utilizar determinadas sustancias de efecto hormonal y tireostático y sustancias β - agonistas en la cría de ganado y por la que se derogan las Directivas 81/602/CEE, 88/146/CEE y 88/299/CEE, *DO L 125 de 23.5.1996, p. 3/9 .*
- 444.Unión Europea. Directiva 96/23/CE del Consejo, de 29 de abril de 1996, relativa a las medidas de control aplicables respecto de determinadas sustancias y sus residuos en los animales vivos y sus productos y por la que se derogan las Directivas 85/358/CEE y 86/469/CEE y las Decisiones 89/187/CEE y 91/664/CEE, *DO L 125 de 23.5.1996, p. 10/32.*
- 445.Unión Europea. Reglamento (CE) n° 1881/2006 de la Comisión, de 19 de diciembre de 2006, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios (Texto pertinente a efectos del EEE). *DO L 364 de 20.12.2006, p. 5/24.*
- 446.Unión Europea. Reglamento (CE) n° 1898/2006 de la Comisión, de 14 de diciembre de 2006, que establece las disposiciones de aplicación del Reglamento (CE) n° 510/2006 del Consejo sobre la protección de las indicaciones geográficas y de las denominaciones de origen de los productos agrícolas y alimenticios. *DO L 369 de 23.12.2006.*
- 447.Unión Europea. Reglamento (CE) n° 854/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, por el que se establecen normas específicas para la organización de controles oficiales de los productos de origen animal destinados al consumo humano. *DO L 139 de 30.4.2004, p. 206/320.*
- 448.Unión Europea. Reglamento (CE) n° 882/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, sobre los controles oficiales efectuados para garantizar la verificación del cumplimiento de la legislación en materia de

- piensos y alimentos y la normativa sobre salud animal y bienestar de los animales. *DO L 165 de 30.4.2004, p. 1/141.*
- 449.Unión Europea. Reglamento (CE) nº 1099/2009, del Consejo, de 24 de septiembre de 2009 relativo a la protección de los animales en el momento de la matanza. *DO L 303 de 18.11.2009, p. 1.*
- 450.Unión Europea. Reglamento (CE) nº 853/2004, del Parlamento Europeo y Consejo, de 29 de abril de 2004, por el que se establecen normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal. *DOCE L 139 de 30.4.2004, p.55/205.*
- 451.Unión Europea. Reglamento (CE) nº 1/2005 del Consejo, de 22 de diciembre de 2004 relativo a la protección de los animales durante el transporte y las operaciones conexas y por el que se modifican las Directivas 64/432/CEE y 93/119/CE y el Reglamento (CE) nº 1255/97. *DO L 3 de 5.1.2005, p. 1.*
- 452.Unión Europea. Reglamento (CE) nº 178/2002, del Parlamento Europeo y Consejo, de 28 de enero de 2002 por el que se establecen los principios y requisitos generales de la legislación alimentaria, se crea la Autoridad Europea de la Seguridad Alimentaria y se fijan los procedimientos relativos a la seguridad alimentaria. *DOCE L 31 de 1.2.2002, p.1/24.*
- 453.Unión Europea. Reglamento (CE) nº 247/2006 del Consejo, de 30 de enero de 2006, por el que se establecen medidas específicas en el sector agrícola a favor de las regiones ultraperiféricas de la Unión. *DO L 042 de 14.2.2006, p.1.*
- 454.Unión Europea. Reglamento (CE) nº 333/2007 de la Comisión, de 28 de marzo de 2007, por el que se establecen los métodos de muestreo y análisis para el control oficial de los niveles de plomo, cadmio, mercurio, estaño inorgánico, 3-MCPD y benzo(a)pireno en los productos alimenticios (Texto pertinente a efectos del EEE). *DO L 88 de 29.3.2007, p. 29/38.*
- 455.Unión Europea. Reglamento (CE) nº 510/2006 del Consejo, de 20 de marzo de 2006, sobre la protección de las indicaciones geográficas y de las denominaciones de origen de los productos agrícolas y alimenticios. *DO L 93 de 31.3.2006, p. 12/25.*
- 456.Unión Europea. Reglamento (CE) nº 629/2008 de la Comisión, de 2 de julio de 2008 que modifica el Reglamento (CE) no 1881/2006 por el que se fija el

- contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios. *DO L 173 de 3.7.2008, p. 6/9.*
- 457.Unión Europea. Reglamento (CE) n° 793/2006 de la Comisión , de 12 de abril de 2006, por el que se establecen disposiciones de aplicación del Reglamento (CE) n° 247/2006 del Consejo por el que se establecen medidas específicas en el sector agrícola en favor de las regiones ultraperiféricas de la Unión. *DO L 145 de 31.5.2006, p.1.*
- 458.Unión Europea. Reglamento (CE) n° 852/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, relativo a la higiene de los productos alimenticios. *DO L 139 de 30.4.2004, p. 1/54.*
- 459.Unión Europea. Reglamento (CE) n° 1249/2008 de la Comisión, de 10 de diciembre de 2008, por el que se establecen disposiciones de aplicación relativas a los modelos comunitarios de clasificación de las canales de vacuno, porcino y ovino y a la comunicación de sus precios. *DO L 337de 16.12.2008, p. 3/3.*
- 460.Unión Europea. Reglamento (CEE) n° 315/93 del Consejo, de 8 de febrero de 1993, por el que se establecen procedimientos comunitarios en relación con los contaminantes presentes en los productos alimenticios. *DO L 37 de 13.2.1993, p. 1/3.*
- 461.Unión Europea. Reglamento (UE) n °488/2014 de la Comisión, de 12 de mayo de 2014, que modifica el Reglamento (CE) n ° 1881/2006 por lo que respecta al contenido máximo de cadmio en los productos alimenticios (Texto pertinente a efectos del EEE). *DO L 138 de 13.5.2014, p. 75/79.*
- 462.United States Department of Agriculture, National Agricultural Library (USDA, NAL, 2013).
- 463.Urbina JC. (2003). Moléculas de la vida. Siglo XXI Ediciones, S.A. Cap II; 19-24.
- 464.Urieta J, Jalón M, Eguilero J. (1996). Estimation of the Dietary Intake of organochlorine, pesticides, heavy metals, arsenic, aflatoxin M1, iron and zinc through the total diet study, 1990/91. *Food Addit. Contam; 13(1): 29-52.*
- 465.US Department of Agriculture, Agricultural Research Service, 2004. USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 16-1. Retrieved January 28, 2004 from the Nutrient Data Laboratory Home Page on the World Wide Web: <http://www.nal.usda.gov./fnic/food-comp>.

466. US Department of Agriculture. Agricultural handbook no. 8. Washington, DC: Agriculture Research Service, United States Department of Agriculture, 1976-1986.
467. Vallee BL, Falchuk KH. (1993). The biochemical basis of zinc physiology. *Physiol. Rev*; 73(1): 79-118.
468. Van der Voet GB. (1992). Intestinal absorption of aluminium. *Ciba Found Symp*; 169: 109-117.
469. Van Dokkum W, De Vos RH, Muys TH, Wesstra JA. (1989). Minerals and trace elements in total diet in The Netherlands. *Br. J. Nutr*; 61(1): 7-15.
470. Varela G, Ávila JM, Cuadrado C, Del Pozo S, Ruiz E, Moneiras O. (2008). Valoración de la dieta española de acuerdo al panel de consumo alimentario. Fundación Española de Nutrición (FEN) y Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Rural (MARM). Madrid.
471. Velasco-Ryenold C, Navarro-Alarcón M, López De La Serrana H, Pérez-Valero V, López-Martínez MC. (2008). Total and dialyzable levels of manganese from duplicate meals and influence of other nutrients: Estimation of daily dietary intake. *Food Chem*; 109(1): 113-121.
472. Vert FT. (2011). Química en el siglo XXI. Descubrir y conocer. 1ª ed. Universidad de Valencia; pp 23.
473. Vezzoli G, Baragetti I, Zerbi S, Caumo A, Soldati L, Bellinzoni P et al. (1998). Strontium absorption and excretion in normocalciuric subjects: relation to calcium metabolism. *Clin. Chem*; 44: 586-590.
474. Villa EJ, Navarro BJ, Martín PA. (1999). Elementos trazas. En: Hernández RM, Sastre GA. (ed), *Tratado de Nutrición*. Ediciones Díaz de Santos. Madrid. Capítulo II; pp: 229-248.
475. Vince C, Ramos G, Ablan-Lagman MC. (2015). Heavy metal levels in mud crabs (*Scylla* spp.) from East Bataan Coast. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int*; 22(8): 6359-6363.
476. Voet D, Voet GJ. (2006). *Bioquímica*. Editorial Médica Panamericana, S.A. Madrid. 3ª edición, (15): 516-518.
477. Vos G, Hovens JPC, Delft WV. (1987). Arsenic, cadmium, lead and mercury in meat, livers and kidneys of cattle slaughtered in The Netherlands during 1980-1985. *Food Addit. Contam*; 4(1): 73-88.

- 478.Vos G, Lammers H, Kan CA. (1990). Cadmium and lead in muscle tissue and organs of broilers, turkeys and spent hens in mechanically deboned poultry meat. *Food Addit. Contam*; 7(1): 83-91.
- 479.Vos G, Lammers H, van Delft W. (1988). Arsenic, cadmium, lead and mercury in meat, livers and kidneys of sheep slaughtered in the Netherlands. *Z Lebensm Unters Forsch*; 187(1): 1-7.
- 480.Vos G, Teeuwen JJ, van Delft W. (1986). Arsenic, cadmium, lead and mercury in meat, livers, and kidneys of swine slaughtered in The Netherlands during the period 1980-1985. *Z Lebensm Unters Forsch*; 183 (6): 397-401.
- 481.WHO (World Health Organization). (1997). International Programme on chemical safety. Aluminium. *Environmental Health Criteria* 194. Geneva.
- 482.WHO. (World Health Organization). (1995).Lead. *Environmental health criteria*, vol. 165. Geneva.
- 483.Wolf WR. (1987). Inorganic nutrients composition of retail beef in the United States. *J. Food Compos. Anal*; 1: 11-17.
- 484.World Health Organization (1996) Boron. In: *Trace Elements in Human Nutrition and Health*. WHO, Geneva, pp 175-179.
- 485.Wu HW. (2015). Unsavory choices: The high sodium density of U.S. chain restaurant foods. *J. Food Compos. Anal*; 40: 103-105.
- 486.Yip R, Dallman RP. (1997). Hierro. En: Ziegler EE, Filer LJ. (ed), *Conocimientos actuales sobre nutrición*, 7ª edición. International Life Sciences Institute. USA. pp: 294-311.
- 487.Yokel RA, Golub MS (eds). (1997). *Research issues in aluminium toxicity*. Taylor d Francis. Washington DC.
- 488.Yokel RA, McNamara PJ. (2001). Aluminium toxicokinetics: An update mini-review. *Pharmacol. Toxicol*; 88: 159-167.
- 489.Ysart G, Miller P, Crews H, Robb P, Baxter M, De L'Argy C, et al. (1999). Dietary exposure estimates of 30 elements from U.K. total diet study. *Food Addit. Contam*; 16(9): 391-403.
- 490.Ysart G, Miller P, Croasdale M, Crews H, Robb P, Baxter M, et al. (2000). 1997 UK total diet study- dietary exposures to aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. *Food Addit. Contam*; 17(9): 775-786.
- 491.Zeuner FE. (1963). History of domesticated Animals. *Oryx*; 7(2-3): 132.

492. Zheng N, Wang Q, Zhang X, Zheng D, Zhang Z, Zhang S. (2007). Population health risk due to dietary intake of heavy metals in the industrial area of Huludao city, China. *Sci. Total Environ*; 387: 96-104.
493. Zukowska J, Biziuk M. (2008). Methodological evaluation of method for dietary heavy metal intake. *J. Food Sci*; 73(2): 21-29.

**IX. DOSSIER
FOTOGRAFICO.**

9. DOSSIER FOTOGRÁFICO

MATADERO INSULAR DE LA PALMA.

Instalaciones del matadero insular de La Palma, adscrito administrativamente al Cabildo insular con domicilio industrial en Las Moraditas s/n, en el término municipal del Paso.



Imagen 12: Matadero Insular de la Palma.



Imagen 13: Matadero Insular de la Palma.



Imagen 14: Matadero Insular de la Palma.

SACRIFICIO, FAENADO Y MARCADO SANITARIO ESPECIE PORCINA.

Documentos que acompañan a los animales de la especie porcina en su recepción en el matadero insular: la información obligatoria de la cadena alimentaria, la guía sanitaria, el parte diario de estabulación e inspección antemortem, parte de sacrificio y faenado y el de decomisos porcinos.

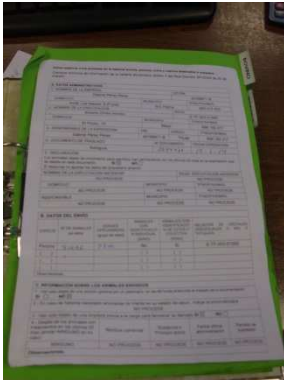


Imagen 15: Información Obligatoria de la Cadena Alimentaria porcina.

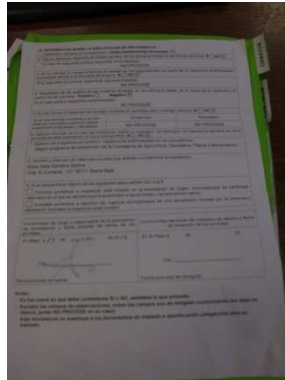


Imagen 16: Información Obligatoria de la Cadena Alimentaria porcina.

Animal	Sexo	Edad	Peso	Observaciones
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				
31				
32				
33				
34				
35				
36				
37				
38				
39				
40				
41				
42				
43				
44				
45				
46				
47				
48				
49				
50				
51				
52				
53				
54				
55				
56				
57				
58				
59				
60				
61				
62				
63				
64				
65				
66				
67				
68				
69				
70				
71				
72				
73				
74				
75				
76				
77				
78				
79				
80				
81				
82				
83				
84				
85				
86				
87				
88				
89				
90				
91				
92				
93				
94				
95				
96				
97				
98				
99				
100				

Imagen 17: Parte diario de sacrificio y faenado de la especie porcina.

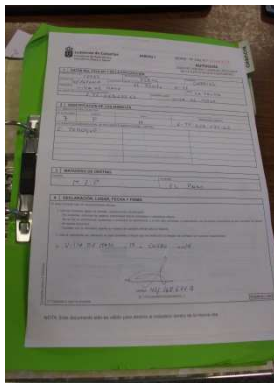


Imagen 18: Autogúa sanitaria y de origen de la especie porcina

Animal	Sexo	Edad	Peso	Observaciones
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				
31				
32				
33				
34				
35				
36				
37				
38				
39				
40				
41				
42				
43				
44				
45				
46				
47				
48				
49				
50				
51				
52				
53				
54				
55				
56				
57				
58				
59				
60				
61				
62				
63				
64				
65				
66				
67				
68				
69				
70				
71				
72				
73				
74				
75				
76				
77				
78				
79				
80				
81				
82				
83				
84				
85				
86				
87				
88				
89				
90				
91				
92				
93				
94				
95				
96				
97				
98				
99				
100				

Imagen 19: Parte de estabulación de la especie porcina

Animal	Sexo	Edad	Peso	Observaciones
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				
31				
32				
33				
34				
35				
36				
37				
38				
39				
40				
41				
42				
43				
44				
45				
46				
47				
48				
49				
50				
51				
52				
53				
54				
55				
56				
57				
58				
59				
60				
61				
62				
63				
64				
65				
66				
67				
68				
69				
70				
71				
72				
73				
74				
75				
76				
77				
78				
79				
80				
81				
82				
83				
84				
85				
86				
87				
88				
89				
90				
91				
92				
93				
94				
95				
96				
97				
98				
99				
100				

Imagen 20: Parte diario de decomisos de la especie porcina.

LÍNEA DE SACRIFICIO Y FAENADO DE LA ESPECIE PORCINA.

En esta sección se muestran imágenes de las instalaciones y equipos independientes de la línea de faenado porcino, así como de las canales e hígados durante la misma, desde su aturdimiento y sangrado, hasta la entrada en las cámaras de maduración a temperaturas de refrigeración.



Imagen 21. Cuba de escaldado.



Imagen 22: Zona de depilación y evisceración.



Imagen 23: Carro de inspección de los hígados de cerdo.



Imagen 24: Inspección sanitaria del hígado de cerdo.



Imagen 25: Cara diafragmática del hígado de cerdo.



Imagen 26: Cara visceral del hígado de cerdo.



Imagen 27: Depilado de la canal de cerdo.



Imagen 28: Canales de cerdo en la línea de eviscerado.



Imagen 29: Evisceración de la canal de cerdo.



Imagen 30: Cavity abdominal de la canal de cerdo tras su evisceración.



Imagen 31: Musculatura del abdomen de cerdo.



Imagen 32: Media canal de cerdo tras su esquinado.



Imagen 33: La Cavidad torácica y la abdominal del cerdo tras su eviscerado.

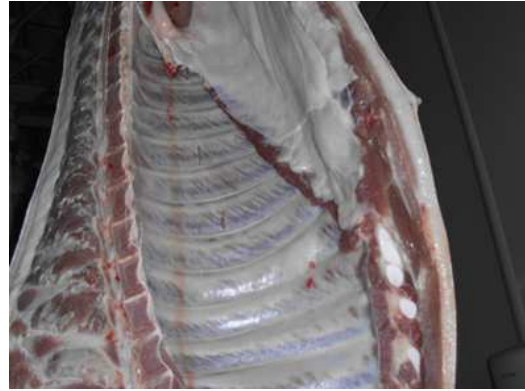


Imagen 34: Musculatura del diafragma de cerdo.



Imagen 35: Muestras de musculo diafragmático de cerdo.



Imagen 36: Canales de cerdo en línea de pesado y clasificación.



Imagen 37: Canales de cerdo identificadas tras su pesado.



Imagen 38: Canales de cerdo en mercado sanitario.



Imagen 39: Canales de cerdo en la cámara de refrigeración.



Imagen 40: Canales de cerdo en la cámara de refrigeración.

LÍNEA DE SACRIFICIO, FAENADO, CLASIFICACIÓN Y MARCADO SANITARIO DE LA ESPECIE VACUNA.

En esta sección se muestran imágenes de las instalaciones y equipos independientes de la línea de faenado vacuno, así como de las canales e hígados durante la misma, desde su aturdimiento y sangrado, hasta la entrada en las cámaras de maduración a temperaturas de refrigeración.



Imagen 41: Información Obligatoria de la Cadena Alimentaria vacuna.



Imagen 42: Información Obligatoria de la Cadena Alimentaria vacuna.



Imagen 43: DIB vacuno.



Imagen 44: Guía Sanitaria de la especie vacuna.



Imagen 45: Parte diario de sacrificio y faenado de la especie vacuna.



Imagen 46: Parte diario de decomisos de la especie vacuna.

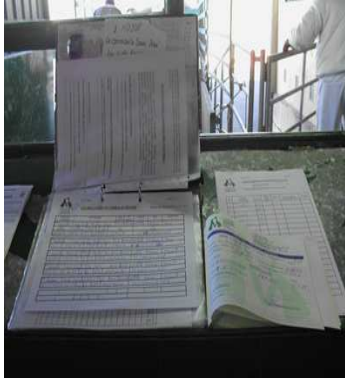


Imagen 47: Parte de estabulación de la especie vacuna.

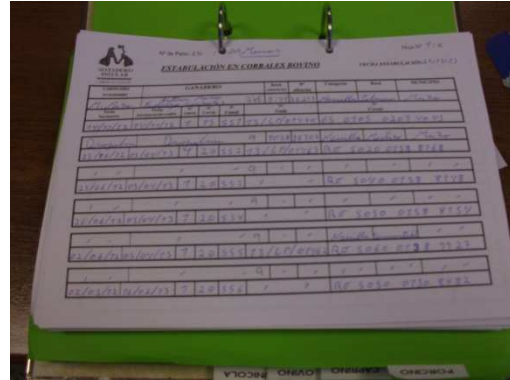


Imagen 48: Parte de estabulación de la especie vacuna.



Imagen 49: Muelle de descarga en corrales del MIP.



Imagen 50: Vehículo en descarga en corrales del MIP.



Imagen 51: Transporte de vacuno.



Imagen 52: Zona de corrales en MIP.



Imagen 53: Zona de estabulación vacuna en MIP.



Imagen 54: Ejemplares de la especie vacuna, origen foráneo



Imagen 55: Ejemplares de la especie vacuno, origen foráneo.



Imagen 56: Ejemplares de la especie vacuno, raza Palmera.



Imagen 57: Ejemplares de la especie vacuno, raza Palmera.



Imagen 58: Zona de faenado vacuno en MIP.



Imagen 59: Zona de desangrado vacuno en MIP.



Imagen 60: Zona de desollado vacuno en MIP.



Imagen 61: Desollado vacuno.



Imagen 62: Evisceración vacuna.



Imagen 63: Evisceración vacuna.



Imagen 64: Evisceración vacuna.



Imagen 65: Canal vacuna eviscerada.

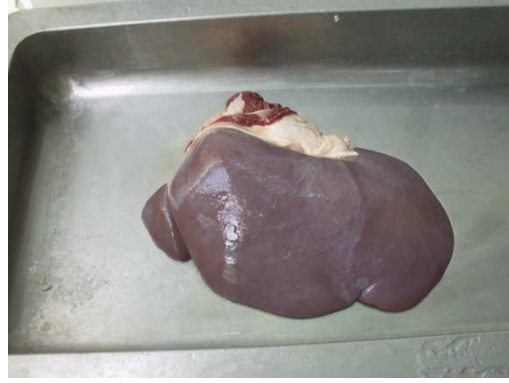


Imagen 66: Cara diafragmática del hígado vacuno.



Imagen 67: Cara visceral del hígado vacuno.



Imagen 68: Esquinado de las canales de la especie vacuna.

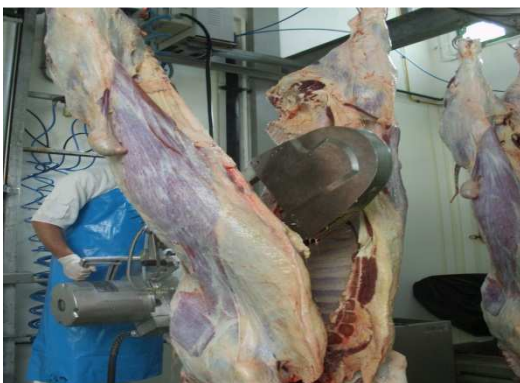


Imagen 69: Esquinado de las canales de la especie vacuna.



Imagen 70: Esquinado de las canales de la especie vacuna.



Imagen 71: Media Canal de vacuno.



Imagen 72: Media Canal de vacuno.



Imagen 73: Localización anatómica del músculo de solomillo vacuno.



Imagen 74: Músculo solomillo vacuno.



Imagen 75: Imagen XX: Músculo de la aguja vacuna.



Imagen 76: Medias canales vacunas en fase de pesado, clasificación y marcado sanitario.

X. INDICE DE TABLAS.

10. INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Datos estadísticos macroeconómicos de explotaciones ganaderas

Tabla 2. Datos estadísticos macroeconómicos para el sector porcino

Tabla 3. Clasificación nutricional de los nutrientes

Tabla 4. Contenido metálico de la litósfera y el suelo

Tabla 5. Ingesta y excreción de metales

Tabla 6. Balance de aprovisionamiento del REA en el ejercicio 2014

Tabla 7. Censo ganaderos y de producción bovina y porcina de Canarias y de la isla de la Palma

Tabla 8. Censos ganaderos por municipios, especies, número de explotaciones y cabezas de ganado producidos en la isla de la Palma, en el año 2012

Tabla 9. Longitudes de onda, límite de detección y límite de cuantificación

Tabla 10. Estudio de recuperación para las carnes e hígados

Tabla 11. Contenidos medios del Na, K, Ca, Mg, Fe, Cu, Zn, Mg, B, Ba, Al, Sr, Pb y Cd

Tabla 12. Concentración de Na en mg/kg de peso fresco en músculo de porcino y de vacuno

Tabla 13. Concentración de K (mg/kg de peso fresco) en músculo de porcino y de vacuno

Tabla 14. Concentración de Ca (mg/kg de peso fresco) en músculo de porcino y de vacuno

Tabla 15. Concentración de Mg (mg/kg de peso fresco) en músculo de porcino y de vacuno

Tabla 16. Concentración de Cu (mg/kg de peso fresco) en músculo de porcino y de vacuno

Tabla 17. Concentración de Fe (mg/kg de peso fresco) en músculo de porcino y de vacuno

Tabla 18. Concentración de Zn (mg/kg de peso fresco) en músculo de porcino

Tabla 19. Concentración de Mn (mg/kg de peso fresco) en músculo de porcino y de vacuno

Tabla 20. Concentración de Al (mg/kg de peso fresco) en músculo de porcino y de vacuno

Tabla 21. Concentración de Pb (mg/kg de peso fresco) en músculo de porcino

Tabla 22. Concentración de Cd en mg/kg de peso fresco en músculo de porcino

Tabla 23. Cuadro de decisiones en el nivel de significación

Tabla 24. El contenido de humedad y cenizas en las muestras de carnes e hígados, por especie y estructura anatómica

Tabla 25. Resumen del procesamiento de las muestras en estado húmedo, seco y cenizas por especie, porcina y vacuna

Tabla 26. Variables descriptivas de las muestras en estado húmedo, seco y cenizas por especie, porcina y vacuna

Tabla 27. Pruebas de normalidad de las muestras en estado húmedo, seco y cenizas por especie, porcina y vacuna

Tabla 28. Prueba de homogeneidad de la varianza de las muestras en estado húmedo, seco y cenizas por especie, porcina y vacuna

Tabla 29. Anova de un factor de la muestra en estado ceniza por especie

Tabla 30. Resumen prueba de hipótesis, pruebas no paramétricas de las muestras en estado húmedo y seco por especie, porcino y vacuno

Tabla 31. Resumen del procesamiento de los casos de músculo e hígado porcino

Tabla 32. Variables descriptivas de las muestras de músculo e hígado porcino en estado húmedo, seco y ceniza

Tabla 33. Pruebas de normalidad de las muestras de músculo e hígado porcino en estado húmedo, seco y cenizas

Tabla 34. Prueba de homogeneidad de la varianza de las muestras de músculo e hígado porcino en estado húmedo, seco y cenizas

Tabla 35. Resumen prueba de hipótesis, pruebas no paramétricas de las muestras de músculo e hígado porcino en estado húmedo, seco y cenizas

Tabla 36. Resumen del procesamiento de las muestras de músculo e hígado vacuno en estado húmedo, seco y cenizas

Tabla 37. Variables descriptivas de las muestras de músculo e hígado vacuno en estado húmedo, seco y cenizas

Tabla 38. Pruebas de normalidad de las muestras de músculo e hígado vacuno en estado húmedo, seco y cenizas

Tabla 39. Prueba de homogeneidad de la varianza de las muestras de músculo e hígado vacuno en estado húmedo, seco y cenizas

Tabla 40. Resumen prueba de hipótesis, pruebas no paramétricas de las muestras de músculo e hígado vacuno en estado húmedo, seco y cenizas

Tabla 41. Resumen del procesamiento de las muestras en estado húmedo, seco y cenizas en el músculo vacuno, por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 42. Variables descriptivas de las muestras en estado húmedo, seco y cenizas en el músculo vacuno, por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 43. Pruebas de normalidad de las muestras en estado húmedo, seco y cenizas en el músculo vacuno, por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 44. Prueba de homogeneidad de la varianza de las muestras en estado húmedo, seco y cenizas en el músculo vacuno, por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 45. ANOVA de un factor, muestra en peso húmedo en el músculo vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 46. Resumen prueba de hipótesis, pruebas no paramétricas en peso seco y peso ceniza, en el músculo vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 47. Resumen del procesamiento de las muestras en estado húmedo, seco y cenizas en el hígado vacuno, por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 48. Variables descriptivas de las muestras en estado húmedo, seco y cenizas en el hígado vacuno, por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 49. Pruebas de normalidad de las muestras en estado húmedo, seco y cenizas en el hígado vacuno, por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 50. Prueba de homogeneidad de la varianza de las muestras en estado húmedo, seco y cenizas en el hígado vacuno, por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 51. ANOVA de un factor, muestra en peso ceniza del hígado vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 52. Resumen prueba de hipótesis, pruebas no paramétricas, muestras en peso húmedo y seco del hígado vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 53. Resumen del procesamiento de los casos. Muestras de músculo de cerdo y de vacuno procesadas

Tabla 54. Concentración metálica en músculo por especies, cerdo y vacuno

Tabla 55. Muestras de músculo de cerdo procesadas por estructura anatómica, abdomen y diafragma. Resumen del procesamiento de los casos

Tabla 56. Concentración metálica de músculo por estructura anatómica en el cerdo, abdomen y diafragma

Tabla 57. Muestras de músculo de vacuno procesadas por estructura anatómica, aguja y solomillo. Resumen del procesamiento de los casos

Tabla 58. Concentración metálica de músculo por estructura anatómica en el vacuno, aguja y solomillo

Tabla 59. Muestras de hígado de cerdo y de vacuno procesadas. Resumen del procesamiento de los casos

Tabla 60. Concentración metálica en el hígado por especies, cerdo y vacuno

Tabla 61. Muestras de músculo e hígado de cerdo y de vacuno procesadas. Resumen del procesamiento de los casos, estudio estadístico de las diferencias significativas

Tabla 62. Concentración metálica por especies, en músculo e hígado de cerdo y vacuno

Tabla 63. Pruebas de normalidad en el músculo y en el hígado de cerdo y vacuno

Tabla 64. Prueba de homogeneidad de la varianza en el músculo y en el hígado de cerdo y vacuno

Tabla 65. ANOVA de un factor para la determinación del nivel de significancia en el músculo y en el hígado de cerdo y vacuno

Tabla 66. Prueba no paramétrica. Resumen de prueba de hipótesis en el músculo y en el hígado de cerdo y vacuno

Tabla 67. Muestras de músculo de cerdo y de vacuno procesadas. Resumen de procesamiento de los casos

Tabla 68. Concentración metálica en músculo por especies, cerdo y vacuno

Tabla 69. Prueba de normalidad en el músculo por especie, cerdo y vacuno

Tabla 70. Prueba de homogeneidad de la varianza en el músculo por especie, cerdo y vacuno

Tabla 71. ANOVA de un factor en el tejido muscular de cerdo y de vacuno

Tabla 72. Resumen de prueba de hipótesis, en el músculo por especie, cerdo y vacuno

Tabla 73. Muestras de hígado de cerdo y de vacuno procesadas. Resumen de procesamiento de los casos

Tabla 74. Concentración metálica en el hígado por especies, cerdo y vacuno

Tabla 75. Pruebas de normalidad en el hígado atendiendo a la especie, cerdo y vacuno

Tabla 76. Prueba de homogeneidad de la varianza, en el hígado atendiendo a la especie, cerdo y vacuno

Tabla 77. ANOVA de un factor en hígado atendiendo a la especie, cerdo y vacuno

Tabla 78. Resumen de prueba de hipótesis en el hígado por especie, cerdo y vacuno

Tabla 79. Muestras de músculo e hígado de cerdo procesadas. Resumen de procesamiento de los casos

Tabla 80. Concentración metálica en el músculo e hígado de cerdo

- Tabla 81. Prueba de normalidad en el músculo e hígado dentro de la especie porcina
- Tabla 82. Prueba de homogeneidad de la varianza, en el músculo e hígado de cerdo
- Tabla 83. ANOVA de un factor. Determinación del nivel de significancia metálica entre el músculo y el hígado porcino
- Tabla 84. Resumen de prueba de hipótesis, en el músculo por especie, músculo e hígado
- Tabla 85. Muestras de músculo de abdomen, de músculo de diafragma e hígado de cerdo procesadas. Resumen de procesamiento de los casos
- Tabla 86. Concentración metálica en el músculo del abdomen, en el músculo del diafragma y en el hígado de cerdo
- Tabla 87. Prueba de normalidad en el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo
- Tabla 88. Prueba de homogeneidad de la varianza, en el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo
- Tabla 89. ANOVA de un factor. Determinación del nivel de significancia metálica entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo
- Tabla 90. Resumen de prueba de hipótesis, en el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo
- Tabla 91. Muestras de músculo e hígado de vacuno con independencia de la raza y el origen procesadas. Resumen de procesamiento de los casos
- Tabla 92. Concentración metálica en el músculo e hígado de vacuno determinadas con independencia de la raza
- Tabla 93. Prueba de normalidad en el músculo e hígado dentro de la especie vacuna con independencia del origen y raza
- Tabla 94. Prueba de homogeneidad de la varianza, en el músculo e hígado de vacuno con independencia del origen y raza
- Tabla 95. ANOVA de un factor. Determinación del nivel de significancia entre el músculo y el hígado vacuno, con independencia del origen y de la raza
- Tabla 96. Resumen de prueba de hipótesis, en el músculo y el hígado vacuno, con independencia del origen y de la raza
- Tabla 97. Muestras de músculo e hígado de vacuno por origen y raza, procesadas. Resumen de procesamiento de los casos
- Tabla 98. Concentración metálica en el músculo e hígado de vacuno foráneo y vacuno palmero

Tabla 99. Prueba de normalidad en el músculo e hígado dentro de la especie vacuna por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 100. Prueba de homogeneidad de la varianza, en el músculo e hígado de vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 101. ANOVA de un factor. Determinación del nivel de significancia entre el músculo y el hígado vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 102. Resumen de prueba de hipótesis, en el músculo e hígado entre vacuno foráneo y el vacuno palmero

Tabla 103. Muestras de músculo de vacuno foráneo y de vacuno palmero procesadas. Resumen del procesamiento de los casos

Tabla 104. Concentración metálica en el músculo del vacuno foráneo y del vacuno palmero

Tabla 105. Prueba de normalidad en el músculo del vacuno, atendiendo al origen y la raza, foráneo y palmero

Tabla 106. Prueba de homogeneidad de la varianza, en el músculo de vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 107. ANOVA de un factor. Determinación del nivel de significancia entre el músculo del vacuno foráneo y el músculo del vacuno palmero

Tabla 108. Resumen de prueba de hipótesis, entre el músculo vacuno foráneo y el músculo del vacuno palmero

Tabla 109. Muestras de hígado de vacuno foráneo y de vacuno palmero procesadas. Resumen del procesamiento de los casos

Tabla 110. Concentración metálica en el hígado del vacuno foráneo y del vacuno palmero

Tabla 111. Prueba de normalidad en el hígado del vacuno, atendiendo al origen y la raza, foráneo y palmero

Tabla 112. Prueba de homogeneidad de la varianza, en el hígado de vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Tabla 113. ANOVA de un factor. Determinación del nivel de significancia entre el hígado del vacuno foráneo y el hígado del vacuno palmero

Tabla 114. Resumen de prueba de hipótesis, en el hígado del vacuno foráneo y el vacuno palmero

Tabla 115. Conclusiones del análisis estadístico del contenido metálico en el músculo e hígado por especie

Tabla 116. Conclusiones del análisis estadístico del contenido metálico en el músculo por especie

Tabla 117. Conclusiones del análisis estadístico del contenido metálico en el hígado por especie

Tabla 118. Conclusiones del análisis estadístico del contenido metálico entre el músculo y el hígado de la especie porcina

Tabla 119. Conclusiones del análisis estadístico del contenido metálico entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado de la especie porcina

Tabla 120. Conclusiones del análisis estadístico del contenido metálico entre el músculo y el hígado vacuno, con independencia del origen y la raza

Tabla 121. Conclusiones del análisis estadístico del contenido metálico entre el músculo y el hígado vacuno, dependiendo del origen y la raza

Tabla 122. Conclusiones del análisis estadístico del contenido metálico entre el músculo del vacuno, dependiendo del origen y la raza

Tabla 123. Conclusiones del análisis estadístico del contenido metálico entre el hígado del vacuno, dependiendo del origen y la raza

Tabla 124. Correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie bovina

Tabla 125. Correlaciones intermetálicas en el hígado de la especie bovina

Tabla 126. Correlaciones intermetálicas en el músculo de la especie porcina

Tabla 127. Correlaciones intermetálicas en el hígado de la especie porcina

Tabla 128. Valores de ingestas en individuos por grupo de población y sexo

Tabla 129. Valores de ingestas en mg/día, en función del sexo, teniendo en cuenta los expuestos para cada elemento. En el caso del B, Ba, Al, Sr, Pb y Cd, se tuvieron en cuenta en individuos adultos, mujer de 60 Kg de peso y hombres de 70 Kg de peso

Tabla 130. Ingesta dietética de Na en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 131. Ingesta dietética de K en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 132. Ingesta dietética de Ca en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 133. Ingesta dietética de Mg en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 134. Ingesta dietética de Cu en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 135. Ingesta dietética de Fe en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 136. Ingesta dietética de Zn en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 137. Ingesta dietética de Mn en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 138. Ingesta dietética de B en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 139. Ingesta dietética de Al en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 140. Ingesta dietética de Sr en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 141. Ingesta dietética de Ba en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 142. Ingesta dietética de Pb en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 143. Ingesta dietética de Cd en carnes e hígado de cerdo por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 144. Ingesta dietética de Na en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 145. Ingesta dietética de K en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 146. Ingesta dietética de Ca en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 147. Ingesta dietética de Mg en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 148. Ingesta dietética de Cu en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 149. Ingesta dietética de Fe en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 150. Ingesta dietética de Zn en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 151. Ingesta dietética de Mn en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 152. Ingesta dietética de B en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 153. Ingesta dietética de Al en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 154. Ingesta dietética de Sr en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 155. Ingesta dietética de Ba en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 156. Ingesta dietética de Pb en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

Tabla 157. Ingesta dietética de Cd en carnes e hígado de vacuno por grupos de edad y sexo en la isla de La Palma

XI. INDICE DE GRÁFICAS Y FIGURAS.

11. INDICE DE GRÁFICAS Y FIGURAS

Gráfica 1. Muestra en peso ceniza por especies

Gráfica 2. Muestra en peso húmedo por especies

Gráfica 3. Muestra en peso seco por especies

Gráfica 4. Muestra en peso húmedo por tejido en el cerdo

Gráfica 5. Muestra en peso seco por tejido en el cerdo

Gráfica 6. Muestra en peso ceniza por tejido en el cerdo

Gráfica 7. Muestra en peso húmedo por tejido en el vacuno

Gráfica 8. Muestra en peso seco por tejido en el vacuno

Gráfica 9. Muestra en peso ceniza por tejido en el vacuno

Gráfica 10. Muestra en peso húmedo en el músculo vacuno atendiendo al origen y la raza

Gráfica 11. Muestra en peso seco en el músculo vacuno atendiendo al origen y la raza

Gráfica 12. Muestra en peso ceniza en el músculo vacuno atendiendo al origen y la raza

Gráfica 13. Muestra en peso ceniza en el hígado vacuno atendiendo al origen y la raza

Gráfica 14. Muestra en peso húmedo en el hígado vacuno atendiendo al origen y la raza

Gráfica 15. Muestra en peso seco en el hígado vacuno atendiendo al origen y la raza

Gráfica 16. Diferencias estadísticamente significativas del Fe, por especies

Gráfica 17. Diferencias estadísticamente significativas del Cu, por especie

Gráfica 18. Diferencias estadísticamente significativas del Na, por especie

Gráfica 19. Diferencias estadísticamente significativas del K, por especie

Gráfica 20. Diferencias estadísticamente significativas del Ca, por especie

Gráfica 21. Diferencias estadísticamente significativas del Mg, por especie

Gráfica 22. Diferencias estadísticamente significativas del Zn, por especie

Gráfica 23. Diferencias estadísticamente significativas del Mn, por especie

Gráfica 24. Diferencias estadísticamente significativas del B, por especie

Gráfica 25. Diferencias estadísticamente significativas del Al, por especie

Gráfica 26. Diferencias estadísticamente significativas del Sr, por especie

Gráfica 27. Diferencias estadísticamente significativas del Ba, por especie

Gráfica 28. Diferencias estadísticamente significativas del Pb, por especie

Gráfica 29. Diferencias estadísticamente significativas del Cd, por especie

Gráfica 30. Diferencias estadísticamente significativas del Ca, en el músculo por especies

- Gráfica 31. Diferencias estadísticamente significativas del Sr, en el músculo por especies
- Gráfica 32. Diferencias estadísticamente significativas del Na, en el músculo por especies
- Gráfica 33. Diferencias estadísticamente significativas del K, en el músculo por especies
- Gráfica 34. Diferencias estadísticamente significativas del Mg, en el músculo por especies
- Gráfica 35. Diferencias estadísticamente significativas del Fe, en el músculo por especies
- Gráfica 36. Diferencias estadísticamente significativas del Zn, en el músculo por especies
- Gráfica 37. Diferencias estadísticamente significativas del Mn, en el músculo por especies
- Gráfica 38. Diferencias estadísticamente significativas del B, en el músculo por especies
- Gráfica 39. Diferencias estadísticamente significativas del Al, en el músculo por especies
- Gráfica 40. Diferencias estadísticamente significativas del Cu, en el músculo por especies
- Gráfica 41. Diferencias estadísticamente significativas del Ba, en el músculo por especies
- Gráfica 42. Diferencias estadísticamente significativas del Pb, en el músculo por especies
- Gráfica 43. Diferencias estadísticamente significativas del Cd, en el músculo por especies
- Gráfica 44. Diferencias estadísticamente significativas del Cu, en el hígado por especies
- Gráfica 45. Diferencias estadísticamente significativas del Fe, en el hígado por especies
- Gráfica 46. Diferencias estadísticamente significativas del Zn, en el hígado por especies
- Gráfica 47. Diferencias estadísticamente significativas del Sr, en el hígado por especies
- Gráfica 48. Diferencias estadísticamente significativas del Ba, en el hígado por especies
- Gráfica 49. Diferencias estadísticamente significativas del Pb, en el hígado por especies
- Gráfica 50. Diferencias estadísticamente significativas del Cd, en el hígado por especies
- Gráfica 51. Diferencias estadísticamente significativas del Na, en el hígado por especies
- Gráfica 52. Diferencias estadísticamente significativas del K, en el hígado por especies

- Gráfica 53. Diferencias estadísticamente significativas del Ca, en el hígado por especies
- Gráfica 54. Diferencias estadísticamente significativas del Mg, en el hígado por especies
- Gráfica 55. Diferencias estadísticamente significativas del Mn, en el hígado por especies
- Gráfica 56. Diferencias estadísticamente significativas del B, en el hígado por especies
- Gráfica 57. Diferencias estadísticamente significativas del Al, en el hígado por especies
- Gráfica 58. Diferencias estadísticamente significativas del Na, entre el músculo e hígado del cerdo
- Gráfica 59. Diferencias estadísticamente significativas del K, entre el músculo e hígado del cerdo
- Gráfica 60. Diferencias estadísticamente significativas del Ca, entre el músculo e hígado del cerdo
- Gráfica 61. Diferencias estadísticamente significativas del Cu, entre el músculo e hígado del cerdo
- Gráfica 62. Diferencias estadísticamente significativas del Fe, entre el músculo e hígado del cerdo
- Gráfica 63. Diferencias estadísticamente significativas del Zn, entre el músculo e hígado del cerdo
- Gráfica 64. Diferencias estadísticamente significativas del Mn, entre el músculo e hígado del cerdo
- Gráfica 65. Diferencias estadísticamente significativas del B, entre el músculo e hígado del cerdo
- Gráfica 66. Diferencias estadísticamente significativas del Al, entre el músculo e hígado del cerdo
- Gráfica 67. Diferencias estadísticamente significativas del Sr, entre el músculo e hígado del cerdo
- Gráfica 68. Diferencias estadísticamente significativas del Ba, entre el músculo e hígado del cerdo
- Gráfica 69. Diferencias estadísticamente significativas del Pb, entre el músculo e hígado del cerdo
- Gráfica 70. Diferencias estadísticamente significativas del Cd, entre el músculo e hígado del cerdo

Gráfica 71. Diferencias estadísticamente significativas del Mg, entre el músculo e hígado del cerdo

Gráfica 72. Diferencias estadísticamente significativas del K, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo

Gráfica 73. Diferencias estadísticamente significativas del Ca, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo

Gráfica 74. Diferencias estadísticamente significativas del Cu, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo

Gráfica 75. Diferencias estadísticamente significativas del Fe, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo

Gráfica 76. Diferencias estadísticamente significativas del Zn, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo

Gráfica 77. Diferencias estadísticamente significativas del Mn, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo

Gráfica 78. Diferencias estadísticamente significativas del B, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo

Gráfica 79. Diferencias estadísticamente significativas del Al, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo

Gráfica 80. Diferencias estadísticamente significativas del Ba, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo

Gráfica 81. Diferencias estadísticamente significativas del Pb, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo

Gráfica 82. Diferencias estadísticamente significativas del Cd, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo

Gráfica 83. Diferencias estadísticamente significativas del Mg, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo

Gráfica 84. Diferencias estadísticamente significativas del Na, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo

Gráfica 85. Diferencias estadísticamente significativas del Sr, entre el músculo del abdomen, el músculo del diafragma y el hígado del cerdo

Gráfica 86. Diferencias estadísticamente significativas del Na, entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza

Gráfica 87. Diferencias estadísticamente significativas del K, entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza

Gráfica 88. Diferencias estadísticamente significativas del Mg, entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza

Gráfica 89. Diferencias estadísticamente significativas del Cu, entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza

Gráfica 90. Diferencias estadísticamente significativas del Fe, entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza

Gráfica 91. Diferencias estadísticamente significativas del Zn, entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza

Gráfica 92. Diferencias estadísticamente significativas del Mn, entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza

Gráfica 93. Diferencias estadísticamente significativas del B, entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza

Gráfica 94. Diferencias estadísticamente significativas del Al, entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza

Gráfica 95. Diferencias estadísticamente significativas del Sr, entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza

Gráfica 96. Diferencias estadísticamente significativas del Ba, entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza

Gráfica 97. Diferencias estadísticamente significativas del Pb, entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza

Gráfica 98. Diferencias estadísticamente significativas del Cd, entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza

Gráfica 99. Diferencias estadísticamente significativas del Ca, entre el músculo e hígado del vacuno con independencia del origen y raza

Gráfica 100. Diferencias estadísticamente significativas del K, entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza

Gráfica 101. Diferencias estadísticamente significativas del Mg, entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza

Gráfica 102. Diferencias estadísticamente significativas del Cu, entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza

Gráfica 103. Diferencias estadísticamente significativas del Fe, entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza

Gráfica 104. Diferencias estadísticamente significativas del Mn, entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza

Gráfica 105. Diferencias estadísticamente significativas del Al, entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza

Gráfica 106. Diferencias estadísticamente significativas del Ba, entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza

Gráfica 107. Diferencias estadísticamente significativas del Pb, entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza

Gráfica 108. Diferencias estadísticamente significativas del Cd, entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza

Gráfica 109. Diferencias estadísticamente significativas del Ca, entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza

Gráfica 110. Diferencias estadísticamente significativas del B, entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza

Gráfica 111. Diferencias estadísticamente significativas del Sr, entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza

Gráfica 112. Diferencias estadísticamente significativas del Na, entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza

Gráfica 113. Diferencias estadísticamente significativas del Zn, entre el músculo e hígado del vacuno por origen y raza

Gráfica 114. Diferencias estadísticamente significativas del K, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 115. Diferencias estadísticamente significativas del Cu, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 116. Diferencias estadísticamente significativas del Mg, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 117. Diferencias estadísticamente significativas del Mn, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 118. Diferencias estadísticamente significativas del Na, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 119. Diferencias estadísticamente significativas del Ca, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 120. Diferencias estadísticamente significativas del Fe, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 121. Diferencias estadísticamente significativas del Zn, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 122. Diferencias estadísticamente significativas del B, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 123. Diferencias estadísticamente significativas del Al, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 124. Diferencias estadísticamente significativas del Sr, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 125. Diferencias estadísticamente significativas del Ba, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 126. Diferencias estadísticamente significativas del Pb, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 127. Diferencias estadísticamente significativas del Cd, entre el músculo del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 128. Diferencias estadísticamente significativas del Na, entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 129. Diferencias estadísticamente significativas del K, entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 130. Diferencias estadísticamente significativas del Mg, entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 131. Diferencias estadísticamente significativas del Cu, entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 132. Diferencias estadísticamente significativas del B, entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 133. Diferencias estadísticamente significativas del Sr, entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 134. Diferencias estadísticamente significativas del Cd, entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 135. Diferencias estadísticamente significativas del Ca, entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 136. Diferencias estadísticamente significativas del Fe, entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 137. Diferencias estadísticamente significativas del Zn, entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 138. Diferencias estadísticamente significativas del Mn, entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 139. Diferencias estadísticamente significativas del Al, entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 140. Diferencias estadísticamente significativas del Ba, entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Gráfica 141. Diferencias estadísticamente significativas del Pb, entre el hígado del vacuno por origen y raza, foráneo y palmero

Figura 142. Correlación positiva músculo bovino Na-K

Figura 143. Correlación positiva músculo bovino Na-Ca

Figura 144. Correlación positiva músculo bovino Na-Mg

Figura 145. Correlación positiva músculo bovino Na-Fe

Figura 146. Correlación positiva músculo bovino Na-Cu

Figura 147. Correlación positiva músculo bovino Na-Zn

Figura 148. Correlación positiva músculo bovino Na-Mn

Figura 149. Correlación positiva músculo bovino Na-B

Figura 150. Correlación positiva músculo bovino Na-Al

Figura 151. Correlación positiva músculo bovino Na-Sr

Figura 152. Correlación positiva músculo bovino Na-Ba

Figura 153. Correlación positiva músculo bovino Na-Pb

Figura 154. Correlación positiva músculo bovino Na-Cd

Figura 155. Correlación positiva músculo bovino K-Ca

Figura 156. Correlación positiva músculo bovino K-Mg

Figura 157. Correlación positiva músculo bovino K-Fe

Figura 158. Correlación positiva músculo bovino K-Cu

Figura 159. Correlación positiva músculo bovino K-Zn

Figura 160. Correlación positiva músculo bovino K-Mn

Figura 161. Correlación positiva músculo bovino K-B

Figura 162. Correlación positiva músculo bovino K-Al

Figura 163. Correlación positiva músculo bovino K-Sr

Figura 164. Correlación positiva músculo bovino K-Ba

Figura 165. Correlación positiva músculo bovino K-Pb

Figura 166. Correlación positiva músculo bovino K-Cd

Figura 167. Correlación positiva músculo bovino Ca-Mg

Figura 168. Correlación positiva músculo bovino Ca-Fe

Figura 169. Correlación positiva músculo bovino Ca-Cu

- Figura 170. Correlación positiva músculo bovino Ca-Zn
Figura 171. Correlación positiva músculo bovino Ca-Mn
Figura 172. Correlación positiva músculo bovino Ca-B
Figura 173. Correlación positiva músculo bovino Ca-Al
Figura 174. Correlación positiva músculo bovino Ca-Sr
Figura 175. Correlación positiva músculo bovino Ca-Ba
Figura 176. Correlación positiva músculo bovino Ca-Pb
Figura 177. Correlación positiva músculo bovino Ca-Cd
Figura 178. Correlación positiva músculo bovino Mg-Fe
Figura 179. Correlación positiva músculo bovino Mg-Cu
Figura 180. Correlación positiva músculo bovino Mg-Zn
Figura 181. Correlación positiva músculo bovino Mg-Mn
Figura 182. Correlación positiva músculo bovino Mg-B
Figura 183. Correlación positiva músculo bovino Mg-Al
Figura 184. Correlación positiva músculo bovino Mg-Sr
Figura 185. Correlación positiva músculo bovino Mg-Ba
Figura 186. Correlación positiva músculo bovino Mg-Pb
Figura 187. Correlación positiva músculo bovino Mg-Cd
Figura 188. Correlación positiva músculo bovino Fe-Cu
Figura 189. Correlación positiva músculo bovino Fe-Zn
Figura 190. Correlación positiva músculo bovino Fe-Mn
Figura 191. Correlación positiva músculo bovino Fe-B
Figura 192. Correlación positiva músculo bovino Fe-Al
Figura 193. Correlación positiva músculo bovino Fe-Sr
Figura 194. Correlación positiva músculo bovino Fe-Ba
Figura 195. Correlación positiva músculo bovino Fe-Pb
Figura 196. Correlación positiva músculo bovino Fe-Cd
Figura 197. Correlación positiva músculo bovino Cu-Zn
Figura 198. Correlación positiva músculo bovino Cu-Mn
Figura 199. Correlación positiva músculo bovino Cu-B
Figura 200. Correlación positiva músculo bovino Cu-Al
Figura 201. Correlación positiva músculo bovino Cu-Sr
Figura 202. Correlación positiva músculo bovino Cu-Ba
Figura 203. Correlación positiva músculo bovino Cu-Pb

- Figura 204. Correlación positiva músculo bovino Cu-Cd
Figura 205. Correlación positiva músculo bovino Zn-Mn
Figura 206. Correlación positiva músculo bovino Zn-B
Figura 207. Correlación positiva músculo bovino Zn-Al
Figura 208. Correlación positiva músculo bovino Zn-Sr
Figura 209. Correlación positiva músculo bovino Zn-Ba
Figura 210. Correlación positiva músculo bovino Zn-Pb
Figura 211. Correlación positiva músculo bovino Zn-Cd
Figura 212. Correlación positiva músculo bovino Mn-B
Figura 213. Correlación positiva músculo bovino Mn-Al
Figura 214. Correlación positiva músculo bovino Mn-Sr
Figura 215. Correlación positiva músculo bovino Mn-Ba
Figura 216. Correlación positiva músculo bovino Mn-Pb
Figura 217. Correlación positiva músculo bovino Mn-Cd.
Figura 218. Correlación positiva músculo bovino B-Al
Figura 219. Correlación positiva músculo bovino B-Sr
Figura 220. Correlación positiva músculo bovino B-Ba
Figura 221. Correlación positiva músculo bovino B-Pb
Figura 222. Correlación positiva músculo bovino B-Cd
Figura 223. Correlación positiva músculo bovino Al-Sr
Figura 224. Correlación positiva músculo bovino Al-Ba
Figura 225. Correlación positiva músculo bovino Al-Pb
Figura 226. Correlación positiva músculo bovino Al-Cd
Figura 227. Correlación positiva músculo bovino Sr-Ba
Figura 228. Correlación positiva músculo bovino Sr-Pb
Figura 229. Correlación positiva músculo bovino Ba-Pb
Figura 230. Correlación positiva músculo bovino Ba-Cd
Figura 231. Correlación positiva músculo bovino Pb-Cd
Figura 232. Correlación positiva hígado bovino Na-K
Figura 233. Correlación positiva hígado bovino Na-Ca
Figura 234. Correlación positiva hígado bovino Na-Mg
Figura 235. Correlación positiva hígado bovino Na-Cu
Figura 236. Correlación positiva hígado bovino Na-Fe
Figura 237. Correlación positiva hígado bovino Na-Zn

- Figura 238. Correlación positiva hígado bovino Na-Mn
Figura 239. Correlación positiva hígado bovino Na-B
Figura 240. Correlación positiva hígado bovino Na-Al
Figura 241. Correlación positiva hígado bovino Na-Ba
Figura 242. Correlación positiva hígado bovino Na-Pb
Figura 243. Correlación positiva hígado bovino Na-Cd
Figura 244. Correlación positiva hígado bovino K-Ca
Figura 245. Correlación positiva hígado bovino K-Mg
Figura 246. Correlación positiva hígado bovino K-Cu
Figura 247. Correlación positiva hígado bovino K-Fe
Figura 248. Correlación positiva hígado bovino K-Zn
Figura 249. Correlación positiva hígado bovino K-Mn
Figura 250. Correlación positiva hígado bovino K-B
Figura 251. Correlación positiva hígado bovino K-Al
Figura 252. Correlación positiva hígado bovino K-Sr
Figura 253. Correlación positiva hígado bovino K-Ba
Figura 254. Correlación positiva hígado bovino K-Pb
Figura 255. Correlación positiva hígado bovino K-Cd
Figura 256. Correlación positiva hígado bovino Ca-Mg
Figura 257. Correlación positiva hígado bovino Ca-Fe
Figura 258. Correlación positiva hígado bovino Ca-Zn
Figura 259. Correlación positiva hígado bovino Ca-Mn
Figura 260. Correlación positiva hígado bovino Ca-B
Figura 261. Correlación positiva hígado bovino Ca-Al
Figura 262. Correlación positiva hígado bovino Ca-Sr
Figura 263. Correlación positiva hígado bovino Ca-Ba
Figura 264. Correlación positiva hígado bovino Ca-Cd
Figura 265. Correlación positiva hígado bovino Mg-Cu
Figura 266. Correlación positiva hígado bovino Mg-Fe
Figura 267. Correlación positiva hígado bovino Mg-Zn
Figura 268. Correlación positiva hígado bovino Mg-Mn
Figura 269. Correlación positiva hígado bovino Mg-B
Figura 270. Correlación positiva hígado bovino Mg-Al
Figura 271. Correlación positiva hígado bovino Mg-Sr

- Figura 272. Correlación positiva hígado bovino Mg-Ba
Figura 273. Correlación positiva hígado bovino Mg-Pb
Figura 274. Correlación positiva hígado bovino Mg-Cd
Figura 275. Correlación positiva hígado bovino Cu-Zn
Figura 276. Correlación positiva hígado bovino Fe-Zn
Figura 277. Correlación positiva hígado bovino Fe-Mn
Figura 278. Correlación positiva hígado bovino Fe-B
Figura 279. Correlación positiva hígado bovino Fe-Al
Figura 280. Correlación positiva hígado bovino Zn-Mn
Figura 281. Correlación positiva hígado bovino Zn-Ba
Figura 282. Correlación positiva hígado bovino Mn-Al
Figura 283. Correlación positiva hígado bovino Mn-Sr
Figura 284. Correlación positiva hígado bovino Mn-Ba
Figura 285. Correlación positiva hígado bovino B-Ba
Figura 286. Correlación positiva hígado bovino B-Cd
Figura 287. Correlación positiva hígado bovino Al-Ba
Figura 288. Correlación positiva hígado bovino Sr-Cd
Figura 289. Correlación positiva músculo porcino Na-K
Figura 290. Correlación positiva músculo porcino Na-Ca
Figura 291. Correlación positiva músculo porcino Na-Mg
Figura 292. Correlación positiva músculo porcino Na-Cu
Figura 293. Correlación positiva músculo porcino Na-Fe
Figura 294. Correlación positiva músculo porcino Na-Zn
Figura 295. Correlación positiva músculo porcino Na-Mn
Figura 296. Correlación positiva músculo porcino Na-B
Figura 297. Correlación positiva músculo porcino Na-Al
Figura 298. Correlación positiva músculo porcino Na-Sr
Figura 299. Correlación positiva músculo porcino Na-Pb
Figura 300. Correlación positiva músculo porcino Na-Cd
Figura 301. Correlación positiva músculo porcino K-Ca
Figura 302. Correlación positiva músculo porcino K-Mg
Figura 303. Correlación positiva músculo porcino K-Cu
Figura 304. Correlación positiva músculo porcino K-Fe
Figura 305. Correlación positiva músculo porcino K-Zn

- Figura 306. Correlación positiva músculo porcino K-Mn
Figura 307. Correlación positiva músculo porcino K-B
Figura 308. Correlación positiva músculo porcino K-Al
Figura 309. Correlación positiva músculo porcino K-Sr
Figura 310. Correlación positiva músculo porcino K-Ba
Figura 311. Correlación positiva músculo porcino K-Pb
Figura 312. Correlación positiva músculo porcino K-Cd
Figura 313. Correlación positiva músculo porcino Ca-Mg
Figura 314. Correlación positiva músculo porcino Ca-Cu
Figura 315. Correlación positiva músculo porcino Ca-Fe
Figura 316. Correlación positiva músculo porcino Ca-Zn
Figura 317. Correlación positiva músculo porcino Ca-Mn
Figura 318. Correlación positiva músculo porcino Ca-B
Figura 319. Correlación positiva músculo porcino Ca-Al
Figura 320. Correlación positiva músculo porcino Ca-Sr
Figura 321. Correlación positiva músculo porcino Ca-Ba
Figura 322. Correlación positiva músculo porcino Ca-Pb
Figura 323. Correlación positiva músculo porcino Ca-Cd
Figura 324. Correlación positiva músculo porcino Mg-Cu
Figura 325. Correlación positiva músculo porcino Mg-Fe
Figura 326. Correlación positiva músculo porcino Mg-Zn
Figura 327. Correlación positiva músculo porcino Mg-Mn
Figura 328. Correlación positiva músculo porcino Mg-B
Figura 329. Correlación positiva músculo porcino Mg-Al
Figura 330. Correlación positiva músculo porcino Mg-Sr
Figura 331. Correlación positiva músculo porcino Mg-Ba
Figura 332. Correlación positiva músculo porcino Mg-Pb
Figura 333. Correlación positiva músculo porcino Mg-Cd
Figura 334. Correlación positiva músculo porcino Cu-Fe
Figura 335. Correlación positiva músculo porcino Cu-Zn
Figura 336. Correlación positiva músculo porcino Cu-Mn
Figura 337. Correlación positiva músculo porcino Cu-B
Figura 338. Correlación positiva músculo porcino Cu-Al
Figura 339. Correlación positiva músculo porcino Cu-Sr

- Figura 340. Correlación positiva músculo porcino Cu-Ba
Figura 341. Correlación positiva músculo porcino Cu-Pb
Figura 342. Correlación positiva músculo porcino Cu-Cd
Figura 343. Correlación positiva músculo porcino Fe-Zn
Figura 344. Correlación positiva músculo porcino Fe-Mn
Figura 345. Correlación positiva músculo porcino Fe-B
Figura 346. Correlación positiva músculo porcino Fe-Al
Figura 347. Correlación positiva músculo porcino Fe-Sr
Figura 348. Correlación positiva músculo porcino Fe-Ba
Figura 349. Correlación positiva músculo porcino Fe-Pb
Figura 350. Correlación positiva músculo porcino Fe-Cd
Figura 351. Correlación positiva músculo porcino Zn-Mn
Figura 352. Correlación positiva músculo porcino Zn-B
Figura 353. Correlación positiva músculo porcino Zn-Al
Figura 354. Correlación positiva músculo porcino Zn-Sr
Figura 355. Correlación positiva músculo porcino Zn-Ba
Figura 356. Correlación positiva músculo porcino Zn-Pb
Figura 357. Correlación positiva músculo porcino Zn-Cd
Figura 358. Correlación positiva músculo porcino Mn-B
Figura 359. Correlación positiva músculo porcino Mn-Al
Figura 360. Correlación positiva músculo porcino Mn-Sr
Figura 361. Correlación positiva músculo porcino Mn-Ba
Figura 362. Correlación positiva músculo porcino Mn-Pb
Figura 363. Correlación positiva músculo porcino Mn-Cd
Figura 364. Correlación positiva músculo porcino B-Al
Figura 365. Correlación positiva músculo porcino B-Ba
Figura 366. Correlación positiva músculo porcino B-Pb
Figura 367. Correlación positiva músculo porcino B-Cd
Figura 368. Correlación positiva músculo porcino Al-Sr
Figura 369. Correlación positiva músculo porcino Al-Ba
Figura 370. Correlación positiva músculo porcino Al-Pb
Figura 371. Correlación positiva músculo porcino Al-Cd
Figura 372. Correlación positiva músculo porcino Sr-Ba
Figura 373. Correlación positiva músculo porcino Sr-Cd

- Figura 374. Correlación positiva músculo porcino Ba-Pb
Figura 375. Correlación positiva músculo porcino Ba-Cd
Figura 376. Correlación positiva músculo porcino Pb-Cd
Figura 377. Correlación positiva hígado porcino Na-K
Figura 378. Correlación positiva hígado porcino Na-Ca
Figura 379. Correlación positiva hígado porcino Na-Mg
Figura 380. Correlación positiva hígado porcino Na-Cu
Figura 381. Correlación positiva hígado porcino Na-Fe
Figura 382. Correlación positiva hígado porcino Na-Zn
Figura 383. Correlación positiva hígado porcino Na-Mn
Figura 384. Correlación positiva hígado porcino Na-B
Figura 385. Correlación positiva hígado porcino Na-Al
Figura 386. Correlación positiva hígado porcino Na-Sr
Figura 387. Correlación positiva hígado porcino Na-Ba
Figura 388. Correlación positiva hígado porcino Na-Pb
Figura 389. Correlación positiva hígado porcino Na-Cd
Figura 390. Correlación positiva hígado porcino K-Ca
Figura 391. Correlación positiva hígado porcino K-Mg
Figura 392. Correlación positiva hígado porcino K-Cu
Figura 393. Correlación positiva hígado porcino K-Fe
Figura 394. Correlación positiva hígado porcino K-Zn
Figura 395. Correlación positiva hígado porcino K-Mn
Figura 396. Correlación positiva hígado porcino K-B
Figura 397. Correlación positiva hígado porcino K-Al
Figura 398. Correlación positiva hígado porcino K-Sr
Figura 399. Correlación positiva hígado porcino K-Ba
Figura 400. Correlación positiva hígado porcino K-Pb
Figura 401. Correlación positiva hígado porcino K-Cd
Figura 402. Correlación positiva hígado porcino Ca-Mg
Figura 403. Correlación positiva hígado porcino Ca-Cu
Figura 404. Correlación positiva hígado porcino Ca-Fe
Figura 405. Correlación positiva hígado porcino Ca-Zn
Figura 406. Correlación positiva hígado porcino Ca-Mn
Figura 407. Correlación positiva hígado porcino Ca-B

- Figura 408. Correlación positiva hígado porcino Ca-Al
Figura 409. Correlación positiva hígado porcino Ca-Sr
Figura 410. Correlación positiva hígado porcino Ca-Ba
Figura 411. Correlación positiva hígado porcino Ca-Pb
Figura 412. Correlación positiva hígado porcino Ca-Cd
Figura 413. Correlación positiva hígado porcino Mg-Cu
Figura 414. Correlación positiva hígado porcino Mg-Fe
Figura 415. Correlación positiva hígado porcino Mg-Zn
Figura 416. Correlación positiva hígado porcino Mg-Mn
Figura 417. Correlación positiva hígado porcino Mg-B
Figura 418. Correlación positiva hígado porcino Mg-Al
Figura 419. Correlación positiva hígado porcino Mg-Sr
Figura 420. Correlación positiva hígado porcino Mg-Ba
Figura 421. Correlación positiva hígado porcino Mg-Pb
Figura 422. Correlación positiva hígado porcino Mg-Cd
Figura 423. Correlación positiva hígado porcino Cu-Fe
Figura 424. Correlación positiva hígado porcino Cu-Zn
Figura 425. Correlación positiva hígado porcino Cu-Mn
Figura 426. Correlación positiva hígado porcino Cu-B
Figura 427. Correlación positiva hígado porcino Cu-Al
Figura 428. Correlación positiva hígado porcino Cu-Ba
Figura 429. Correlación positiva hígado porcino Cu-Pb
Figura 430. Correlación positiva hígado porcino Cu-Cd
Figura 431. Correlación positiva hígado porcino Fe-Zn
Figura 432. Correlación positiva hígado porcino Fe-Mn
Figura 433. Correlación positiva hígado porcino Fe-B
Figura 434. Correlación positiva hígado porcino Fe-Al
Figura 435. Correlación positiva hígado porcino Fe-Sr
Figura 436. Correlación positiva hígado porcino Fe-Ba
Figura 437. Correlación positiva hígado porcino Fe-Pb
Figura 438. Correlación positiva hígado porcino Fe-Cd
Figura 439. Correlación positiva hígado porcino Zn-Mn
Figura 440. Correlación positiva hígado porcino Zn-B
Figura 441. Correlación positiva hígado porcino Zn-Al

- Figura 442. Correlación positiva hígado porcino Zn-Sr
Figura 443. Correlación positiva hígado porcino Zn-Ba
Figura 444. Correlación positiva hígado porcino Zn-Pb
Figura 445. Correlación positiva hígado porcino Zn-Cd
Figura 446. Correlación positiva hígado porcino Mn-B
Figura 447. Correlación positiva hígado porcino Mn-Al
Figura 448. Correlación positiva hígado porcino Mn-Sr
Figura 449. Correlación positiva hígado porcino Mn-Ba
Figura 450. Correlación positiva hígado porcino Mn-Pb
Figura 451. Correlación positiva hígado porcino Mn-Cd
Figura 452. Correlación positiva hígado porcino B-Al
Figura 453. Correlación positiva hígado porcino B-Sr
Figura 454. Correlación positiva hígado porcino B-Ba
Figura 455. Correlación positiva hígado porcino B-Pb
Figura 456. Correlación positiva hígado porcino B-Cd
Figura 457. Correlación positiva hígado porcino Al-Sr
Figura 458. Correlación positiva hígado porcino Al-Ba
Figura 459. Correlación positiva hígado porcino Al-Pb
Figura 460. Correlación positiva hígado porcino Al-Cd
Figura 461. Correlación positiva hígado porcino Sr-Ba
Figura 462. Correlación positiva hígado porcino Sr-Pb
Figura 463. Correlación positiva hígado porcino Sr-Cd
Figura 464. Correlación positiva hígado porcino Ba-Pb
Figura 465. Correlación positiva hígado porcino Ba-Cd
Figura 466. Correlación positiva hígado porcino Pb-Cd

XII. INDICE DE DOSSIER FOTOGRAFICO.

12. INDICE DE DOSSIER FOTOGRÁFICO

- Imagen 1. Clasificación de la carne en el ganado bovino
- Imagen 2. Categorías en el despiece en el vacuno
- Imagen 3. Categorías en la carne de cerdo
- Imagen 4. Estructura anatómica hígado bovino cara visceral y cara diafragmática
- Imagen 5. Estructura anatómica bilateral hígado bovino
- Imagen 6. Estructura anatómica bilateral hígado porcino
- Imágenes 7 y 8. Fotos satélites de la Isla de la Palma (Islas Canarias, España), desde el satélite LANDSAT7 desde la Nasa. Coordenadas: - 17. 855140 O 28.66873N.
- Imagen 9. Estufa de vacío
- Imagen 10. Horno mufla
- Imagen 11. Muestras diluidas en ácido nítrico 5%
- Imagen 12. Matadero Insular de La Palma
- Imagen 13. Matadero Insular de La Palma
- Imagen 14. Matadero Insular de La Palma
- Imagen 15. Información obligatoria de la cadena alimentaria porcina
- Imagen 16. Información obligatoria de la cadena alimentaria porcina
- Imagen 17. Parte diario de sacrificio y faenado de la especie porcina
- Imagen 18. Autoguía sanitaria de origen de la especie porcina
- Imagen 19. Parte de estabulación de la especie porcina
- Imagen 20. Parte diario de decomisos de la especie porcina
- Imagen 21. Cuba de escaldado
- Imagen 22. Zona de depilación y evisceración
- Imagen 23. Carro de inspección de los hígados de cerdo
- Imagen 24. Inspección sanitaria del hígado de cerdo
- Imagen 25. Cara diafragmática del hígado de cerdo
- Imagen 26. Cara visceral del hígado de cerdo
- Imagen 27. Depilado de la canal de cerdo
- Imagen 28. Canales de cerdo en la línea de eviscerado
- Imagen 29. Evisceración de la canal de cerdo
- Imagen 30. Cavidad abdominal de la canal de cerdo tras su evisceración
- Imagen 31. Musculatura del abdomen de cerdo
- Imagen 32. Media canal del cerdo tras su esquinado

- Imagen 33. La cavidad torácica y abdominal del cerdo tras su eviscerado
- Imagen 34. Musculatura del diafragma del cerdo
- Imagen 35. Muestras de músculo diafragmático de cerdo
- Imagen 36. Canales de cerdo en línea de pesado y clasificación
- Imagen 37. Canales de cerdo identificadas tras su pesado
- Imagen 38. Canales de cerdo en mercado sanitario
- Imagen 39. Canales de cerdo en la cámara de refrigeración
- Imagen 40. Canales de cerdo en la cámara de refrigeración
- Imagen 41. Información obligatoria de la cadena alimentaria vacuna
- Imagen 42. Información obligatoria de la cadena alimentaria vacuna
- Imagen 43. DIB vacuno
- Imagen 44. Guía sanitaria de la especie vacuna
- Imagen 45. Parte diario de sacrificio y faenado de la especie vacuna
- Imagen 46. Parte diario de decomisos de la especie vacuna
- Imagen 47. Parte de estabulación de la especie vacuna
- Imagen 48. Parte de estabulación de la especie vacuna
- Imagen 49. Muelles de descarga en corrales del MIP
- Imagen 50. Vehículo en descarga en corrales del MIP
- Imagen 51. Transporte de vacuno
- Imagen 52. Zonas de corrales en MIP
- Imagen 53. Zona de estabulación vacuna en MIP
- Imagen 54. Ejemplares de la especie vacuna, origen foráneo
- Imagen 55. Ejemplares de la especie vacuno, origen foráneo
- Imagen 56. Ejemplares de la especie vacuno, raza Palmera
- Imagen 57. Ejemplares de la especie vacuno, raza Palmera
- Imagen 58. Zona de faenado vacuno en MIP
- Imagen 59. Zona de desangrado vacuno en MIP
- Imagen 60. Zona de desollado vacuno en MIP
- Imagen 61. Desollado vacuno
- Imagen 62. Evisceración vacuna
- Imagen 63. Evisceración vacuna
- Imagen 64. Evisceración vacuna
- Imagen 65. Canal vacuna eviscerada
- Imagen 66. Cara diafragmática del hígado vacuno

Imagen 67. Cara visceral del hígado vacuno

Imagen 68. Esquinado de las canales de la especie vacuna

Imagen 69. Esquinado de las canales de la especie vacuna

Imagen 70. Esquinado de las canales de la especie vacuna

Imagen 71. Media canal de vacuno

Imagen 72. Media canal de vacuno

Imagen 73. Localización anatómica del músculo de solomillo vacuno

Imagen 74. Músculo solomillo vacuno

Imagen 75. Músculo de la aguja vacuna

Imagen 76. Medias canales vacunas en fase de pesado, clasificación y marcado sanitario

Imagen 77. Tarjetas de clasificación canales vacuna