



Universitat de València
Facultat de Farmàcia

*Departament de Medicina Preventiva i Salut Pública,
Ciències de l'Alimentació, Toxicologia i Medicina Legal.*

Doctorat en Ciències de l'Alimentació

Exposición al Cadmio (Cd) por carne, vísceras y derivados cárnicos de consumo humano

Tesis doctoral
Presentada por: **Carlos Antón Esteban**

Dirigida por:
Dra. María José Ruiz Leal
Dra. Mónica Fernández Franzón

Las Dras. María José Ruiz Leal y Mónica Fernández Franzón, profesoras titulares del Área de Toxicología del Departamento de Medicina Preventiva i Salut Pública, Ciències de l'Alimentació, Toxicologia i Medicina Legal, de la Universitat de València,

INFORMAN QUE:

El licenciado en Veterinaria D. Carlos Antón Esteban ha realizado bajo nuestra dirección el trabajo que lleva por título: **“Exposición al Cadmio (Cd) por carne, vísceras y derivados cárnicos de consumo humano”** durante los años académicos de 2013 a 2016.

Y autorizamos la presentación para optar al título de Doctor.

Burjassot, enero de 2017.

Dra. María José Ruiz Leal

Dra. Mónica Fernández Franzón

Agradecimientos

Quisiera agradecer a la Dra. M^a José Ruiz y la Dra. Mónica Fernández, profesoras titulares del Área de Toxicología del Departament de Medicina Preventiva i Salut Pública, Ciències de l'Alimentació, Toxicologia i Medicina Legal de la Universitat de València, su dedicación, la atención que me han prestado, sus consejos y el aporte de sus conocimientos en este trabajo. Han hecho posible que llevara a cabo este proyecto.

Gracias a Marta Alandí por sus conocimientos sobre procesadores de textos y hojas de cálculo, que me han sido de gran ayuda.

A mi madre

ÍNDICE

ÍNDICE

ÍNDICE.....	i
ÍNDICE DE TABLAS	v
ÍNDICE DE FIGURAS.....	vii
Abreviaturas.....	viii
Resumen	x
Abstract.....	xí
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. La carne. Principales características	3
1.1.1. Composición	6
1.1.2. Factores que influyen en la composición de la carne	9
1.1.3. Características organolépticas de la carne	11
1.2. Metales pesados. El Cadmio	12
1.2.1. Cadmio: Generalidades	15
1.2.2. Toxicocinética del Cd.....	18
1.2.3. Toxicidad del Cd	21
• <i>Toxicidad aguda del Cd</i>	22
• <i>Toxicidad por exposición repetida al Cd</i>	23
1.2.4. Cd en animales.....	25
• <i>Cd en bovinos</i>	26
1.2.5. Cd en alimentos.....	27
1.2.6. Cd y Seguridad Alimentaria	28
1.2.7. Determinación analítica del Cd.....	29
• <i>Espectrometría de absorción atómica</i>	32
• <i>Espectrometría de emisión</i>	36
• <i>Otras técnicas de determinación de Cd</i>	38
• <i>Determinación de Cd en carne</i>	39
1.2.8. Legislación actual	42
1.2.9. Evaluación del riesgo.....	45
2. OBJETIVOS	49
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	53
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	57
4.1. Muestreo.....	59

4.2. Tratamiento de las muestras.....	63
4.2.1. Toma de muestra.....	63
4.2.2. Almacenamiento.....	65
4.2.3. Secado.....	66
4.2.4. Mezclado y Homogenización.....	66
4.2.5. Digestión.....	67
4.2.6. Enfriamiento.....	69
4.2.7. Análisis.....	69
4.3. Factores que influyen en la concentración del Cd.....	69
4.3.1. Edad.....	70
4.3.2. Lugar de procedencia.....	73
4.3.3. Sexo.....	76
4.3.4. Tipos de alimentación y sistemas de producción.....	76
4.3.5. Especie animal.....	79
4.3.6. Tratamientos de conservación de alimentos.....	80
4.4. Presencia de Cd en vísceras y carne.....	81
4.4.1. Cd en riñón.....	82
4.4.2. Cd en hígado.....	86
4.4.3. Cd en otras vísceras.....	89
4.4.4. Cd en músculo/carne.....	92
4.4.5. Presencia de otros metales. Unión a las Metalotioneínas.....	96
4.5. Evaluación del riesgo por exposición al Cd.....	100
4.5.1. Estudios de evaluación del riesgo por exposición al Cd.....	103
• <i>Estimación exposición al Cd por consumo de animales silvestres</i>	112
5. CONCLUSIONES.....	113
6. BIBLIOGRAFIA.....	117

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Composición química de algunas carnes comestibles.	7
Tabla 2. Composición química de algunas vísceras de reses de abasto.....	9
Tabla 3. Características principales del Cd.	15
Tabla 4. Efectos tóxicos del Cd.....	25
Tabla 5. Rango de concentraciones de Cd en alimentos.	28
Tabla 6. Listado de notificaciones del RASFF sobre Cd de 2011 a 2016.	29
Tabla 7. Principales características de las técnicas espectrométricas (ventajas e inconvenientes).....	31
Tabla 8. Métodos de análisis y de control de calidad para la determinación de Cd.....	39
Tabla 9. Contenidos máximos de Cd en alimentos.	42
Tabla 10. Criterios de funcionamiento aplicables para el análisis de Cd.	44
Tabla 11. Especie animal y órganos diana seleccionados para determinación del contenido en Cd.....	59
Tabla 12. Edad de muestreo según la especie animal.	62
Tabla 13. Grupos de edad de las diferentes especies para evaluar la influencia de la edad en la concentración de Cd.	62
Tabla 14. Selección de toma muestras de músculos de distintas especies animales..	63
Tabla 15. Procesos de digestión de muestras para determinación de Cd.	67
Tabla 16. Concentraciones medias de Cd estratificadas por grupos de edad en bovinos según Forte y Bocca.	70
Tabla 17. Concentraciones medias de Cd estratificadas por grupos de edad en bovinos y jabalíes.	71
Tabla 18. Concentraciones medias de Cd estratificadas por grupos de edad en ovinos según Kazemeini.	71
Tabla 19. Concentraciones medias de Cd estratificadas por grupos de edad en ovinos según MacLachlan.....	72
Tabla 20. Concentraciones medias de Cd estratificadas por grupos de edad en ciervos	72
Tabla 21. Concentraciones medias y rango mínimo y máximo de Cd en riñones de bovinos de diferentes ciudades de Zambia.	73
Tabla 22. Concentraciones medias y rango mínimo y máximo de Cd en hígados de bovinos de diferentes ciudades de Zambia.	73
Tabla 23. Distribución (%) de las concentraciones de Cd en hígado de ovejas.....	74
Tabla 24. Distribución (%) de las concentraciones de Cd en riñón de ovejas.	75

Tabla 25. Concentraciones de Cd ($\mu\text{g}/\text{kg}$) en músculos de bovinos de distintos sistemas de producción de Galicia.....	78
Tabla 26. Concentraciones de Cd en carnes procesadas y carne cruda.....	80
Tabla 27. Concentración de Cd en muestras de riñón	82
Tabla 28. Porcentaje de muestras de riñón que sobrepasan los límites máximos permitidos en la UE y en otras legislaciones nacionales.	85
Tabla 29. Concentraciones de Cd en muestras de hígado.....	86
Tabla 30. Porcentaje de muestras de hígado que sobrepasan los límites máximos permitidos en la UE y en otras legislaciones nacionales.	89
Tabla 31. Concentraciones de Cd en muestras de distintas vísceras.	90
Tabla 32. Concentraciones de Cd en muestras de músculo/carne.....	92
Tabla 33. Porcentaje de muestras de músculo que sobrepasan los LM permitidos en la UE y en otras legislaciones nacionales.	96
Tabla 34. Muestras analizadas, positivas al Cd y que exceden el LM.....	98
Tabla 35. Valores guía basados en salud establecidos para el Cd.	101
Tabla 36. Frecuencia de muestras positivas y concentraciones de Cd en carnes y productos cárnicos.....	103
Tabla 37. Datos de ingesta y consumo de Cd en carnes y productos cárnicos.....	104
Tabla 38. Estimación por enfoque probabilístico de la ingesta de Cd de la población de la CV en los distintos escenarios propuestos.....	105
Tabla 39. Concentración de Cd para las categorías de carnes y vísceras en España.	106
Tabla 40. Datos de población en áreas contaminadas con Cd y en áreas con niveles ambientales de Cd.....	107
Tabla 41. Datos utilizados para cálculo de la exposición al Cd por la EFSA.	108
Tabla 42. Límites inferiores, medios y superiores de media y percentil 95 de exposición al Cd presente en la dieta.	109
Tabla 43. Estimación de exposición al Cd por distintos grupos edad y por niveles de consumo.	110
Tabla 44. Estimación de exposición al Cd por consumo de carne e hígado de jabalíes.	112

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Porcentajes de distintos sectores en la cesta de la compra en España	4
Figura 2. Porcentajes de producción de distintos sectores en España y situación de España en UE.....	5
Figura 3. Principales rutas de entrada del Cd en la cadena alimentaria y absorción por el hombre.....	17
Figura 4. Tránsito del Cd en el hombre.....	19
Figura 5. Partes esenciales de un equipo absorción atómica.....	33
Figura 6. Fases del análisis de riesgos.	45
Figura 7. Procesos del tratamiento de las muestras previa determinación de Cd	63
Figura 8. Número de muestras de riñón analizadas y positivas a Cd por especie animal	84
Figura 9. Número de muestras de hígado analizadas y positivas a Cd por especie animal.....	88
Figura 10. Número de muestras de músculo analizadas y positivas a Cd por especie animal.....	94
Figura 11. Número de muestras carne sin procesar analizadas y positivas a Cd por especie animal.....	95

Abreviaturas

AAS: Espectrofotometría de Absorción Atómica
ADN: Ácido desoxirribonucleico
AECOSAN: Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición
ALARA: Tan bajo como sea razonablemente posible
ANICE: Asociación Nacional de Industrias de la Carne
ASV: Voltamperometría de redisolución anódica
ATP: Adenosin trifosfato
ATDSR: Agencia para Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades
BI-FAAS: Espectrometría de absorción atómica horno de llama con haz de inyección
CE: Comisión Europea
CONTAM: Comité científico-técnico de contaminantes en la cadena alimentaria
DE: Desviación estándar
DFD: Carne seca, firme y oscura
DL₅₀: Dosis letal media
EDT: Estudio de dieta total
EFSA: Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria
ETAAS: Espectroscopia de absorción atómica electro-térmica
FAAS: Espectrofotometría de Absorción Atómica de llama
FAO: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación
FAO/OMS: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación y Organización Mundial de la Salud
GFAAS: Espectrofotometría de Absorción Atómica de horno de grafito
HCl: Ácido clorhídrico
HClO₄: Ácido perclórico
HG-AFS: Espectrometría de fluorescencia atómica con generación de hidruro
HNO₃: Ácido nítrico
H₂O₂: Peróxido de hidrógeno
IARC: Agencia Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer
ICP-MS: Espectrometría de masas con acoplamiento inductivo de plasma
ICP-AES: Espectrometría emisión atómica con acoplamiento inductivo plasma
ICP-OES: Espectrometría emisión óptica con acoplamiento inductivo plasma
IMTP: Ingesta mensual tolerable provisional
INSHT: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo
IST: Ingesta Semanal Tolerable
ISTP: Ingesta Semanal Tolerable Provisional
JECFA: Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios
LB: Estimación de límite inferior
LM: Límite máximo
LOD: Límite de detección

LOQ: Límite de cuantificación

MAGRAMA: Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente

MB: Estimación de límite medio

MINETUR: Ministerio de Industria, Energía y Turismo

MT: Metalotioneína

N: número de muestras

n.d.: no detectable

ND: No existe información

NP: No procede

OMS: Organización Mundial de la Salud

p.c.: peso corporal

PSE: Carne pálida, blanda y exudativa

RASFF: Sistema de alerta rápida de la CE para Alimentos y Piensos

SWAV: Voltamperometría de redisolución anódica por onda cuadrada

TMA: Tetrametilamonio

TS-FAAS: Espectrometría de absorción atómica con horno de llama con termo spray

UB: Estimación de límite superior

UE: Unión Europea

VGBS: Valor guía basado en salud

v/v: volumen/volumen

XRF: Espectroscopia por fluorescencia de Rayos X

Resumen

La presencia de cadmio (Cd) en el medio ambiente se debe básicamente a la contaminación antropogénica. El Cd se acumula, principalmente, en el riñón y en el hígado de mamíferos. La transferencia a la leche, la carne y a los huevos es baja. La técnica analítica de espectrometría de masas por acoplamiento inductivo de plasma (ICP-MS) es la utilizada habitualmente para la determinación de Cd en carne junto a la espectrofotometría de absorción atómica (AAS) con horno de grafito y de llama.

El objetivo de esta tesis es la revisión de los estudios sobre la presencia de Cd en carne, vísceras y derivados cárnicos publicados durante los últimos años. La media de las concentraciones de Cd es significativamente mayor en el riñón que en el hígado y la media de las concentraciones, en ambos son más altas que en el músculo. El cadmio también se puede concentrar en órganos de almacenamiento como el intestino, huesos, pulmón y corazón, en concentraciones similares a las del riñón. La edad y el lugar de muestreo son factores que influyen en la concentración del Cd. A mayor edad, mayor concentración de Cd en los tejidos de los animales donde se bioacumula. La proximidad de minas, industrias, vertidos provocan un aumento en la concentración de Cd en los órganos de los animales respecto a aquellos que habitan en zonas no contaminadas.

En general, los niveles de Cd hallados en la carne y las vísceras de los animales de abasto y aves de corral están por debajo de los límites máximos establecidos, excepto en las vísceras de caballo. En la caza silvestre, sin niveles establecidos, se sobrepasan los límites máximos de los animales de abasto. La carne y las vísceras comestibles constituyen uno de los grupos de alimentos que contribuyen a la exposición al Cd en la dieta, principalmente debido a su elevado consumo así como por sus altas concentraciones. La JECFA establece la ingesta mensual tolerable provisional (IMTP) en 25 µg/kg de peso corporal y la CONTAM determina que la ingesta semanal tolerable (IST) es de 2,5 µg/kg de peso corporal.

La exposición media para la población adulta de la Comunidad Valenciana es similar a la encontrada para la población adulta española y a la del conjunto de la población europea y se encuentra como norma general por debajo de la IST. Ahora bien, los vegetarianos, niños, grandes consumidores y fumadores pueden duplicar la IST en algunos casos. Por tanto, se debe reducir el contenido de Cd en los productos alimenticios así como realizar un seguimiento de las medidas adoptadas para llevar a cabo esa reducción.

Abstract

Presence of cadmium (Cd) in the environment is mainly due to anthropogenic pollution. Cd mainly accumulates in the kidney and liver of mammals. Transfer to milk, meat and eggs is low. Inductively coupled plasma mass spectrometry (ICP-MS) and Graphite Furnace and Flame atomic absorption spectroscopy are the analytical techniques commonly used for determination of Cd in meat.

The aim of this thesis is the review of studies on the presence of Cd in meat, offals and meat products published in recent years. Mean concentrations of Cd are significantly higher in kidney than in liver and both concentrations are higher than in muscle. Cadmium can also concentrate in storage offals such as intestine, bone, lung and heart at similar concentrations than those found in kidney. Age of animals and place of sampling are factors that influence the Cd concentration in animal bodies. Old animals contain higher concentration of Cd in tissues than young animals due to bioaccumulation. Proximity of mines, industries, discharges cause an increase in Cd concentration in bodies of animals compared to those living in unpolluted areas.

Overall, Cd levels found in meat and offals of animals for slaughter and poultry are below maximum limits, except in horses offals. In wild game, without set levels, Cd concentrations found in meat and offals exceed the established maximum limits of animals for slaughter. Meat and edible offal are one of food groups that contribute to exposure to Cd in diet, mainly due to its high consumption as well as its high concentrations. JECFA establishes the provisional tolerable monthly intake (PTMI) at 25 µg/kg of body weight and CONTAM determines that the tolerable weekly intake (TWI) is 2.5 µg/kg of body weight.

Valencian adult population average exposure is similar to that found for Spanish and European adult population and is under TWI, as a general rule. However, vegetarians, children, large consumers and smokers can duplicate TWI in some cases. Therefore, it must reduce Cd concentration in foodstuffs as well as keep track of the steps taken to carry out the reduction.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. La carne. Principales características

La sociedad actual presenta un interés manifiesto por los efectos de la alimentación sobre la salud, que se refleja en su preocupación por seguir dietas con capacidad para mantener al ser humano en un estado óptimo de salud. En este sentido, la carne tiene la consideración de alimento idóneo, por los niveles en nutrientes integrados en su composición química. La industria transformadora de carne representa un porcentaje importante de la industria alimentaria global. El progreso de las investigaciones sobre la nutrición ha revalorizado la importancia de este grupo de alimentos, y su consumo se ha ido incrementando a medida que ha mejorado el nivel de vida de la población (Gil, 2010; Gutiérrez, 2003).

La carne es esencial para la mejora y el mantenimiento de una buena salud y es una fuente importante de ingestión de metales traza esenciales para los seres humanos (Mehmood y col., 2014; Ambushe y col., 2012).

Según se establece en el Reglamento (CE) 853/2004, la carne es aquella parte comestible de los animales, incluida la sangre. Los animales que se engloban dentro de esta definición son los ungulados domésticos, aves de corral, lagomorfos, caza de cría, caza menor y mayor silvestre. En los ungulados domésticos se incluyen a los bovinos (incluidos los géneros *Bubalus* y *Bison*), porcinos, ovinos y caprinos, así como a los solípedos domésticos. Como aves de corral se definen las aves de cría, incluidas las aves que no se consideran domésticas pero que se crían como animales domésticos, con excepción de las ratites (avestruces). Los lagomorfos engloban a los conejos, liebres y roedores. Por caza silvestre se entienden a los ungulados y lagomorfos silvestres, así como otros mamíferos terrestres que se cazan para el consumo humano y son considerados caza silvestre con arreglo a la legislación aplicable en el Estado miembro de que se trate, incluidos los mamíferos que viven en territorios cerrados en condiciones de libertad similares a las de los animales de caza silvestre, y las aves silvestres cazadas para el consumo humano. Como caza menor silvestre se definen las aves de caza silvestres y los lagomorfos que viven en libertad y caza mayor silvestre a los mamíferos terrestres salvajes que viven en libertad y que no entran en la definición de caza menor silvestre. Caza de cría son los ratites y los mamíferos terrestres distintos de los definidos como ungulados domésticos.

Por otra parte, el Reglamento (CE) 853/2004 recoge el término carne fresca como aquella que no ha sido sometida a procesos de conservación distintos de la refrigeración, la

congelación o la ultracongelación, incluida la carne envasada al vacío o envasada en atmósfera controlada. Mientras que los despojos son la carne fresca que no es la de la canal, incluidas las vísceras y la sangre. Las vísceras se definen como los órganos de las cavidades torácica, abdominal y pélvica, así como la tráquea y el esófago y, en el caso de las aves, el buche.

Los derivados cárnicos se definen como los productos alimenticios preparados, total o parcialmente, con carnes, despojos, grasas y subproductos comestibles, que proceden de animales de abasto y que pueden ser complementados con aditivos, condimentos y especias. Son productos elaborados a partir de carne mediante un proceso tecnológico por el cual desaparecen las características propias de la carne fresca (Edualimentaria, 2016; Gil, 2010). Según el tratamiento térmico utilizado para su elaboración, se clasifican como derivados tratados por calor o no tratados por calor. Dentro del primer grupo tenemos los esterilizados (conservas cárnicas) y pasteurizados, y en el otro grupo se encuentran los no sometidos a tratamiento, curado-madurados (salazones cárnicas), oreados, marinado-adobados y salmuerizados (Real Decreto 474/2014).

La producción de carne en España encadena varios años seguidos de crecimiento merced fundamentalmente a la profesionalización de los mataderos, salas de despiece e industrias cárnicas ya que, pese a haber reducido el número de establecimientos, la producción sigue incrementándose. El consumo de carne es el más importante de la cesta de la compra de los españoles, ya que en 2014, un 22% del gasto alimentario de los hogares correspondió a las carnes y derivados, muy por encima de otros sectores que conforman la cesta de la compra como son los productos de la pesca (13,4%), las frutas y hortalizas (16,6%) y los lácteos (8,4%) (Figura 1) (MAGRAMA, 2016).

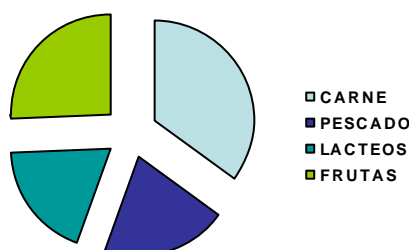


Figura 1. Porcentajes de distintos sectores en la cesta de la compra en España
Fuente: MAGRAMA, 2016

De acuerdo con los datos del Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente (MAGRAMA), la producción cárnica en España ha aumentado un 5,8 % en 2015 con respecto a 2014, obteniendo 6,17 millones de toneladas de carne fresca (MAGRAMA, 2016).

La carne de porcino representa el 83,5% de las carnes de ungulados producidas en España, en el año 2014, y el 63% de todas las carnes (incluyendo las de aves y lagomorfos) (Figura 2). España es el segundo país europeo en producción, por detrás de Alemania, representando el 16% del total de la Unión Europea (UE) y se considera el cuarto productor a nivel mundial (3,4%). China es la primera potencia ya que produce el 50%, seguida de Estados Unidos (10%) y Alemania (5,3%), según la Asociación Nacional de Industrias de la Carne de España (ANICE, 2015).

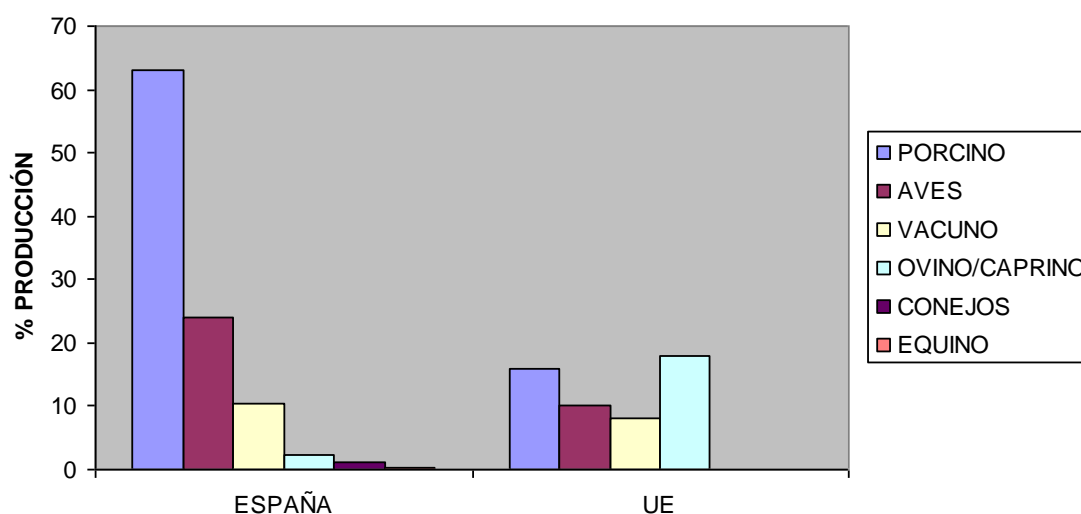


Figura 2. Porcentajes de producción de distintos sectores en España y situación de España en UE.
Fuente: ANICE, 2015.

Según el MAGRAMA, en España, detrás de la carne de porcino, la carne de ave es la siguiente en datos de producción nacional, situándose como cuarto país de la UE en producción de carne de ave y tercero en carne de pollo (MAGRAMA, 2016). La carne de vacuno ocupa el tercer lugar en volumen (10,5%) de producción nacional de carnes y se sitúa en el quinto lugar, a nivel europeo (8%). En relación con la carne de ovino y caprino, hay que destacar que su producción se encuentra en declive desde hace varios años (2,31% de la producción nacional) pero, aún así, España es el segundo productor de dicho tipo de carne (18%) en la UE, sólo por detrás del Reino Unido (37%). En relación a la producción de especies cuyo consumo es básicamente a nivel nacional, conejos y equino, representan el 1,13% y 0,2% de la producción nacional, respectivamente (ANICE, 2015).

En relación con la caza silvestre, Sevillano Morales y col. (2011) afirman que las poblaciones de ungulados silvestres están aumentando en toda Europa. Desde la década de 1980, la población de jabalíes ha experimentado una explosión de crecimiento. La caza del

jabalí, por tanto, también ha aumentado en las últimas décadas, lo que ha hecho aumentar la cantidad de carne de jabalí disponible para el consumo humano. Por ejemplo, el jabalí contribuye al 80% de la disponibilidad total de carne de ungulados en Italia, ya que es casi la única fuente de carne de ungulados en el norte y el sur de los Apeninos, y representa el 75% del total de carne producida en los Alpes occidentales (Amici y col., 2012).

Aunque algunos países, como Escocia, Austria y España, tienen un mercado de carne de caza establecido, pero en otros países europeos la mayor parte de carne de caza se consume en los hogares. Según Danieli y col. (2012), en Italia, la mayor parte de la carne de caza no se somete a los controles de seguridad de los alimentos descritos en el Reglamento (CE) 853/2004, ya que la mayoría se consume en el ámbito doméstico o se suministra en pequeñas cantidades directamente a los consumidores finales y a los minoristas locales, no siendo de aplicación el anterior Reglamento.

1.1.1. Composición

La carne suele reflejar la naturaleza química y estructural del músculo esquelético del que procede, aunque con las diferencias consecuentes a los cambios biofísicos y bioquímicos que se producen una vez que se ha sacrificado el animal. Está compuesta por tres tipos de tejidos: tejido muscular, tejido conectivo y tejido graso. En términos generales, el tejido muscular esquelético representa aproximadamente el 50% del peso de la canal del ganado vacuno, ovino y porcino, y ésta, a su vez, supone alrededor del 55%, 50% y 75% del peso vivo de los animales, respectivamente. Así, puede decirse que el tejido muscular es un componente destacado del cuerpo animal y el principal de la fracción comestible. Las cualidades de la carne (textura, color y sabor) dependen en gran medida de la distribución y proporción relativa de estos tejidos (Edualimentaria, 2016; Gil, 2010; Ordóñez y col., 1998).

Tras el sacrificio, al no llegar oxígeno a las células del tejido muscular, se produce una caída del potencial redox que interfiere con la producción de energía celular para llevar a cabo la glucólisis anaeróbica. El primer proceso da lugar a ácido láctico que acidifica el músculo, y el segundo provoca un endurecimiento (conocido como *rigor mortis*), que desaparece de modo gradual al degradarse la estructura muscular por la acción de las enzimas catepsinas, liberadas de los lisosomas por el pH ácido adquirido por el tejido muscular. El complejo conjunto de todos estos fenómenos incide sobre el color, la textura, la

jugosidad, el sabor y el aroma del producto resultante, que es lo que se denomina carne (Gil, 2010; Gutiérrez, 2003).

La carne se compone de agua, proteínas y aminoácidos, minerales, grasas y ácidos grasos, vitaminas y otros componentes bioactivos, así como pequeñas cantidades de carbohidratos. No obstante, la composición varía según distintos factores, tales como, especie, raza, alimentación, edad, sexo y zona anatómica. Desde el punto de vista nutricional, la importancia de la carne deriva de sus proteínas de alta calidad, que contienen todos los aminoácidos esenciales, así como de sus minerales y vitaminas de elevada biodisponibilidad (Edualimentaria, 2016; FAO, 2016; Mehmood y col., 2014; Ordóñez y col., 1998).

Dado que existen notables variaciones en cuanto a los principales parámetros químicos en función de la especie animal y del tipo de músculo considerado, la composición global de los músculos resulta ser muy variable. En la Tabla 1 se recogen los valores medios correspondientes a los parámetros más relevantes para los diversos tipos de carnes comestibles existentes en el mercado.

Tabla 1. Composición química de algunas carnes comestibles.

CARNE	AGUA (%)	PROTEÍNAS (%)	GRASAS (%)	MINERALES (%)	CONTENIDO ENERGÉTICO (Kcal/100g)
Cabra	70,0	19,5	7,9	1,0	153
Cerdo	75,1	22,8	1,2	1,0	152
Ciervo	75,7	21,4	1,3	1,2	108
Conejo	69,6	20,8	7,6	1,1	155
Cordero	75,2	19,4	4,3	1,1	145
Corzo	75,7	21,4	1,3	1,0	100
Ganso	52,4	15,7	31,0	0,9	352
Jabalí	75,1	22,1	1,1	1,3	ND
Liebre	73,3	21,6	3,0	1,2	116
Pato	63,7	18,1	17,2	1,0	234
Pavo	58,4	20,1	20,2	1,0	115
Pollo	72,7	20,6	0,9	1,2	115
Ternera	76,4	21,3	0,8	1,2	95
Vacuno	75,0	22,3	1,8	1,2	121

ND: No dispone información; Fuentes: FAO, 2016; Gil, 2010; Gutiérrez, 2003.

El porcentaje de agua en la carne oscila entre un 69,6% a 76,4%, si bien las aves reducen ese porcentaje notablemente, obteniendo porcentajes muy inferiores, destacando el 52,4% del ganso. Considerando que el agua se une a la proteína, el porcentaje de agua en carne se relaciona con el contenido de proteínas. Por tanto, el menor contenido de proteínas se encuentra en la carne de ganso, con un 15,7% y el porcentaje más alto se halla en la carne de cerdo, con un 22,8% (Tabla 1).

La composición de la carne y de las vísceras de las reses de abasto ofrece pocas diferencias en lo que respecta a las partes magras, exentas de grasa. El contenido en grasas suele depender de cierto número de factores como la especie animal, la raza, el sexo, la edad, el tipo de alimentación, el grado de engorde, la región anatómica estudiada, etc. En relación con la especie, se puede señalar una clara diferencia entre la carne de vacuno y las carnes de cerdo o de cordero. La primera se caracteriza por un mayor contenido magro, mientras que las otras dos ofrecen un elevado porcentaje de sustancias grasas, aportando mayor cantidad de calorías cuando se ingieren. Se observan mayores diferencias si se comparan con carnes de otras especies animales que se consumen en la alimentación humana (Gutiérrez, 2003; Ordóñez y col., 1998).

El porcentaje total de grasas de la carne es muy variable, depende de la especie animal, y oscila del 0,8% de la ternera al 31% del ganso (Tabla 1). Predominan los ácidos grasos (1%) y pueden estar esterificados con glicerina, como los triglicéridos (los más abundantes), diglicéridos y monoglicéridos. También pueden aparecer de forma libre. Otros lípidos presentes en la carne son los fosfolípidos (1%), las esfingomielinas (0.5%) y el colesterol (0.5%) (Gil, 2010; López de la Torre y col., 2001).

La carne no es una buena fuente de hidratos de carbono, varían con la especie, presentando la concentración más alta los équidos (4%-5%). En la carne están representados principalmente por el glucógeno (Edualimentaria, 2016). Sin embargo, la carne es una excelente fuente de componentes minerales, como Zn, Fe, Cu, y aporta cantidades significativas de P, K, Mg, Ca, Na y Se (López de la Torre y col., 2001; Ordóñez y col., 1998). La absorción del Fe de la carne es más completa que cuando procede de otras fuentes vegetales (López de la Torre y col., 2001). Respecto a las vitaminas, la carne es fuente relevante del grupo B, como la B1, B2, B3, B6 y B12, o de la vitamina D. En cambio, su contenido en ácido fólico es deficiente desde el punto de vista nutricional (FAO, 2016; Püssa, 2013; Gil, 2010).

Al igual que sucede con el músculo, existen variaciones significativas en la composición de la carne según las distintas zonas corporales de donde proceda. En la Tabla 2 se muestra la composición de las vísceras comestibles más consumidas.

Tabla 2. Composición química de algunas vísceras de reses de abasto.

VÍSCERAS	AGUA (%)	PROTEÍNAS (%)	GRASAS (%)	MINERALES (%)	CONTENIDO ENERGÉTICO (Kcal/100g)
HÍGADO					
Vacuno	69,9	19,7	3,1	1,4	141
Cerdo	71,8	20,1	5,7	5,7	147
Cordero	70,4	21,2	4,0	4,0	131
RIÑONES					
Vacuno	76,1	16,6	5,1	5,1	122
Cerdo	76,3	16,5	5,2	5,2	125
Cordero	78,5	16,5	3,0	3,0	102
CORAZÓN					
Vacuno	75,5	16,8	6,0	6,0	133
Cerdo	76,8	16,9	4,8	4,8	122
Cordero	72,0	16,8	10,0	10,0	169
LENGUA					
Vacuno	66,8	16,0	15,9	15,9	223
Cerdo	65,9	15,1	18,3	18,3	240
Cordero	69,2	13,5	14,8	14,8	200

Fuente: Gil, 2010; Gutiérrez, 2003

Las vísceras comestibles, suelen ser más ricas en agua (>65%) y menos en grasas (<19%), poseen mayor contenido de algunos micronutrientes comparado con el tejido muscular, especialmente minerales y vitaminas (Tomović y col., 2011a). Pero sus contenidos proteicos son equivalentes (entre 13,5% y 16,9%), excepto el del hígado de vacuno, cordero y cerdo, con un nivel superior (alrededor 20%) (Tabla 2) y el del encéfalo, siempre muy inferior (10%). En cambio, las vísceras contienen una proporción de hidratos de carbono, en forma de glucógeno y azúcares simples, que no se da en la carne y que en el hígado de vacuno puede alcanzar el 6% (Gutiérrez, 2003).

1.1.2. Factores que influyen en la composición de la carne

La composición de la carne depende de determinados factores como la raza, la edad, el sexo o el tipo de alimentación. La raza es uno de los factores que más influye en la composición de la carne y aunque de unas razas a otras pueden existir diferencias en el porcentaje de proteínas, diámetro de las fibras musculares, contenido de tejido conjuntivo, etc., las variaciones más amplias se observan en el contenido de grasa, permitiendo distinguir, por ejemplo, la carne de vacas lecheras, con un mayor predominio de grasa subcutánea e intramuscular, de la carne obtenida de vacas criadas para la producción cárnica; o como en el caso del porcino, en el cual, el contenido de grasa siempre es mayor en los animales que se han sometido a una menor selección (Gutiérrez, 2003).

Con respecto a la influencia de la edad y el sexo sobre la composición de las carnes, existen claras diferencias entre el ganado vacuno y el porcino. En el vacuno, la carne de los animales jóvenes, de menos de dos años, suele contener mayor cantidad de agua y menos porcentaje de proteínas, grasas y elementos minerales que la de los animales adultos. La carne de las reses jóvenes no presenta la típica marmorización ocasionada por la presencia de grasa, debido a que esos animales son más propensos al engrasamiento intermuscular que al depósito de grasa subcutánea e intramuscular. Además, las hembras tienden a formar más tejido adiposo que los machos, aunque estas diferencias desaparecen con la castración, de modo que la carne de buey presenta una composición química similar a la de vaca. En el caso del ganado porcino, la edad influye de modo parecido a lo señalado para el ganado vacuno, pero en relación con el sexo del animal las influencias se hacen más específicas, hasta el punto de observarse un menor contenido graso en la carne de las cerdas en comparación con la de los cerdos castrados (Gutiérrez, 2003).

Los niveles de los componentes básicos en la carne de jabalí, dependen principalmente de la edad y del lugar de toma de muestras. Los niveles de proteína, grasa y cenizas aumenta con la edad, mientras que el contenido de agua disminuye (Rudy, 2010).

La alimentación tiene escasa influencia sobre la composición del tejido muscular del ganado vacuno debido a sus características de animal rumiante, que produce una transformación de la comida ingerida por la microbiota del rumen antes de su absorción intestinal. En cambio, en el cerdo ejerce una notable influencia, pues su carácter monogástrico hace que los ácidos grasos que ingiere en la dieta se utilicen para la elaboración de triglicéridos (Gutiérrez, 2003).

Blanco-Penedo y col. (2010) han estudiado los diferentes sistemas de alimentación para evaluar la calidad del producto en relación a la proteólisis post-mortem, la ternura, el sabor de

la carne y los residuos químicos, tras estos estudios se observa que las concentraciones de elementos traza no esenciales y esenciales difiere en el hígado y los riñones de bovinos de carne entre las granjas de diferentes sistemas de producción. Los terneros de las granjas que, en gran medida o exclusivamente, pastan en los campos y les proporcionan poca o ninguna suplementación mineral, tienen concentraciones tisulares elevadas de elementos no esenciales. Esto se justifica porque el ganado que pasta ingiere partículas del suelo a las que los elementos no esenciales se adhieren. Sin embargo, se ha evidenciado alguna deficiencia de elementos trazas esenciales en el ganado de las granjas que utilizan pequeñas cantidades de piensos concentrados, pero no se les proporcionan suplementos minerales.

Dado que los consumidores se preocupan cada vez más por el origen, el sistema de cría y las circunstancias bajo las cuales se produce la carne, el interés por el llamado “bio”, “natural” o carnes “orgánicas” ha ido en aumento en los últimos años. En el caso del cerdo, los sistemas de producción de cría en libertad y la alimentación con piensos naturales sin promotores de crecimiento y antibióticos, empieza a ser un importante campo de interés. El caso del cerdo Mangulica, estudiado por Jokanović y col. (2013), es un ejemplo representativo del éxito de la preservación de las razas en peligro de extinción, ya que es una de las últimas razas porcinas autóctonas de Europa. Esta raza es conocida por su maduración tardía, solidez, vitalidad, resistencia y longevidad, además de una elevada proporción de grasa.

1.1.3. Características organolépticas de la carne

El ser humano toma como referencia para la aceptación o rechazo de un alimento la apreciación de las propiedades organolépticas por los sentidos. Por este motivo, la calidad organoléptica de un alimento suele ser lo que determina su aceptabilidad. Los parámetros de calidad de la carne evaluados por el consumidor, constituyen las características organolépticas, las cuales se definen como el conjunto de propiedades perceptibles por los sentidos que demandan y cuantifican los consumidores directamente. Las características más importantes son el color, la blandura o terneza, la jugosidad, el aroma, el sabor, la textura y el aspecto (Gil, 2010; López de la Torre y col., 2001).

Las propiedades sensoriales de la carne son consecuencia del proceso de maduración experimentado por el tejido muscular. Tras el sacrificio del animal, cesa el aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos así como la eliminación de los productos resultantes del

metabolismo celular. Estos hechos son la causa de las intensas modificaciones químicas y físicas que dan lugar a la llamada transformación del músculo en carne (Gil, 2010; Ordóñez y col., 1998).

Las modificaciones químicas se inician con la carne recién sacrificada, previa a la rigidez cadavérica o *rigor mortis*. Los cambios *post mortem* en el músculo se asocian a los cambios de los compuestos fosforilados ricos en energía del animal vivo. Los materiales energéticos (ATP, creatina fosfato) van desapareciendo progresivamente hasta agotar la fuente de glucosa (glucógeno, principal fuente de energía para la ruta anaeróbica, la glicólisis). El glucógeno se transforma en ácido láctico, la temperatura sube, se acidifica la carne y el pH desciende. Al descender la concentración de ATP, se inician las interacciones actina-miosina con lo que en el músculo comienza una fase de contracción que continua hasta que el ATP desaparece (Ordóñez y col., 1998).

Cuando ocurre alguna incidencia durante el sacrificio de los animales se producen alteraciones en el proceso post-mortem originando carnes con alteraciones en el pH y en la capacidad de retención de agua. Si el animal es sometido a stress, se consume el glucógeno y no se produce la glicolisis anaerobia lo que deriva en carnes secas, externamente firmes y oscuras o también llamadas carnes DFD. Si por el contrario, las reservas de glucógeno son muy grandes el pH baja más de lo normal produciendo carnes de color pálido, blandas y exudativas, son las carnes PSE (Gil, 2010; López de la Torre y col., 2001; Ordóñez y col., 1998).

El cocinado de la carne origina un producto más comestible al modificar su aroma, su aspecto y estructura. Produce un alimento más apetecible, con menos sangre a la vista, más fácil de masticar y digerir y destruye o inhibe el crecimiento de los microorganismos (Gutiérrez, 2003).

1.2. Metales pesados. El Cadmio

El crecimiento continuo y rápido de la población, la industrialización, especialmente en el último siglo, y los medios de transporte, han causado un fuerte incremento en la concentración de muchos metales en el medio ambiente (Ihedioha y Okoye, 2012; Lazarus y col., 2008).

La mayor incidencia de contaminación por metales en el medio ambiente se ha asociado con las actividades antropogénicas como los efluentes y emisiones procedentes de las minas y fundiciones, las cuales suelen contener concentraciones elevadas de metales tóxicos como el Pb, Cd, Hg y As. La contaminación generalizada con frecuencia se ha producido en regiones con una larga historia de minería y la fundición, sobre todo en las inmediaciones de las fundiciones de metales no ferrosos, donde las altas concentraciones de metales tóxicos contaminan el agua, los suelos y la vegetación (Roggeman y col., 2014; Zhuang y col., 2014; Ihedioha y Okoye, 2012; Yabe y col., 2011).

Los metales pesados son un grupo de elementos químicos que presentan una densidad relativamente alta y cierta toxicidad para el ser humano, representando un serio problema medioambiental. Los metales pesados que se generan en la UE son el As (considerado como metaloide), Cd, Co, Cr, Cu, Hg, Mn, Ni, Pb, Sn y Ta.

En España, la explotación minera experimentó un gran desarrollo durante el siglo XIX, destacando las minas de Almadén (Hg), Riotinto (Cu), Linares (Pb) y Asturias (Fe y carbón). En 2012, los productos del sector minero en España son principalmente los minerales metálicos como Cu, Zn, Ni, Au, Ag, Pb y W, minerales industriales como el cuarzo, el feldespato, productos energéticos (antracita, hullas, crudos de petróleo y gas natural), rocas ornamentales y productos de cantera. La tendencia general del sector minero español es de descenso con la excepción de la minería metálica cuyo crecimiento ha supuesto un impulso importante para la minería nacional (MINETUR, 2015).

Por otro lado, debido a la expansión del mercado mundial de los productos eléctricos y electrónicos y la corta vida de éstos, los residuos de aparatos eléctricos y electrónicos se han convertido en uno de los segmentos de más rápido crecimiento en el flujo de residuos urbanos en el mundo. Una gran cantidad de desechos electrónicos originarios de los países desarrollados se han transferido a los países en desarrollo como China, India y algunos países africanos, donde se procesa la basura electrónica utilizando tecnología menos avanzada. Una amplia gama de sustancias tóxicas pueden ser liberadas durante el reciclado y la eliminación, causando daños al medio ambiente y siendo una amenaza para la salud pública. Metales pesados, como el Pb y el Cd, pueden ser liberados de estos residuos electrónicos (Zheng y col., 2013).

Los metales pesados son ubicuos, persistentes, no se degradan ni química ni biológicamente. Además, se bioconcentran, se bioacumulan y algunos se biomagnifican

(Abedi y col., 2011; AECOSAN, 2011). El Cd se concentra entre 50 y 60 veces a través de la cadena alimentaria (Ihedioha y Okoye, 2012; Akan y col., 2010). Su transferencia a través de la cadena alimentaria (biomagnificación) es un importante problema ambiental que puede representar un riesgo para la salud humana (Amici y col., 2012; Danieli y col., 2012)

La contaminación por metales pesados es una gran preocupación a nivel mundial, regional y local, así como su influencia en la integridad funcional y estructural de un ecosistema (Roggeman y col., 2014; Zhuang y col., 2014; Abduljaleel y col., 2012; Hassan y col., 2012; Yabe y col., 2011). El medio ambiente es el factor principal que determina el estado de salud y la población de animales silvestres. Estos animales, en los ecosistemas naturales, están especialmente expuestos a diversos factores ambientales. Los niveles de metales pesados dependen de las especies de plantas (ya que las leguminosas acumulan más cantidad de metales pesados que las gramíneas) y su entorno, y estos varían dentro de amplios límites (Długaszek y Kopczyński, 2013).

Como consecuencia, los metales son detectables, en alimentos tanto de origen animal como vegetal (Falcó y col., 2006). La contaminación puede producirse durante la manipulación y el procesado de los alimentos, desde la granja hasta el punto de consumo. Así, las plantas pueden contener metales si crecen en suelos contaminados. Sin embargo, hay que considerar otros factores como el contacto del alimento y los metales durante el procesamiento, los contenedores de almacenamiento y envases (Obeid y col., 2013; Abedi y col., 2011; INSHT, 2011).

Los estudios realizados sobre la contaminación de metales pesados de la carne de caza destaca que los metales pesados, incluido el Cd, pueden llegar a niveles de concentración lo suficientemente altos como para hacer que estos productos no sean seguros para el consumo humano (Danieli y col., 2012).

Dado que la contaminación por metales pesados constituye un problema de salud grave, no sólo debido a la bioacumulación y toxicidad, es necesario realizar una monitorización continua de los metales pesados en carne para garantizar la seguridad alimentaria para el consumidor (Ambushe y col., 2012; Hassan y col., 2012).

1.2.1. Cadmio: Generalidades

El Cd fue descubierto por el químico alemán Friedrich Stromeyer en 1.817, un elemento escaso en la naturaleza que suele acompañar en menor proporción al Pb y Cu pero coexiste con el Zn en la naturaleza ya que las propiedades físicas y químicas de ambos son muy similares (INSHT, 2011). En los minerales y las menas, la proporción de Cd y Zn suele oscilar entre 1:100 a 1:1000 (INSHT, 2011), aproximadamente 3 Kg de Cd se produce por cada Kg de Zn (OMS, 2011). El Cd se clasifica como el número 7 en la lista de prioridades de sustancias peligrosas en el medio ambiente por la Agencia para Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades (ATSDR, 2014).

El Cd pertenece al grupo IIb (Zn, Cd y Hg) de la tabla periódica. Es un elemento divalente que presenta ocho isótopos estables en la naturaleza y once radioisótopos inestables de tipo artificial. Las características principales se presentan en la Tabla 3 (OMS, 2011; Petrucci y Harwood, 2011).

Tabla 3. Características principales del Cd.

CARACTERÍSTICAS	Cd
Número atómico	48
Peso atómico	112,411 g/mol
Configuración electrónica	[Kr] 4d ¹⁰ 5s ²
Densidad relativa	8,65 g/cm ³
Punto de fusión	594,1 °K
Punto de ebullición	1038 °K

Kr: Kripton; Fuente: OMS, 2011; Petrucci y Harwood, 2011.

El Cd es muy resistente a la corrosión y por ello, se utiliza para su electrodeposición en otros metales, especialmente el Fe o el acero. Sólo el 8% de todo el Cd refinado se utiliza para el galvanizado y los recubrimientos (INSHT, 2011). Las aplicaciones más relevantes del Cd se relacionan a continuación (INSHT, 2011; OMS, 2011; Petrucci y Harwood, 2011):

- Galvanizado y recubrimientos (tornillos, tuercas, pestillos,...)
- Aleación con Cu y Ag para los cables eléctricos
- Fabricación de fusibles, alarmas y sistemas automáticos (rebaja el punto de fusión)
- Soldadura para Fe (aleación junto con Pb y Zn)
- Fotografía, espejos especiales (CdCl)

- Material para fuegos artificiales, pinturas, endurecimiento del cristal, vitrificación de la cerámica y porcelana (CdCl)
- Células fotovoltaicas (CdS)
- Pilas recargables (Ni-Cd)
- Astringente (medicina)
- Pigmentos y estabilizadores (CdS, CdSe)
- Barras de control y recubrimiento reactores nucleares (Isótopo ^{113}Cd)

El Cd se encuentra de forma natural en su forma inorgánica como resultado de las emisiones volcánicas y erosión de las rocas (OMS, 2011). No se encuentra en estado libre en la naturaleza. La greenockita (CdS), único mineral de Cd, no es una fuente comercial de metal. Casi todo el que se produce es obtenido como subproducto de la fundición y refinamiento del Zn, cuyo porcentaje se encuentra entre el 0,2% y 0,4%. Estados Unidos, Canadá, México, Australia, Bélgica, Luxemburgo y Corea del Sur son fuentes importantes, aunque no todos son productores (OMS, 2011).

El Cd es liberado en el medio ambiente a través de la fundición de otros metales, la quema de combustibles fósiles (por ejemplo el carbón), la incineración de materiales de desecho, los residuos de la minería, prácticas agrícolas tales como la aplicación de lodos de depuradora y fertilizantes contaminados, la quema de productos que contienen Cd (plásticos, pinturas, caucho, pilas, residuos domésticos) y de las aguas residuales. Por tanto, la principal fuente de contaminación es de origen antropogénico (MacLachlan y col., 2016; Alkmim Filho y col., 2014; Püssa, 2013; AECOSAN, 2011; OMS, 2011; Falcó y col., 2006).

El Cd se transporta largas distancias en el polvo y con el agua de lluvia. A diferencia de los iones de Pb y Hg, los iones de Cd^{2+} se absorben por las raíces de las plantas, acumulándose especialmente en tubérculos (nabos), hortalizas de hoja, como la espinaca, y en cultivos inundados, como el arroz. En las plantas, el Cd se distribuye uniformemente entre todos los tejidos y la eliminación de la capa exterior no reduce la contaminación (Püssa, 2013). Por tanto, una alta concentración de Cd en el suelo puede producir una mayor absorción por las plantas, provocando un aumento de los niveles de dicho metal en los alimentos y consecuentemente, en piensos procesados con materia prima contaminada (Alkmim Filho y col., 2014).

En las aguas oceánicas, los niveles de Cd encontrados son menores a 5 ng/L. En Europa se estima que los niveles de Cd en el aire son de 1 a 5 ng/m³ en zonas rurales, de 5 a 15 ng/m³ en zonas urbanas y de 15 a 50 ng/m³ en zonas altamente industrializadas. Y aunque

no hay grandes diferencias entre las concentraciones de Cd en el aire interior y exterior de los edificios, si no hay fumadores, estas aumentan notablemente en ambientes cerrados con consumo importante de tabaco. Cabe destacar que los cigarrillos contienen entre 1 y 2 μg de Cd por unidad (Falcó y col., 2006).

Las principales rutas de transferencia de Cd a los seres humanos se realizan a través de la cadena alimentaria (Figura 3).

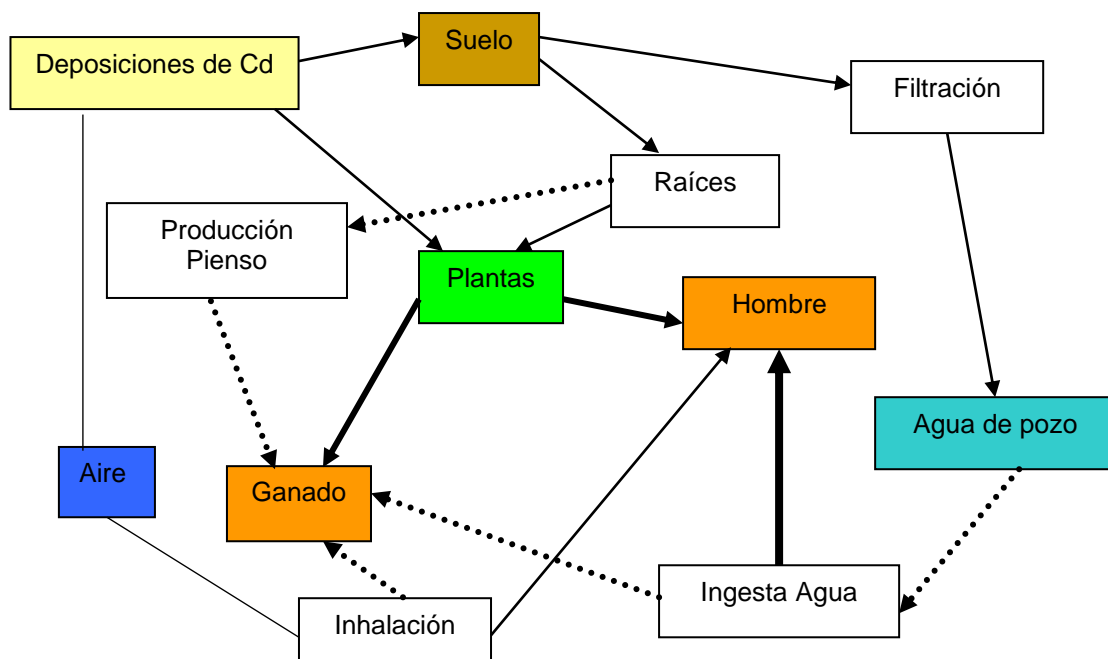


Figura 3. Principales rutas de entrada del Cd en la cadena alimentaria y absorción por el hombre.
 (.....►) Contaminación del ganado a través del medio ambiente y (.....►) contaminación del hombre a través del consumo de alimentos. Fuente: Vromman y col., 2008

Los suelos se contaminan por Cd a través de la deposición húmeda y seca de las emisiones Cd. El suelo contaminado, a su vez, puede ser el origen de la contaminación de las aguas subterráneas y de la contaminación de los cultivos locales (cultivos forrajeros o herbáceos). El ganado se alimenta de cultivos forrajeros y acumulan el Cd en los riñones y el hígado (Vromman y col., 2008).

La principal fuente de contaminación del Cd es la alimentación y el agua (Ihedioha y Okoye, 2013; EFSA, 2012; Akan y col., 2010; Essumang, 2009). Los animales criados en libertad que pastan en suelos contaminados son susceptibles a la contaminación con este metal (Ihedioha y Okoye, 2013).

Debido a sus altas tasas de transferencia entre suelo-planta, el Cd es un contaminante que se encuentra en la mayoría de los alimentos de origen vegetal (2/3 de productos) y algunos de origen animal (1/3 de productos) de consumo humano, lo que hace que la dieta sea una fuente primaria de exposición entre las poblaciones de no fumadores, y los no expuestos ocupacionalmente (Püssa, 2013; Satarug y col., 2010). Además, la exposición al Cd también se debe al agua de bebida, al humo del cigarrillo (buena absorción) y al aire (Püssa, 2013). La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) constata que los alimentos representan, aproximadamente, el 90% de la exposición al Cd en la población no fumadora. Menos del 10% de la exposición total de la población no fumadora, procede de la inhalación de niveles bajos de Cd en el aire ambiental y a través del agua potable (EFSA, 2012).

1.2.2. Toxicocinética del Cd

El Cd sigue una cinética en modelo multicompartimental, es decir, es una sustancia que una vez absorbida se distribuye lentamente y lo hace de forma no homogénea, concentrándose en unos tejidos más que en otros. De manera que los órganos diana canalizan los procesos cinéticos mientras que el resto de órganos retienen el Cd a distintas concentraciones. En la Figura 4 se muestra la cinética del Cd (Repetto y Repetto, 2009).

El Cd, al ser relativamente volátil, posee una importante absorción pulmonar, entre el 20% y el 50%, tras su exposición por vía inhalatoria, por lo que también puede acumularse en los pulmones (Roggeman y col., 2014; Püssa, 2013; INSHT, 2011; Falcó y col., 2006).

La absorción de Cd a través de la dieta en los seres humanos es aproximadamente de un 2% a un 8% en condiciones normales, absorbiéndose la mayor parte en intestinos (Roggeman y col., 2014; Püssa, 2013; INSHT, 2011). Ahora bien, las personas que poseen pocas reservas de Fe en su organismo pueden presentar una absorción mucho mayor, de hasta un 20% (INSHT, 2011; OMS, 2011). Según recientes estudios, se ha comprobado que la absorción y retención de Cd se ha incrementado hasta 10 veces con dietas con concentraciones bajas en Fe, Zn y Ca (OMS, 2011).

Tras la absorción, ya sea por vía digestiva o respiratoria, el Cd se distribuye por la sangre al hígado, donde se induce la síntesis de metalotioneínas (MT), las cuales actúan como agentes desintoxicantes para el Cd (Figura 4).

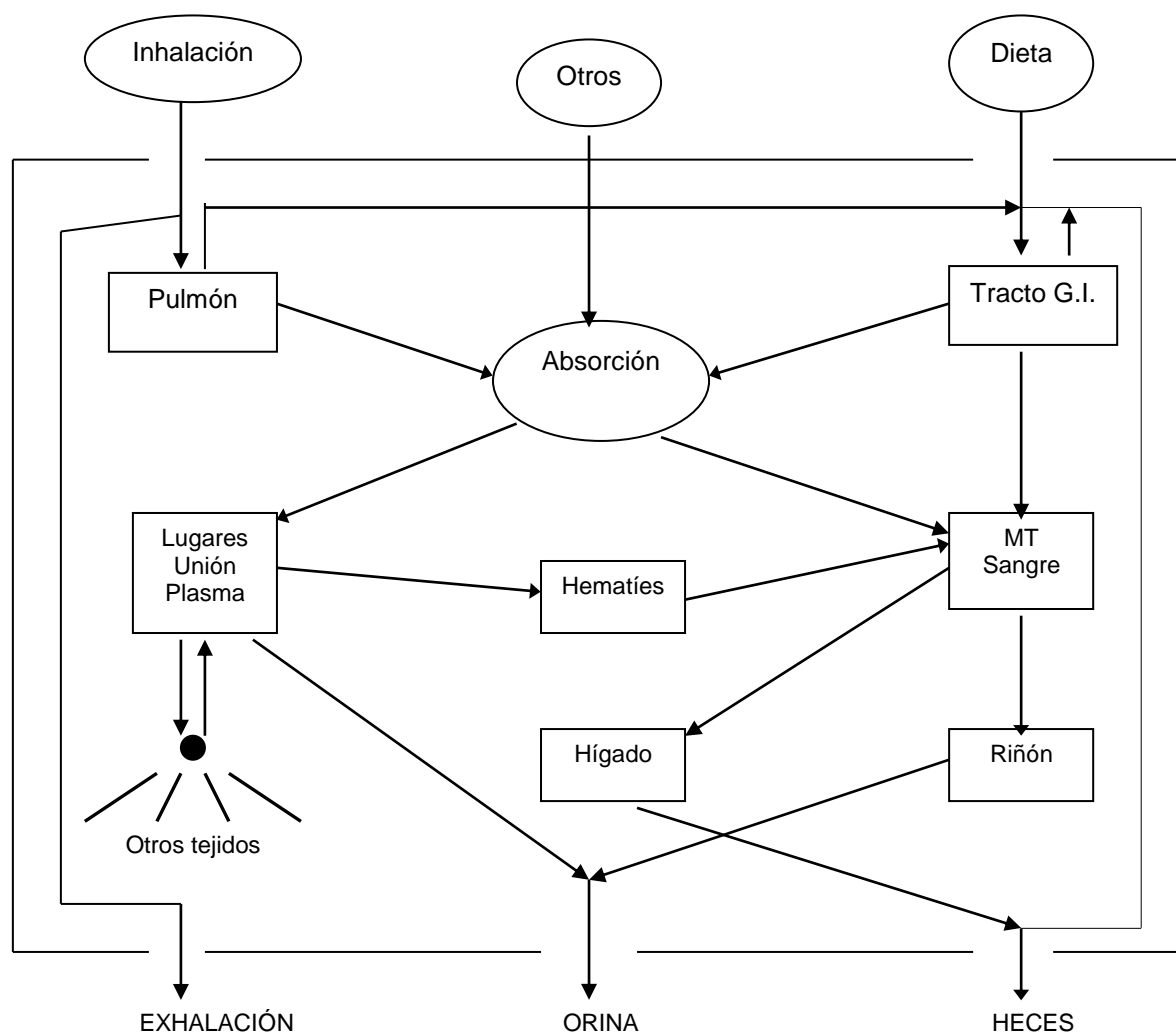


Figura 4. Tránsito del Cd en el hombre.
 MT: Metalotioneínas; Fuente: Repetto y Repetto, 2009

Se considera que entre el 80% y 90% del Cd que entra en el organismo se une a las MT. Este hecho evita que los iones de Cd libres ejerzan su efecto tóxico. Es probable que exista un transporte continuo por vía hemática desde el hígado al riñón de pequeñas cantidades de MT unida al Cd (INSHT, 2011; Merill y col., 2008).

Debido a su bajo peso molecular, el complejo Cd-MT es filtrado de manera eficiente en los riñones a través de los glomérulos y las MT se reabsorben por los túbulos proximales por medio de las lisozimas.

Los iones de Cd liberados tras la degradación de las MT desencadenan una nueva síntesis de MT, que se une al Cd y protege a la célula de los efectos sumamente tóxicos de

los iones libres de Cd. Por tanto, cuando se supera la capacidad de producción de las MT en las células de los túbulos proximales, se produce la insuficiencia o daño renal. Por lo tanto, a menudo las MT se miden en los tejidos como un biomarcador importante de la toxicidad de metales (Roggeman y col., 2014; INSHT, 2011; Merill y col., 2008).

El Cd se fija, de manera eficiente, en el riñón y el hígado, con una vida media biológica muy larga, en el hígado es de 10,5 años y en los riñones de 20-30 años, presentando estos órganos las concentraciones más elevadas, ya que contienen cerca del 35% de la carga corporal de Cd, un 20% en el riñón y un 11% en el hígado (Repetto y Repetto, 2009). La concentración en la corteza renal, antes de que se produzcan lesiones renales inducidas por el Cd, es aproximadamente 15 veces superior a la concentración hepática. En el hígado y los riñones existe una clara relación dosis-respuesta (Roggeman y col., 2014; Püssa, 2013; Ambushe y col., 2012; INSHT, 2011; Kaplan y col., 2011; Khalafalla y col., 2011; Essumang, 2009; Waegeneers y col., 2009; Lazarus y col., 2008; Kan y Meijer, 2007; Falcó y col., 2006).

Además del hígado y riñón, algunos autores también consideran como órganos diana los pulmones, los testículos, la próstata, el corazón, el esqueleto, el bazo, el sistema nervioso e inmunológico (Püssa, 2013; Hassan y col., 2012). En los huesos se acumula un 15% de la carga corporal de Cd (Repetto y Repetto, 2009).

La transferencia del Cd a la leche es muy baja o nula (menor del 0,05%) así como la transferencia a la carne y a los huevos (Kan y Meijer, 2007). El Cd está ausente en los animales recién nacidos (Tomović y col., 2011a; Akan y col., 2010). Por lo que el consumo de carne de animales de mayor edad representa un mayor riesgo para la salud pública (Tomović y col., 2011a; Pagan Rodríguez y col., 2007).

Sólo una pequeña porción del Cd absorbido se excreta por la orina, heces, cabellos, uñas y leche (Waegeneers y col., 2009; Falcó y col., 2006).

En el hombre, se estiman los valores de semivida de eliminación del Cd en riñón entre 6 y 38 años, en función de si existe lesión renal, y de 4 a 19 años en hígado. La excreción urinaria de Cd depende de los valores de la concentración del Cd en sangre y riñón, y se asume que en condiciones normales, la excreción total de Cd se aproxima a la ingesta diaria. Desde esta base, la excreción urinaria y fecal diaria de Cd se estiman en un 0,007%-0,009% de la carga total, respectivamente (AECOSAN, 2011).

1.2.3. Toxicidad del Cd

La exposición de los contaminantes tóxicos, entre ellos el Cd, es uno de los factores de riesgo de las enfermedades crónicas como las cardiopatías, los accidentes cerebrovasculares, el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes (Almutairi, 2013). Los efectos producidos por la intoxicación por Cd pueden ser locales, cuando se afectan las vías respiratorias, o sistémicos, debidos a la absorción del Cd (INSHT, 2011).

La toxicidad del Cd depende de la forma química del elemento, la concentración, la vía de exposición, la frecuencia y el tiempo de exposición, la absorción de los tejidos, las concentraciones de otros elementos en el tejido animal y la homeostasis del cuerpo para el Cd (Hassan y col., 2012; AECOSAN, 2011; Kaplan y col., 2011; Okoye y Ugwu, 2010; Rudy, 2009; Lazarus y col., 2008). Factores como la edad, el sexo, la dieta, interacciones con otros metales tóxicos y la exposición combinada con otros tóxicos pueden influir en la aparición y el nivel de toxicidad en cualquier organismo (Rudy, 2009; Lazarus y col., 2008).

Los principales mecanismos bioquímicos de actuación del Cd son la inducción de estrés oxidativo, la reducción del flujo sanguíneo, los trastornos del metabolismo del Ca, la inhibición de la apoptosis, la inhibición de la síntesis del ADN y las mutaciones por aberraciones genéticas. El Cd también se considera un disruptor endocrino debido a su capacidad de unirse a los receptores estrogénicos y mimetizar la acción de los estrógenos (EFSA, 2012).

A nivel orgánico, la patología más importante del Cd afecta a la función renal, causando una nefropatía cádmica (Falcó y col., 2006). La lesión renal se caracteriza por la acumulación de Cd en los túbulos proximales, produciendo una disminución en la tasa de filtración glomerular e insuficiencia renal con el tiempo (EFSA, 2012). Asimismo, se observó una degeneración vacuolar leve y una necrosis hepatocelular leve aleatoria en ganado procedente de lugares contaminados por Cd, efectos que no se observan en ganado procedente de lugares no contaminados. Este resultado demuestra que las concentraciones de metales elevadas junto con la deficiencia de MT provoca la acumulación hepática del Cd y causa, posiblemente, un daño hepático leve (Roggeman y col., 2014).

• **Toxicidad aguda del Cd**

Se ha demostrado que el Cd afecta a casi todos los órganos si la dosis es lo suficientemente elevada. Los efectos de una exposición aguda al Cd dependen de la ruta de exposición. En el caso de producirse por vía inhalatoria, los síntomas aparecen, generalmente, entre 1 y 10 horas después de la exposición y son similares a los de la gripe o la fiebre por humos de metales, con fiebre, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, tos, disnea e irritación de nasofaringe, pero puede evolucionar hacia una neumonía química y a un edema pulmonar fatal. Los síntomas más graves pueden tener un período de latencia de hasta 24 horas (INSHT, 2011; Merrill y col., 2008; Falcó y col., 2006).

La inhalación de compuestos de Cd en concentraciones en el aire superiores a 1 mg Cd/m³ durante 8 horas, o en concentraciones superiores durante períodos más cortos, puede producir una neumonía química y, en los casos más graves, edema pulmonar. Durante las operaciones de soldadura o fundición de aleaciones de Cd, la exposición puede ser superior a 5 mg Cd/m³ (INSHT, 2011).

La exposición por vía digestiva al Cd raramente produce la muerte ya que el Cd ocasiona alteraciones gastrointestinales que provocan el vómito, eliminando la mayor parte de la dosis antes de que el Cd se absorba. La ingesta de bebidas contaminadas con Cd en concentraciones superiores a 15 mg Cd/L provoca síntomas de intoxicación alimentaria al producir dolor abdominal, náuseas, dolor de cabeza y/o vértigo, vómitos y, en ocasiones, diarrea o cólicos (AECOSAN, 2011; INSHT, 2011; Merrill y col., 2008; Falcó y col., 2006).

Las lesiones hepáticas y/o renales graves, puede provocar la muerte en función del tipo de lesión, desde 24 horas hasta 2 semanas después; o bien a los 4 ó 7 días, en caso de lesiones respiratorias graves (INSHT, 2011; AECOSAN, 2011).

En estudios experimentales con roedores se ha establecido una dosis letal media (DL₅₀) que va desde 100 a 300 mg/kg de peso corporal (p.c.) dependiendo de la forma de Cd administrado. Por otro lado, se han estimado que concentraciones de 50 mg Cd/m³ durante 1 hora o 9 mg Cd/m³ durante 5 horas se consideran dosis letales (OMS, 2011; Merrill y col., 2008).

• **Toxicidad por exposición repetida al Cd**

Los efectos tóxicos crónicos del Cd dependen de las dosis a las que se esté expuesto. La exposición repetida puede ocasionar diabetes, nefropatía, hipertensión, enfermedad arterial periférica, infarto de miocardio, función pulmonar disminuida, enfermedad periodontal, degeneración macular relacionada con la edad y distintos tipos de cáncer, entre otras (Satarug y col., 2010).

Las lesiones renales constituyen los efectos más relevantes tras exposiciones profesionales prolongadas a niveles bajos de Cd en humos o polvos de óxido y estearatos de Cd y de las intoxicaciones por alimentos contaminados con Cd (INSHT, 2011; OMS, 2011).

El enfisema pulmonar es un efecto de la exposición prolongada a concentraciones superiores a 0,1 mg Cd/m³ aire. La exposición a concentraciones de 0,2 mg Cd/m³ aire durante períodos superiores a 20 años puede producir los efectos pulmonares tales como rinitis, bronquitis o enfisema, que pueden derivar en una neuropatía de carácter obstructivo (Ihedioha y Okoye, 2012; INSHT, 2011; Okoye y Ugwu, 2010).

Los marcadores del daño renal producidos por el Cd son glucosuria, aminoaciduria y proteinuria de bajo peso molecular (AECOSAN, 2011; INSHT, 2011; OMS, 2011) como la alfa-1-microglobulina, la β-2-microglobulina y la proteína de unión al retinol (INSHT, 2011).

Los cambios morfológicos incluyen atrofia, fibrosis intersticial, esclerosis glomerular y necrosis focal (OMS, 2011). Se calcula que concentraciones superiores a 200 µg Cd/g de peso fresco ya producen disfunciones en la corteza renal, el lugar donde más se acumula el Cd, aunque estudios recientes indican, sin embargo, que puede producirse daño tubular con niveles inferiores (INSHT, 2011; OMS, 2011).

En los casos de exposiciones a niveles elevados de Cd, se presenta frecuentemente una ligera anemia hipocrómica, debida a un incremento de la destrucción de los hematíes y también a un déficit de Fe. También se producen enfermedades cardiovasculares, especialmente la hipertensión. Se pueden observar otros síntomas como la pérdida del sentido del olfato (anosmia) y neurotoxicidad. A nivel del aparato locomotor, provoca desmineralización ósea, ya sea a través de daño óseo directo, por sustitución del Cd por Ca del hueso o indirecto, como resultado de la disfunción renal, produciendo dientes veteados, osteomalacia, desórdenes en el metabolismo del Ca, osteoporosis, caquecsia y fracturas

óseas espontáneas, en casos avanzados (EFSA 2012; Ihedioha y Okoye, 2012; AECOSAN, 2011; INSHT, 2011; Okoye y Ugwu, 2010).

La Agencia Internacional de Investigación contra el Cáncer (IARC) clasifica a los compuestos de Cd como carcinógenos humanos (grupo 1). Existen evidencias de que la exposición al Cd contribuye al desarrollo de cáncer de próstata, pulmón, testículo, vejiga, páncreas, vesícula, endometrio, mama, riñón e hígado (IARC, 2015; EFSA, 2012; AECOSAN, 2011; OMS, 2011).

Asimismo, el Reglamento (CE) 1272/2008 clasifica a los distintos compuestos del Cd en función de su carcinogenicidad, mutagenicidad y teratogenicidad. Establece que todos los compuestos de Cd son carcinógenos para el hombre, en base a la existencia de pruebas en animales (categoría 1B). El sulfato, cloruro y fluoruro de Cd se considera que inducen mutaciones hereditarias en las células germinales humanas y son tóxicos para la reproducción humana, en base a la existencia de pruebas en animales, por lo que se clasifican para ambos casos en la categoría 1B. En cambio, el óxido y el sulfuro de Cd se clasifican en la categoría 2 porque pueden inducir mutaciones hereditarias en las células germinales humanas y se sospecha que son tóxicos para la reproducción humana.

Uno de los ejemplos más conocidos de los efectos de la exposición a largo plazo a dosis altas de Cd es la enfermedad Itai-Itai que, tuvo lugar por la explotación intensiva de una antigua mina, en Japón (1950), debido a los requerimientos de la II Guerra Mundial (AECOSAN, 2011; INSHT, 2011; Repetto y Repetto, 2009). La población expuesta al Cd a través de los alimentos y el agua desarrolló una nefropatía y osteomalacia dolorosas. Aunque existe controversia acerca de la patogenia de esta enfermedad, hay unanimidad de criterios en cuanto a que el Cd es un factor etiológico necesario. Afecta principalmente a las mujeres y se caracteriza por un severo deterioro de los túbulos renales, de la función glomerular, produciendo osteomalacia y osteoporosis generalizada que resultan en múltiples fracturas óseas (Satarug y col., 2010).

En la Tabla 4 se detallan los principales efectos tóxicos del Cd en una intoxicación aguda y una intoxicación crónica.

Tabla 4. Efectos tóxicos del Cd.

EFECTOS TÓXICOS DEL Cd	
INTOXICACIÓN AGUDA	INTOXICACIÓN CRÓNICA
Síntomas similares a gripe o fiebre por humo de metales	Neumopatía obstructiva y enfisema pulmonar
Neumonía química y edema pulmonar	Insuficiencia renal y disfunción glomerular
Nauseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea	Anemia hipocrómica y anosmia
Fallecimiento, en casos más graves	Osteomalacia y alteración del metabolismo óseo
	Cancerígeno (pulmón, vejiga, próstata, mama, endometrio, ...), teratogénico y mutagénico

Fuente: EFSA, 2012; AECOSAN, 2011; INSHT, 2011; Satarug y col., 2010.

1.2.4. Cd en animales

El aumento de los niveles de Cd en el suelo producen un aumento en la absorción de Cd por las plantas, dependiendo de las especies de plantas, el pH y otras características del suelo, y por lo tanto, indirectamente, por los animales que se alimentan de las plantas (EFSA, 2012).

La determinación de las concentraciones de Cd en el ganado, en un ambiente contaminado industrial o rural, es importante para evaluar los posibles efectos de los contaminantes en los propios animales domésticos y, posteriormente, en los seres humanos que los consumen (Bilandzic y col., 2010). Según Vromman y col. (2008), el nivel de Cd refleja el nivel de la contaminación industrial en el medio ambiente local.

En los sistemas de producción extensiva, la mayoría de los piensos animales se producen localmente, y la exposición al Cd de los animales está directamente relacionada con la contaminación ambiental en la zona. Por el contrario, los sistemas de producción intensiva (ganadería de no rumiantes, incluidos los cerdos y aves de corral), los animales se alimentan en general con piensos compuestos, que constan de una mezcla de alimentación de componentes individualizados no producidos localmente (por lo general importados de varios países), al que son añadidos los aditivos y/o suplementos minerales que pueden contener metales tóxicos como el Cd (López Alonso y col., 2007).

El nivel máximo tolerable de Cd en la dieta para los animales domésticos se ha establecido en 0,5 mg/kg, ya que las concentraciones en la dieta de 1 mg/kg producen un

efecto no deseado, y concentraciones de 5 mg/kg causan efectos adversos para la salud (Battikh y col., 2011).

Los herbívoros están expuestos al Cd a través de la ingestión de vegetación, forrajes y agua contaminada (Roggeman y col., 2013). Herbívoros como la liebre, el ciervo, el alce, el reno y el jabalí se utilizan como bioindicadores de la contaminación por Cd en su hábitat (Roggeman y col., 2013; Ambushe y col., 2012; Okoye y Ugwu, 2010; Rudy, 2010; Lazarus y col., 2008).

Entre los animales de granja, los rumiantes son los más expuestos a la contaminación del medio ambiente por Cd debido a su sistema de alimentación de pastos, durante el verano, y alimentación de heno en invierno (Bilandzic y col., 2010; Rudy, 2009). El ganado ovino refleja la carga medioambiental de Cd de manera más precisa que otros animales de producción ya que vive y se alimenta al aire libre durante la mayor parte del año (Al-Alawi, 2008). Este efecto se corrobora cuando se comparan concentraciones de Cd en los tejidos de animales de granja (cerdos, vacas u ovejas) frente a caballos de pastoreo o animales silvestres (corzo, jabalí) obteniendo niveles más elevados en estos últimos (Bilandzic y col., 2010; Rudy, 2010).

• **Cd en bovinos**

Según Rudy (2009), los bovinos son particularmente susceptibles a los metales pesados, como el Cd, como consecuencia de largos períodos de alimentación en pastos o por el pastoreo a lo largo de las cunetas de las carreteras.

La calidad de la carne ecológica de bovino se basa en el sistema de producción de carne que utiliza regímenes de pastoreo y de ejercicio. El bovino de pastoreo involuntariamente ingiere una cierta cantidad de tierra (hasta el 18%), que puede dar lugar a una exposición significativa a elementos no esenciales y compuestos tóxicos (plaguicidas, toxinas microbiológicas, metales pesados y medicamentos) que pueden estar presentes en el suelo (Blanco-Penedo y col., 2010).

Sin embargo, las restricciones a los suplementos de alimentación y al control profiláctico de parásitos en la producción de carne ecológica pueden dar lugar a deficiencias minerales y provocar una disminución de la condición corporal y de la producción. Por lo tanto, existen posibles conflictos entre las prácticas que se emplean para garantizar la seguridad

alimentaria y promover la producción ganadera más “natural” y los que se utilizan para mejorar el bienestar de los animales (Blanco-Penedo y col., 2010).

Pero, en el caso de los bovinos, es necesario tener en cuenta su comportamiento social y territorial. Los terneros, especialmente las hembras, siempre pastan en un rebaño y realizan una alta sincronía de comportamiento. Por lo tanto, los individuos de la misma manada se encontrarán con la misma vegetación disponible, pudiendo tener más o menos la misma dieta y una absorción de metales comparables. Sin embargo, cuando los bovinos están pastando en un hábitat heterogéneo, es probable que su patrón de alimentación sea también heterogéneo. Por lo tanto, el conocimiento de estos parámetros, junto con la comprensión de la conducta de selección de la dieta del bovino, son esenciales para permitir la predicción efectiva del riesgo de exposición (Roggeman y col., 2013).

1.2.5. Cd en alimentos

Según el informe del Comité Científico de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN), el Cd, al ser un elemento tóxico, tiene un impacto negativo sobre la seguridad del consumidor y está sujeto a medidas legislativas, tanto a nivel europeo como a nivel internacional, dirigidas a minimizar su presencia en los alimentos, tal y como recoge la Recomendación de 4 de abril de 2014 sobre reducción de presencia de Cd en los productos alimenticios (Recomendación 2014/193/UE; AECOSAN, 2011).

Los grupos de alimentos que más contribuyen a la exposición al Cd en la dieta, principalmente debido a su elevado consumo, son los siguientes: cereales y productos a base de cereales, hortalizas, frutos secos, legumbres, raíces feculentas o patatas, carne y productos cárnicos. Las mayores concentraciones de Cd se detectan en las algas marinas, el pescado, los mariscos, el chocolate, las setas, las semillas oleaginosas y las vísceras comestibles (Recomendación 2014/193/UE; Falcó y col., 2006). En la Tabla 5 se muestran los rangos de concentración de Cd que se encuentran en los alimentos basándose en distintos estudios de control realizados en España. Algunos cereales como el arroz o el trigo poseen la capacidad de absorber y acumular Cd del suelo. En los alimentos de origen animal, los riñones son los que presentan mayores concentraciones, así como los crustáceos y moluscos (Falcó y col., 2006). Los hongos, son acumuladores naturales de Cd, pudiendo albergar altos niveles provenientes del suelo (EFSA, 2012).

Tabla 5. Rango de concentraciones de Cd en alimentos.

GRUPO DE ALIMENTOS	CONCENTRACIÓN (µg/g peso fresco)
Carne	0,058-0,063
Derivados lácteos	0,002-0,023
Fruta	0,0009-0,0023
Grasas	0,0002-0,008
Huevos	0,0006-0,008
Leche	0,0001-0,0015
Legumbres	0,0005-0,023
Pan y cereales	0,0035-0,0329
Pescado y marisco	0,0362-0,159
Tubérculos	0,015-0,051
Vegetales	0,005-0,059

Fuente: Falcó y col., 2006.

El contenido de Cd en el agua es muy variable, existiendo diversas formas químicas inorgánicas potencialmente biodisponibles en el medio acuático tales como CdCO_3 , $\text{Cd}(\text{OH})_2$, CdS y otros compuestos inorgánicos insolubles unidos a Cd. En regiones altamente industrializadas, los ríos pueden estar contaminados con Cd y por ello entrar en las aguas de riego agrícolas (AECOSAN, 2011). Por otra parte, el Cd puede bioconcentrarse en los moluscos y crustáceos (EFSA, 2012; Falcó y col., 2006). Como consecuencia, los consumidores frecuentes de mariscos tienen una exposición alta al Cd (Apinan y col., 2009). En el pescado, el Cd se acumula principalmente en el hígado (Kaplan y col., 2011).

La carne de caza puede ser una fuente importante de metales traza, dada su disponibilidad cada vez mayor, principalmente por el aumento de dicha actividad. El transporte global de los contaminantes ambientales provoca que el Cd se pueda encontrar en los tejidos comestibles de caza (Laird y Chan, 2013).

1.2.6. Cd y Seguridad Alimentaria

El Sistema de Alerta Rápida para Alimentos y Piensos (RASFF) de la Comisión Europea es una herramienta clave para asegurar el seguimiento transfronterizo de información para

reaccionar rápidamente cuando se detectan riesgos para la salud pública en la cadena alimentaria. Creado en 1979, el RASFF permite que la información sea compartida de manera eficiente entre sus miembros (Autoridades de seguridad alimentaria de los 28 países de la UE, la CE, la EFSA, Noruega, Liechtenstein, Islandia y Suiza). El RASFF previene muchos riesgos de seguridad alimentaria para los consumidores europeos. La información vital intercambiada a través del RASFF puede llevar a que los productos sean retirados del mercado.

Desde Enero de 2011 hasta Septiembre de 2016 se han registrado 18245 notificaciones en el RASFF, de las cuales el 5,5% (1008 notificaciones) pertenecen al grupo de carne y productos cárnicos (excepto aves). De esas notificaciones, sólo el 1,9% están relacionadas con metales pesados. El 42,1% de estas alertas son por Cd y en todas está involucrada la carne de caballo. En la Tabla 6 aparecen las notificaciones de alertas y de información realizadas durante los últimos cinco años en el grupo de carne y productos cárnicos sobre la presencia de Cd en alimentos.

Tabla 6. Listado de notificaciones del RASFF sobre Cd de 2011 a 2016.

Número	Tipo de comunicación	Fecha	País	Descripción de la Incidencia
1	Alerta	16.08.16	Bulgaria	Cd (1,31 mg/kg) en hígado refrigerado de caballo de Bulgaria
2	Alerta	17.12.14	Italia	Cd (0,36 mg/kg) en carne refrigerada de caballo de Rumania vía Bélgica
3	Alerta	24.11.14	Rumania	Cd (0,33 mg/kg) en carne de caballo de Rumania
4	Alerta	16.09.14	Italia	Cd (0,51 mg/kg) en carne de caballo refrigerada de Rumania
5	Alerta	27.08.14	Rumania	Cd (61,3;64,9 mg/kg) en carne de caballo refrigerada de Rumania
6	Información	22.11.12	Polonia	Cd (0,364 mg/kg) en carne de caballo refrigerada de Polonia
7	Alerta	12.09.11	Italia	Cd (0,463 mg/kg) en carne de caballo refrigerada de Polonia
8	Información	03.01.11	Italia	Cd (4,12;0,5 mg/kg) en carne de caballo de Polonia

Fuente: RASFF, 2016

1.2.7. Determinación analítica del Cd

La presencia de metales pesados en productos de origen animal constituye un riesgo para la salud pública. Por tanto, es necesario garantizar la calidad y fiabilidad de los

resultados analíticos de los laboratorios autorizados para el control oficial de metales en los alimentos. Para ello, se deben utilizar métodos validados de acuerdo con procedimientos y criterios de funcionamiento comunes, y garantizar la trazabilidad con arreglo a normas comunes o normas consensuadas (Decisión 657/2002/CE).

Desde hace más de treinta años, los métodos de análisis instrumental han tenido un importante desarrollo y son ampliamente utilizados de forma rutinaria en laboratorios de control e investigación (Barrueta Rivera, 2015).

Los bajos niveles de Cd que se encuentran en los alimentos hacen que para su determinación sea necesario realizar previamente una etapa de pre-concentración. Dada la complejidad de algunos alimentos, se requiere a menudo, además de la preparación de la muestra, etapas de extracción y purificación (Goudarzi, 2009).

A la hora de la elección del método analítico hay que tener en cuenta la instrumentación disponible y parámetros de calidad requeridos: precisión, exactitud, sensibilidad, límite de detección (LOD), el número de muestras a analizar, el intervalo de concentración del analito, las propiedades físicas y químicas de la matriz de la muestra así como si existen componentes que pueden provocar interferencias (Skoog y col., 2011). Los criterios, los límites mínimos de funcionamiento exigidos y los procedimientos de validación que deben cumplir los métodos que se utilicen para la determinación de Cd en muestras oficiales están establecidos en la Decisión 657/2002/CE.

Los métodos analíticos para la determinación de Cd en los alimentos, el agua y los materiales biológicos están bien establecidos. Entre las técnicas de detección más utilizadas se incluyen la espectrometría de absorción atómica en llama (FAAS), espectrometría de absorción atómica electrotrémica de horno de grafito (GFAAS) y de horno de Zeeman (ETAAS), espectrometría de absorción atómica de horno de llama con haz de inyección (BI-FAAS), espectrometría de absorción atómica de horno de llama con termo spray (TS-FAAS), espectrometría de fluorescencia atómica con generación de hidruro (HG-AFS), espectrometría de emisión óptica con plasma acoplado inductivamente (ICP-OES), espectrometría de emisión atómica de plasma acoplado inductivamente (ICP-AES), espectrometría de masas con plasma acoplado inductivamente (ICP-MS) y métodos alternativos, como la voltamperometría de redisolución (SWAV) o la espectrometría de fluorescencia de rayos X (XRF) (Székely y col., 2014; Trevisani y col., 2011; Madero y Marrugo, 2011; OMS, 2011).

A continuación se discuten las ventajas y desventajas de las técnicas analíticas más utilizadas para la determinación de Cd teniendo en cuenta las posibles interferencias, los LOD, el rendimiento y el coste de los distintos equipos. La GFAAS y la ICP-MS son las que más se han utilizado para la determinación de Cd en alimentos y agua. La FAAS se ha utilizado en menor medida, debido a su baja sensibilidad. Actualmente, la ICP-MS es el método de elección, ya que ofrece LOD más bajos, alta precisión y permite la determinación simultánea de varios elementos en poco tiempo. Además, el ICP-MS ofrece alta especificidad mediante la interpretación espectral e información isotópica (OMS, 2011).

En la Tabla 7 se exponen algunas de las principales características de las técnicas espectrométricas así como sus ventajas e inconvenientes.

Tabla 7. Principales características de las técnicas espectrométricas (ventajas e inconvenientes)

MÉTODO ANALÍTICO	PRECISIÓN	RANGO LOD	VENTAJAS	INCONVENIENTES
FAAS	0,5%	1–1000 µg/L	Simple y rápida Buen rendimiento Bajo coste Pocas interferencias Interfaz robusta	LOD relativamente alto Interferencias físicas Muestras de gran tamaño Requiere supervisión continua
GFAAS	3-5%	0,01–1 µg/L	Buena Sensibilidad Tamaño reducido de muestra Funcionamiento automático Precio y costos moderados	Interferencias. Absorción de fondo Efectos de matriz Requiere experiencia moderada
ICP-AES	1,5%	0,1-100 µg/L	Análisis simultáneo de distintos alimentos Buen rendimiento de muestras	Interferencias espectrales de la matriz
ICP-MS	2-3%	<0,1 µg/L Equipos de alta resolución permiten <0,05 ng/L	Alto rendimiento de muestras (>100/día) Tamaño reducido de muestra Información Isotópica LOD excelente, Rápido Análisis multielemental	Alto coste de instrumental y de funcionamiento Interferencias isobáricas o poliatómicas Requiere personal cualificado
SWAV	No se Aporta	2-3 µg/dL	Buena Sensibilidad Tamaño reducido de muestra Rápida, equipo simple Precio y costos bajos	Requiere personal cualificado Pretratamiento de la muestra Interferencia del Cu en las mediciones

FAAS: Espectrometría de absorción atómica en llama; GFAAS: Espectrometría de absorción atómica en horno de grafito; ICP-AES: Espectrometría de emisión atómica con plasma acoplado inductivamente; ICP-MS: Espectrometría de masas por acoplamiento inductivo de plasma; SWAV: Voltamperometría de redisolución anódica por onda cuadrada; LOD: Límite de detección. Fuente: Barrueta Rivera, 2015; OMS, 2013; Rouessac y Rouessac, 2010.

La espectrofotometría, la técnica más común para el análisis de metales desde hace unas décadas, se basa en la relación entre la absorción de la radiación visible de una solución y la concentración de las especies coloreadas en la solución. La instrumentación básica es simple y de bajo coste en comparación con otras técnicas. Sin embargo, requiere un control estricto

del pH, un estado de oxidación específico y pueden producirse problemas de interferencia con otros metales (Rouessac y Rouessac, 2010).

La fluorimetría utiliza la capacidad de ciertos metales para transformarse en complejos orgánicos al unirse con iones o quelatos fluorescentes que tienen la característica de absorber luz de una determinada longitud de onda y, en su lugar, emitir luz a otra longitud de onda. La luz emitida o fluorescencia es proporcional a la concentración del analito. La medición de la fluorescencia permite la determinación cuantitativa de las especies inorgánicas y orgánicas más importantes cuando están presentes en cantidades trazas (Skoog y col., 2011)

La espectrometría de emisión, se basa en la emisión de luz por estados electrónicos excitados de los átomos, y en la espectrometría de absorción se produce una absorción en la línea atómica característica del elemento a estudiar (Barrueta Rivera, 2015).

Las aplicaciones principales de los distintos tipos de espectrometría varían, por ejemplo, la espectrometría de emisión se utiliza para el análisis cualitativo y cuantitativo de muchos elementos mientras que la de absorción sirve únicamente para el análisis cuantitativo de precisión de un elemento dado. Este método se puede aplicar para la determinación de ciertos metales como Cd, Ca, Cr, Pb y Ni, entre otros. Se emplea en el análisis de aguas, de suelos, bioquímica, toxicología, medicina, industria farmacéutica, industria alimenticia, etc.

- ***Espectrometría de absorción atómica***

La espectrometría de absorción atómica (AAS) se basa en el principio de que los átomos libres absorben la luz a longitudes de onda características del elemento que se desea estudiar. La cantidad de luz absorbida se correlaciona linealmente con la concentración del analito en la muestra (OMS, 2013). Por tanto, mide la luz absorbida por un átomo desde su estado fundamental al estado excitado (Barrueta Rivera, 2015).

La absorción atómica permite determinar alrededor de unos 70 elementos a concentraciones muy bajas. Su campo de aplicación es considerable ya que este método permite analizar muestras que son presentadas bajo distintas formas. Sin embargo, es necesario hacer una corrección del fondo de absorción, tanto para neutralizar las fluctuaciones de intensidad de la lámpara como para eliminar las absorciones parásitas (Barrueta Rivera, 2015; Rouessac y Rouessac, 2010).

Mediante la atomización, la muestra se convierte en un vapor atómico. Este proceso puede realizarse mediante una llama (FAAS), una fuente electrotérmica (ETAAS) o un horno de grafito (GFAAS). La precisión y exactitud de los métodos atómicos dependen en gran medida de la etapa de atomización. Según la temperatura del atomizador, una cierta fracción de esos átomos se ioniza, originando así una mezcla gaseosa de átomos e iones elementales. Los distintos procedimientos utilizados para llegar al estado fundamental del átomo es lo que diferencia las técnicas y los accesorios utilizados (Barrueta Rivera, 2015).

En la Figura 5 se muestra un esquema óptico de un equipo de absorción atómica, mediante el modelo básico de haz simple. El haz luminoso procedente de la fuente o lámpara espectral atraviesa la llama del quemador en la que el elemento es llevado al estado atómico (atomizado), antes de ser enfocado sobre la rendija de entrada de un monocromador de red, que selecciona un intervalo muy estrecho de longitudes de onda. El trayecto óptico termina en la ventana de entrada del detector (Rouessac y Rouessac, 2010).

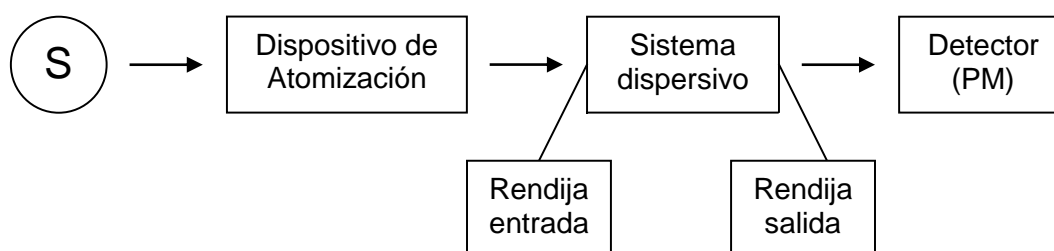


Figura 5. Partes esenciales de un equipo absorción atómica.

S: Lámpara espectral o fuente; PM: Fotomultiplicador. Fuente: Rouessac y Rouessac, 2010.

La FAAS utiliza una llama de flujo laminar de una mezcla de acetileno y aire, para temperaturas elevadas el aire se reemplaza por óxido nitroso, según la mezcla de gases (OMS, 2013; Rouessac y Rouessac, 2010). Los dispositivos de FAAS se pueden combinar con un cargador de muestras automático que permite procesar gran cantidad de muestras. Sin embargo, como utilizan gas inflamable, los dispositivos con llama requieren una supervisión continua. El LOD depende de la preparación de la muestra y del método utilizado. En el caso de utilizar métodos de nebulización se precisan muestras de mayor tamaño (OMS, 2013).

Debido a la relativa facilidad de uso, la rapidez, las relativamente escasas interferencias y el coste moderado, la FAAS se ha utilizado durante décadas en la mayoría de los laboratorios y se sigue utilizando habitualmente (OMS, 2013).

En la bibliografía se encuentran numerosos estudios que emplean esta técnica para la determinación del Cd en carne. Ihedioha y Okoye (2013) y Jokanović y col. (2013) la han utilizado para detectar Cd en riñón, hígado y músculo de bovinos y porcinos, respectivamente.

La GFAAS tiene una sensibilidad y una precisión superior a la FAAS pero su rendimiento de muestras es mucho menor. Por su elevada sensibilidad (niveles de partes por billón, ppb), esta técnica se ha utilizado para la detección de metales en alimentos (peces y carne) y productos industriales, y también en aguas de bebida y acuíferos (determinación de la presencia de Cd, Pb, As, Hg). La GFAAS, también llamada con atomización electrotérmica, permite trabajar con muestras de volumen muy reducido (inferior a 100 μ L) o directamente sobre muestras orgánicas líquidas (Barrueta Rivera, 2015).

La GFAAS utiliza un tubo de grafito calentado mediante electricidad para vaporizar y atomizar el analito a temperaturas de hasta 3000°C, antes de su detección. Como la totalidad de la muestra se atomiza en un volumen pequeño, se obtiene una alta densidad de átomos. Esto hace que este tipo de espectrometría sea sumamente sensible (Barrueta Rivera, 2015; OMS, 2013).

El horno está rodeado de una doble pared destinada a hacer circular un gas inerte, el argón (Ar) que protege los elementos de la oxidación y del agua, para refrigerar el conjunto (Bilandzic y col, 2010). El ciclo de calentamiento implica varias etapas como el secado (100°C), la descomposición (400°C), la atomización (2000°C) y la pirólisis o limpieza (2300°C). Las dos primeras etapas se realizan bajo atmósfera inerte (corriente de Ar). Para evitar cualquier pérdida por proyecciones, la temperatura crece gradualmente. La potencia térmica permite llevar en tres o cuatro segundos la muestra al estado de gas atómico (Rouessac y Rouessac, 2010).

La presencia de interferencias con este método es mayor que con la FAAS. Este problema se ha reducido mejorando el diseño de los instrumentos y aplicando diferentes modificadores a la matriz. De todos modos, la GFAAS requiere personal de laboratorio capacitado para su configuración y funcionamiento correctos. Los equipos de GFAAS modernos son fiables y precisos. Por lo general, los dispositivos están equipados con un

cargador de muestras automático, que permite procesar un gran número de muestras y obtener mayor exactitud. Al utilizar gases inertes, estos equipos funcionan con seguridad sin supervisión. La GFAAS se puede usar para el análisis secuencial de múltiples elementos (por ejemplo, Cd y Pb) en una sola muestra (OMS, 2013).

Se han desarrollado métodos que permiten medir concentraciones por debajo de 0,1 µg/dL, sin embargo, en la práctica habitual el LOD es de alrededor de 1–2 µg/dL. Actualmente, la GFAAS es uno de los métodos más utilizados para determinar las concentraciones de metales pesados en alimentos (Barrueta Rivera, 2015).

Un gran número de estudios emplean la GFAAS para la determinación del Cd en carne. Zhuang y col. (2014), Obeid y col. (2013) y Amici y col. (2012) han detectado niveles de Cd en muestras de carne, derivados cárnicos y riñón, hígado y músculo de jabalíes, respectivamente.

En los aparatos de absorción atómica pueden producirse interferencias físicas y químicas. Cuando se investigan elementos a niveles trazas, es importante considerar la matriz en la que se encuentran. Es necesario seguir protocolos bien establecidos si se quieren obtener resultados reproducibles. Para conseguirlo, se introducen en las disoluciones a nebulizar sales minerales o reactivos orgánicos (Rouessac y Rouessac, 2010).

Con los equipos que utilizan llama, el ruido de fondo es poco importante en general, ya que se nebulizan disoluciones acuosas diluidas, pero con los dispositivos de horno de grafito la atomización incompleta de las muestras sólidas puede producir una absorción parásita debido a la matriz. Para corregir este efecto existen varios sistemas como son la aplicación de la lámpara de Deuterio (para eliminar variaciones en intensidad luminosa de fuente), del efecto Zeeman (mediante la acción de campo magnéticos sobre átomo provoca la perturbación de los estados de energía de los electrones) y por medio de la lámpara de cátodo hueco de pulsos (Barrueta Rivera, 2015; Rouessac y Rouessac, 2010). Abedi y col. (2011) han utilizado la lámpara de deuterio como corrector de fondo de absorción así como varios modificadores de matriz para determinar Cd en salchichas. Los modificadores también fueron utilizados por Amici y col. (2012) y Danieli y col. (2012) para la determinación de Cd en vísceras de jabalíes. Finalmente, puede producirse una superposición de la emisión y de la absorción de un mismo elemento. Se puede corregir alimentando la lámpara con una tensión de pulsos, lo que permite diferenciar la señal de emisión, constante, de la señal debida a la absorción que le es pulsada (Rouessac y Rouessac, 2010).

El tetrametilamonio (TMA) es un reactivo alcalino útil para la solubilización de las muestras de carne a temperatura ambiente proporcionando suspensiones homogéneas que pueden ser analizadas por GFAAS empleando una curva de calibración analítica acuosa para la cuantificación de Cd. Para ello, se requieren pequeñas cantidades de muestra y de reactivos, generando menores cantidades de residuos, lo que hace que la preparación de las muestras sea muy fácil y evita pasos potencialmente propensos a la contaminación. En comparación con el método de calcinación convencional, el método propuesto por Aranha y col. (2016) y Ferreira Damin y col. (2011) utilizan el TMA para solubilizar la muestra proporcionando una suspensión estable y homogénea lo que simplifica el procedimiento de preparación ya que generalmente no se requiere de equipos especiales ni de accesorios, reduciendo la posibilidad de pérdida de analito antes del análisis y no son generalmente necesarias condiciones rigurosas para la destrucción completa de la matriz (sólido o líquido), reduce la cantidad requerida de la muestra y el tiempo de tratamiento, proporcionando resultados fiables similares. La mejora en la etapa de tratamiento de la muestra es crítica para el análisis de rutina, ya que permite un aumento significativo de la frecuencia de análisis y de resultados más fiables.

- ***Espectrometría de emisión***

La espectrometría de emisión atómica, también conocido como ICP-AES o ICP-OES, es una técnica espectroscópica que analiza las longitudes de onda de los fotones emitidos por los átomos o moléculas durante su transición desde un estado excitado a un estado de energía inferior. Cada elemento emite un conjunto característico de longitudes de onda discretas en función de su estructura electrónica. Mediante la observación de estas longitudes de onda puede determinarse la composición elemental de la muestra (Barrueta Rivera, 2015).

La ICP-AES suele llamarse a menudo ICP-OES, debido a la naturaleza de la luz que se emite. Es una técnica muy utilizada actualmente, ya que permite el análisis simultáneo de un gran número de elementos (> 70), tiene una reproducibilidad de hasta un 0,3%, buena exactitud y con pocos efectos de matriz o químicos. La ICP-AES tiene una excelente reputación con respecto a los efectos de matriz, particularmente cuando se compara con métodos alternativos como la AAS. Sin embargo, presenta espectros de emisión complejos sujetos a interferencias espectrales por lo que es importante tener equipos con una alta resolución (Barrueta Rivera, 2015).

Lopes y col. (2007) utilizaron esta técnica para la determinación de la concentración de Cd en muestras de músculo de bovino fresco y podrido (Tabla 8). Asimismo, Ambushe y col. (2012) también han utilizado esta técnica para la determinación de Cd en el músculo, hígado, riñón, grasa y hueso de bovinos.

En los últimos años, el desarrollo de la ICP-MS ha permitido combinar la capacidad multielemental y el amplio rango de trabajo lineal de la ICP-OES con los LOD excepcionalmente bajos de la GFAAS (OMS, 2013). En comparación con la GFAAS o la ICP-OES, esta técnica ofrece un rango dinámico lineal amplio que permite la determinación de macroelementos y elementos traza en la misma inyección de la muestra. Además, la ICP-MS proporciona una interpretación espectral e información isotópica más simple, en comparación con la ICP-OES. Las interferencias espectrales y no espectrales pueden variar, dependiendo de la matriz del alimento que se está analizando (Ambushe y col., 2012).

La ICP-MS utiliza una fuente de plasma de acoplamiento inductivo (un gas ionizado a temperatura muy alta compuesto de electrones e iones con carga positiva) para atomizar la muestra y posteriormente ionizar los átomos que se desea analizar. Los iones se extraen del plasma y se hacen pasar por un espectrómetro de masas, en el cual se separan y mide basándose en su relación masa/carga (OMS, 2011, 2013; Husáková y col., 2011; Guo y col., 2011).

Los LODs alcanzados con estos equipos son muy bajos (ng/L o parte por trillón, ppt) para la mayoría de los elementos debido a la eficiencia del plasma acoplado por inducción para producir iones a partir de los átomos que se desean analizar. Además, se añade la gran selectividad del cuadrupolo (que filtra los iones), la gran amplificación de las señales iónicas que alcanzan el detector y la escasa interferencia de fondo del detector. Por tanto, mediante esta técnica se pueden determinar, de forma cuantitativa, casi todos los elementos presentes en la tabla periódica que tengan un potencial de ionización menor que el potencial de ionización del Ar (OMS, 2013).

Una de las limitaciones más significativas de la ICP-MS son las interferencias isobáricas o poliatómicas, interferencias en dos isótopos comúnmente utilizados de Cd. Por tanto, cuando estos elementos de interferencia son de decenas a cientos de veces mayor que la concentración de Cd en las muestras de alimento, podría dar lugar a resultados sesgados (Guo y col., 2011). La célula dinámica de reacción y/o la tecnología de la celda de colisión

han demostrado ser eficaces para la disminución de las interferencias espectrales en los análisis por ICP-MS (Ambushe y col., 2012). Cuando los iones poliatómicos, causantes de interferencias, colisionan con el gas de reacción de la celda, estos se disocian en sus átomos o iones. El resultado es una atenuación significativa de las interferencias causadas por iones poliatómicos mientras la transmisión de los iones del analito no se ve afectada.

La ICP-MS tolera menos las matrices complejas que la GFAAS, por lo que es necesario diluir las muestras antes de la aspiración en el plasma; por lo tanto, los dispositivos de ICP-MS requieren técnicos de laboratorio capacitados para un funcionamiento óptimo. Mientras que con otras técnicas se pueden medir solamente uno o algunos elementos cada vez, la ICP-MS permite medir múltiples elementos en una sola muestra. Además, la ICP-MS permite determinar la relación isotópica del metal correspondiente presente en una muestra, por lo que es posible establecer si el metal proviene de una fuente particular. El precio de la ICP-MS es elevado, pero su productividad es alta y, comparativamente, resulta económico el equipo ICP-MS cuando se necesita analizar numerosas muestras o elementos (OMS, 2013).

En la bibliografía se encuentran multitud de estudios que emplean ICP-MS para la determinación del Cd en carne (Tabla 8). Roggeman y col. (2014), Laird y Chan (2013) y Abduljaleel y col. (2012) la han utilizado para detectar Cd en riñón, hígado, molleja (sólo en caso de las aves), músculo y pulmón de bovinos, jabalíes y aves, respectivamente.

Husáková y col. (2011) han investigado las capacidades analíticas de espectrometría de masas con plasma acoplado inductivamente por tiempo de vuelo y aceleración ortogonal (ICP-oa-TOF-MS). Sólo un pequeño número de laboratorios opera con sistemas ICP-oa-TOF-MS y todavía no se ha aplicado al análisis de alimentos debido al alto coste del instrumental. Mediante esta técnica se ha llevado a cabo la determinación de más de 50 elementos (como por ejemplo, Li, Be, B, Mg, Al, Ca, V, Cr, Fe, Mn, Ni, Co, Cu, Zn, As, Se, Rb, Sr, Y, Zr, Mo, Pd, Ag, Cd, In, Sn, Sb, Te, Cs, Ba, Er, Hg, Tl, Pb, Th, U).

• **Otras técnicas de determinación de Cd**

Trevisani y col. (2011) proponen un procedimiento para la determinación simultánea de Cd y Pb en muestras de aves de corral (músculo e hígado) por SWAV. Mediante esta técnica es posible determinar iones metálicos con una exactitud razonable, en pocos minutos, y en concentraciones comprendidas entre 10^{-6} y 10^{-9} M. El método voltamperométrico consiste en aplicar una diferencia de potencial variable entre un electrodo de referencia y un

microelectrodo indicador (llamado electrodo de trabajo) en contacto con el cual se va a producir una reacción del tipo redox. Cuando el potencial de trabajo alcanza un valor tal que una especie (el despolarizante) presente en la solución estudiada es reducida u oxidada, la intensidad que pasa por el circuito entre los dos electrodos crece bruscamente (Rouessac y Rouessac, 2010).

Al igual que Trevisani y col. (2011), Madero y Marrugo (2011) han cuantificado los niveles de Cd por el método de voltamperometría de redisolución anódica, pero a diferencia de los primeros, en lugar de la onda cuadrada han utilizado el pulso diferencial y el método polarográfico.

Székely y col. (2014) han determinado el contenido de Cd mediante la espectrometría XRF. Esta técnica es capaz de determinar la composición elemental de muestras sólidas y fluidas. En este estudio, el período de medición en las muestras investigadas (hígado de ternera, cerdo y pollo) ha sido de 105 segundos.

El procedimiento de este método consiste en que la radiación incide sobre la muestra excitando los átomos presentes en la misma que emiten a su vez una radiación característica denominada XRF. La ventaja de la técnica de medición XRF es que la prueba analítica se puede completar rápidamente, esencial en el caso de muestras perecederas. La medición no destruye la estructura de las muestras y la técnica es capaz de analizar muestras en grandes cantidades. Las posibles desventajas son que es necesario la calibración del instrumento para cada elemento, y el dispositivo es sensible a los efectos de matriz y a la falta de homogeneidad de superficie durante las mediciones (Székely y col., 2014).

- **Determinación de Cd en carne**

En la Tabla 8 se detallan las técnicas utilizadas para el análisis de Cd en carne con los LOD, límites de cuantificación (LOQ) y el porcentaje de recuperación.

La ICP-MS, GFAAS y FAAS son los métodos más utilizados para el análisis de metales en los distintos tipos de carnes, siendo el riñón y el hígado los más estudiados (Tabla 8). Las distintas técnicas de análisis expuestas se utilizan para cualquier matriz indistintamente y se usan para la determinación de la concentración de Cd de varias especies (Tabla 8).

Tabla 8. Métodos de análisis y de control de calidad para la determinación de Cd.

1. Introducción

MÉTODO ANALÍTICO	MATRIZ	LOD (mg/kg)	LOQ (mg/kg)	RECUPERACIÓN (%)	REFERENCIA
AAS	Carne	ND	ND	ND	Zheng y col., 2013
	Hígado, Músculo, Molleja, Corazón, Piel	0,005 mg/L	ND	90-94	Ramadan y col., 2013
	Músculo	ND	ND	ND	Kuramshina y col., 2014
		ND	ND	ND	Olusola y col., 2012
	Riñón, Hígado, Corazón, Pulmón	ND	ND	ND	Mehmood y col., 2014
Riñón, Hígado, Músculo	0,09	0,1	ND	Alkmim Filho y col., 2014	
ASV	Hígado, Músculo	0,005	ND	97	Madero y Marrugo, 2011
FAAS	Carne	0,0008 mg/L	ND	95-103	Goudarzi, 2009
	Riñón	0,0004	0,0009	94-99	Bilandzic y col., 2010
	Riñón, Hígado	0,05	ND	88-92	Al-Alawi, 2008
		0,005	0,075 mg/kg	92-104	Tomović y col., 2011a y 2011b
	Riñón, Hígado, Músculo	0,123	ND	ND	Kazemeini, y col., 2010
	Riñón, Hígado, Músculo, Corazón	ND	ND	ND	Okoye y Ugwu, 2010
	Riñón, Hígado, Músculo, Pulmón	0,01 mg/L	0,05 mg/L	ND	Endo y col., 2008
Riñón, Hígado, Músculo, Bazo, Corazón, Pulmón, Lengua, Grasa, Cerebro, Médula Espinal	0,005	0,075	92-104	Jokanović y col., 2013	
Riñón, Hígado, Músculo, Estomago, Intestino	0,004	ND	101-106	Ihedioha y Okoye, 2012, 2013	
FAAS y ETAAS	Hígado	ND	ND	ND	Noel y col., 2009
GFAAS	Carne	0,0004	ND	ND	Becker y col., 2011
		0,000015 mg/L	ND	93-121	Lei y col., 2013
		ND	ND	ND	Zhuang y col., 2014
	Conservas, procesados	ND	ND	80-120	Obeid y col., 2013
	Hígado, Músculo	0,003	0'009	86-88	Danieli y col., 2012
		0,0038	0,0128	ND	Ferreira Damin y col., 2011
		0,001	ND	97	Rudy, 2009, 2010
	Músculo	0,00036	ND	96	Długaszek y Kopczyński, 2013
	Riñón, Hígado	0,0009	0,003	93-107	Aranha y col., 2016
		0,0002	ND	104-119	Yabe y col., 2011
	Riñón, Hígado, Músculo	0,003	0'009	86-88	Amici y col., 2012
Riñón, Hígado, Músculo, Mandíbula	ND	ND	ND	Lazarus y col., 2008	
Salchichas	0,002	ND	80-85	Abedi y col., 2011	
Carne	0,002	ND	96-105	Tang y col., 2014	
ICP-AES	Riñón, Hígado, Músculo	ND	ND	ND	Magwedere y col., 2013
ICP-MS	Carne	0,002	ND	87-103	Perelló y col., 2008
	Hígado	0,0015	0,0055	91-93	Lara y col., 2012
	Hígado, Músculo	0,04	ND	91-97	López Alonso y col., 2007
	Hígado, Músculo, Molleja, Pulmón	ND	ND	73-75	Abduljaleel y col., 2012
	Músculo	0,001	ND	ND	Blanco-Penedo y col., 2010
	Músculo	0,5 mg/L	ND	ND	Damerau y col., 2013
	Músculo	0,0001	ND	ND	García Vaquero y col., 2011
	Riñón, Hígado, Carne	0,004	ND	118	Laird y Chan, 2013
	Riñón, Hígado, Músculo	ND	ND	ND	Khalafalla y col., 2011
0,0029		0,005	ND	MacLachlan y col., 2016	
ND		ND	70-100	Pagán Rodríguez y col., 2007	

MÉTODO ANALÍTICO	MATRIZ	LOD (mg/kg)	LOQ (mg/kg)	RECUPERACIÓN (%)	REFERENCIA
		ND	ND	ND	Waegeneers y col., 2009
		ND	ND	ND	Jarzyńska y Falandysz, 2011
	Riñón, Hígado, Músculo, Pulmón	ND	ND	ND	Roggeman y col., 2014
	Riñón, Hígado, Músculo, Bazo, Corazón, Pulmón	0,0035	0,011	ND	Forte y Bocca, 2007
	Riñón, Hígado, Músculo, Grasa, Hueso	0,0007 mg/L	ND	ND	Ambushe y col., 2012
ICP-oo-TOF-MS	Hígado	0,0027	0,009	97	Husáková y col. 2011
ICP-OES	Carne ahumada	0,00009	0,00031	92-112	Mitić y col., 2012
	Músculo	ND	ND	ND	Lopes y col., 2007
	Riñón, Hígado, Músculo, Corazón, Intestino	ND	ND	ND	Asegbeloyin y col., 2010
SWAV	Hígado, Músculo	0,005	ND	ND	Trevisani y col., 2011

AAS: Espectrometría de absorción atómica; ASV: Voltamperometría de redisolución anódica; ETAAS: Espectrometría de absorción atómica electrotrémica; FAAS: Espectrometría de absorción atómica en llama; GFAAS: Espectrometría de absorción atómica en horno de grafito; ICP-AES: Espectrometría de emisión atómica de plasma acoplado inductivamente; ICP-MS: Espectrometría de masas de plasma acoplado inductivamente; ICP-oo-TOF-MS: Espectrometría de masas de plasma acoplado inductivamente por tiempo de vuelo y aceleración ortogonal; ICP-OES: Espectrometría de emisión óptica de plasma acoplado inductivamente; LOD: Límite de detección; LOQ: Límite de cuantificación; ND: No existe información; SWAV: Voltamperometría de redisolución anódica por onda cuadrada;

El porcentaje de recuperación de las técnicas oscilan entre un 70%-105% (excepto Laird y Chan, 2013; Yabe y col., 2011), en caso de vísceras y para las carnes este porcentaje es más elevado (90%-120%). Los autores no facilitan ni los LOD ni los LOQ de los métodos analíticos en el 36% y 74%, respectivamente de los trabajos consultados (Tabla 8). Los métodos de análisis que consiguen un LOD más bajo son la ICP-OES y la GFAAS frente a la ICP-MS y la FAAS. La carne (bien fresca o sometida a algún tratamiento) es la matriz donde se hallan los LOD/LOQ más precisos.

Para el control de calidad de las mediciones analíticas, se utilizan diferentes materiales de referencia, siendo los más comunes el material de referencia estándar del *National Institute of Standards and Technology, 1577b* (Estados Unidos) para hígado de bovino (Długaszek y Kopczyński, 2013; Obeid y col., 2013; Ambushe y col., 2012; Ferreira Damin y col., 2011; Jarzyńska y Falandysz, 2011; Lazarus y col., 2008) y distintos certificados de materiales de referencia del Instituto de Materiales y Medidas de Referencia (Bélgica) para hígado y músculo de bovino así como riñón de porcino y carne de ave (Becker y col., 2011; Husáková y col., 2011; Lara y col., 2012; Trevisani y col., 2011; Bilandzic y col., 2010; Rudy, 2010, 2009; Noel y col., 2009; Forte y Bocca, 2007).

1.2.8. Legislación actual

Actualmente, en la UE existen distintas disposiciones donde se recogen los niveles máximos admitidos para el Cd. El Reglamento (CE) N° 1881/2006 fija los contenidos máximos para este metal en ciertos productos alimenticios, los cuales se adjuntan en Tabla 9.

Tabla 9. Contenidos máximos de Cd en alimentos.

PRODUCTOS ALIMENTICIOS	CONTENIDOS MÁXIMOS DE Cd (mg/kg PESO FRESCO)
Carne (excluidos los despojos) de bovinos, ovinos, cerdos y aves de corral	0,050
Carne de caballo, excluidos los despojos	0,20
Hígado de bovinos, ovinos, cerdos, aves de corral y caballos	0,50
Riñones de bovinos, ovinos, cerdos, aves de corral y caballos	1,0
Carne de pescado, excluidas las especies siguientes puntos	0,050
Carne de los pescados: Bonito (<i>Sarda sarda</i>), mojarra (<i>Diplodus vulgaris</i>), anguila (<i>Anguilla anguilla</i>), lisa (<i>Chelon labrosus</i>), jurel (<i>Trachurus species</i>), emperador (<i>Luvarus imperialis</i>), caballa (<i>Scomber species</i>), sardina (<i>Sardina pilchardus</i>), sardina (<i>Sardinops species</i>), atún (<i>Thunnus species</i> , <i>Euthynnus species</i> , <i>Katsuwonus pelamis</i>), acedía o lenguadillo (<i>Dicologlossa cuneata</i>)	0,10
Carne de los siguientes pescados: melva (<i>Auxis species</i>)	0,15
Carne de los siguientes pescados: anchoa (<i>Engraulis species</i>), pez espada (<i>Xiphias gladius</i>)	0,25
Crustáceos: carne de los apéndices y del abdomen. En el caso de los cangrejos y crustáceos similares (<i>Brachyura</i> y <i>Anomura</i>), la carne de los apéndices	0,50
Moluscos bivalvos	1,0
Cefalópodos (sin vísceras)	1,0
Cereales, excluido el salvado, el germen, el trigo y el arroz	0,10
Salvado y germen de trigo y granos de arroz y trigo	0,20
Habas de soja	0,20
Hortalizas y frutas, excluidas las hortalizas de raíz y tubérculo, las hortalizas de hoja, las hierbas frescas, las hortalizas de hoja del género Brassica, las setas, los tallos jóvenes y las algas marinas	0,050
Hortalizas de raíz y tubérculo, excluidos los apionabos, chirivías, salsifíes y rábanos rústicos, Tallos jóvenes (excluido apio). En el caso de las patatas, el contenido máximo se aplica a las patatas peladas	0,10
Hortalizas de hoja, hierbas frescas, hortalizas de hoja del género Brassica, apionabos y las siguientes setas: Agaricus bisporus (champiñón), Pleurotus ostreatus (seta de ostra) y Lentinula edodes (seta shiitake)	0,20
Setas, excluidas las enumeradas en el punto anterior	1,0
Complementos alimenticios excluidos los complementos alimenticios enumerados en el siguiente punto	1,0
Complementos alimenticios compuestos exclusiva o principalmente de algas marinas desecadas, de productos a base de algas marinas o de moluscos bivalvos desecados	3,0
Alimentos elaborados a base de cereales y alimentos infantiles para lactantes y niños de corta edad	0,040

Según el Reglamento (CE) N° 1881/2006

Sin embargo, los límites específicos de concentración para el Cd no están establecidos para la carne de caza; los límites que figuran en la Tabla 9 son específicos para la carne y las vísceras de los animales de granja. De la misma manera, no se han fijado los límites máximos de Cd para otros despojos comestibles como el cerebro, lengua, corazón,

pulmones, bazo, testículos, sangre, intestinos, cabeza, cascos/pies, cola o piel. Los productos alimenticios no se comercializarán cuando superen el contenido de Cd supere el máximo establecido.

Los contenidos máximos especificados en la Tabla 9 se aplican a la parte comestible de los productos alimenticios en cuestión, salvo que se disponga lo contrario. En relación a los productos cárnicos, se entiende que son los productos alimenticios enumerados en esta categoría tal como se definen en el Reglamento (CE) N° 853/2004. Para las hortalizas y las frutas, el contenido máximo se aplica después de lavar las frutas o las hortalizas y separar la parte comestible. En las patatas, el contenido máximo se aplica a las patatas peladas. En el caso de los crustáceos, el cefalotórax de estos queda excluido de esta definición (Reglamento (CE) N° 1881/2006).

Los métodos de muestreo y análisis para el control oficial de los niveles de Cd se establecen en el Reglamento (CE) N° 333/2007. En este reglamento se detalla cómo se debe realizar el muestreo, la preparación y el análisis de las muestras y la comunicación e interpretación de los resultados obtenidos.

Al realizar los planes de muestreo hay que tener en cuenta que los lotes de gran tamaño se dividirán en sublotes, siempre que se puedan separar físicamente. El número mínimo de muestras elementales que se deben tomar del lote o sublote depende del peso. Si el peso es menor de 50 Kg ó L serán necesarios 3 muestras, desde 50 hasta 500 Kg ó L se tomarán 5 y para aquellas muestras que pesen más de 500 Kg ó L el mínimo estará en 10.

En relación con el análisis de las muestras se establecen unas normas de calidad para los laboratorios, los cuales serán capaces de demostrar que siguen procedimientos internos de control de la calidad. Por ejemplo, las “Guidelines on Internal Quality Control in Analytical Chemistry Laboratories” (Reglamento (CE) 333/2007). Siempre que sea posible, se estimará la veracidad de los análisis incluyendo en ellos los materiales de referencia certificados correspondientes.

El analista velará para que las muestras no se contaminen al prepararlas. Siempre que sea posible, el instrumental y el equipo que entren en contacto con la muestra no deberán contener Cd y deberán estar hechos de materiales inertes, por ejemplo plásticos como el polipropileno o el politetrafluoroetileno, etc. Además, deberán limpiarse con ácido para

minimizar el riesgo de contaminación. Podrá utilizarse acero inoxidable de alta calidad para los instrumentos cortantes.

Una vez se recepciona la muestra por el laboratorio, la muestra global deberá triturarse finamente (cuando proceda) y mezclarse bien hasta obtener una completa homogenización.

Cualquier método de análisis se considerará validado (a ser posible, la validación incluirá un material de referencia certificado) cuando cumpla los criterios de funcionamiento específicos de la Tabla 10. En cuanto a la comunicación e interpretación de los resultados, estos deberán expresarse en las mismas unidades y con el mismo número de cifras significativas que los límites máximos (LM) establecidos en el Reglamento (CE) Nº 1881/2006. El analista deberá tener en cuenta el informe de la UE sobre la relación existente entre los resultados analíticos, la incertidumbre de medida, los factores de recuperación y las disposiciones establecidas en la legislación de la UE sobre alimentos y piensos.

Tabla 10. Criterios de funcionamiento aplicables para el análisis de Cd.

Parámetro	Valor/comentario
Aplicabilidad	Alimentos especificados en el Reglamento (CE) 1881/2006
LOD	Menos de una décima parte del LM fijado en el Reglamento (CE) 1881/2006
LOQ	Menos de una quinta parte del LM fijado en el Reglamento (CE) 1881/2006
Precisión	Valores HORRATr o HORRATR inferiores a 2
Recuperación	Se aplica lo dispuesto en lo establecido para cálculo de la recuperación
Especificidad	Libre de interferencias de la matriz o del espectro

Fuente: Reglamento (CE) Nº 333/2007. LOD: Límite de detección; LOQ: Límite de cuantificación; LM: Límite máximo; CE: Comisión Europea; HORRATr: el valor de la desviación estándar relativa calculada en condiciones de repetibilidad observada dividida por la desviación estándar relativa calculada en condiciones de repetibilidad estimada con la ecuación de Horritz con la hipótesis $r=0,66R$; HORRATR: el valor de la desviación estándar relativa calculada en condiciones de reproducibilidad observada dividida por la desviación estándar relativa calculada en condiciones de reproducibilidad calculado con la ecuación de Horritz.

La interpretación de los resultados se realizará mediante estas pautas. El lote o sublote analizado se aceptará si el resultado analítico de la muestra de laboratorio no supera el LM respectivo establecido en el Reglamento (CE) Nº 1881/2006. Será rechazado si el resultado analítico de la muestra de laboratorio supera el LM respectivo establecido en el Reglamento, teniendo en cuenta en ambos casos la incertidumbre expandida de medida y la corrección del resultado en función de la recuperación si el método de análisis incluía una fase de extracción (Reglamento (CE) Nº 333/2007).

1.2.9. Evaluación del riesgo

El análisis de riesgos es una herramienta metodológica que permite realizar una estimación de los riesgos para la salud humana y su seguridad, identificar y poner en práctica medidas adecuadas para controlarlos y comunicarse con las partes interesadas sobre ellos y las medidas que hay que aplicar. Puede utilizarse para apoyar y mejorar el desarrollo de normas, así como para hacer frente a los problemas de seguridad de los alimentos que se derivan de los riesgos o fallos en los sistemas de control. Proporciona a los reguladores de la seguridad alimentaria la información que necesitan para la toma de decisiones eficaces, contribuyendo a mejorar los resultados en seguridad alimentaria y, por tanto, en salud pública (FAO/OMS, 2006). Las fases que componen este proceso se relacionan en la Figura 6.

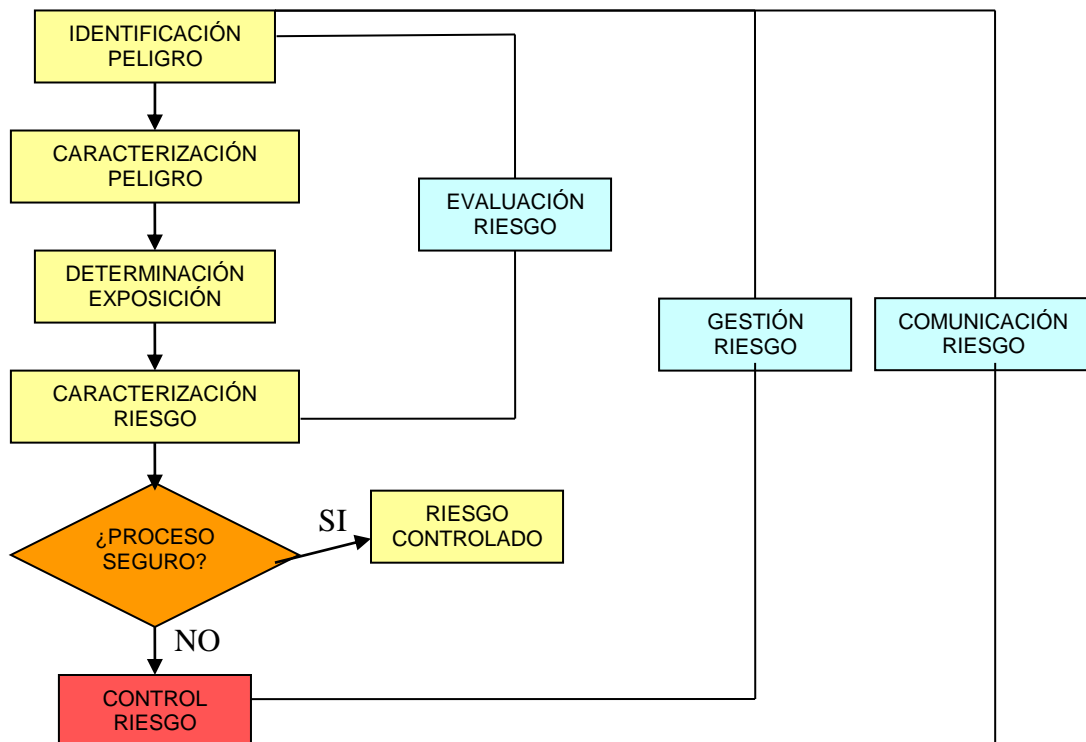


Figura 6. Fases del análisis de riesgos.

Fuente: ELIKA, 2005

Son las siguientes (FAO/OMS, 2006; ELIKA, 2005; Reglamento 178/2002):

- *Evaluación/Determinación del riesgo*: procedimiento con fundamento científico que estima la probabilidad de que suceda un riesgo. Consta de la identificación

de los peligros; caracterización del peligro; evaluación/determinación de la exposición y caracterización del riesgo.

- *Gestión del riesgo*: proceso por el cual las autoridades competentes, basándose en los resultados de la fase anterior, eligen las opciones más adecuadas para disminuir los riesgos, aplican dichas medidas (incluidas las legislativas) y se lleva a cabo el seguimiento de las mismas. En esta fase se determina la importancia del riesgo estimado, se comparan los costes de su reducción frente a los beneficios sociales de correr dichos riesgos y se lleva adelante el proceso político e institucional para reducir dicho riesgo.
- *Comunicación del riesgo*: intercambio interactivo de información y opiniones a lo largo del proceso de análisis sobre los riesgos, los factores relacionados con el riesgo y las percepciones de riesgo, entre los evaluadores y los gestores de riesgos, los consumidores, la industria, la comunidad académica y otras partes interesadas.

La evaluación de riesgos constituye la "*base científica*" del análisis de riesgos, mientras que la gestión de riesgos es el componente en el que la información científica y de otros factores, tales como las consideraciones económicas, sociales, culturales y éticas, se integran y se tienen en cuenta para la elección de las opciones adecuadas para la gestión del riesgo (FAO/WHO, 2006).

La primera etapa de la evaluación del riesgo es la identificación del peligro, en ella se determinan los agentes biológicos, químicos y físicos que pueden causar efectos nocivos para la salud y que pueden estar presentes en un determinado alimento o grupo de alimentos. La caracterización del peligro es la segunda etapa y consiste en la evaluación cualitativa y/o cuantitativa de la naturaleza de los efectos nocivos para la salud relacionados con los agentes biológicos, químicos y físicos que puedan estar presentes en los alimentos. En el caso de los agentes químicos, como el Cd, debe realizarse una evaluación dosis-respuesta. En esta etapa se combina la determinación de la presencia de un peligro relacionado a un alimento con la probabilidad de que ocurra (DHAZ, 2016).

Por tanto, la evaluación del riesgo se puede llevar a cabo de manera cualitativa y/o cuantitativa (Marín, 2014; ELIKA, 2005).

Cualitativa: Una evaluación del riesgo cualitativo es un tratamiento categórico descriptivo de la información. Se realiza cuando no se dispone de datos suficientes, tiempo y/o los recursos son limitados. También puede ser un primer paso en la evaluación del riesgo, con el fin de determinar si es necesario realizar posteriormente una evaluación cuantitativa. Los resultados se expresan en términos descriptivos como alta, media o baja (FAO/OMS, 2006).

Cuantitativa: Dicha evaluación del riesgo puede ser determinística o probabilística.

a) Determinística

Se realiza una evaluación cuantitativa determinista mediante una estimación puntual del riesgo en la que se utilizan valores únicos, como medias, el percentil 95, “el peor de los casos”, etc... En este método un valor fijo de consumo de alimentos (promedio o el valor más alto) se multiplica por un valor fijo de concentración de contaminante en el alimento (valor promedio empírico o máximo valor tolerado o permitido por la legislación) y se suman las ingestas provenientes de todos los grupos de alimentos (Dorne y col., 2009).

Este método se considera un primer paso de evaluación de la exposición, a modo de screening, ya que proporciona un nivel adecuado de información. Sin embargo, en este modelo se asume que todos los individuos consumen la misma cantidad de alimentos y que los contaminantes se encuentran siempre presentes en los alimentos en las cantidades indicadas (promedio o concentración alta). Son aproximaciones muy conservadoras que normalmente tienden a sobreestimar la exposición. Si con los resultados obtenidos están muy por debajo de los valores guía basados en salud (VGBS) no es necesario el uso de otros métodos. Si por el contrario los valores obtenidos se aproximan a VGBS, es necesario utilizar otros métodos más refinados (Marín, 2014).

b) Probabilística

Este método considera toda la información disponible y utiliza distribuciones probabilísticas para describir los parámetros que contribuyen al riesgo. Las variables son consideradas como un rango de posibles valores, lo que genera una distribución del riesgo o un rango que puede experimentar un individuo o una población.

La opción generalmente elegida para la evaluación del riesgo cuantitativo es la metodología probabilística, siempre y cuando se disponga de la información necesaria

(Marín, 2014). En este caso, desde un punto de vista práctico, una vez el modelo y los datos de entrada han sido seleccionados, combinados e introducidos en un software apropiado, se establece un número de simulaciones requeridas para determinar el rango y la probabilidad de todos los posibles resultados. Este modelo permite evaluar el porcentaje de población que puede estar en riesgo comparando la distribución de exposición con los VGBS establecidos para la sustancia en cuestión (Marín, 2014).

Algunos autores han calculado la exposición al Cd tanto por aproximaciones deterministas como por probabilísticas. Comparando los resultados de exposición utilizando las metodologías deterministas y probabilísticas, se obtiene que los resultados para la exposición media probabilística son menores que los resultados para la exposición media determinista (Marín, 2014; Ferrari y col., 2013).

En los estudios de evaluación del riesgo, no todos los contaminantes presentan niveles detectables en todos los alimentos. El criterio para asignar valores de concentración a los valores no detectados o no cuantificados resulta crítico en términos de evaluación de la exposición a través de la dieta. El método de sustitución es el método más utilizado para el tratamiento de los valores no detectados (Marín, 2014; Dorne y col., 2009). En este método, dependiendo de la proporción de valores no detectados y del tamaño de la muestra, se asigna a los resultados no detectados un valor igual a cero, un valor de LOD/2 o de LOD/LOQ. Estos valores equivalen a un escenario optimista-límite mínimo o lower-bound (LB), un escenario límite medio o middle-bound (MB) y un escenario pesimista-límite máximo o upper bound (UB), respectivamente (Marín, 2014; AECOSAN, 2011). Sin embargo, este método tiene sesgos, que estarán en función de la verdadera variabilidad de los datos, el porcentaje de valores no detectados/cuantificados y del tamaño de la muestra. Pero, pese a sus inconvenientes, es fácil de implementar y es comprensible.

No obstante, mediante este método se puede asumir que el escenario UB conduce a estimaciones muy conservadoras para los cálculos de evaluación de la exposición tales como una sobreestimación de la media y una infraestimación de la variabilidad (Marín, 2014).

2. OBJETIVOS

El Cd es un contaminante ambiental de origen antropogénico que se bioacumula en alimentos de origen vegetal y animal. En los animales se bioacumula principalmente en vísceras y, en menor medida, en carne. Aunque está sujeto a medidas de control, tanto a nivel europeo como a nivel internacional, para minimizar su presencia en los alimentos, ésta se produce inevitablemente y el consumo crónico a través de los mismos puede suponer un riesgo para el consumidor.

La exposición alimentaria al Cd está condicionada por los hábitos alimentarios de la población, por el nivel de contaminación de los alimentos consumidos y varía en función del país, de las diferencias regionales y razas.

Ante estas premisas, se propone como:

Objetivo general: Conocer los niveles de Cd en las carnes y vísceras de distintas especies de animales destinadas para consumo humano, los factores que afectan a la una mayor pesencia de este metal y el riesgo que supone la exposición al Cd para la población.

Objetivos específicos:

- 1) Contrastar las técnicas utilizadas para la determinación del Cd en muestras de carne, vísceras y derivados cárnicos.
- 2) Analizar la influencia de distintos factores, como la edad, el lugar de procedencia, el sexo, los tipos de alimentación y los sistemas de producción, la especie animal y tratamientos de conservación, sobre la concentración de Cd en el músculo y vísceras, como el riñón y el hígado, de animales domésticos y silvestres.
- 3) Comparar las concentraciones observadas entre las especies animales y órganos observando si cumplen con las concentraciones establecidas reglamentariamente.
- 4) Conocer los estudios más relevantes sobre evaluación de riesgo por exposición al Cd por la ingesta de carne, vísceras y derivados cárnicos en particular y a través de la dieta en general.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Para lograr los objetivos descritos en el apartado anterior se ha realizado una búsqueda bibliográfica de artículos con contenido de interés sobre la presencia de Cd en carne.

La selección de artículos se basó en su contenido, eligiendo aquellos con información original y relevante para el cumplimiento de los objetivos planteados.

La estrategia de búsqueda está basada en la consulta de las principales bases de datos de interés científico, por la posibilidad de utilizar descriptores y filtros (autores, temporales, palabras clave,...). Las bases de datos consultadas fueron *Web Of Knowledge*, *Scopus* y *Pubmed*, disponibles en la base de datos multidisciplinar de la biblioteca de la Universitat de València.

De manera complementaria, se han consultado otras fuentes bibliográficas para la obtención de informes y estudios de administraciones públicas especializadas en el área de seguridad alimentaria como *AECOSAN*, *EFSA*, *FAO/OMS*, *RASFF* y otras materias como *ANICE*, *ATSDR*, *INSHT*.

El gestor de bibliografías Refworks, versión 2.0. (<https://www.refworks.com/refworks2/?r=authentication::init>), se ha utilizado para crear una base de datos sobre cadmio en carne utilizando las referencias importadas de las bases de datos o añadidas manualmente.

Se ha actualizado la legislación relacionada con la carne y el Cd, por medio del servicio de publicación en línea de textos legislativos de la UE (<http://eur-lex.europa.eu/collection/eu-law/legislation/recent.html>) y del Boletín Oficial del Estado (<https://www.boe.es/legislacion/legislacion.php>), y también se han consultado libros sobre higiene de los alimentos, química general, toxicología y técnicas de análisis de alimentos.

Los criterios de inclusión tenidos en cuenta para la selección de artículos fueron:

- Período principal de publicaciones: 2006-2016 (no obstante, la consulta bibliográfica también se realizó sobre artículos publicados con anterioridad por su relevancia científica sobre el Cd).
- Idiomas empleados: Inglés y castellano
- Descriptores: Cadmio, carne, hígado, riñón, músculo, metales pesados, carne de caza, evaluación de riesgo, exposición, cáncer, cadmium, meat, liver, kidney, muscle, heavy metals, game meat, risk assessment, exposure, cancer.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Muestreo

En los análisis de Cd en carne se tiene en cuenta la especie animal, el órgano diana, la edad de los animales y el tratamiento de la carne.

Las especies consideradas son distintas especies de abasto (bovino, ovino, caprino, porcino, equino), lagomorfos (conejos, liebres), aves de corral y silvestres (pollos, gallinas, patos, palomas y codornices) y especies de animales silvestres como jabalíes, ciervos, corzos, alces, renos, venados y gacelas.

Las muestras se toman de músculo, hígado, riñón, corazón, pulmón, bazo, estómagos, intestino, grasa, lengua, molleja, médula espinal y cerebro. También se han realizado análisis en carnes ahumadas, derivados cárnicos y embutidos cocidos. En la Tabla 11 se detallan los órganos considerados en esta revisión.

Tabla 11. Especie animal y órganos diana seleccionados para determinación del contenido en Cd.

ESPECIE ANIMAL	ÓRGANO DIANA				REFERENCIA
	RIÑÓN	HÍGADO	MÚSCULO	OTROS	
Bovino				Embutidos cocidos	Abedi y col., 2011
	X	X	X		Akan y col., 2010
	X	X	X		Alkmim Filho y col., 2014
	X	X	X	Grasa	Ambushe y col., 2012
	X	X	X	Corazón, intestino	Asegbeloyin y col., 2010
			X		Becker y col., 2011
	X				Bilandzic y col., 2010
			X		Blanco-Penedo y col., 2010
		X	X		Ferreira Damin y col., 2011
	X	X	X	Bazo, corazón y pulmón	Forte y Bocca, 2007
			X		García Vaquero y col., 2011
		X			Husáková y col., 2011
	X	X	X	Intestino	Ihedioha y Okoye, 2012, 2013
	X	X	X		Khalafalla y col., 2011
		X			Lara y col., 2012
			X		Lei y col., 2013
			X		Lopes y col., 2007
			X		López-Alonso y col., 2016
		X	X		Madero y Marrugo, 2011
			Carne ahumada	Mitić y col., 2012	
	X			Noel y col., 2009	

4. Resultados y discusión

ESPECIE ANIMAL	ÓRGANO DIANA				REFERENCIA
	RIÑÓN	HÍGADO	MÚSCULO	OTROS	
	X	X	X		Pagán Rodríguez y col., 2007
	X*	X	X	Pulmón	Roggeman y col., 2014
		X	X		Rudy, 2009
	X	X	X		Vromman y col., 2008
	X	X	X		Waegeneers y col., 2009
	X	X			Yabe y col., 2011
	X (Búfalo)	X (Búfalo)		Pulmón, corazón	Mehmood y col., 2014
Ovino	X	X	X		Akan y col., 2010
	X	X			Al-Alawi, 2008
			X		Becker y col., 2011
	X				Bilandzic y col., 2010
	X	X	X	Bazo, corazón y pulmón	Forte y Bocca, 2007
	X	X	X		Kazemeini y col., 2010
	X	X	X	Bazo, corazón, hueso y pulmón	Liu, 2003
Caprino	X	X	X		MacLachlan y col., 2016
	X	X	X		Akan y col., 2010
	X	X	X	Corazón, intestino	Asegbeloyin y col., 2010
	X				Larter y col., 2016
	X	X			Mehmood y col., 2014
Porcino	X	X	X	Corazón	Okoye y Ugwu, 2010
			X		Becker y col., 2011
	X				Bilandzic y col., 2010
		X	X		Ferreira Damin y col., 2011
	X	X	X	Bazo, corazón y pulmón	Forte y Bocca, 2007
	X	X	X	Pulmón, bazo, corazón, lengua, médula espinal, grasa, cerebro	Jokanović y col., 2013
			X		Lei y col., 2013
		X	X		López-Alonso y col., 2007
				Carne ahumada	Mitić y col., 2012
			X		Perelló y col., 2008
Equino			X		Tang y col., 2014
	X	X			Tomović y col., 2011a, 2011b
	X				Bilandzic y col., 2010
		X			Kuramshina y col., 2014
Lagomorfos		X			Lara y col., 2012
	X	X		Corazón, hueso	Liu, 2003
			X		Damerau y col., 2013
Aves			X		Długaszek y Kopczyński, 2013
			X		Laird y Chan, 2013
			X		Becker y col., 2011

ESPECIE ANIMAL	ÓRGANO DIANA				REFERENCIA
	RIÑÓN	HÍGADO	MÚSCULO	OTROS	
		X			Lara y col., 2012
			X		Lei y col., 2013
				Carne ahumada	Mitić y col., 2012
			X		Olusola y col., 2012
	X	X	X		Pagán Rodríguez y col., 2007
		X	X	Corazón, molleja	Ramadan y col., 2013
		X	X	Molleja y pulmón	Abduljaleel y col., 2012
		X	X		Trevisani y col., 2011
			X		Zhuang y col., 2014
Jabalíes	X	X	X		Amici y col., 2012
		X	X		Danieli y col., 2012
			X		Długaszek y Kopczyński, 2013
	X	X	X		Pagán Rodríguez y col., 2007
		X	X		Rudy, 2010
Alces	X	X	X		Laird y Chan, 2013
	X				Larter y col., 2016
Caribús	X	X	X		Gamberg y col., 2016
	X				Larter y col., 2016
Ciervos	X	X	X		Pagán Rodríguez y col., 2007
	X	X	X		Jarzyńska y Falandysz, 2011
Corzos			X		Długaszek y Kopczyński, 2013
Renos			X		Hassan y col., 2012
Venados	X *	X	X		Lazarus y col., 2008
Gacelas Kudus	X	X	X		Magwedere y col., 2013
Conservas cárnicas				Derivados cárnicos	Obeid y col., 2013

* Diferenciando entre riñón entero y corteza renal

En relación al órgano diana para la toma de muestras, en la mayoría de estudios se eligen al riñón, el hígado y/o músculo como localizaciones idóneas (Tabla 11).

Por lo que respecta a la edad de los animales, ésta oscila en función de la especie de que se trate (Tabla 12). En el caso de la especie caprina y de los lagomorfos no se aportan datos relacionados con la edad.

Tabla 12. Edad de muestreo según la especie animal.

ESPECIE ANIMAL	EDAD DE MUESTREO	REFERENCIAS
Aves (broilers)	42-50 días	Trevisani y col., 2011
Ovino (corderos)	3 meses	Akan y col., 2010 Al-Alawi, 2008 Forte y Bocca, 2007
Bovino (terneras)	7-12 meses	Roggeman y col., 2014 Ambushe y col., 2012 Blanco-Penedo y col., 2010 Rudy, 2009 Waegeneers y col., 2009
Porcino	6-15 meses	Jokanović y col., 2013 Tomović y col., 2011 López-Alonso y col., 2007
Ovino (ovejas)	1-7 años	Kazemeini y col., 2010 Al-Alawi, 2008
Équidos	2-5 años	Kuramshina y col., 2014 Lara y col., 2012 Bilandzic y col., 2010
Bovino adulto	2-15 años	Alkmim Filho y col., 2014 Roggeman y col., 2013 García Vaquero y col., 2011 Khalafalla y col., 2011
Caza silvestre	1-6 años	Amici y col., 2012 Danieli y col., 2012 Rudy, 2010 Lazarus y col., 2008

Algunos autores han realizado los muestreos agrupando a los animales para valorar la influencia de la edad en la acumulación del Cd, según se puede observar en la Tabla 13.

Tabla 13. Grupos de edad de las diferentes especies para evaluar la influencia de la edad en la concentración de Cd.

ESPECIE ANIMAL	GRUPOS DE EDAD (AÑOS)				REFERENCIA
Bovino	1,5 – 2	2 – 6	6 – 12	> 12	Waegeneers y col., 2009
Ovino	< 1		>1		Kazemeini, y col., 2010
	< 3 meses	3 meses al año	>1		MacLachlan y col., 2016
Jabalíes	<1	1 – 3	3 – 6		Rudy, 2010
	2 – 5				Amici y col., 2012 Danieli y col., 2012
Ciervos	< 1,5	1,5 – 3	4 – 6	> 6	Lazarus y col., 2008

En la Tabla 13, las muestras de ovino se han tomado de animales sanos (Kazemeini y col, 2010). En los jabalíes, la edad se determina sobre la base de la apariencia externa (color, altura, longitud de desgaste colmillo) (Rudy, 2010). Se ha encontrado que el jabalí hasta 1 año de edad acumula menos elementos tóxicos en sus tejidos, por lo que otros estudios (Amici y col., 2012; Danieli y col., 2012) han analizado jabalíes con edades comprendidas entre 2 y 5 años.

4.2. Tratamiento de las muestras

Los procesos que se siguen en la preparación de las muestras para la determinación del Cd vienen detallados en la Figura 7. Si bien, dicha preparación depende principalmente del tipo de alimento así como de la técnica de análisis utilizada (Barrueta Rivera, 2015).

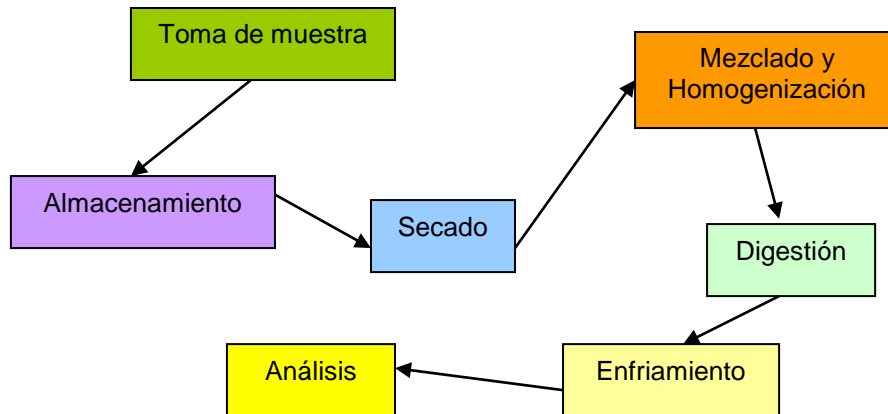


Figura 7. Procesos del tratamiento de las muestras previa determinación de Cd

4.2.1. Toma de muestra

En función de la matriz sobre la cual se realice el análisis, el proceso de toma de muestras varía. En la Tabla 14 se detalla el procedimiento de toma de muestras para el caso del músculo.

Tabla 14. Selección de toma muestras de músculos de distintas especies animales.

ESPECIE ANIMAL	CANTIDAD MUESTRA (g)	PROCEDENCIA	REFERENCIA
Bovino	5	Cuello	Roggeman y col., 2014
	≥ 100	Dorsal largo de espalda sobre última vértebra torácica	Rudy, 2009 Waegeneers y col., 2009
	1	Diafragma, semitendinoso, cardíaco y pectoral	García Vaquero y col., 2011
	0,5	Pectoral ND	Madero y Marrugo, 2011 Pagan Rodriguez y col., 2007
Ovino	10	Tríceps	Kazemeini y col., 2010
Porcino	ND	Psoas mayor, semitendinoso, dorsal largo espalda y bíceps braquial	Jokanović y col., 2013
	2	Dorsal largo de espalda sobre última vértebra torácica	López-Alonso y col., 2007
Aviar	2,5	Muslos y alas congeladas	Olusola y col., 2012
	0,5	ND	Pagan Rodriguez y col., 2007
	ND	Cuello, muslos y pechuga	Ramadan y col., 2013
Jabalíes	≥ 100	Dorsal largo de espalda sobre última vértebra torácica	Rudy, 2010
	0,5	ND	Pagan Rodriguez y col., 2007

ND: No existe información.

Todas las muestras se toman usando el mismo protocolo. De las muestras de carne se recorta el tejido adiposo visible y el tejido conectivo.

Respecto a la toma de muestras en las vísceras, para el análisis de hígado, el tejido se lava con agua destilada para eliminar las materias extrañas y la suciedad, se desengrasa y elimina el tejido conectivo y los vasos sanguíneos. Las muestras de hígado se toman del lóbulo caudado del lóbulo hepático, sin especificar, del lóbulo hepático izquierdo o del lóbulo hepático derecho (Mehmood y col., 2014; Roggeman y col., 2014; Jokanović y col., 2013; Magwedere y col., 2013; Lara y col., 2012; Kazemeini y col., 2010; Rudy, 2010,2009; Noel y col., 2009; López-Alonso y col., 2007). Algunos trabajos no especifican como han realizado la toma de muestras.

Cuando se analizan metales en animales pequeños se homogeniza todo el órgano previamente a la toma de la muestra. Sin embargo, el hígado y el riñón de una vaca es de más de 1 Kg y homogeneizar todo el órgano es muy difícil, requiere mucho tiempo y personal. Roggeman y col. (2014) afirman que los metales se dividen de manera uniforme a través de los tejidos de bovinos, no siendo necesario homogenizar estos órganos.

La toma de muestras de riñón no ha sido estandarizada, y no se especifica en la mayoría de los estudios realizados. Pero se recomienda utilizar sólo la corteza renal para medir la concentración total de Cd en riñón, dado que se detectan concentraciones de Cd significativamente mayores en la corteza que en la médula renal (Roggeman y col., 2014; Lazarus y col., 2008). Los túbulos proximales son las principales partes de la nefrona donde se absorben y acumulan los iones de Cd. La relación media entre las concentraciones de Cd en la corteza renal y en el riñón entero es de $1,38 \pm 0,16$ en muestras de riñón de ciervo rojo. Asimismo, se hallaron factores de 1,37 y 1,14 para las especies bovina y porcina, respectivamente (Lazarus y col., 2008).

Debido a los diferentes contenidos de metales en la corteza y la médula renal, Roggeman y col. (2014) toman muestras de la corteza y de la médula así como de los riñones enteros (corteza y médula). Lazarus y col. (2008) determinan la acumulación de Cd en la corteza renal y en otros estudios las muestras de riñón se homogenizan antes de la digestión para asegurar que la muestra analizada sea representativa de todo el órgano (Tabla 11).

En cuanto a las vísceras de consumo menos habitual, tampoco especifican la mayoría de trabajos el procedimiento de toma de muestras (Tabla 11). En el caso de los pulmones únicamente algunos autores especifican el procedimiento de toma de muestras. Así,

Jokanović y col. (2013) preparan los pulmones mediante la eliminación de la tráquea y la aorta y por el recorte de la arteria y la vena pulmonar. Roggeman y col. (2014) toman 2 muestras del lóbulo craneal y caudal del pulmón derecho. Esta separación se realiza para comprobar si los metales se absorben a través de la vía pulmonar.

Al corazón se le retira el pericardio y las arterias, las venas y la grasa se cortan de la base del corazón, la lengua se corta directamente por debajo de los huesos hioides. Se retiran los huesos hioides, las glándulas salivares y la grasa adherida a la superficie lateral y ventral de la lengua se recorta (Jokanović y col., 2013). En el bazo se eliminan los vasos sanguíneos esplénicos. La muestra de encéfalo, se prepara a partir del cerebro, la parte más grande del encéfalo. La muestra de médula espinal a partir de tejido de la médula espinal. La grasa se toma del área del lomo y de la cavidad abdominal de una canal apta y en caliente. Por lo que respecta al intestino, se debe eliminar el mesenterio y dejar las asas intestinales sin restos de grasa (Tabla 11).

En las aves, los órganos (hígado, pulmón, corazón, molleja y músculo pectoral) se lavan con agua destilada para eliminar los restos de sangre (Tabla 11).

4.2.2. Almacenamiento

Siguiendo con el protocolo de la Figura 7, una vez recogidas todas las muestras, se envasan en bolsas de plástico (polietileno) y se rotulan. Las muestras se almacenan a una determinada temperatura para evitar la degradación del tejido antes del análisis. El rango de temperatura puede ser: 0 °C (Guo y col., 2011), - 4 °C (Mehmood y col., 2014; Husáková y col., 2011), - 10 °C (Ferreira Damin y col., 2011), o - 40 °C (Jokanović y col., 2013; Tomović y col., 2011 a y b), aunque la mayoría de autores establecen un rango entre - 18 y - 22 °C. Sin embargo, Lopes y col. (2007) almacenan las muestras a temperatura ambiente (25-27 °C) para conseguir y poder evaluar el efecto de la putrefacción y Perelló y col. (2008) las someten a un proceso de cocción.

4.2.3. Secado

Para el análisis de las muestras, se obtiene una alícuota de la muestra almacenada. El peso de dicha muestra varía desde 0,2 g hasta 25 g. A continuación, se secan en horno a 60 °C durante 24 h (Yabe y col., 2011) o 96 h (Roggeman y col., 2014); a 70 °C durante 24 h (Abduljaleel y col., 2012) o durante 72 horas (Magwedere y col., 2013); o a 105 °C (Jokanović y col., 2013; Ihedioha y Okoye, 2012; Mitić y col., 2012; Tomović y col., 2011a, 2011b; Asegbeloyin y col., 2010; Okoye y Ugwu, 2010). Otro proceso de secado es el que se realiza por congelación (Zheng y col., 2013).

Transcurrido el tiempo establecido, las muestras secas se pesan, con el fin de poder expresar el resultado obtenido en materia seca. Para evitar interferencias con el material del envase, se realiza un lavado previo de los recipientes con un 2% o 10% de ácido nítrico (HNO₃) y enjuagado posterior con agua desionizada (Jokanović y col., 2013; Ambushe y col., 2012; Mitić y col., 2012; Tomović y col., 2011a, 2011b; Yabe y col., 2011; Kazemeini y col., 2010). Según Khalafalla y col. (2011), el HNO₃ diluido da lugar a poca interferencia con otros ácidos y no tiene ningún efecto perjudicial sobre la muestra.

Una alternativa para un simple y rápido pretratamiento de la muestra es el uso de hidróxido de TMA. El TMA es una base fuerte, soluble en agua y en disolventes orgánicos, que bajo condiciones de calentamiento suave, o incluso sin calentar, generalmente solubiliza completamente tejidos de origen animal. Por otra parte, el uso de TMA para la preparación de la mezcla de carne fresca da una ventaja adicional ya que el contenido de agua mejora la solubilización de la muestra y ayudar a la obtención de suspensiones homogéneas (Aranha y col., 2016; Ferreira Damin y col., 2011).

4.2.4. Mezclado y Homogenización

El mezclado y homogenización de la muestra puede durar aproximadamente 20 segundos. Se realiza en un recipiente de plástico equipado con una hoja de titanio para moler las muestras (Becker y col., 2011; Khalafalla y col., 2011). No se utiliza cuchilla de acero inoxidable ya que puede contaminar las muestras con Cr y Ni (Khalafalla y col., 2011).

4.2.5. Digestión

La digestión implica la eliminación de la materia orgánica y liberación de los componentes minerales. El método más frecuentemente utilizado para la digestión de las muestras de alimentos es por vía seca o por vía húmeda con agentes oxidantes (Tabla 15).

Tabla 15. Procesos de digestión de muestras para determinación de Cd.

TIPO DE DIGESTIÓN	CONDICIONES DEL PROCESO	REFERENCIAS
Digestión ácida con microondas	ND	López-Alonso y col., 2007 Waegeneers y col., 2009 Rudy, 2009-2010 Blanco-Penedo y col., 2010 García Vaquero y col., 2011 Khalafalla y col., 2011 Roggeman y col., 2014
	Calentamiento gradual (control del tiempo, temperatura y potencia)	Forte y Bocca, 2007 Bilandzic y col., 2010 Husáková y col., 2011 Trevisani y col., 2011 Hassan y col., 2012 Zheng y col., 2013
	Calentamiento a 70 °C	Lopes y col., 2007
	Calentamiento a 90 °C durante 1 h	Ferreira Damim y col., 2011
	Calentamiento a 180 °C durante 10 min	Pagán Rodríguez y col., 2007 Vromman y col., 2008
	Calentamiento a 210 °C durante 85 min	Perelló y col., 2008
	Calentamiento a 240 °C y 800 PSI	Ambushe y col., 2012
Digestión húmeda	Mineralización HNO ₃ /HClO ₄ Calentamiento posterior a 70 °C	Okoye y Ugwu, 2010 Ihedioha y Okoye, 2012
	Mineralización con HNO ₃ /HClO ₄	Al-Alawi, 2008 Kazemeini y col., 2010
Digestión por vía seca	Incineración en mufla a 450 °C durante 16 h	Mitić y col., 2012 Jokanović y col., 2013 Tomović y col., 2011a, 2011b)
	Calentamiento previo 6 h con aumento 50 °C/h e incineración a 700 °C	Becker y col., 2011 Noel y col., 2009
	Calentamiento a 600-1800 °C	Długaszek y Kopczyński, 2013
	Incineración en unidad termo secado durante 30 h a 80-160 °C	Yabe y col., 2011

ND: No existe información; PSI: Unidad inglesa de presión; Ácido Nítrico (HNO₃); Ácido perclórico (HClO₄)

El uso de una técnica u otra está en función del porcentaje de grasa de los productos a analizar. Para productos con bajo contenido en grasa (<40%) se recomienda la digestión ácida con microondas y para los de alto contenido (≥40%) la digestión por vía seca (Barrueta Rivera, 2015).

La técnica de la digestión húmeda de la muestra (Tabla 15) es la más utilizada en la determinación de metales, requiere un ajuste posterior de pH (Trevisani y col., 2011; Al-Alawi, 2008). Como paso previo a la digestión se solubilizan las muestras, para lo cual se usan distintas combinaciones todas ellas con HNO₃, en concentraciones entre 65%-69%, peróxido

de hidrógeno (H_2O_2) entre 20%-30% y, en algunos casos, se utiliza el ácido perclórico (HClO_4) en concentraciones entre 60%-70%. Para asegurar la completa digestión de la muestra se realiza un calentamiento posterior (Ihedioha y Okoye, 2012; Okoye y Ugwu, 2010), incluso se usa un agitador a intervalos de 30 min (Ihedioha y Okoye, 2012). Las técnicas convencionales de calcinación por vía húmeda en vasos abiertos involucran el calentamiento de la muestras en ácido por períodos largos. Sin embargo, se requieren largos períodos de calentamiento y grandes cantidades de ácidos y existe un riesgo de contaminación y pérdidas durante la mineralización. Estas desventajas han llevado al desarrollo de sistemas cerrados donde la descomposición puede realizarse bajo temperatura y presión elevadas.

En la actualidad, se encuentran disponibles diversos sistemas que utilizan bombas calentadas con microondas las cuales permiten una rápida digestión (10-20 min). En la digestión ácida por microondas se controlan las condiciones de temperatura y presión, se reduce la contaminación y se evita pérdidas del elemento durante la mineralización. En este proceso una vez que se calienta la muestra de forma directa o gradualmente, se evapora hasta sequedad para eliminar el HNO_3 residual (Pagán Rodríguez y col., 2007; Lopes y col., 2007).

En la digestión por vía seca, se emplean de forma limitada debido a que la digestión a temperaturas por encima de 400 °C puede inducir pérdidas de Cd (Barrueta Rivera, 2015). En este tipo de digestión, el aumento de la temperatura se realiza de forma gradual con el fin de evitar la auto-ignición en las muestras (Becker y col., 2011; Noel y col., 2009). Las temperaturas se han de seleccionar de manera que permitan una mineralización eficaz sin pérdida de los analitos por volatilización.

Si es necesario, la ceniza se blanquea con HNO_3 /agua desionizada (1:2, v/v), se evapora a sequedad y se calienta en el horno de mufla durante 1 hora. Cuando se obtiene una ceniza adecuada se humedece con una pequeña cantidad de agua, se trata con 10 mL de ácido clorhídrico (HCl)/agua desionizada (1:1, v/v) y se evapora a sequedad. Posteriormente, cuando la ceniza está libre de carbono, se redisuelve con 10 mL de HCl /agua desionizada (1:9, v/v) previamente a la determinación de Cd en las cenizas.

4.2.6. Enfriamiento

Después de la digestión, las soluciones de la muestra se enfrían a temperatura ambiente. Posteriormente, se diluyen en agua desionizada (resistividad de 18,2 MΩ/cm), en un rango que varía desde 5 hasta 50 mL. Paralelamente, se realiza un blanco siguiendo el mismo procedimiento (Ihedioha y Okoye, 2012; García Vaquero y col., 2011; Bilandzic y col., 2010; Goudarzi, 2009; Noel y col., 2009; López-Alonso y col., 2007; Lopes y col., 2007).

4.2.7. Análisis

Las soluciones estándar de Cd se preparan inmediatamente antes de su uso mediante dilución con agua Milli-Q (Millipore, Bedford, MA, EEUU). A las muestras ya digeridas se les añade agua Milli-Q. Todos los análisis se realizan, al menos, por duplicado.

Por lo que respecta a la extracción, algunos procedimientos se han desarrollado para la determinación de metales tales como la precipitación, extracción líquido-líquido, extracción del punto de turbidez o extracción en fase sólida. Esta última ha sido ampliamente utilizada para la separación y la determinación de elementos traza porque este método ofrece ventajas importantes respecto a los otros métodos de extracción, tales como la reducción de los costes de eliminación de residuos de disolventes, la consecución de altas recuperaciones y la gran variedad de absorbentes sólidos. La microextracción con disolvente es un tipo de extracción líquido-líquido en el que las particiones de analitos se dan entre la fase acuosa y un volumen muy pequeño de disolvente orgánico (Goudarzi, 2009).

4.3. Factores que influyen en la concentración del Cd

Las diferencias entre la concentración de Cd obtenida, pueden deberse, entre otras causas, a la metodología analítica empleada, las condiciones fisiológicas de los animales (ya sea en periodo de lactancia, gestantes o enfermos), la edad de la población animal estudiada, el lugar de procedencia, el sexo, el tipo de alimentación y el sistema de producción, la especie animal y al tipo de tratamiento de conservación de los alimentos (Ambushe y col., 2012).

A continuación se detallan los aspectos más relevantes:

4.3.1. Edad

La concentración de Cd aumenta en función de la edad de los animales. Este efecto se ha constatado en el riñón de vacuno (Tabla 16), de ovino (MacLachlan y col., 2016; Kazemeini y col., 2010) y de ciervo rojo (Lazarus y col., 2008). De la misma manera, se evidencia en el hígado de ovino (MacLachlan y col., 2016; Kazemeini y col., 2010) y en el de jabalíes (Rudy, 2010).

Tabla 16. Concentraciones medias de Cd estratificadas por grupos de edad en bovinos según Forte y Bocca.

MATRIZ	TERNEROS	BOVINOS ADULTOS
	MEDIA (mg/kg)	MEDIA (mg/kg)
Riñón	0,22	0,61
Hígado	0,056	0,12

Fuente: Forte y Bocca, 2007.

En el hígado de pollo se observa un nivel de Cd bajo debido, probablemente, a que la edad de los animales (por debajo de 60 días) no permite una acumulación detectable en este órgano (Trevisani y col., 2011).

También se ha constatado la dependencia de la edad en muestras de carne de vacuno (Waegeneers y col., 2009; Rudy, 2009), en músculo de ovino (Kazemeini y col., 2010), músculo de jabalíes (Jarzyńska y Falandysz, 2011; Rudy, 2010), músculo de corzo (Długaszek y Kopczyński, 2013) y carne de reno (Hassan y col., 2012). En el resto de carne de caza no se encuentran diferencias significativas entre la concentración de Cd y la edad (Długaszek y Kopczyński, 2013).

Las concentraciones relacionadas con la edad obtenidas por Rudy (2009, 2010) se muestran en la Tabla 17 y las de Kazemeini y col. (2010) en la Tabla 18.

Tabla 17. Concentraciones medias de Cd estratificadas por grupos de edad en bovinos y jabalíes.

MATRIZ ESPECIE	GRUPOS DE EDAD							
	I		II		III		IV	
	MEDIA (mg/kg)	RANGO (mg/kg)	MEDIA (mg/kg)	RANGO (mg/kg)	MEDIA (mg/kg)	RANGO (mg/kg)	MEDIA (mg/kg)	RANGO (mg/kg)
Carne Bovinos	0,009	0,006-0,019	0,013	0,007-0,021	0,014	0,010-0,023	0,021	0,010-0,031
Hígado Bovinos	0,123	0,025-0,481	0,141	0,110-0,491	0,202	0,013-0,528	0,278	0,016-0,558
Carne Jabalíes	0,008	0,006-0,011	0,014	0,011-0,018	0,017	0,015-0,018	ND	ND
Hígado Jabalíes	0,251	0,232-0,271	0,367	0,272-0,395	0,478	0,378-0,565	ND	ND

ND: No existe información. Grupo I: bovinos de 1,5-2 años; jabalíes menores de 1 año; Grupo II: bovinos de 2 a 6 años; jabalíes de 1-3 años; Grupo III: bovinos de 6-12 años; jabalíes de 3-6 años; Grupo IV: bovinos mayores de 12 años. Fuente: Rudy (2009, 2010).

Como se puede observar en la Tabla 17, en los bovinos el nivel de Cd en la carne es menor en el grupo I (bovinos de 1,5 a 2 años), obteniendo únicamente diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,001$) para los grupos I y IV (bovinos mayores de 12 años). En el hígado, los niveles más bajos de Cd también se encuentran en el grupo I, hallando diferencias estadísticamente significativas entre los grupos I<IV ($p \leq 0,001$); II<IV ($p \leq 0,001$); I<III (bovinos entre 6 y 12 años) ($p \leq 0,005$) (Rudy, 2009).

Respecto a los niveles de Cd en el hígado y carne de jabalíes, se detecta la menor concentración en los animales del grupo I (menores de 1 año). Existen diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,001$) para los niveles de Cd en la carne entre los grupos I y III (jabalíes entre 3 y 6 años) (Tabla 17).

Tabla 18. Concentraciones medias de Cd estratificadas por grupos de edad en ovinos según Kazemeini.

MATRIZ	GRUPOS DE EDAD (Años)					
	<1			>1		
	N	MEDIA (mg/kg)	DE	N	MEDIA (mg/kg)	DE
Riñón	31	0,1596	0,0729	29	0,3031	0,1341
Hígado	31	0,0635	0,0363	29	0,0858	0,0475
Músculo	31	0,0016	0,0007	29	0,0018	0,0014

N: número de muestras. DE: Desviación estándar. Fuente: Kazemeini y col., 2010

La concentración de Cd en el hígado y el riñón de ovinos son, respectivamente, 1,35 y 1,9 veces mayor en los grupos de edad de más de 1 año respecto a los grupos de edad menores de 1 año. Sin embargo, las concentraciones de Cd de las muestras de músculo en los diversos grupos de edad son iguales (Tabla 18).

En el caso del estudio de MacLachlan y col. (2016) comparan las concentraciones en animales menores de tres meses (lechales), animales entre tres y doce meses (corderos) y mayores de un año (ovejas) constatando la influencia de la edad en la concentración de Cd en el riñón y el hígado pero no en el músculo (Tabla 19).

Tabla 19. Concentraciones medias de Cd estratificadas por grupos de edad en ovinos según MacLachlan.

MATRIZ	LECHALES (animales < 3 meses)	CORDEROS (3-12 meses)	OVEJAS (> 12 meses)
	MEDIA (mg/kg)	MEDIA (mg/kg)	MEDIA (mg/kg)
Riñón	0,057	0,252	0,826
Hígado	0,049	0,085	0,150
Músculo	n.d.	n.d.	n.d.

n.d.: no detectable; Fuente: MacLachlan y col., 2016

En la Tabla 20 se muestran las concentraciones de Cd en tejidos y órganos de ciervos estratificados según la edad.

Tabla 20. Concentraciones medias de Cd estratificadas por grupos de edad en ciervos

MATRIZ	GRUPOS DE EDAD (Años)									
	TOTAL		< 1,5		1,5-3		3-6		> 6	
	N	MEDIA ± DE (mg/Kg)	N	MEDIA ± DE (mg/Kg)	N	MEDIA ± DE (mg/Kg)	N	MEDIA ± DE (mg/Kg)	N	MEDIA ± DE (mg/Kg)
Riñón	297	2,65 ± 0,15	63	0,72 ± 0,09	82	2,51 ± 0,27	109	3,52 ± 0,25	43	3,65 ± 0,38
Hígado	52	0,18 ± 0,02	17	0,18 ± 0,04	11	0,16 ± 0,04	16	0,21 ± 0,03	8	0,12 ± 0,02
Músculo	48	0,15 ± 0,03	13	0,06 ± 0,01	12	0,13 ± 0,05	15	0,12 ± 0,03	8	0,18 ± 0,12

N: número de muestras; DE: Desviación estándar. Fuente: Lazarus y col., 2008

El riñón de ciervos es el órgano donde se evidencian las diferencias relacionadas entre la concentración de Cd y la edad (Tabla 20). En el riñón se produce un aumento constante de Cd dependiendo de la edad, siendo significativa ($p \leq 0,001$) la acumulación de Cd. Sin embargo, no se hallan esas diferencias en el hígado ni en el músculo. Sólo altas dosis de Cd (absorción gastrointestinal) dan lugar a la acumulación de Cd hepático (Jarzyńska y Falandysz, 2011; Lazarus y col., 2008).

4.3.2. Lugar de procedencia

El lugar de procedencia o de muestreo es otro factor que se evalúa para determinar las concentraciones de Cd en músculo o vísceras de animales. Se determinan los niveles de Cd en un grupo de vacas que pastan libremente, observando mayor concentración de Cd en vacas libres que pastan en zonas contaminadas. Sin embargo, este efecto no se observa en grupos de vacas lecheras estabuladas (Roggeman y col., 2014).

El estudio de Yabe y col. (2011) revela que el ganado vacuno criado en granjas, en los alrededores de una mina de Pb-Zn en Kabwe (Zambia), acumula niveles más altos de Pb y Cd, que el ganado de otras ciudades de Zambia. En las Tablas 21 y 22 se muestran las concentraciones de las distintas zonas y de las distintas vísceras analizadas.

Tabla 21. Concentraciones medias y rango mínimo y máximo de Cd en riñones de bovinos de diferentes ciudades de Zambia.

ÁREAS	Nº MUESTRAS	MEDIA (mg/kg)	RANGO (mg/kg)
Kabwe*	12	5,05 A	0,3-19,3
Chibombo	4	3,6 A	0,52-3,67
Kapiri Mposhi	5	0,66 B	0,30-1,94
Mumbwa	11	0,21 B	0,04-0,83
Mazabuka	10	0,6 B	0,14-1,62
Siavonga	9	0,57 B	0,03-1,82

(*) Ciudad en cuyos alrededores hay una mina Pb-Zn; (A) Lugares no significativamente diferentes de Kabwe; (B) Lugares diferentes significativamente de Kabwe; Fuente: Yabe y col. (2011)

Tabla 22. Concentraciones medias y rango mínimo y máximo de Cd en hígados de bovinos de diferentes ciudades de Zambia.

ÁREAS	Nº MUESTRAS	MEDIA (mg/kg)	RANGO (mg/kg)
Kabwe*	12	0,37 A	0,1-1,9
Chibombo	4	0,08 B	0,04-0,1
Kapiri Mposhi	5	0,08 B	0,05-0,11
Mumbwa	11	0,04 B	0,02-0,15
Mazabuka	10	0,1 B	0,04-0,18
Siavonga	9	0,14 A	0,04-0,42

(*) Ciudad en cuyos alrededores hay una mina Pb-Zn; (A) Lugares no significativamente diferentes de Kabwe; (B) Lugares diferentes significativamente de Kabwe; Fuente: Yabe y col. (2011)

Se recogieron muestras de hígado y riñones de los bovinos de Kabwe (en Zambia, África), considerado uno de los 10 lugares más contaminados del mundo por la presencia de la mina de Pb-Zn. Además, se tomaron muestras de bovinos de las ciudades de Chibombo, a unos 45 km al sur-oeste de Kabwe; de Kapiri Mposhi a unos 80 km al norte de Kabwe; de

Mumbwa aproximadamente a 160 km al oeste de Kabwe; de Mazabuka, ubicada cerca del río Kafue y a 270 km al sur de Kabwe; y de Siavonga, situada cerca del lago Kariba en la provincia meridional de Zambia, a 330 km al sur de Kabwe.

Los bovinos de Chibombo se incluyeron en este estudio debido a la proximidad de la ciudad a la mina de Pb-Zn. Para la comparación, se daba por hecho que los bovinos de Kapiri Mposhi y Mumbwa no deberían estar expuestos a la contaminación por metales, dada su distancia de la mina y sus zonas rurales. Por otro lado, los bovinos de Mazabuka y Siavonga fueron incluidos en el estudio por su posible exposición a metales (Pb, Cd, Cu, Zn, Ni, Cr) a través de la contaminación del río Kafue contaminado por la actividad de la minería de la provincia.

Como se observó en los resultados obtenidos, los niveles de Cd en las vísceras analizadas de los bovinos de Kabwe son significativamente mayores que los niveles encontrados en el ganado de las otras ciudades, a excepción de los riñones de bovinos de Chibombo y de los hígados procedentes de Siavonga (Tablas 21 y 22). La proximidad de Chibombo a Kabwe puede contribuir a la exposición de los bovinos a los metales pesados, como demuestran las mayores concentraciones de Pb y Cd que se han encontrado en los suelos al sur de la mina. La exposición de los bovinos de Siavonga se puede atribuir a las minas de la región y la contaminación del río Kafue (Yabe y col., 2011).

Por otra parte, en las Tablas 23 y 24 se muestra un estudio realizado en Jordania donde se determinaron las concentraciones medias de Cd en ovinos que disponían de grandes extensiones de cultivos de árboles frutales y de vegetales con exceso de Cu (Zona A); otra área caracterizada por la presencia de radicales de azufre en el suelo (Zona B) y un área donde la intervención humana en el ecosistema es mínima (Zona C) (Al-Alawi, 2008).

Tabla 23. Distribución (%) de las concentraciones de Cd en hígado de ovejas.

CONCENTRACIÓN DE Cd (µg/g)	ÁREAS ESTUDIO					
	A		B		C	
	N	% MUESTRAS	N	% MUESTRAS	N	% MUESTRAS
<0,5	25	96,1	20	83,3	19	95
0,5-1	1	3,9	4	16,7	1	5
>1	0	0	0	0	0	0
MEDIA (µg/g) ± DE	26	0,17 ± 0,01	24	0,32 ± 0,03	20	0,18 ± 0,03

N: número de muestras; DE: Desviación estándar; A: Cultivos con exceso de Cu; B: cultivos con radicales de azufre en el suelo; C: Sin actividad antropogénica; Fuente: Al-Alawi, 2008.

Tabla 24. Distribución (%) de las concentraciones de Cd en riñón de ovejas.

CONCENTRACIÓN DE Cd ($\mu\text{g/g}$)	ÁREAS ESTUDIO					
	A		B		C	
	N	% MUESTRAS	N	% MUESTRAS	N	% MUESTRAS
<1	23	88,5	9	37,5	18	90
1—3	3	11,5	14	58,3	2	10
>3	0	0	1	4,2	0	0
MEDIA ($\mu\text{g/g}$) \pm DE	26	0,64 \pm 0,09	24	1,23 \pm 0,15	20	0,60 \pm 0,06

N: número de muestras; DE: Desviación estándar; A: Cultivos con exceso de Cu; B: cultivos con radicales de azufre en el suelo; C: Sin actividad antropogénica; Fuente: Al-Alawi, 2008.

Las concentraciones de Cd en el área se consideran que se encuentran en niveles aceptables tanto para hígado como para riñón según la legislación jordana, excepto las de riñón de la zona B ($1,23 \pm 0,15 \mu\text{g/g}$) que marginalmente han superado estos niveles. Sólo una muestra de riñón contiene más de $3 \mu\text{g/g}$, mientras que el porcentaje de 1 a $3 \mu\text{g/g}$ (58,3%) sólo en la zona B, ha sido considerado como alto (Tabla 24) (Al-Alawi, 2008).

De acuerdo con la reglamentación de la UE, Reglamento (CE) N° 1881/2006, el 96%, 95% y 83% de los hígados del ganado ovino de las zonas A, C y B respectivamente, se encuentran en niveles aceptables ($0,5 \mu\text{g/g}$). Sin embargo, los porcentajes de los riñones que son aceptables ($1 \mu\text{g/g}$) son inferiores, siendo el 90%, 88% y 37% de las zonas C, A y B respectivamente.

Por otra parte, otros autores no han encontrado una relación directa entre el espacio físico y la tasa de acumulación de Cd en bovinos (Alkmim Filho y col., 2014; Madero y Marrugo, 2011; Waegeneers y col., 2009). Tampoco se observa diferencia en las muestras de carne de reno semi-domesticado distribuido en 10 distritos de pastoreo de Noruega diferentes, donde se evalúa el riesgo exposición al Cd y el consumo de carne de reno (Hassan y col., 2012).

Waegeneers y col. (2009) determinan Cd en una zona rural no contaminada y en zonas rurales próximas a fuentes puntuales de metales pesados. Las tres zonas rurales contaminadas fueron una zona rural cerca de tres fundiciones de Zn, una zona rural al sur de Amberes, cerca de un centro de refinamiento de metales preciosos, y otra zona rural, al sur de Amberes, cerca de una instalación de refinamiento de Cu y una planta de producción de Co. En las zonas rurales no contaminadas, la exposición al Cd es menos variable que en zonas rurales contaminadas, ya que no hay fuentes puntuales de Cd. En las zonas rurales contaminadas, la exposición a Cd varía enormemente de un lugar a otro: no sólo hay un gradiente de contaminación en el Cd entre los lugares de muestreo, sino también entre

explotaciones situadas en la misma zona. Sin embargo, la cuantificación de las diferencias debido a la exposición entre la concentración de Cd de los animales procedentes de zonas rurales y los de las zonas contaminadas no es evidente.

Por tanto, los principales factores que influyen sobre la concentración de Cd son la edad y el lugar de procedencia. A mayor edad, mayor concentración de Cd en los tejidos de los animales. Por otro lado, la cercanía a fuentes naturales de Cd o a lugares contaminados produce mayores niveles de Cd.

4.3.3. Sexo

La influencia del sexo en la concentración de Cd se estudia por diferentes autores (Hassan y col., 2012; Kazemeini y col., 2010 y López-Alonso y col., 2007) concluyendo que el sexo no tiene ningún efecto significativo sobre la concentración de Cd.

4.3.4. Tipos de alimentación y sistemas de producción

Los sistemas de producción de animales, las razas y la alimentación animal influyen en la acumulación de Cd en el organismo (Roggeman y col., 2013, 2014; Jokanović y col., 2013; Ramadan y col., 2013; Tomović y col., 2011a, 2011b; Blanco-Penedo y col., 2010; López Alonso y col., 2007).

Roggeman y col. (2014) comparan 2 razas de bovinos con sistemas de producción y alimentación distintos, Galloways (de aptitud cárnica y criados libremente) y Holstein Frisonas (de aptitud lechera y criados en granjas), demostrando que la acumulación de metales es superior en las vacas cárnicas criadas libremente que las vacas lecheras. La explicación de este hecho estriba en que las diferencias en la acumulación de metales están asociadas a una mayor ingesta dietética del metal, por parte de las Galloways dado que pastan durante todo el año al aire libre y, por otro lado, un metabolismo hepático más alto de las vacas frisonas, asociado con la producción de leche, y los aportes adicionales que reciben dado que no pastan durante todo el año, hace que las vacas lecheras acumulen menor cantidad de Cd.

Sin embargo, al comparar el hígado del vacuno de carne criado en granja con los de las vacas lecheras criadas en granja, con el mismo sistema de alimentación que las analizadas

por Roggeman y col. (2014), se observan mayores niveles de Cd en el hígado del ganado vacuno lechero que en el ganado vacuno de carne criado en la granja . Esto puede ser debido a que el ganado de carne criado en granja no requiere aporte adicional alguno ni que tampoco salen a pastar al campo por lo que la ingesta dietética del metal es mínima (García Vaquero y col., 2011).

En un estudio previo realizado por estos autores, también se encuentra una diferencia significativa entre la vegetación de invierno y de verano. La razón principal de esta diferencia es que en invierno el pasto deja de crecer y los herbívoros tienen que comer otras plantas para satisfacer sus necesidades nutricionales. Por tanto, las condiciones climáticas juegan un papel importante en el comportamiento del pastoreo de los herbívoros. Debido a la variación territorial, temporal, cuantitativa y cualitativa de sus alimentos, los herbívoros tienen que hacer frente a la variabilidad fluctuante de los niveles de metal en su cuerpo.

Roggeman y col. (2013) plantean que las predicciones de la exposición de los terneros a metales tienen que centrarse en la relación vegetación-animal y menos en la relación suelo-planta. En el estudio realizado por dichos autores, se observó que las concentraciones de los metales fueron significativamente diferentes entre los distintos tipos de vegetación, ya que algunas plantas acumulan metales en sus raíces y otras acumulan mayor cantidad de metales en sus hojas. La proporción de los diferentes tipos de vegetación en la dieta de las vacas junto con las concentraciones de metales en los diferentes tipos de vegetación es el parámetro más importante para explicar la diferencia a la exposición del Cd.

De la misma manera, se han llevado a cabo estudios referentes a la comparación de distintos sistemas de producción: ecológico, intensivo y convencional o extensivo. En el primer caso, los animales no reciben suplementos ni alimentación extra, en el sistema intensivo los animales reciben suplementos alimenticios durante su estancia en la explotación, y en el sistema convencional o extensivo, se dejan a los animales en los pastos, aportándoles suplementos alimenticios. Los resultados de Blanco-Penedo y col. (2010) concluyen que las diferencias en las concentraciones de elementos traza esenciales y no esenciales en el hígado y el riñón de los bovinos de los diferentes sistemas de producción no se reflejan en el contenido en el músculo. Esto es especialmente relevante para los animales criados en sistemas, como las granjas ecológicas, donde los terneros destetados se crían exclusivamente en los pastos y, como consecuencia, la acumulación de elementos no esenciales a nivel renal y hepático puede provenir de la ingestión de suelo pero también

debido a deficiencias de minerales. Por ejemplo, una deficiencia de Fe favorece la acumulación de Cd.

Blanco-Penedo y col. (2010) investigan la influencia del sistema de producción en bovinos criados en explotaciones de Galicia. Los resultados de las concentraciones de Cd en los músculos de bovinos de los distintos sistemas de producción demuestran que no existe diferencias entre el tipo de sistema utilizado (Tabla 25).

Tabla 25. Concentraciones de Cd ($\mu\text{g}/\text{kg}$) en músculos de bovinos de distintos sistemas de producción de Galicia.

SISTEMAS DE PRODUCCIÓN	ZONAS DE ESTUDIO								
	A			B			C		
	N	MEDIA ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	RANGO ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	N	MEDIA ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	RANGO ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	N	MEDIA ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	RANGO ($\mu\text{g}/\text{kg}$)
Convencional	13	3,73	2,10-6,13	14	3,16	1,87-4,86	14	4,07	2,76-7,21
Intensivo	14	3,48	1,82-5,62	13	3,57	2,16-7,05	13	3,59	1,72-5,67
Ecológica	14	3,62	2,28-6,60	8	3,2	2,02-5,81	15	4,02	1,76-8,93

A: Granjas de Baralla, B: Granjas de Montederramo, C: Granjas de Vilalba; N: número de muestras analizadas.
Fuente: Blanco-Penedo y col. (2010)

El sistema de producción también se ha evaluado en granjas avícolas y de ganado porcino. En Libia existen dos tipos de sistemas de producción, las explotaciones ganaderas que son gestionadas por el Estado y las explotaciones privadas. Ramadan y col. (2013) evalúan la influencia del sistema de producción y la concentración de Cd de aves de granjas de gestión privada y pública, obteniendo que en la explotación de titularidad pública presentan niveles más altos de Cd que las privadas, aunque todos los resultados estaban por debajo del límite máximo (LM) establecido conforme a las normas de Arabia Saudí (0,5 mg/kg para todas las vísceras). Sin embargo, no explican el porqué de esta diferencia (Ramadan y col., 2013).

Respecto al ganado porcino, se estudian los sistemas de producción extensivo e intensivo. Al comparar las concentraciones de Cd en hígado y riñón de cerdos en régimen extensivo, sacrificados con 150 kg y 20 meses de edad, éstas son menores (riñón $0,288 \pm 0,072$ mg/kg e hígado $0,104 \pm 0,010$ mg/kg) que en los cerdos de régimen intensivo (riñón $0,386 \pm 0,17$ mg/kg e hígado $0,13 \pm 0,06$ mg/kg), sacrificados de 95-110 kg y 6 meses de edad (Jokanović y col., 2013; Tomović y col., 2011a, 2011b).

Por otra parte, en el caso de corderos neozelandeses alimentados con monocultivo de achicoria, rico en Cd, durante un período de pastoreo de 30-60 días se observaron altas concentraciones de Cd renal, superando el LM en algunos casos. Por el contrario, la

concentración renal de Cd permaneció prácticamente sin cambios durante el mismo período en pastos de raigrás y trébol blanco, pobre en Cd (Stafford y col., 2016).

En este sentido, se ha constatado que las concentraciones de Cd en animales procedentes de una región rica en líquenes, sustancias que están sujetas a la contaminación por deposición atmosférica, son mayores en riñón y en hígado (concentraciones de 14,6 mg/kg en riñón y 1,8 mg/kg en hígado) que las concentraciones de Cd en animales procedentes de una estepa del desierto (concentraciones de 10,5 mg/kg en riñón y 1,2 mg/kg en hígado), donde no abundan esta clase de plantas (Gamberg y col., 2016).

Por tanto, la alimentación animal tiene una gran influencia en la concentración de Cd en los animales ya que en función del tipo de vegetales que el ganado ingiera, ricos o pobres en Cd, o que acumulen el Cd en raíces u hojas, los niveles de Cd en el organismo van a variar. Asimismo, en función de la aptitud de los animales acumulan Cd en mayor o menor medida, por ejemplo, las razas bovinas cárnicas tienen mayores niveles de Cd que las frisonas, de aptitud lechera.

4.3.5. Especie animal

Se ha demostrado que la concentración de Cd en distintas especies de consumo habitual puede variar, incluso dentro de la misma especie y en el mismo órgano de una especie pero de distintas razas (Abduljaleel y col., 2012; Trevisani y col., 2011; Bilandzic y col., 2010). Sin embargo, no se encuentran diferencias significativas en una misma raza pero de líneas genéticas diferentes criadas en las mismas condiciones, lo que indica que el tipo de alimentación y los sistemas de producción son más importantes que la especie animal (Tomović y col., 2011a; 2011b).

En los ungulados domésticos, los équidos presentan los mayores niveles de Cd. Se encuentra que el nivel de Cd renal es significativamente mayor en los caballos (rango de 0,029-47,4 mg/kg), seguido de las vacas y las ovejas y estos son, a su vez, mayores que en el ganado porcino (Bilandzic y col., 2010).

Sin embargo, en la producción avícola de codornices y pollos, no existe diferencia significativa entre las especies en las concentraciones de Cd, en las vísceras de consumo habitual (hígado, corazón y molleja) (Abduljaleel y col., 2012); así como en algunos animales

de caza de cría, como las palomas, los cuales muestran valores similares a los observados en pollos. No obstante, el músculo de pollo está relativamente menos contaminado (0,4-10 ng/g) que la carne de otras especies de ungulados domésticos de consumo habitual (1-1260 ng/g) (Trevisani y col., 2011).

4.3.6. Tratamientos de conservación de alimentos

El cocinado, en ciertas condiciones, puede modificar la concentración de los contaminantes de los alimentos. Perelló y col. (2008) determinaron la concentración de Cd en carne sin cocinar así como en carne sometida a procesos de cocinado, como el asado a la plancha y la fritura. El proceso de fritura se realizó con aceite durante 4 a 9 min. y en el caso del asado a la plancha, no se añadió aceite y el tiempo de cocinado osciló de 5 a 7 min, en función de la especie animal. Se concluyó que las concentraciones de Cd en la carne no disminuyen significativamente después del cocinado (Tabla 26), aunque la reducción depende de las condiciones del proceso (tiempo, temperatura).

Asimismo, se determina el efecto que produce el proceso del ahumado en el contenido de Cd en carne de cerdo, ternera, pavo y pollo. Mitić y col. (2012) no encuentran relación entre las distintas muestras de carne ahumada y la concentración de Cd (Tabla 26).

Tabla 26. Concentraciones de Cd en carnes procesadas y carne cruda.

MATRIZ	ESPECIE ANIMAL	MEDIA ± DE (mg/kg)	RANGO (mg/kg)	REFERENCIA
Salchichas	Bovino	*0,0057	0,002-0,013	Abedi y col., 2011
Derivados cárnicos No tratados por calor	Varios	ND	0,00002-0,03	Obeid y col., 2013
Derivados cárnicos tratados por calor	Varios	ND	0,0002-0,14	Obeid y col., 2013
Carne Frita	Aviar	ND	ND	Perelló y col., 2008
	Bovino	ND	ND	
	Ovino	ND	ND	
	Porcino	ND	ND	
Carne Cruda	Aviar	ND	ND	
	Bovino	*0,002	ND	
	Ovino	ND	ND	
	Porcino	*0,002	ND	
Carne A la plancha	Aviar	ND	ND	
	Bovino	ND	ND	
	Ovino	ND	ND	
	Porcino	ND	ND	
Carne Ahumada	Aviar	0,00042 ± 0,00007	0,00034-0,00053	Mitić y col., 2012
		0,00045 ± 0,00008	0,00034-0,00053	

MATRIZ	ESPECIE ANIMAL	MEDIA \pm DE (mg/kg)	RANGO (mg/kg)	REFERENCIA
	Bovino	0,0005 \pm 0,00012	0,00038-0,00068	
	Porcino	0,0005 \pm 0,00005	0,00044-0,00055	

DE: Desviación estándar; (*) No aportan DE; ND: No existe información

Por otra parte, se evalúa el contenido de Cd en derivados cárnicos tratados por calor como las conservas cárnicas, salchichas enlatadas, magro de cerdo o paté y derivados cárnicos no tratados por calor como embutidos, jamón, salami, bien producidos localmente o importados, ya que son una categoría de productos que se pueden consumir sin ningún tipo de preparación o cocción. Se determina qué niveles de Cd tienen este tipo de productos y se observa que las concentraciones de Cd son generalmente más altas en las conservas cárnicas que en los derivados cárnicos no tratados por calor o en salchichas (Tabla 26). Esto puede explicarse por el hecho de que la lixiviación de los metales puede ocurrir a partir de la propia lata y en el producto (Obeid y col., 2013; Abedi y col., 2011).

Lopes y col. (2007) determinan el papel de la putrefacción de la carne sobre la concentración de Cd. Estos autores observan que la acumulación de Cd en la carne podrida es mayor que en las muestras frescas debido al aumento de grupos quelantes amina en la estructura de la carne putrefacta que se unen a los iones Cd²⁺. Sin embargo, el efecto de la población microbiana en la adsorción de Cd no se puede explicar solamente por estos estudios.

Por todo ello, se concluye que los distintos procesos de conservación de alimentos no modifican sustancialmente la concentración de Cd en los alimentos.

4.4. Presencia de Cd en vísceras y carne

Es esencial evaluar y monitorizar los niveles de Cd en los productos alimenticios para establecer valores seguros de ingesta para la población (Alkmim Filho y col., 2014; Kazemeini y col., 2010). Asimismo, se debe continuar de forma periódica con los análisis de Cd en los tejidos comestibles de diferentes animales de producción, ya que esto permite monitorizar los niveles de Cd en el tiempo. Por tanto, la presencia de Cd en carne es un indicador significativo del nivel de protección de la salud pública, especialmente para los grupos sensibles de la población (Forte y Bocca, 2007).

Dentro de la UE, el objetivo es establecer un nivel de Cd que sea “tan bajo como sea razonablemente alcanzable” (principio ALARA), realizando para ello unas buenas prácticas agrícolas teniendo en cuenta el riesgo relacionado con el consumo del alimento. De acuerdo con este principio, el objetivo es tener un porcentaje de rechazo no superior del 5% de un determinado producto alimenticio en todos los Estados miembros (Waegeneers y col., 2009). En relación con este objetivo, la UE establece los niveles máximos permitidos de Cd en alimentos (Tabla 9) así como que los riñones y el hígado de animales de más de dos años serán declarados no aptos para el consumo humano cuando procedan de regiones donde la aplicación de planes de detección de residuos y sustancias haya puesto de manifiesto la presencia generalizada de Cd en el medio ambiente (Reglamento (CE) 854/2004).

La concentración de Cd según la víscera o el tejido analizado y los porcentajes de las concentraciones que superan los LM establecidos se muestran en las Tablas 27-33. No obstante, no todos los autores informan en sus estudios del número de muestras que sobrepasan el LM.

4.4.1. Cd en riñón

En la Tabla 27 se muestran los datos de concentración de Cd en riñón de las muestras analizadas procedentes de diversas especies animales, sin tener en cuenta la edad, lugar de procedencia, el sexo, el tipo de alimentación ni el sistema de producción. Si tenemos en cuenta todos los estudios publicados en los últimos años, de las 3231 muestras analizadas se ha detectado Cd en 2720 (84,2% de las muestras).

Tabla 27. Concentración de Cd en muestras de riñón

ESPECIE ANIMAL	MUESTRAS ANALIZADAS	MUESTRAS POSITIVAS	MEDIA ± DE (mg/kg)	RANGO (mg/kg)	REFERENCIA
Alce	5	5	14,1 ± 10,5	ND	Laird y Chan, 2013
	32	ND	48,3	ND	Larter y col., 2016
Aviar	ND	ND	0,16 ± 0,01	ND	Akan y col., 2010
	200	200	0,627 ± 0,995	0,017-11,4	Pagán Rodríguez y col., 2007
Bovino	ND	ND	0,17 ± 0,04	ND	Akan y col., 2010
	683	420	0,198 ± 0,188	0,09-2,03	Alkmim Filho y col., 2014
	8	8	ND	0,224-0,508	Ambushe y col., 2012
	ND	ND	1,50 ± 0,015	ND	Asegbeloyin y col., 2010
	86	86	0,17	0,001-4,55	Bilandzic y col., 2010
	30	30	0,44 ± 0,27	0,1-1,12	Ihedioha y Okoye, 2012
	100	100	0,062 ± 0,004	0,017-0,28	Khalafalla y col., 2011
	50	50	0,04	ND	Mehmood y col., 2014 (**)
	218	218	0,483 ± 0,504	0,042-3,428	Pagán Rodríguez y col., 2007 (***)

ESPECIE ANIMAL	MUESTRAS ANALIZADAS	MUESTRAS POSITIVAS	MEDIA ± DE (mg/kg)	RANGO (mg/kg)	REFERENCIA
	48	48	0,174 ± 0,147	0,025-0,651	Pagán Rodríguez y col., 2007 (****)
	ND	ND	4,32 ± 0,8	ND	Roggeman y col., 2014
	53	53	2,862	ND	Vromman y col., 2008
	150	150	ND	0,777-3,678	Waegeneers y col., 2009
	51	51	ND	0,04-19,3	Yabe y col., 2011
Caprino	ND	ND	0,39 ± 0,07	ND	Akan y col., 2010
	ND	ND	0'02 ± 0'07	ND	Asegbeloyin y col., 2010
	50	50	0,14	ND	Mehmood y col., 2014
	13	13	0,83 ± 0,73	0,007-3,08	Okoye y Ugwu, 2010
Ciervo	20	ND	12 ± 8	2,2-28	Jarzyńska y Falandysz, 2011
	297	297	2,65 ± 0,15	ND	Lazarus y col., 2008
	41	41	0,301 ± 0,358	0,048-1,60	Pagán Rodríguez y col., 2007
Equino	13	13	6,7	0,029-47,4	Bilandzic y col., 2010
Gacelas Y Órices	41	17	0,33 ± 0,05	ND	Magwedere y col., 2013
Jabalíes	65	65	1,05 ± 0,68	0,016-3,08	Amici y col., 2012
	41	41	0,301 ± 0,358	0,048-1,60	Pagán Rodríguez y col., 2007
Ovino	ND	ND	0,34 ± 0,10	ND	Akan y col., 2010
	70	70	ND	0,60-1,23	Al-Alawi, 2008
	25	25	0,235	0,017-3,56	Bilandzic y col., 2010
	ND	0	0,0035*	ND	Forte y Bocca, 2007
	60	60	0,229 ± 0,128	ND	Kazemeini y col., 2010
	182	ND	0,853	ND	MacLachlan y col., 2016
	52	52	0,091	0,001-0,39	Bilandzic y col., 2010
Porcino	15	15	0,288 ± 0,072	0,204-0,440	Jokanović y col., 2013
	62	62	0,308 ± 0,103	0,172-0,669	López-Alonso y col., 2007
	480	480	0,386 ± 0,160	ND	Tomović y col., 2011 ^a
TOTAL	3231	2720			

DE: Desviación estándar; ND: No existe información; (*) Concentración por debajo del LOD; (**) Búfalos; (***) Vacas de leche; (****) Novillos de carne

De los datos obtenidos en la Tabla 27 se observa que el 100% de las muestras son positivas en el caso de los riñones del ganado aviar, caprino, equino, jabalí y porcino. El 94,4%, 82,2%, 46,0% y 43,8% de las muestras de ciervo, bovino, ovino y gacelas respectivamente, son positivas en contenido de Cd. El menor porcentaje de muestras de riñón contaminadas con Cd se observó en los alces (13,5%). Ahora bien, puede ser debido al menor número de muestras analizadas y a que no todos los autores no aportan los datos de muestras positivas al Cd.

Del rango de resultados encontrados en las muestras de riñón, se halla la menor concentración en muestras de porcino (0,001 mg/kg) y la mayor concentración en las muestras de alce (48,3 mg/kg). Cabe destacar que el estudio de Yabe y col. (2011) presenta una muestra de riñón de bovino que contiene 19,1 mg Cd/kg, por proximidad a una mina, sobrepasando el LM establecido por la UE y la FAO/OMS de 1 mg/kg.

En la figura 8 se muestra el número de muestras analizadas de riñón por especie así como el de las muestras en las cuales se ha detectado Cd (muestras positivas).

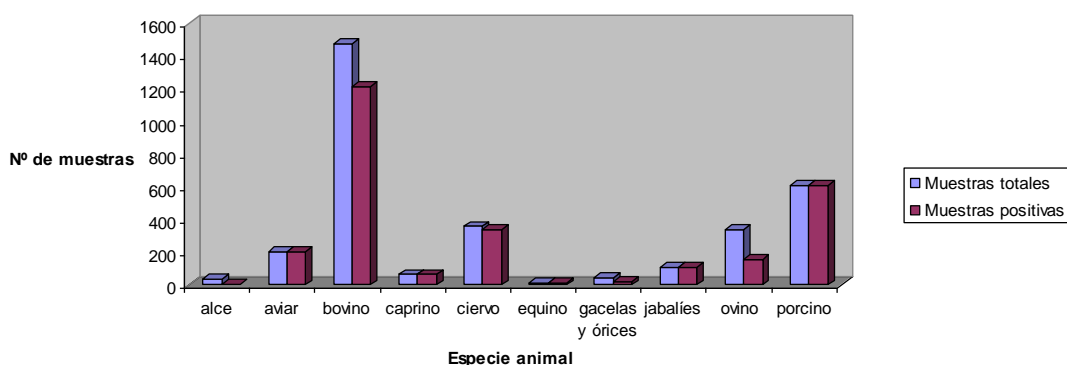


Figura 8. Número de muestras de riñón analizadas y positivas a Cd por especie animal

Del total de muestras analizadas de riñón (3231), el 45,7% de las muestras corresponden a bovinos, 20,1% a porcinos, 11,8% a ciervos, 10,4% a ovinos, 6,6% a ganado aviar, 3,5% a jabalíes, 2,1% a caprinos, 1,3% a gacelas y órices, 1,1% a alces y 0,4% a équidos (Figura 8).

De todos los animales domésticos, los équidos son la especie donde se ha hallado mayor nivel de Cd en valor absoluto en el riñón (47,4 mg/kg), superando el LM establecido, y por el contrario, el porcino es la especie que menor concentración de Cd contiene (0,001-0,069 mg/kg). Se observa menor variabilidad entre los niveles de Cd en cerdos en comparación con el resto de ganado posiblemente porque las dietas de cerdo son bastante estándar en su contenido de metales pesados, y bastante independiente de los niveles de contaminación locales (López-Alonso y col., 2007).

En relación con los ruminantes, sólo se encuentran muestras que exceden el LM en bovinos y ovinos que proceden de regiones próximas a fuentes de contaminación por Cd. Por lo que respecta a aves, gacelas y órices, no se hallan muestras que sobrepasen el LM.

Los riñones de alces y los ciervos tienen una concentración media de Cd muy elevada, 48,3 mg/kg y 12 8 mg/kg respectivamente, en relación con la concentración media obtenida en équidos (6,7 mg/kg; Tabla 27). En cuanto a los jabalíes, las concentraciones son similares a las encontradas en el riñón de bovinos (Tabla 27).

Los porcentajes de las muestras de riñón que sobrepasan el LM de Cd se muestran en la Tabla 28. Del total de muestras analizadas (3231) exceden el LM establecido sólo 435 (13,5%). Únicamente las muestras analizadas de riñón de ganado aviar, caprino, gacelas y órices no muestran valores superiores a los LM establecidos por los organismos competentes en cada estudio.

Tabla 28. Porcentaje de muestras de riñón que sobrepasan los límites máximos permitidos en la UE y en otras legislaciones nacionales.

ESPECIE ANIMAL	LM ESTABLECIDOS (mg/kg)	MUESTRAS QUE EXCEDEN LM (%) (NUMERO MUESTRAS POSITIVAS/EXCEDEN LM)	REFERENCIA
Alce	1 (UE)	100% (5/5)	Laird y Chan, 2013
Bovino	1 (UE; Brasil; FAO/OMS)	0,7% (ND)	Alkmim Filho y col., 2014
		100% (ND)	Asegbeloyin y col., 2010
		14% (86/12)	Bilandzic y col., 2010
		3,33% (30/1)	Ihedioha y Okoye, 2012
		(no cont) (74/ND) (cont) (100/ND)	Roggeman y col., 2014
		(no cont) 50% (53/26) (cont) 75% (53/40)	Vromman y col., 2008
		(no cont) 47% (150/70) (cont) 75% (150/112)	Waegeneers y col., 2009
Ciervo (*)	1 (UE)	100% (ND)	Jarzyńska y Falandysz, 2011
		60% (297/178)	Lazarus y col., 2008
Equino	1 (UE)	92'3% (13/12)	Bilandzic y col., 2010
Jabalíes (*)	1 (UE)	50% (65/33)	Amici y col., 2012
Ovino	3 (Jordania)	0,7% (70/1)	Al-Alawi, 2008
	1 (UE)	16% (25/4)	Bilandzic y col., 2010
Porcino	1 (UE)	1'9% (480/9)	Tomović y col., 2011 ^a

(*) Basados en los LM establecidos para animales domésticos; cont: zona contaminada; no cont: zona no contaminada; LM: Límite máximo; ND: No existe información; FAO/OMS: Organización de Naciones Unidas para alimentación y Organización Mundial Salud; UE: Unión Europea

En el caso de los animales silvestres, puesto que no hay LM establecidos, se toma como referencia los niveles de las especies domésticas, y se observa que éstos se sobrepasan en un elevado porcentaje en el caso de los alces, ciervos y jabalíes (Tabla 28). Por tanto, debido a la acumulación de Cd en riñón y en mayor concentración en los animales de caza, el Cd en riñones de animales de caza supone un riesgo potencial para los consumidores de vísceras de este tipo de animales. Ahora bien, el consumo relativamente infrecuente de riñones, e incluso de carne de animales de caza, por la mayor parte de la población, hace que el riesgo por exposición a Cd en riñones de animales de caza no sea elevado (Jarzyńska y Falandysz, 2011).

Según algunos datos, el alto nivel residual de Cd en el riñón puede deberse a la función de desintoxicación del órgano. Sin embargo, otros estudios afirman que las altas concentraciones de Cd en el riñón son debidas al resultado de la unión del Cd a los grupos sulfhídrido de las MTs de los riñones (también en el hígado). En general, los riñones albergan 4-5 veces más Cd que el tejido muscular (Mehmood y col., 2014; Khalafalla y col., 2011).

Dado que la acumulación de Cd en el riñón puede deberse a un aumento de la presencia de metales pesados en zonas contaminadas por actividades industriales como la minería o fundiciones de Zn, en Bélgica, las autoridades pusieron en marcha varias medidas para evitar la exposición al Cd a través del consumo de riñones contaminados, debido a su elevado nivel de contaminación ambiental.

Una de estas medidas consistió en que los riñones de los animales mayores de 2 años de las zonas no contaminadas y de todos los animales de las zonas contaminadas se consideren no aptos para el consumo humano, siguiendo lo establecido por el Reglamento N° (CE) 854/2004. Otra medida radicó en que el LM se aumentase a 3 mg/kg para todos los riñones, independientemente de la edad del animal. Pero finalmente, teniendo en cuenta la tasa de bajo consumo de riñones por la población belga en general, las autoridades belgas decidieron establecer la prohibición de comercializar para el consumo humano los riñones de animales que residieran al menos 18 meses en zonas rurales contaminadas, lo que llevó a la exclusión de todos los riñones de bovinos de la cadena alimentaria humana. Por tanto, se debe tener en cuenta los antecedentes de contaminación de la región de procedencia de los animales sacrificados, cuando se consideran los riesgos para el consumo humano (Roggeman y col., 2014; Waegeneers y col., 2009).

4.4.2. Cd en hígado

Según los datos publicados en los últimos años, de un total de 3153 muestras de hígado de diversas especies animales se ha encontrado Cd en 2074 muestras (65,8%) (Tabla 29). El rango de concentraciones obtenidas fluctúa desde 0,073 mg/kg, hallado en porcinos, hasta 2,85 mg/kg, encontrado en alces (Tabla 29).

Tabla 29. Concentraciones de Cd en muestras de hígado.

ESPECIE ANIMAL	MUESTRAS ANALIZADAS	MUESTRAS POSITIVAS	MEDIA ± DE (mg/kg)	RANGO (mg/kg)	REFERENCIA
Alce	7	7	2,85 ± 2,70	ND	Laird y Chan, 2013
Aviar	ND	ND	0,27 ± 0,10	ND	Akan y col., 2010
	200	199	0,177 ± 0,214	0,027-1,82	Pagán Rodríguez y col., 2007
	ND	ND	0,06	0,036-0,085	Ramadan y col., 2013
	36	ND	0,285 ± 0,034	ND	Abduljaleel y col., 2012
	36	ND	0,159 ± 0,114	ND	Abduljaleel y col., 2012
	30	27	0,042 ± 0,022	0,01-0,091	Trevisani y col., 2011
Bovino	ND	ND	0,22 ± 0,02	ND	Akan y col., 2010
	311	42	0,207 ± 0,214	0,09-1,28	Alkmim Filho y col., 2014
	8	8	ND	0,029-0,163	Ambushe y col., 2012
	ND	ND	0,88 ± 0,014	ND	Asegbeloyin y col., 2010
	9	9	0,040 ± 0,001	ND	Ferreira Damin y col., 2011

ESPECIE ANIMAL	MUESTRAS ANALIZADAS	MUESTRAS POSITIVAS	MEDIA ± DE (mg/kg)	RANGO (mg/kg)	REFERENCIA
	ND	ND	0,058 ± 0,002	ND	Forte y Bocca, 2007
	30	28	0,24 ± 0,26	*0,004-0,9	Ihedioha y Okoye, 2012
	100	100	0,014 ± 0,0007	0,004-0,042	Khalafalla y col., 2011
	90	90	0,011 ± 0,006	0,001-0,026	Madero y Marrugo, 2011
	50	50	0,08	ND	Mehmood y col., 2014 **
	158	ND	ND	0,007-0,162	Noel y col., 2009
	48	44	0,036 ± 0,027	0,012-0,124	Pagán Rodríguez y col., 2007
	218	216	0,082 ± 0,059	0,011-0,415	Pagán Rodríguez y col., 2007
	ND	ND	0,524 ± 0,1	ND	Roggeman y col., 2014
	80	ND	ND	0,024-0,594	Rudy, 2009
	53	53	0,446	ND	Vromman y col., 2008
	150	150	ND	0,152-0,560	Waegeneers y col., 2009
51	51	ND	0,02-1,9	Yabe y col., 2011	
Caprino	ND	ND	0,44 ± 0,03	ND	Akan y col., 2010
	ND	ND	1,30 ± 0,031	ND	Asegbeloyin y col., 2010
	50	50	0,08	ND	Mehmood y col., 2014
	13	12	0,35 ± 0,36	ND-1,75	Okoye y Ugwu, 2010
Ciervo	20	ND	0,70 ± 0,39	0,22-1,9	Jarzyńska y Falandysz, 2011
	3	3	0,18 ± 0,15	ND	Laird y Chan, 2013
	52	52	0,177 ± 0,018	ND	Lazarus y col., 2008
	41	41	0,065 ± 0,066	0,01-0,302	Pagán Rodríguez y col., 2007
Gacelas y Órices	60	2	0,10 ± 0,04	ND	Magwedere y col., 2013
Jabalíes	75	75	0,085 ± 0,061	0,008-0,381	Amici y col., 2012
	54	54	0,084 ± 0,061	0,008-0,380	Danieli y col., 2012
	41	41	0,065 ± 0,066	0,01-0,302	Pagán Rodríguez y col., 2007
	300	ND	ND	0,089-0,565	Rudy, 2010
Ovino	ND	ND	0,76 ± 0,15	ND	Akan y col., 2010
	70	70	ND	0,17-0,32	Al-Alawi, 2008
	ND	0	0,0035*	ND	Forte y Bocca, 2007
	60	60	0,074 ± 0,043	ND	Kazemeini y col., 2010
	182	ND	0,280	ND	MaLachlan y col., 2016
Porcino	9	9	0,093 ± 0,005	ND	Ferreira Damin y col., 2011
	ND	ND	0,114 ± 0,009	ND	Forte y Bocca, 2007
	15	15	0,104 ± 0,010	0,089-0,116	Jokanović y col., 2013
	63	63	0,073 ± 0,019	0,043-0,136	López-Alonso y col., 2007
	480	453	0,13 ± 0,06	0,03-0,27	Tomović y col., 2011 b
TOTAL	3153	2074			

DE: Desviación estándar; ND: No existe información; (*) Concentraciones por debajo del LOD; (**) Búfalos

El hígado es un órgano diana para el Cd, por lo que se ha detectado un alto porcentaje de contenido en Cd en el total de muestras analizadas, aunque en un porcentaje menor que en el riñón. Por ejemplo, sólo se ha observado que la totalidad de las muestras son positivas en el caso de los alces. Se han hallado niveles de Cd, en un elevado porcentaje, en el hígado de caprinos (98,4%), porcinos (95,2%), ciervos (82,8%), ganado aviar (74,8%) y bovinos (62,0%). Porcentajes inferiores se obtienen en ovinos (41,7%) y jabalíes (36,5%). Las gacelas y órices son los que menor porcentaje de muestras contaminadas con Cd tienen (3,3%).

En la figura 9 se detalla el número de muestras analizadas de hígado por especie así como el de las muestras que se han detectado de Cd (muestras positivas).

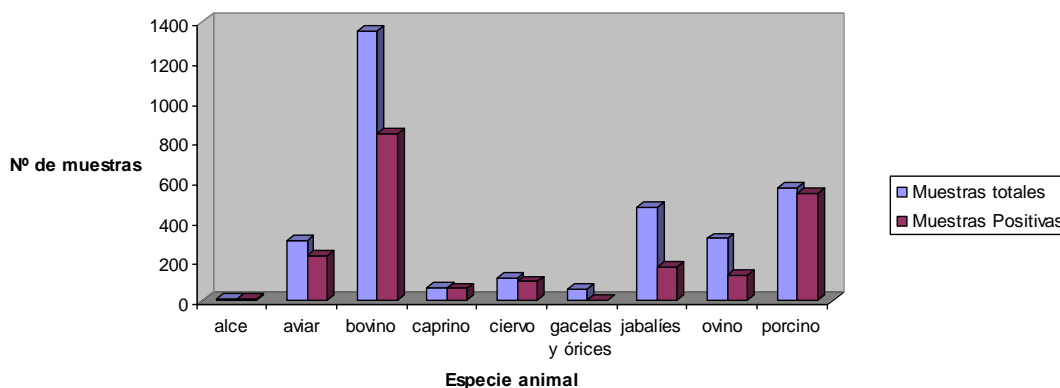


Figura 9. Número de muestras de hígado analizadas y positivas a Cd por especie animal

Al igual que sucede en el riñón, el mayor porcentaje de muestras de hígado analizadas es en bovinos, 43,0% del total de muestras (3153), 18,0% de porcinos, 14,9% de jabalíes, 9,9% de ovinos, 9,6% de ganado aviar, 3,7% de ciervos, 2,0% de caprinos, y la especie con menos muestras analizadas son los alces (0,2%) (Figura 9).

Con respecto a los ungulados domésticos, la especie en la que se ha encontrado la concentración hepática de Cd más elevada, en valor absoluto, son los bovinos (1,9 mg/kg), debido a la proximidad del ganado a fuentes de exposición a este metal (mina de Zn y Pb), y la menor concentración se da en porcinos (0,03-0,27 mg/kg; Tabla 29). En relación a los rumiantes (bovinos, ovinos y caprinos), los niveles de Cd varían en un alto grado por la dependencia de la contaminación ambiental del lugar de estudio. En consecuencia, la mayoría de los estudios aportan niveles que no sobrepasan el LM pero en todas las especies existen estudios que sí que encuentran muestras que los exceden (Akan y col. 2010; Asegbeloyin y col., 2010; Tabla 29).

Todas las muestras de las gacelas y órices y del ganado aviar se encuentran por debajo del LM, aunque pueden diferenciarse claramente dos niveles, los de los broilers (Ramadan y col., 2013; Trevisani y col., 2011) cuya concentración es menor, y los de las gallinas, con mayor edad y mayor concentración de Cd (Abduljaleel y col., 2012; Akan y col., 2010; Pagán Rodríguez y col., 2007).

Por lo que respecta a los animales silvestres, la concentración hepática media de Cd de los alces sobrepasa el LM y, en cuanto a ciervos y jabalíes, algunos estudios (Tabla 29)

aportan niveles que exceden el LM establecido por la UE. La acumulación de Cd en los órganos de las grandes especies de mamíferos tiene importantes implicaciones para los consumidores de estos alimentos; sin embargo, los efectos biológicos en dichos animales aún no están claros (Larter y col., 2016).

En la Tabla 30 se relacionan los LM establecidos para la concentración de Cd en el hígado y el porcentaje de muestras que sobrepasan el LM de los estudios que aportan esta información.

Tabla 30. Porcentaje de muestras de hígado que sobrepasan los límites máximos permitidos en la UE y en otras legislaciones nacionales.

ESPECIE ANIMAL	LM ESTABLECIDOS (mg/kg)	MUESTRAS QUE EXCEDEN LM % (NUMERO MUESTRAS POSITIVAS/EXCEDEN LM)	REFERENCIA
Bovino	1 (Brasil)	1% (ND)	Alkmim Filho y col., 2014
	0,5 (UE)	10,71% (28/3)	Ihedioha y Okoye, 2012
	0,5 (UE)	(no cont) (3/ND) (cont) (75/ND)	Roggeman y col., 2014
	0,5 (UE)	3'75% (ND)	Rudy, 2009
	0,5 (UE)	(no cont) 6% (53/3) (cont) 25% (53/13)	Vromman y col., 2008
	0,5 (UE)	(no cont) 4% (150/6) (cont) 25% (150/37)	Waegeneers y col., 2009
Caprino	0,5 (UE)	100% (ND)	Asegbeloyin y col., 2010
Ciervo(*)	0,5 (UE)	6% (52/3)	Lazarus y col., 2008
Jabalíes (*)	0,5 (UE)	Menor 1% (ND)	Rudy, 2010

(*) Basados en los LM permitidos establecidos para animales domésticos; cont: zona contaminada; no cont: zona no contaminada; LM: Límite máximo; ND: No existe información; UE: Unión Europea.

El número de muestras de hígado que excede la concentración de Cd establecida es menor que las del riñón. Sin embargo, en las especies donde sucede, el consumo de estas vísceras debería limitarse (Tabla 30).

4.4.3. Cd en otras vísceras

En la Tabla 31 se muestra el contenido en Cd en otras vísceras, distintas del riñón e hígado, las cuales no son de consumo humano habitual. Hay que tener en cuenta que el Cd es una sustancia que se absorbe y se distribuye de forma heterogénea por todos los tejidos corporales, de acuerdo con la irrigación de éstos. Por tanto, el corazón como una de las vísceras mayor gasto cardíaco recibe, así como la médula ósea y el bazo, las cuales están

estrechamente ligadas con la formación de células sanguíneas, son susceptibles de acumular concentraciones de Cd detectables (Repetto y Repetto, 2009).

Tabla 31. Concentraciones de Cd en muestras de distintas vísceras.

MATRIZ	ESPECIE ANIMAL	MUESTRAS ANALIZADAS	MUESTRAS POSITIVAS	MEDIA ± DE (mg/kg)	RANGO (mg/kg)	REFERENCIA
Bazo	Bovino	ND	ND	*0,0035	ND	Forte y Bocca, 2007
	Porcino	15	15	0,066 ± 0,005	0,058-0,074	Jokanović y col., 2013
Cerebro	Porcino	15	15	0,058 ± 0,003	0,055-0,065	Jokanović y col., 2013
Corazón	Aviar	ND	ND	0,038	0,030-0,049	Ramadan y col., 2013
	Bovino	ND	ND	0,28 ± 0,018	ND	Asegbeloyin y col., 2010
		50	0	NP	NP	Mehmood y col., 2014
	Caprino	ND	ND	0,76 ± 0,041	ND	Asegbeloyin y col., 2010
		50	0	NP	NP	Mehmood y col., 2014
		13	8	0,34 ± 0,57	*-2,04	Okoye y Ugwu, 2010
	Ovino	ND	0	*0,0035	ND	Forte y Bocca, 2007
	Porcino	15	0	NP	NP	Jokanović y col., 2013
Grasa	Bovino	8	8	ND	0,01-0,035	Ambushe y col., 2012
	Porcino	15	0	NP	NP	Jokanović y col., 2013
Hueso	Bovino	8	8	ND	0,037-1,35	Ambushe y col., 2012
Intestino	Bovino	ND	ND	1,25 ± 0,01	ND	Asegbeloyin y col., 2010
		30	21	0,29 ± 0,33	*0,004-0,9	Ihedioha y Okoye, 2012
	Caprino	ND	ND	1,36 ± 0,01	ND	Asegbeloyin y col., 2010
Lengua	Porcino	15	0	NP	NP	Jokanović y col., 2013
Médula Espinal	Porcino	15	0	NP	NP	Jokanović y col., 2013
Molleja	Aviar	ND	ND	0,02	0,007-0,034	Ramadan y col., 2013
		36	ND	0,283 ± 0,045	ND	Abduljaleel y col., 2012
		36	ND	0,157 ± 0,067	ND	Abduljaleel y col., 2012
Pulmón	Aviar	36	ND	0,207 ± 0,073	ND	Abduljaleel y col., 2012
		36	ND	0,28 ± 0,1	ND	Abduljaleel y col., 2012
	Bovino	ND	0	*0,0035	ND	Forte y Bocca, 2007
		50	50	0,05	ND	Mehmood y col., 2014
		50	50	0,12	ND	Mehmood y col., 2014
	Ovino	ND	0	*0,0035	ND	Forte y Bocca, 2007
	Porcino	15	ND	*0,057	*0,057	Jokanović y col., 2013
TOTALES		508	175			

DE: Desviación estándar; ND: No hay datos; NP: No procede
 (*) Concentraciones por debajo del LOD

De las 508 muestras de vísceras analizadas se ha detectado Cd en 175 (34,5% de muestras positivas) (Tabla 31). Dado que no está establecido ningún LM para las vísceras relacionadas en Tabla 31, no se puede determinar qué porcentaje de vísceras exceden el LM.

De los datos obtenidos en la Tabla 31 se constata que el 100% de las muestras son positivas en el caso del bazo y cerebro de porcinos, de la grasa, hueso y pulmón de bovinos y en el pulmón de caprinos. En el 70% de las muestras de intestino de bovinos y en el 12,7% de corazón de caprinos se han detectado niveles de Cd. Y no se han observado niveles de Cd en la totalidad de las muestras analizadas de corazón de bovinos y porcinos, lengua y médula espinal de porcinos así como en el pulmón de ovino.

Del total de muestras analizadas, el 28,0% corresponden al ganado aviar aunque los estudios no aportan los datos relativos a las muestras positivas a Cd (Tabla 31).

Del rango de resultados encontrados en las muestras de las vísceras de la Tabla 31, la menor concentración se halla en las muestras de mollejas de ganado aviar (0,007 mg/kg) y la mayor concentración en las muestras de intestino caprino (1,36 mg/kg). Del total de muestras analizadas, el 28,46% de las muestras corresponden a bovinos, 28,35% de ganado aviar, 22,24% de caprinos y 17,71% de porcinos.

En función de la especie animal y el nivel de Cd, las vísceras donde se han observado mayor acumulación de Cd son el intestino y corazón de bovinos y caprinos, el bazo y el cerebro de los cerdos y el pulmón y la molleja, en el caso de las aves. En las vísceras analizadas de ovinos no se han hallado niveles de Cd (Tabla 31).

Asegbeloyin y col. (2010) observan que en el intestino delgado se acumulan elevadas concentraciones de metales pesados. Aunque, como ya se ha comentado no existe LM para esta víscera, si comparamos con el LM establecido para el riñón (1 mg/kg), la concentración en el intestino estaría sobrepasando dicho límite. Ihedioha y Okoye (2012) encuentran menor concentración de Cd en intestino delgado, pero hay muestras que contienen concentraciones del mismo orden que Asegbeloyin y col. (2010) (Tabla 31).

La explicación del incremento de las concentraciones de Cd en el intestino puede deberse a que el Cd que se encuentra, tanto en el intestino delgado de las vacas como de las cabras, está relacionado con el papel fisiológico del intestino delgado como lugar activo de la digestión (Ihedioha y Okoye, 2012; Asegbeloyin y col., 2010). Asimismo, el intestino es el órgano por donde se absorbe la mayor parte del Cd (sobre un 8%) y se ha comprobado que la absorción y retención de Cd en este órgano se puede incrementar hasta 10 veces con dietas con concentraciones bajas en Fe, Zn y Ca (Roggeman y col., 2014; Püssa, 2013; INSHT, 2011; OMS, 2011).

En el caso del pulmón, debido a la exposición al Cd por vía inhalatoria, se produce la absorción pulmonar y esa es la causa de los niveles encontrados en esta víscera (Roggeman y col., 2014; Püssa, 2013; INSHT, 2011; Repetto y Repetto, 2009; Falcó y col., 2006).

La concentración de Cd detectada en los huesos (1,35 mg/kg; Tabla 31) puede llegar a sobrepasar los niveles permitidos en el riñón (1 mg/kg). Esto es debido a que uno de los principales mecanismos de toxicidad del Cd es la alteración del metabolismo del Ca, de manera que, al ser elementos con la misma valencia de ionización, los iones del Cd (Cd^{2+})

sustituyen al Ca²⁺, produciendo como primer síntoma una descalcificación, debido a la pérdida prolongada del Ca²⁺ urinario, y un aumento del riesgo de fracturas. Por tanto, los elevados niveles de Cd²⁺ esqueléticos, característicos de la exposición crónica al Cd²⁺, debido a su larga vida media, inducen enfermedades como la osteoporosis o la osteomalacia (Ambushe y col., 2012; Repetto y Repetto, 2009; Merill y col., 2008).

4.4.4. Cd en músculo/carne

En general, se acepta que los residuos de Cd en los músculos no están estrechamente relacionados con el nivel de exposición de los animales, ya que el músculo no es un órgano diana ni de almacenamiento del Cd (García Vaquero y col., 2011; Blanco-Penedo y col., 2010). En la Tabla 32 se aportan los datos relacionados con la concentración de Cd en el músculo, bien sea sin transformar o transformado en carne. De las 10965 muestras de músculo, procesado o no, se ha detectado Cd en 1391 (12,7% de muestras positivas).

Tabla 32. Concentraciones de Cd en muestras de músculo/carne.

MATRIZ	ESPECIE ANIMAL	MUESTRAS ANALIZADAS	MUESTRAS POSITIVAS	MEDIA ± DE (mg/kg)	RANGO (mg/kg)	REFERENCIA
Salchichas	Bovino	30	30	0,0057	0,002-0,013	Abedi y col., 2011
Derivados cárnicos no tratados Por calor	Varios	33	31	ND	0,00002-0,03	Obeid y col., 2013
Músculo	Aviar	50	50	ND	0,000065-0,000078	Olusola y col., 2012
		200	3	0,02 ± 0,019	0,013-0,031	Pagán Rodríguez y col., 2007
		ND	ND	0,018	0,008-0,027	Ramadan y col., 2013
		36	ND	0,221 ± 0,005	ND	Abduljaleel y col., 2012
		36	ND	0,15 ± 0,005	ND	Abduljaleel y col., 2012
		30	29	0,005 ± 0,003	0,0004-0,01	Trevisani y col., 2011
		9	9	0,004 ± 0,002	0,002-0,008	Trevisani y col., 2011
	Bovino	2	0	NP	NP	Alkmim Filho y col., 2014
		8	8	ND	0,005-0,032	Ambushe y col., 2012
		ND	ND	0,81 ± 0,01	ND	Asegbeloyin y col., 2010
		118	118	ND	0,002-0,009	Blanco-Penedo y col., 2010
		120	ND	0,276 ± 0,031	ND	García Vaquero y col., 2011
		30	13	0,35 ± 0,27	*0,004-0,8	Ihedioha y Okoye, 2012
		100	91	0,001 ± 0,0002	n.d.-0,017	Khalafalla y col., 2011
		90	90	0,007 ± 0,004	0,001-0,016	Madero y Marrugo, 2011
		47	0	NP	NP	Pagán Rodríguez y col., 2007
		217	0	NP	NP	Pagán Rodríguez y col., 2007
		ND	ND	0,002	ND	Roggeman y col., 2014
		80	ND	ND	0,006-0,034	Rudy, 2009
		150	80	ND	*0,001-0,047	Waegeneers y col., 2009
	Caprino	ND	ND	0,55 ± 0,06	ND	Asegbeloyin y col., 2010
		9	9	0,225 ± 0,005	ND	Ferreira Damin y col., 2011
		13	13	0,69 ± 0,42	0,009-1,26	Okoye y Ugwu, 2010
	Ciervo	20	ND	0,22 ± 0,13	0,032-0,45	Jarzyńska y Falandysz, 2011
		48	48	0,115 ± 0,0026	ND	Lazarus y col., 2008
		40	0	NP	NP	Pagán Rodríguez y col., 2007
	Corzo	13	13	0,006 ± 0,004	0,002-0,015	Długaszek y Kopczyński, 2013
	Equino	8	8	ND	0,08-0,24	Kuramshina y col., 2014
	Gacelas, Órice	52	0	NP	NP	Magwedere y col., 2013
	Jabalíes	75	75	0,079 ± 0,049	0,031-0,381	Amici y col., 2012
54		54	0,078 ± 0,049	0,031-0,381	Danieli y col., 2012	

4. Resultados y discusión

MATRIZ	ESPECIE ANIMAL	MUESTRAS ANALIZADAS	MUESTRAS POSITIVAS	MEDIA ± DE (mg/kg)	RANGO (mg/kg)	REFERENCIA
	Lagomorfos	11	11	0,01 ± 0,002	0,006-0,014	Długaszek y Kopczyński, 2013
		40	0	NP	NP	Pagán Rodríguez y col., 2007
		300	ND	ND	0,006-0,020	Rudy, 2010
		44	ND	0,011 ± 0,014	n.d.-0.056	Damerau y col., 2013
	Ovino	11	ND	0,007 ± 0,008	*-0,022	Długaszek y Kopczyński, 2013
	Ovino	60	60	0,0017 ± 0,0011	ND	Kazemeini y col., 2010
	Porcino	15	0	NP	NP	Jokanović y col., 2013
		62	62	0,009 ± 0,007	0,002-0,038	López-Alonso y col., 2007
Derivados cárnicos tratados Por calor	Varios	75	68	ND	0,0002-0,14	Obeid y col., 2013
Carne Frita	Aviar	680	0	ND	ND	Perelló y col., 2008
	Bovino	680	0	ND	ND	
	Ovino	680	0	ND	ND	
	Porcino	680	0	ND	ND	
Carne Cruda	Aviar	680	0	ND	ND	
	Bovino	680	ND	0,002	ND	
	Ovino	680	0	ND	ND	
	Porcino	680	ND	0,002	ND	
Carne asada a la plancha	Aviar	680	0	ND	ND	
	Bovino	680	0	ND	ND	
	Ovino	680	0	ND	ND	
	Porcino	680	0	ND	ND	
Carne ahumada	Aviar	5	ND	0,00042 ± 0,00007	0,00034-0,00053	Mitić y col., 2012
		5	ND	0,00045 ± 0,00008	0,00034-0,00053	
	Bovino	5	ND	0,0005 ± 0,00012	0,00038-0,00068	
	Porcino	5	ND	0,0005 ± 0,00005	0,00044-0,00055	
Carne	Alce	3	3	0,03 ± 0,02	ND	Laird y Chan, 2013
	Aviar	ND	ND	0,0017	ND	González-Weller y col., 2006
		ND	ND	0,0055	ND	González-Weller y col., 2006
		10	10	0,0008 ± 0,0007	0,0001-0,002	Lei y col., 2013
		10	10	0,0006 ± 0,0003	0,0001-0,0009	Lei y col., 2013
		53	53	0,005	ND	Vromman y col., 2008
		11	ND	0,002	0,001-0,004	Zheng y col., 2013
	Bovino	16	16	0,002 ± 0,001	ND	Becker y col., 2011
		ND	ND	0,0019	ND	González-Weller y col., 2006
		10	10	0,0013 ± 0,0012	0,0001-0,003	Lei y col., 2013
		53	53	0,004	ND	Vromman y col., 2008
	Ciervo	3	3	0,005 ± 0,006	ND	Laird y Chan, 2013
	Lagomorfos	3	3	0,80 ± 1,38	ND	Laird y Chan, 2013
	Porcino	ND	ND	0,0055	ND	González-Weller y col., 2006
		10	10	0,0014 ± 0,0019	0,0002-0,006	Lei y col., 2013
		95	95	0,007	ND	Tang y col., 2014
		53	53	0,007	ND	Vromman y col., 2008
		20	ND	0,001	*0,001-0,003	Zheng y col., 2013
		Reno	99	99	0,0025 ± 0,0025	<0,0004-0,011
	TOTALES		10965	1391		

DE: Desviación estándar; ND: No existe información; NP: No procede; (*) Concentraciones por debajo del LOD; n.d.: no detectable

Se ha observado que existe gran variabilidad en las muestras de músculo analizadas (Tabla 32) con respecto a la detección de niveles de Cd. Todas las muestras son positivas en el ganado caprino, ovino, equino y en corzos. En porcinos se obtiene un elevado porcentaje (80,5%), en bovinos (54,0%), ciervos (44,4%), jabalíes (29,1%) y ganado aviar (25,2%) el porcentaje es menor y no se detecta Cd en la totalidad de las muestras analizadas de gacelas y órices.

Por lo que respecta a la carne sin procesar, se obtienen mayores niveles de detección de Cd que en el músculo ya que todas las muestras analizadas de carne de alces, bovinos, ciervos, lagomorfos y renos son positivas a Cd. En cuanto a la carne de porcinos y ganado aviar los porcentajes de detección también son elevados (88,76% y 86,9%, respectivamente).

En el caso de carne procesada, en los derivados cárnicos se encuentran niveles de Cd en el 90,0% (no tratados por calor) y 93,9% (tratados por calor) y en la totalidad de las salchichas. Sin embargo, no se detectó en carne frita, asada a la plancha ni ahumada (Tabla 32).

En las figuras 10 y 11 se detallan las muestras analizadas de músculo y carne sin procesar, respectivamente, por especie animal así como las muestras positivas.

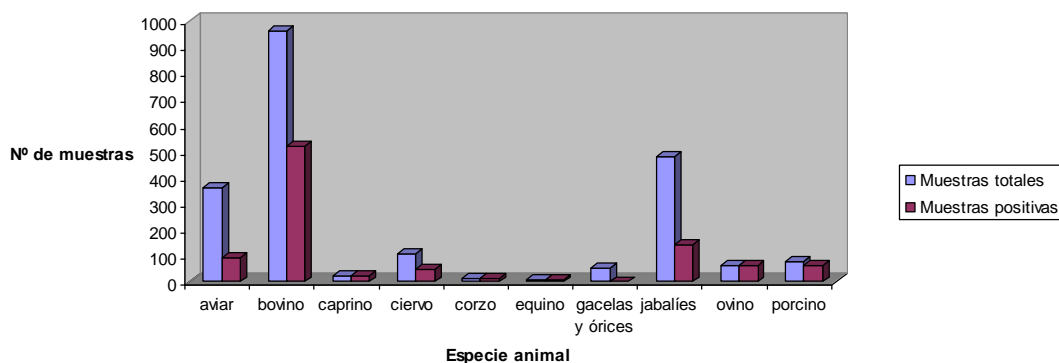


Figura 10. Número de muestras de músculo analizadas y positivas a Cd por especie animal

Como sucede en los órganos diana del Cd, el mayor porcentaje de muestras de músculo analizadas se da en bovinos, 43,8% del total de muestras (2198), 21,8% en jabalíes, 16,4% en ganado aviar, 5,0% en ciervos, 3,5% en porcinos, 2,7% en ovinos, 2,4% en gacelas y órices y por último, caprinos, corzos y équidos, con un 1,0% o menos de muestras analizadas (Figura 10).

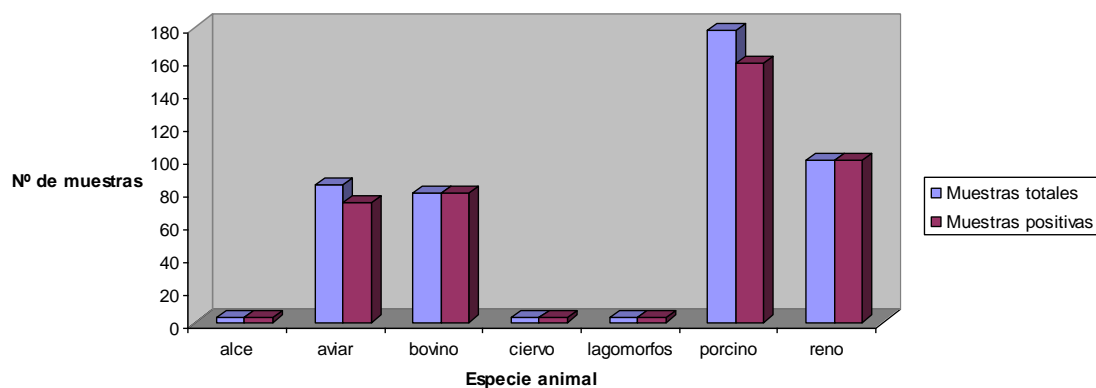


Figura 11. Número de muestras carne sin procesar analizadas y positivas a Cd por especie animal

A diferencia del músculo, el porcino es la especie con mayor porcentaje de muestras de carne sin procesar analizadas (39,6% de las 449 totales), a continuación le siguen 22,0% de renos, 18,7% de aves, 17,6% de bovinos y con menos de un 1,0% lagomorfos, ciervos y alces (Figura 11).

La mayor concentración media de Cd en las muestras de músculo analizadas en la Tabla 32 se observa en el caprino (1,26 mg/kg) seguida de los bovinos (0,81 mg/kg), superando ampliamente el LM establecido (0,05 mg/kg). La menor concentración se da en el ganado aviar (0,065 µg/kg) (Tabla 32). Por especies, en las aves, bovinos, caprinos, ciervos, equinos, jabalíes y lagomorfos existen muestras que superan el LM. Sin embargo, todas las muestras analizadas de corzos, ovinos y porcinos se encuentran por debajo del LM (Tabla 32).

En el caso de la carne sin procesar, la concentración más elevada de Cd se ha obtenido en lagomorfos (0,8 mg/kg) mientras que la concentración más baja se ha hallado en el ganado aviar (0,0006 mg/kg). Excepto las muestras de carne de lagomorfos, que superan el LM, las muestras de carnes sin procesar del resto de especies analizadas no superan el LM (Tabla 32).

En Tabla 33 se relaciona el porcentaje de muestras que exceden los LM en el músculo. De las 1391 muestras positivas al Cd, sólo han superado el LM un 11,9% (165) de las muestras.

Tabla 33. Porcentaje de muestras de músculo que sobrepasan los LM permitidos en la UE y en otras legislaciones nacionales.

ESPECIE ANIMAL	LM ESTABLECIDOS (mg/kg)	MUESTRAS QUE EXCEDEN LM % (NUMERO MUESTRAS POSITIVAS/EXCEDEN LM)	REFERENCIA
Bovino	0,05 (UE)	84,6% (13/11)	Ihedioha y Okoye, 2012
Caprino	0,05 (UE)	100% (9/9)	Ferreira Damin y col., 2011
	0,1 (Eslovaquia)	77% (13/10)	Okoye y Ugwu, 2010
Ciervo (*)	0,05 (UE)	49% (48/23)	Lazarus y col., 2008
Conservas (varias especies)	0,05 (UE)	11% (31/3)	Obeid y col., 2013
Equino	0,2 (UE)	100% (8/8)	Kuramshina y col., 2014
Jabalíes (*)	0,05 (UE)	75% (75/56)	Amici y col., 2012
	0,05 (UE)	76% (54/41)	Danieli y col., 2012
Lagomorfos	0,05 (UE)	2,2% (ND/1)	Damerau y col., 2013

(*) Basados en los LM permitidos establecidos para animales domésticos;
LM: Límite máximo; ND: No existe información

Tanto los animales domésticos como los animales silvestres que se exponen en la Tabla 33 deberían tener restringido el comercio de dicha carne. Por lo que respecta a las conservas cárnicas, este hecho puede explicarse por la lixiviación de los metales de los envases de los alimentos, a diferencia de los procesados cárnicos, los cuales no sufren este proceso y se ajustan a los LM establecidos (Obeid y col., 2013).

4.4.5. Presencia de otros metales. Unión a las Metalotioneínas

El Cd se encuentra en el organismo unido a las MTs en un gran porcentaje (80%-90%). Las MTs son proteínas de bajo peso molecular, ricas en cisteína, las cuales actúan como agentes desintoxicantes para el Cd (Roggeman y col., 2014; INSHT, 2011). La afinidad de unión de MT es más alta para el Cd que para otros elementos, pero también se unen al Cu o Zn. Si está presente el Cd libre en el órgano, el Cd puede desplazar al Cu y Zn unido a las MTs (Roggeman y col., 2014). Varios trabajos evidencian que existen correlaciones positivas entre el Cd y Zn (Abduljaleel y col., 2012; Yabe y col., 2011; Akan y col., 2010; Okoye y Ugwu, 2010) y otros metales esenciales como el Fe, Cu o Se (Yabe y col., 2011; Battikh y col., 2011; Akan y col., 2010; Okoye y Ugwu, 2010); pero también existe correlación positiva entre metales pesados como el Cd y Hg (Abduljaleel y col., 2012) y entre el Cd y Pb (Yabe y col., 2011; Okoye y Ugwu, 2010; Rudy, 2010, 2009) porque todos ellos también pueden inducir la síntesis de MTs en hígado y riñones. Con respecto a la competencia con el Fe, Battikh y col. (2011) observan una disminución de la concentración de Fe en el muslo y la

pechuga de pollos, y un aumento en el hígado y el riñón de los mismos, al aumentar la concentración de Cd en la dieta.

Las interacciones entre los metales tóxicos y esenciales pueden alterar el metabolismo de los metales esenciales debido a la similitud química y la competencia por los lugares de unión (Yabe y col., 2011; Akan y col., 2010).

El Cd se correlaciona positivamente con Zn en el hígado y en los riñones. Interacciones similares se observan en el ganado de otros ambientes contaminados, como el de la mina de Pb-Zn en Zambia (Yabe y col., 2011), y en los tejidos de la autopsia de los seres humanos afectados con la enfermedad Itai-Itai, causada por la intoxicación crónica por Cd en Japón (Honda y Nogawa, 1987).

Por otra parte, las concentraciones medias de MT son significativamente más altas en el hígado que en el riñón. Para el Cd hay 7 sitios de unión en una proteína MT. Las concentraciones medias de MT en el hígado y los riñones son mucho menores que las concentraciones medias de MT teóricas necesarias para retener todo el Cd. Por consiguiente, la capacidad de las MT para eliminar el Cd, Zn o Cu en los órganos de las vacas parece insuficiente. Si este exceso de Cd, Zn o Cu en los órganos no puede ser neutralizado mediante la MT puede causar daño renal o hepático, e incluso la muerte. Por otro lado, existen otros componentes intracelulares capaces de detoxicar metales en los órganos tales como el tripéptido glutatión (Roggeman y col., 2014).

Se ha observado una correlación entre Cd/Zn en riñón de 0,01, en hígado de 0,003 y en corazón y músculo de cabra de 0,005 (Okoye y Ugwu, 2010). Se ha constatado que el Cd reduce la absorción de Zn intestinal y las reservas hepáticas de Zn en el ganado bovino, como resultado de la competencia por los sitios de unión de cationes de la MT. Por tanto, la baja concentración de Zn en un órgano se atribuye a una mayor acumulación de Cd en ese órgano e indica que el Cd es un buen bioindicador de contaminación ambiental y, por consiguiente, de posible disminución de la calidad de la carne (Okoye y Ugwu, 2010).

Por otra parte, existe una correlación positiva entre el Pb y Cd en el hígado y el músculo de jabalíes (Rudy, 2010). Por lo que, la acumulación del Cd y del Pb en las canales de jabalíes, se consideran bioindicadores de la contaminación ambiental.

Dado que los bovinos en Kabwe están expuestos a la contaminación concurrente de Pb y Cd por la proximidad de la mina de extracción de dichos minerales, la toxicidad potencial puede aumentar por la combinación de ambos metales que son nefrotóxicos. Además, puede aumentar la neurotoxicidad del Cd y los efectos tóxicos sobre la reproducción de los animales expuestos a Pb (Yabe y col., 2011). Efectos similares con elevada mortalidad se han observados en ovejas y caballos criados en las inmediaciones a una fundición de metales no ferrosos en China (Liu, 2003)

De los resultados obtenidos de concentración de Cd en carne y vísceras, se puede resumir que la media de las concentraciones de Cd son significativamente mayores en el riñón que en el hígado y la media de las concentraciones, en ambos, son más altas que en el músculo. A modo de resumen se indican el número de muestras totales en la Tabla 34.

Tabla 34. Muestras analizadas, positivas al Cd y que exceden el LM.

ÓRGANO DIANA	MUESTRAS ANALIZADAS	MUESTRAS POSITIVAS	MUESTRAS POSITIVAS (%)	MUESTRAS QUE EXCEDEN LM	MUESTRAS QUE EXCEDEN LM (%)
RIÑÓN	3231	2720	84,2%	435	16,0%
HÍGADO	3153	2074	65,8%	ND	ND
RESTO VÍSCERAS	508	175	34,5%	NP	NP
MÚSCULO/CARNE	10965	1391	12,7%	165	11,9%

LM: Límite máximo; ND: No existe información; NP: No procede

Los niveles más altos en el riñón, hígado e intestino son probablemente debidos a sus funciones especiales; el riñón como órgano excretor, el hígado como órgano transformador, ambos órganos diana del Cd, y el intestino delgado por ser un órgano de contacto directo con la exposición a tóxicos vía oral, es decir, a través de la alimentación (Ihedioha y Okoye, 2012). Pero también puede atribuirse al elevado gasto cardíaco que reciben estos órganos y a que la velocidad de eliminación del Cd en riñón e hígado es relativamente baja, en parte debido a la unión con las MTs en estos tejidos. En cuanto a la relación de las concentraciones de Cd entre el riñón y el hígado, se observa una relación de 2:1 (Forte y Bocca, 2007).

El riñón es el órgano crítico del Cd. La inhalación o ingestión crónica de Cd provoca una insuficiencia o daño renal, una enfermedad que se denomina nefropatía cádmica, la cual se caracteriza por una disfunción glomerular con proteinuria, indicativa de lesión en el túbulo proximal, con distribución de la capacidad de reabsorción y aumento de la excreción de proteínas de bajo peso molecular como B-2-microglobulina, lisozima, proteínas de unión con retinol, inulina, cadenas de inmunoglobulina; esta proteinuria permanece mucho tiempo

después de interrumpirse la absorción. Dado que el Cd se transporta unido a la MT, dicho complejo penetra en las células del túbulo proximal y se une a su diana específica. Aunque el mecanismo de la lesión renal no es aún bien conocido, los hallazgos morfológicos sugieren que la absorción crónica de Cd produce una constricción de las arteriolas renales y una fibrosis difusa de los capilares. La disfunción renal que se origina suele conducir con el tiempo a hipertensión y osteomalacia (Repetto y Repetto, 2009; Merrill y col., 2008).

El Cd llega a los animales de abasto, en gran medida, a través de la alimentación, especialmente por medio del pasto u otros vegetales. El Cd se acumula principalmente en las hojas de plantas húmedas, como los juncos, y en hortalizas de hoja, en mayor cantidad que en otro tipo de vegetación como el pasto, los matorrales o las plantas leñosas (Roggeman y col., 2013). Por tanto, el consumo de plantas perennes, particularmente ricas en Cd, por parte de los rumiantes silvestres puede ser la justificación de la obtención de un contenido renal de Cd mucho más alto que el que se encuentra en bovino y porcino, ya que éstos no suelen comer este tipo de plantas (Lazarus y col., 2008).

El mecanismo de absorción, en el caso del Cd, se inicia al absorber las raíces de las plantas los iones de Cd^{2+} , distribuyéndose uniformemente entre todos los tejidos. Además, la eliminación de la capa exterior no reduce la contaminación (Püssa, 2013; Repetto y Repetto, 2009; Merrill y col., 2008).

En la carne de caza existe la posibilidad de una contaminación cruzada por los perdigones, ya que la munición de Pb contiene trazas de Cd (Lazarus y col., 2008). Este hecho se corrobora por la elevada contaminación por Cd en los órganos internos de corzos y jabalíes (Rudy, 2010).

El consumo de jabalí en las familias de cazadores debe considerarse como la manera en que este grupo de población específico podría estar expuesto al Cd en niveles superiores a los encontrados en la población en general a partir del consumo de productos de origen animal. Dado que los productos obtenidos a través de caza de jabalí representan probablemente sólo una parte de la carne y de los productos relacionados con la carne en la cesta de la compra de cada familia de cazadores, estas cifras sugieren que los riesgos de la exposición al Cd por consumo de carne de caza y despojos deben ser cuidadosamente evaluados para esta población específica. Danieli y col. (2012) sugieren que la exposición de los niños al Cd a través del consumo de productos de jabalí puede representar un problema de salud que requiere una evaluación más exhaustiva.

4.5. Evaluación del riesgo por exposición al Cd

La exposición a Cd a través de la dieta es motivo de preocupación creciente, lo que ha dado lugar a sucesivos estudios de evaluación del riesgo por exposición a Cd en los alimentos.

La FAO/OMS definió la ingesta semanal tolerable provisional (ISTP), para tóxicos acumulativos como es el caso de los metales pesados, como una estimación de la cantidad de la sustancia química que puede ser ingerida semanalmente durante toda la vida sin riesgo apreciable para la salud. El término provisional se debe a que la evaluación no es definitiva debido a la escasez de datos fiables sobre las consecuencias de la exposición en el hombre a los niveles previstos que aparecen en los alimentos (Satarug y col., 2010).

A efectos de establecer la seguridad de la ingesta del Cd, en 1989, la FAO/OMS estableció una ISTP para el Cd de 400-500 $\mu\text{g}/\text{persona}/\text{semana}$ que corresponde a 7 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de p.c. (EFSA, 2009). Estos niveles se basaron en una concentración renal crítica de 100-200 μg de Cd/g de peso húmedo de la corteza renal, alcanzada tras una ingesta de Cd de 140 a 260 $\mu\text{g}/\text{día}$, para personas >50 años, o 2.000 mg de Cd durante toda la vida, y que corresponde a un límite urinario de 5 μg Cd/g creatinina, ya que, se han observado efectos renales con contenidos en orina >0,5 μg Cd/g creatinina (Risctox, 2016; Satarug y col., 2010).

La EFSA tuvo en cuenta la evaluación de riesgos realizada por el Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA) para establecer la ingesta semanal tolerable (IST), con el fin de garantizar un elevado nivel de protección de los consumidores, incluidos los subgrupos de la población más vulnerables, como los niños, vegetarianos o personas que viven en zonas altamente contaminadas que pueden exceder hasta dos veces la IST. Por todo ello, la Comisión técnica científica de contaminantes de la cadena alimentaria (CONTAM) de la EFSA adoptó el 30 de enero de 2009 un dictamen sobre el Cd en los alimentos, estableciendo una IST de 2,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de p.c., reevaluada en el 2011 (EFSA, 2012).

La ISTP de 7 μg Cd/kg p.c./semana se mantuvo en el 64 Meeting FAO/OMS (FAO/OMS, 2006). Posteriormente, la JECFA (2010) decidió expresar la ingesta tolerable como un valor mensual estableciendo una ingesta mensual tolerable provisional (IMTP) de 25 μg Cd/kg p.c. (AECOSAN, 2011), confirmando la EFSA el valor de dicha IMTP (EFSA, 2012). En la Tabla 35 se adjuntan los VGBS establecidos para el Cd.

Tabla 35. Valores guía basados en salud establecidos para el Cd.

ELEMENTO QUÍMICO	VGBS		ENTIDADES QUE LOS ESTABLECEN
	Cd	IST	
IMTP		25 µg/kg p.c.	JECFA, 2010

IST: Ingesta semanal tolerable; IMTP: Ingesta mensual tolerable provisional; VGBS: Valores guía basados en salud; CONTAM: Comisión técnica de contaminantes de la cadena alimentaria; EFSA: Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria; JECFA: Comité Mixto de expertos en aditivos alimentarios.

La exposición diaria al Cd a través de los alimentos está determinada no sólo por los contenidos de Cd en los alimentos, sino además y de forma muy importante por los patrones de consumo. Algunos alimentos con elevados contenidos de Cd son de muy bajo consumo en la población general y consecuentemente, influyen poco en la ingesta total del elemento. Por el contrario, otros grupos de alimentos con un contenido bajo de Cd pueden tener mayor importancia por su alto consumo o por ser objeto de consumo por grupos específicos de población (AECOSAN, 2011). Según la EFSA, los alimentos consumidos en grandes cantidades presentan un mayor impacto en la exposición alimentaria al Cd comparado con aquellos alimentos que presentan mayores contenidos en Cd (EFSA, 2012).

Es importante disponer de datos adecuados sobre el consumo de alimentos por la población objeto de estudio, ya que pueden encontrarse diferencias importantes entre países e incluso entre regiones dentro de un mismo país, por las diferencias en el patrón de consumo (AECOSAN, 2011).

Aunque la carne no se considera como una fuente importante de exposición humana al Cd, los resultados de los programas de seguimiento evidencian que algunas muestras pueden superar los LM establecidos por lo que es necesario rastrear la fuente y evitar la contaminación, y también evaluar si realmente representan un peligro para las poblaciones destinatarias (Trevisani y col., 2011).

La determinación de la exposición es un paso fundamental en cualquier evaluación del riesgo de sustancias cuya presencia en los alimentos puede conducir a efectos adversos para la salud (Ferrari y col., 2013). El método utilizado para la determinación de la exposición depende de los objetivos del estudio, los recursos disponibles y las exigencias de la técnica. La exposición alimentaria a sustancias potencialmente peligrosas, por lo general se ha evaluado mediante la combinación de los niveles encontrados en los productos alimentarios con datos sobre su consumo en una población. Pero es necesario, para proporcionar resultados más robustos y que aporten un margen de seguridad suficiente, el uso de métodos

de cribado, métodos de modelado más exhaustivos que sean capaces rápidamente de detectar un margen de seguridad insuficiente (Ferrari y col., 2013).

El FoodEx es un sistema de clasificación de alimentos desarrollado en 2009, con el objetivo de simplificar la vinculación entre la prevalencia de una sustancia y los datos de consumo de alimentos en la determinación de la exposición a sustancias peligrosas. Se basa en un sistema jerárquico de subgrupos de alimentos que contiene 20 grupos principales de alimentos (primer nivel), que se dividen en subgrupos que tienen 140 elementos en el segundo nivel, 1.261 artículos en el tercer nivel y que alcanzan cerca de 1.800 puntos finales (nombres de alimentos o nombres genéricos de alimentos) en el cuarto nivel (Ferrari y col., 2013; EFSA, 2012).

El sistema FoodEx mejora la precisión de la búsqueda de datos sobre la presencia y el consumo de alimentos, y con ello, permite una evaluación más exhaustiva de la exposición alimentaria al Cd, siendo una de las herramientas más actuales. De la misma manera, el sistema facilita el manejo de los resultados analíticos por debajo del LOD o LOQ, que pueden ser críticos en la evaluación de la exposición alimentaria teniendo en cuenta las estimaciones de límite inferior (lower Bound, LB) y límite superior (Upper Bound, UB). El cambio de cálculos de exposición deterministas a técnicas estadísticas más complejas podría mejorar aún más la precisión de los datos de exposición, ya que en un marco probabilístico, se aplica el factor de incertidumbre asociado a las estimaciones de exposición (Ferrari y col., 2013).

Según la OMS, los estudios de dieta total (EDT) son el método más rentable para la determinación de la exposición alimentaria a contaminantes químicos en la dieta. Obeid y col. (2013) han utilizado los EDT, según lo sugerido por las organizaciones de salud, para evaluar el riesgo de exposición al Cd a través del consumo de productos cárnicos procesados y conservas cárnicas. Estos autores han obtenido que la ingesta a través de la cadena alimentaria en el Líbano supone el 60,8% de la ISTP para el Cd (2,5 µg/kg p.c.). En base a sus resultados, afirman que es más segura la ingestión de productos procesados que la de conservas cárnicas. En general, se recomienda que el consumo de estos productos se reduzca al mínimo, especialmente para los niños, ya que este grupo de población es uno de los más vulnerables (Obeid y col., 2013).

4.5.1. Estudios de evaluación del riesgo por exposición al Cd

Durante 2010 y 2011, se ha realizado un estudio sobre la exposición a metales a través de la dieta de la población de la Comunidad Valenciana, entre ellos el Cd. En este estudio se incluyeron 12 grupos de alimentos atendiendo al consumo y a su interés, por la posible presencia de metales. De los 810 análisis de alimentos realizados, se encontró Cd en 434, lo que representa una frecuencia del 53,6%. Uno de los grupos analizados era el de carne y productos cárnicos (Tabla 35) (Marín, 2014).

Tabla 36. Frecuencia de muestras positivas y concentraciones de Cd en carnes y productos cárnicos.

CARNES Y PRODUCTOS CÁRNICOS	CONCENTRACIÓN DE Cd			
	FRECUENCIA MUESTRAS POSITIVAS (%)	MEDIA (ng/g)	CONCENTRACIÓN MÍNIMA (ng/g)	CONCENTRACIÓN MÁXIMA (ng/g)
Carne distintas especies (Pollo, cerdo, vacuno, ovino y conejo)	0	NP	NP	NP
Jamón cocido y curado	0	NP	NP	NP
Hamburguesas	20	4,40	4,30	4,50
Embutidos frescos	50	8,50	4,60	21,20
Embutidos curados	20	8,20	8,20	8,20
Paté	100	17,61	15,70	23,00
Vísceras	100	55,27	16,80	158,30
TOTAL GRUPO	24	28,07	4,30	158,30

NP: No procede; Fuente: Marín, 2014.

En este estudio se ha detectado Cd en el 24% de las muestras de carnes y productos cárnicos. Sin embargo, las muestras de carnes de las diferentes especies se encontraron todas por debajo del LOQ, en cambio, en todas las muestras de paté y vísceras, se encontraron valores cuantificables (Tabla 36).

La media estimada para este grupo es de 28,07 ng/g de Cd, con un mínimo de 4,30 ng/g de Cd para las hamburguesas y un máximo de 158,30 ng/g de Cd para las vísceras (Tabla 35). El elevado contenido en Cd de las vísceras se ha constatado en distintos estudios realizados en diferentes comunidades de España, como Tenerife (González-Weller y col., 2006), de la UE como en el Reino Unido (Rose y col., 2010) y de Sudamérica como Santiago de Chile (Muñoz y col., 2005).

Para el cálculo de la exposición estimada a Cd a través de la dieta mediante aproximación determinista y probabilística al EDT de la población de la Comunidad Valenciana, Marín

(2014) tuvo en cuenta varios escenarios, el LB y el UB, en función de los alimentos incluidos en el cálculo de la exposición y el tratamiento de los valores no detectados. Los cálculos se llevaron a cabo para consumidores medios y grandes consumidores (percentil 95) y para dos grupos de edad, adultos (>15 años) y niños (6-15 años). La aproximación probabilística permite llevar a cabo una caracterización del riesgo mucho más exhaustiva ya que no se trata de dar un valor fijo sino de analizar los porcentajes de población que pueden estar en riesgo aunque el valor promedio se encuentre por debajo de los VGBS establecidos.

Por lo que respecta a la concentración de Cd en carne y productos cárnicos, en la Tabla 37 se especifican los datos de consumo, la ingesta de Cd así como el porcentaje de contribución a la ingesta en niños y adultos mayores de 15 años.

Tabla 37. Datos de ingesta y consumo de Cd en carnes y productos cárnicos.

CARNE Y PRODUCTOS CÁRNICOS	NIVEL Cd (ng/g)		CONSUMO DE CARNE (g/kg p.c./día)		INGESTA* DE Cd (ng/kg p. c./día)		% CONTRIBUCIÓN INGESTA	
	LB	UB	MEDIA	P95	Consumidor medio	Gran consumidor	Consumidor medio	Gran consumidor
Niños (6-15 años)	4,7	6,6	0,72	3,54	A1,89-5,14B	A2,02-20,82B	A2,21-2,46B	A0,30-3,05B
Adultos (> 15 años)	4,7	6,6	0,25	0,56	A1,00-2,00B	A0,00-3,47B	A1,11-2,19B	A0,00-1,00B

(*)INGESTA = Σ [CONCENTRACION PROMEDIO DEL METAL (mediana de las 10 muestras del mismo alimento) (ng/g alimento)] X CONSUMO MEDIO Y P95 DEL ALIMENTO (g/kg peso corporal/día); LB: Estimación del límite inferior; UB: Estimación del límite superior; A: Escenario optimista; B: Escenario pesimista; P95: Percentil 95; Fuente: Marín, 2014

Los datos aportados muestran que, considerando el mismo nivel de exposición a Cd (4,7-6,6 ng/g) por los niños y adultos, dado que el consumo de carne y productos cárnicos es mayor en niños que en adultos, el porcentaje de contribución de ingesta es mayor en niños que en adultos (Tabla 37).

En el mismo estudio, Marín (2014) estimó la exposición media al Cd a través de la dieta de la Comunidad Valenciana mediante una aproximación probabilística, situándose entre 0,77 y 1,78 $\mu\text{g}/\text{kg p.c./semana}$ en la población adulta, y entre 1,26 y 2,89 $\mu\text{g}/\text{kg p.c./semana}$ en la infantil, teniendo en cuenta los distintos escenarios propuestos (Tabla 38). En el escenario optimista se usa la LB para el tratamiento de los valores < LOQ mientras que para el resto se utiliza el UB. Los escenarios optimista y pesimista emplean alimentos que al menos tengan 20% de muestras > LOQ, el pesimista 1 utiliza sólo los alimentos analizados para el cálculo de la exposición mientras que el pesimista 2 usa los alimentos consumidos (Marín, 2014).

Tabla 38. Estimación por enfoque probabilístico de la ingesta de Cd de la población de la CV en los distintos escenarios propuestos.

POBLACIÓN	ESCENARIOS	ALIMENTOS UTILIZADOS	TRATAMIENTO VALORES <LOQ	MEDIA	PERCENTIL 95
Adultos	Optimista	20% muestras mayores LOQ	0 (LB)	0,77 (0,70-0,77)	2,24(2,03-2,52)
	Pesimista 0	20% muestras mayores LOQ	LOQ (UB)	0,77 (0,72-0,81)	2,31 (2,06-2,56)
	Pesimista 1	Analizados	LOQ (UB)	1,68 (1,62-1,74)	3,75 (3,48-4,04)
	Pesimista 2	Consumidos	LOQ (UB)	1,78 (1,72-1,84)	3,94 (3,65-4,17)
Niños	Optimista	20% muestras mayores LOQ	0 (LB)	1,26 (1,12-1,40)	3,01 (2,52-3,92)
	Pesimista 0	20% muestras mayores LOQ	LOQ (UB)	1,27 (1,14-1,41)	3,14 (2,58-3,95)
	Pesimista 1	Analizados	LOQ (UB)	2,75 (2,53-3,00)	5,90 (5,38-6,59)
	Pesimista 2	Consumidos	LOQ (UB)	2,89 (2,68-3,14)	6,17 (5,48-6,76)

LB: Estimación del límite inferior; UB: Estimación del límite superior; Entre paréntesis en media y percentil 95: Intervalo de confianza al 95%; Fuente: Marín, 2014.

La estimación UB podría sobreestimar la exposición, por lo que Marín (2014) afirma que es más probable que la ingesta se sitúe en valores de 0,77 $\mu\text{g}/\text{kg}$ p.c./semana para adultos y de 1,26 $\mu\text{g}/\text{kg}$ p.c./semana en niños (Tabla 38). En ese caso, el porcentaje de Cd para adultos sobre la IST de la ingesta estimada es del 30,8%. Sin embargo, para población de elevada exposición en el percentil 95, en una estimación UB se superaría el 100% de la IST y en el percentil 99 el porcentaje sería mayor al 200% (Marín, 2014).

Por otro lado, Martorell y col. (2011) han comparado ingestas alimentarias de Cd en poblaciones de Cataluña durante los años 2000 (15,7 $\mu\text{g}/\text{día}$), 2006 (9,8 $\mu\text{g}/\text{día}$) y 2008 (19,5 $\mu\text{g}/\text{día}$), observando un incremento en la ingesta total de Cd pero que queda por debajo de la IMTP correspondiente. Sin embargo, por lo que respecta a la categoría de carne y productos cárnicos, se ha observado una disminución de la ingesta del 15% entre los estudios realizados en 2006 (0,95) y 2008 (0,80). Asimismo, se ha obtenido para esta categoría una concentración de Cd de 0,005-0,007 mg/kg (LB-MB). Como conclusión, la ingesta alimentaria de Cd en Cataluña no significaba, hasta esa fecha, un riesgo adicional para la salud de los consumidores.

En el estudio realizado por la AECOSAN, durante los años 2000 a 2010, se tomaron 5.493 muestras de distintas categorías de alimentos para evaluar el riesgo de la exposición de la población española al Cd por consumo de alimentos. La categoría de carnes y vísceras constituyó el 22,6% del total de muestras analizadas (Tabla 39). El criterio utilizado para este informe fue la utilización de la estimación del LB y del UB (AECOSAN, 2011).

Dentro de la categoría “carnes y vísceras” en su conjunto, las mayores concentraciones de Cd se encuentran en las vísceras, y especialmente en el hígado de caballo y en los riñones de todas las especies. En esta categoría, el 5,3% de las muestras superaron los LM y en la subclase “vísceras y productos derivados” el 6,3%. Sólo un 0,5% de las muestras analizadas de carne y productos derivados superaron el LM.

Tabla 39. Concentración de Cd para las categorías de carnes y vísceras en España.

Grupo alimentos	N	< LOD	MEDIA (P50) (mg/kg)	ELEVADO (P95) (mg/kg)	% MUESTRAS SUPERAN LM
Carne de Caballo	28	2 (7,1%)	0,049 LB 0,049 UB	0,193 LB 0,193 UB	1 (3,6%)
Subclase de Carnes y productos derivados	211	174 (82,4%)	0,007 LB 0,01 UB	0,027 LB 0,05 UB	1 (0,5%)
Hígado de Caballo	58	0	0,658 LB 0,658 UB	1,526 LB 1,526 UB	29 (50%)
Hígados resto especies	801	83 (10,4%)	0,075 LB 0,094 UB	0,145 LB 0,145 UB	10 (1,2%)
Riñones	149	3 (2%)	0,853 LB 0,853 UB	3,27 LB 3,27 UB	26 (17,4%)
Subclase Vísceras y productos derivados	1029	107 (10,4%)	0,229 LB 0,234 UB	0,918 LB 0,918 UB	65 (6,3%)
Categoría Carnes y Vísceras	1241	281 (22,6%)	0,191 LB 0,196 UB	0,822 LB 0,822 UB	66 (5,3%)

N: número de muestras; < LOD: Muestras no cuantificadas; LB: Estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0); UB: Estimación de límite superior (<LOD/LOQ= LOD/LOQ); LM: Límite máximo; P50: Percentil 50; P95: Percentil 95; Fuente: AECOSAN, 2011.

Destaca el hígado de caballo donde el 50,0% de las muestras superan el LM con una concentración media de 0,658 mg/kg, alcanzando un valor máximo de 5,27 mg/kg en una muestra. Del resto de muestras de hígado (vaca, oveja, cerdo y aves) sólo un 1,2% superan el LM establecido. Los riñones también presentan un alto grado de incumplimiento de la legislación vigente, con un 17,4% de las muestras por encima del LM (AECOSAN, 2011).

En el informe de la AECOSAN se determinó que la exposición media de Cd a través de la dieta para adultos en España se halla entre 1,15-2,85 µg Cd/kg p.c./semana (LB-UB) y para “consumidores extremos”, en el percentil 95, el cual se ha estimado en el intervalo de 2,06-3,95 µg Cd/kg p.c./semana (LB-UB). Dicha exposición media es inferior a la IST si consideramos la LB, pero la supera al considerar la UB. En consumidores extremos podría llegar casi a duplicar el valor de la IST (AECOSAN, 2011).

Ahora bien, aunque el resultado final indique que la población española podría estar expuesta a niveles de Cd superiores a la IST establecida, no implicaría necesariamente un riesgo apreciable para la población ya que existen algunas incertidumbres que se plantearon durante el estudio como (AECOSAN, 2011):

- Falta de representatividad de los datos analíticos.
- Porcentaje muy elevado de muestras con valores <LOD/LOQ lo que implica que la situación real estaría más cercana al LB, por lo que no se superaría la IST.
- Sólo un pequeño porcentaje de muestras supera los LM legalmente establecidos a nivel europeo y los valores medios de los diferentes grupos de alimentos nunca superan dichos límites. No es razonable, pues, que si los alimentos analizados cumplen la legislación vigente (que se ha establecido en ciertos niveles para salvaguardar la salud de la población), su consumo represente un riesgo para la salud.

Por otra parte, a nivel europeo, en un estudio realizado en Bélgica se determinó la exposición del hombre al Cd a través de la dieta utilizando los datos de consumo de alimentos obtenidos a través de cuestionarios de frecuencia de alimentos y encuestas de recordatorio de dieta de 24 horas de más de 3.200 personas. Se tomaron los valores de consumidor medio (percentil 50) y de grandes consumidores (percentil 97,5) de carne y vísceras de distintas especies domésticas (Tabla 40). En este estudio se calculó la ingesta dietética de Cd para las poblaciones de adultos (19-59 años; asumido un peso medio de 60 kg) que viven en un área contaminada por Cd o en otras áreas con niveles de Cd ambientales (Vromman y col., 2008).

Tabla 40. Datos de población en áreas contaminadas con Cd y en áreas con niveles ambientales de Cd.

ALIMENTOS	ZONAS	CONCENTRACIÓN MEDIA Cd (mg/kg)	CONSUMO MEDIO (P 50)		CONSUMO ELEVADO (P 97,5)	
			INGESTA DIARIA Cd (µg/día)	% ISTP	INGESTA DIARIA Cd (µg/día)	% ISTP
Riñón Bovino	Contam. Ambient.	2,862 1,25	0,006 0,003	0,028 0,014	0,49 0,22	2,28 1,03
Hígado bovino	Contam. Ambient.	0,446 0,203	0,04 0,02	0,186 0,093	0,37 0,17	1,72 0,79
Otras vísceras	Contam. Ambient.	0,063 0,063	0,01 0,01	0,046 0,046	0,1 0,1	0,46 0,46
Carne de bovino	Contam. Ambient.	0,004 0,002	0,27 0,14	1,26 0,65	0,51 0,26	2,38 1,21
Carne de cerdo	Contam. Ambient.	0,007 0,007	0,39 0,39	1,82 1,82	0,73 0,73	3,41 3,41
Carne de ave	Contam. Ambient.	0,005 0,005	0,09 0,09	0,42 0,42	0,26 0,26	1,21 1,21

Contam.: Contaminada; Ambient.: Ambientales; ISTP: Ingesta semanal tolerable provisional; P: Percentil;
Fuente: Vromman y col., 2008

La población que vive en áreas contaminadas por Cd y consumen riñones, hígado y carne de bovino de producción local duplican la exposición a Cd respecto a la población que reside en áreas no contaminadas por Cd (Tabla 40).

A pesar de las concentraciones de Cd encontradas en las vísceras de ganado, que en el caso del riñón superan en más del doble el LM establecido, su contribución a la ingesta diaria de Cd es insignificante (con un rango estimado del 0,03% al 2,3%, en función del tipo de consumo, Tabla 40). El porcentaje de la ISTP debido al consumo de vísceras de ganado ha sido menor que el consumo de carnes, salvo para carne de ave de consumo elevado. Por tanto, las altas concentraciones de Cd en las vísceras de ganado son relativamente poco importantes, en términos de ingesta de Cd, debido a su bajo consumo, incluso en el escenario de un consumo elevado (Vromman y col., 2008).

Por otro lado, la EFSA realizó un estudio en 22 países de la UE durante el periodo 2003-2011, y se obtuvieron los datos de presencia del Cd en las distintas categorías de alimentos. Se utilizó el sistema de clasificación FoodEx, en su nivel 1, donde la frecuencia de detección del Cd fue del 50%. Se analizó la exposición alimentaria mediante el uso de las LB, estimación del límite medio o middle bound (MB) y UB, la media europea (percentil 50) y de consumidores con gran exposición (percentil 95) (EFSA, 2012). En la Tabla 41 se muestran los datos utilizados para el cálculo de la exposición, el número de resultados analíticos, la proporción de datos < LOD, las estimaciones LB, MB y UB de la media europea de presencia de Cd en alimentos.

Tabla 41. Datos utilizados para cálculo de la exposición al Cd por la EFSA.

GRUPOS DE ALIMENTOS	NÚMERO DE MUESTRAS	% <LOD	LB (µg/kg)	MB (µg/kg)	UB (µg/kg)
Vísceras comestibles animales granja	18296	13	315	317	319
Carne aves de caza	680	89	1,78	4,70	7,63
Carne mamíferos de caza	2479	65	3,04	4,37	5,69
Carne caballos, asnos y mulos	1402	29	359	362	366
Carne de ganado	15462	82	7,6	11,3	16
Carne y vísceras comestibles (sin especificar)	908	59	8,3	11,3	15,5
Limitados de carne	311	32	22,2	22,9	23,6
Especialidades carne	88	66	2,64	4,68	6,72
Mezclas cárnicas	184	80	1,23	2,74	4,25
Patés y tarrinas	310	50	4,86	11,3	17,7
Carne de aves	4821	85	3,21	7,99	12,8
Conservas cárnicas	416	67	2,61	7,37	12,1
Embutidos	2663	81	6,19	15,9	25,6
TOTAL/MEDIA	48617	51,9			

% <LOD: Fuera del límite de detección; LB: Estimación del límite inferior; MB: Estimación del límite medio; UB: Estimación del límite superior; Fuente: EFSA, 2012.

En la categoría de “Carne y vísceras comestibles” que se muestra en la Tabla 40 se tomaron 48617 muestras, que representaron el 27,2% del total de las muestras analizadas, con un 51,9% por debajo del LOD/LOQ. Cabe destacar los niveles de la carne de caballos, asnos y mulos, los cuales son mucho más elevados que los del resto de carne de las otras

especies analizadas, y comparables a los de las vísceras comestibles de animales de granja (EFSA, 2012).

La estimación de la exposición al Cd se calculó a partir de datos individuales de consumo de la base de datos disponible de la EFSA, que abarca siete grupos de edad. Los grupos de edad engloban a lactantes (<1 año), niños pequeños (1-<3 años), niños (entre 3 y <10 años), adolescentes (10-<18 años), adultos (18-<65 años), mayores (65-<75 años) y ancianos (\geq 75 años) (EFSA, 2012).

Una vez determinados los datos de presencia de Cd en los distintos grupos de alimentos, éstos se compararon con la encuesta de consumo de alimentos específica de cada grupo de población según la edad y el peso corporal a nivel individual. La estimación de la exposición total de la población europea a Cd a través de la dieta se calcula mediante la ponderación de los diferentes grupos de edad de la población de la encuesta y con una vida media de 77 años. Los resultados de los cálculos de la exposición se obtienen para la encuesta y el grupo de edad correspondiente (Tabla 42).

Tabla 42. Límites inferiores, medios y superiores de media y percentil 95 de exposición al Cd presente en la dieta.

GRUPOS DE EDAD	Nº MUESTRAS	MEDIA (PERCENTIL 50) µg/kg de p.c. por semana			ELEVADA EXPOSICIÓN (PERCENTIL 95) µg/kg de p.c. por semana		
		LB	MB	UB	LB	MB	UB
Lactantes	876	1,97	2,74	3,5	4,97	6,56	8,42
Niños Pequeños	1597	3,8	4,85	5,9	6,76	8,19	9,84
Niños	8468	3,23	3,96	4,69	5,55	6,58	7,66
Adolescentes	6329	1,87	2,2	2,54	3,66	4,17	4,7
Adultos	30788	1,41	1,7	1,98	2,72	3,09	3,5
Mayores	4056	1,3	1,56	1,82	2,47	2,82	3,18
Ancianos	1614	1,38	1,63	1,89	2,56	2,87	3,21
Media ajustada *		1,68	2,04	2,39	3,17	3,66	4,18

(*) La media ajustada se calcula ponderando la contribución de cada grupo de edad de acuerdo al número de años que abarca (diferente gama de países incluidos en el grupo de edad correspondiente); LB: Estimación del límite inferior; MB: Estimación del límite medio; UB: Estimación del límite superior; p.c.: peso corporal; Fuente: EFSA, 2012.

La media ajustada se calcula ponderando la contribución de cada grupo de edad de acuerdo al número de años que abarca, y en concreto, la media ajustada de la estimación, MB, de la exposición alimentaria al Cd para la población europea es de 2,04 (^{LB}1,68-^{UB}2,39)

µg/kg de p.c. por semana durante toda la vida, la cual se encuentra dentro de la IST de 2,5 µg/kg de p.c. (EFSA, 2012).

Las estimaciones promedio (percentil 50) para las diferentes edades (Tabla 42) oscilan entre un 1,56 (1,30-1,82) µg/kg de p.c. por semana para las personas mayores y un 4,85 (3,80-5,90) µg/kg de p.c. por semana para los niños pequeños. Un segmento limitado de la población, además de los niños, podrá superar claramente el VGBS recomendado, como indica la exposición global estimada de por vida de 3,66 µg/kg de p.c. por semana en la MB de los altamente expuestos (percentil 95) o hasta 8,19 µg/kg de p.c. por semana durante el período de edad de niños pequeños, si se supone que los mismos individuos conservan una alta exposición a través de la vida, siendo especulativo y potencialmente poco realista, según EFSA (EFSA, 2012).

Como resumen de los estudios realizados a distintos niveles (autonómico, nacional y europeo) se muestran los datos de exposición en la Tabla 43. Asimismo, se muestran los resultados de un EDT realizado en el Reino Unido en el año 2006 (Rose y col., 2010). En dicho estudio se analizaron varias categorías de alimentos como carne de ave, productos cárnicos, carne de canales y vísceras comestibles. La concentración de Cd más elevada en todas las categorías de alimentos se obtuvo para las vísceras comestibles (0,084 mg/kg).

Tabla 43. Estimación de exposición al Cd por distintos grupos edad y por niveles de consumo.

POBLACIÓN DE ESTUDIO	NIÑOS (µg/kg p.c. por semana)	ADULTOS EXPOSICIÓN MEDIA (µg/kg p.c. por semana)	ADULTOS EXPOSICIÓN ELEVADA (µg/kg p.c. por semana)	REFERENCIA
COMUNIDAD VALENCIANA	1,26-2,89	0,77-1,78	2,24-3,94	Marín, 2014
ESPAÑA	1,87-4,29	1,15-2,85	2,06-3,95	AECOSAN, 2011
REINO UNIDO	1,89-3,99	0,98-1,19	1,75-2,03*	Rose y col., 2010
UNIÓN EUROPEA	3,8-5,9	1,68-2,39	3,17-4,18	EFSA, 2012

*A diferencia del resto donde la exposición elevada es la del percentil 95, este estudio utiliza el percentil 97,5.

La exposición media estimada para la población adulta de la Comunidad Valenciana es similar a la encontrada para la población adulta española y a la del conjunto de la población europea pero, sin embargo, puede sobrepasar la IST en algunos casos. Cabe destacar los niveles de exposición al Cd del estudio británico ya que, para el caso de la población adulta, son menores que los niveles del resto de estudios. Y, por otro lado, los niveles de exposición de los niños valencianos son menores que los obtenidos por el estudio de la EFSA (Tabla 43).

Sin embargo, el estudio de la UE concluye que algunos subgrupos tales como los vegetarianos, niños, fumadores y, en general, poblaciones que viven en áreas muy contaminadas pueden exceder hasta dos veces la IST (EFSA, 2012).

De la misma manera que Marín (2014) no ha observado una tendencia temporal en la exposición a Cd, la EFSA observó una disminución en la exposición estimada para la UE del 22% respecto a la obtenida en el estudio de 2009 (EFSA, 2012). Rose y col. (2010) han comparado sus resultados con los obtenidos por anteriores EDT y coinciden con lo observado por la EFSA, en cuanto a la tendencia decreciente de la exposición.

Con todos estos antecedentes, la CONTAM de la EFSA ha dictaminado que la IST recomendada de 2,5 µg/kg p.c. para el Cd, establecida en 2009, se debe mantener con el fin de garantizar un elevado nivel de protección de todos los consumidores, incluidos los subgrupos de la población expuestos y vulnerables. Teniendo en cuenta la exposición no alimentaria, se prevé que la exposición total de algunos subgrupos de la población podría superar tanto la IST como la IMTP. Por tanto, aunque es poco probable que se produzcan efectos adversos en un individuo con la exposición alimentaria actual, es necesario reducir la exposición a Cd de la población, debido a que el margen de seguridad es limitado.

La Recomendación 2014/193/UE, sobre reducción de la presencia de Cd en los productos alimenticios, establece las actuaciones para reducir el contenido de Cd en los productos alimenticios así como la obligación de realizar un seguimiento de las medidas adoptadas para llevar a cabo esa reducción. De ese seguimiento se generarán los informes correspondientes que serán enviados a la Comisión para que reevalúe la situación antes de 2019. La CE considera que una reducción inmediata de los contenidos máximos de Cd es difícil de conseguir, ya que la presencia de Cd en los productos alimenticios no es uniforme. Sin embargo, existen métodos de mitigación para reducir la presencia de Cd en los alimentos, aunque necesitan algún tiempo para ser aplicados plenamente por los agricultores y las explotaciones ganaderas (Recomendación 2014/193/UE).

A tal efecto, los Estados miembros deben garantizar que los explotadores de empresas alimentarias apliquen progresivamente las medidas de mitigación disponibles para reducir los contenidos de Cd en los alimentos. Y cuando se precisen más conocimientos para determinar las medidas de mitigación apropiadas, deben garantizar que se llevarán a cabo actividades de investigación para subsanar tales lagunas (Recomendación 2014/193/UE).

• **Estimación exposición al Cd por consumo de animales silvestres**

Danieli y col. (2012) realizan estimaciones semanales de exposición al Cd considerando el contenido de metales pesados en carne y vísceras de jabalíes y las tasas de consumo de los mismos (Tabla 44). Para obtener la información, se proporcionan cuestionarios a 118 participantes que han consumido carne de jabalí, debiendo anotar la cantidad total de carne entregada a personas relacionadas con la familia del cazador (amigos, vecinos, etc.); el número de miembros del hogar, incluidos los niños (< 15 años) que consumen carne y vísceras de jabalí; y la frecuencia semanal de consumo de estos productos. De acuerdo con los cuestionarios cumplimentados, el hígado es el único órgano del jabalí que se consume (Danieli y col., 2012).

Los estudios de evaluación del riesgo indican que los riesgos de salud relacionados con la exposición al Cd son mayores para las poblaciones de cazadores que para la población en general. El consumo de hígado contribuye significativamente a la exposición al Cd de los miembros de los hogares de cazadores, dicha contribución representa una exposición adicional para la ingesta total de Cd, además de la exposición resultante del consumo de carne de jabalí. Por tanto, el consumo de hígado y carne de jabalí contribuye significativamente a la exposición al Cd tanto de los adultos como de los niños (Tabla 44).

Tabla 44. Estimación de exposición al Cd por consumo de carne e hígado de jabalíes.

POBLACIÓN	TIPO DE CONSUMIDORES	CONSUMO MEDIO (µg/semana/persona)	CONSUMO ELEVADO PERCENTIL 95 (µg/semana/persona)
Adultos	Consumidores generales	10,1	24,3
	Consumen carne de jabalí	8,2	19,0
	Consumen carne e hígado jabalí	13,5	29,4
Niños	Consumidores generales	4,2	9,2
	Consumen carne de jabalí	3,4	7,1
	Consumen carne e hígado jabalí	5,4	10,8

Fuente: Danieli y col., 2012

En consecuencia, siempre y cuando no haya una evaluación de riesgos específica en la UE para las poblaciones de cazadores, y para los hijos de los cazadores, en particular, las tasas de consumo de productos de jabalí deben mantenerse lo más bajas posible (Danieli y col., 2012).

5. CONCLUSIONES

1. Las técnicas más empleadas para la determinación del cadmio son la espectrometría de masas por acoplamiento inductivo de plasma y la espectrofotometría de absorción atómica, en sus variedades con horno de grafito y de llama. Existen nuevas técnicas como la voltamperometría de redisolución anódica por onda cuadrada o la espectrometría de fluorescencia de rayos X, que cumplen con los requisitos de la Unión Europea para el control oficial de alimentos y con buen rendimiento en términos de límite de detección y de cuantificación.
2. La edad y el lugar de muestreo son factores fundamentales que influyen en la concentración del cadmio en carne y vísceras. A mayor edad, mayor concentración de cadmio en los tejidos de los animales. La proximidad a zonas contaminadas (minas, industrias metalúrgicas o vertidos) provocan un aumento en la concentración de cadmio en los órganos de los animales en comparación con zonas no contaminadas.
3. El tipo de alimentación y la raza tienen un papel determinante sobre la concentración del cadmio. La alimentación con plantas acumuladoras de cadmio produce un aumento de la concentración de cadmio en los animales. Sin embargo, hay que tener en cuenta el aporte de suplementos minerales en los piensos ya que también pueden modificar la concentración de cadmio en los animales domésticos. Las razas de aptitud lechera, con un metabolismo hepático más elevado, acumulan menos cadmio que las razas de aptitud cárnica.
4. El sexo, los sistemas de gestión de las explotaciones ganaderas (ecológico, intensivo y extensivo) y distintas técnicas de procesado de la carne como la cocción o el ahumado, son factores que no producen diferencias significativas en la concentración de cadmio en las distintas especies y órganos analizados.
5. El cadmio se acumula, principalmente, en el riñón seguido del hígado y, en menor cantidad, en los músculos. En general, los niveles de cadmio en la carne de los animales de abasto y aves de corral analizados están por debajo de los límites establecidos, excepto para los équidos. Para la caza silvestre no hay niveles establecidos y se observa que las concentraciones de cadmio sobrepasan las concentraciones encontradas en los animales de abasto.

6. El cadmio no sólo afecta a los órganos diana si no que también se puede concentrar en intestino, órgano con un papel importante en la absorción por vía oral, en pulmón, principalmente tras la absorción inhalatoria, en corazón, al recibir un gran gasto cardíaco, y en huesos, como órgano de almacenamiento, en concentraciones similares a las del riñón.

7. La comparación de los estudios de evaluación del riesgo por exposición al cadmio realizados en la Comunidad Valenciana, España y Europa ponen de manifiesto que exposición real al cadmio está más próxima a la estimación del límite inferior, por lo que la ingesta semanal tolerable de cadmio en la población adulta de la Comunidad Valenciana se encuentra dentro de los límites recomendados en la actualidad y es similar a la de la población española y a la de cualquier país europeo. Sin embargo, los niños, vegetarianos y los consumidores en el percentil 95 de la exposición pueden superar estos valores guía basados en salud.

8. La monitorización de los niveles de cadmio en carne y vísceras comestibles es esencial ya que la mayoría de las muestras contienen residuos cuantificables, los cuales se hallan, a menudo, próximos a los límites máximos permitidos por la legislación. Por tanto, es preciso establecer límites máximos en aquellos órganos y aquellas especies en los cuales no estén establecidos. Por todo ello, los organismos competentes deben hacer lo necesario para garantizar la seguridad alimentaria de los consumidores y reducir el contenido de cadmio en los productos alimenticios así como realizar un seguimiento de las medidas adoptadas para llevar a cabo esa reducción.

6. BIBLIOGRAFIA

Abduljaleel, S.A., Shuhaimi-othman, M. & Babji, A. (2012). Assessment of trace metals contents in chicken (*Gallus gallus domesticus*) and quail (*Coturnix coturnix japonica*) tissues from Selangor (Malaysia). *Journal of Environmental Science and Technology*, 5, 441-451.

Abedi, A., Ferdousi, R., Eskandari, S., Seyyedahmadian, F. & Khaksar, R. (2011). Determination of lead and cadmium content in sausages from Iran. *Food Additives and Contaminants: Part B: Surveillance*, 4, 254-258.

AECOSAN, 2011. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Informe del Comité Científico de la AECOSAN en relación a la evaluación del riesgo de la exposición de la población española a Cd por consumo de alimentos. Revista Comité científico número 15, número de referencia: 2011-009.

Akan, J.C., Abdulrahman, F.I., Sodipo, O.A. & Chiroma, Y.A. (2010). Distribution of heavy metals in the liver, kidney and meat of beef, mutton, caprine and chicken from Kasuwan Shanu market in Maiduguri Metropolis, Borno State, Nigeria. *Research Journal of Applied Sciences, Engineering and Technology* 2, 743-748.

Al-Alawi, M. (2008). Copper, zinc, cadmium, and lead in sheep grazing in North Jordan. *Impact of Pollution on Animal Products*, Colección: Nato Science for Peace and Security Series C-Environmental Security, Conferencia: NATO Advanced Research Workshop on Impact of Pollution on Animal Products, Almaty (Kazakhstan), 91-96.

Alkmim Filho, J.F., Germano, A., Dibai, W.L.S., Vargas, E.A. & Melo, M.M. (2014). Heavy metals investigation in bovine tissues in Brazil. *Food Science and Technology*, 34, 110-115.

Almutairi, K.M. (2013). Toxic substance in various food products in Saudi Arabia: A Review of Evidenced. *Biosciences Biotechnology Research Asia*, 10, 569-576.

Ambushe, A.A., Hlongwane, M.M., McCrindle, R.I. & McCrindle, C.M.E. (2012). Assessment of levels of V, Cr, Mn, Sr, Cd, Pb and U in bovine meat. *South African Journal Chemistry*, 65, 159-164.

Amici, A., Danieli, P.P., Russo, C., Primi, R. & Ronchi, B. (2012). Concentrations of some toxic and trace elements in wild boar (*Sus scrofa*) organs and tissues in different areas of the province of Viterbo, Central Italy. *Italian Journal of Animal Science*; 11:e65.

ANICE, 2015. Asociación Nacional de Industrias de la Carne de España. <http://www.anice.es>, consultada el 27 de abril de 2015.

Apinan, R., Satarug, S., Ruengweerayut, R., Tassaneeyakul, W. & Na-Bangchang, K. (2009). Cadmium exposure in Thai populations from Central, Northern and Northeastern Thailand and the effects of food consumption on cadmium levels. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 40, 177-186.

Aranha, T., Oliveira, A., Queiroz, H.M. & Cadore, S. (2016). A fast alkaline treatment for cadmium determination in meat samples. *Food Control*, 59, 447-453.

Asegbeloyin, J.N., Onyimonyi, A.E., Ujam, O.T., Ukwueze, N.N. & Ukoha, P.O. (2010). Assessment of toxic trace metals in selected fish species and parts of domestic animals. *Pakistan Journal of Nutrition* 9, 213-215.

ATDSR, 2014. Agencia para Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades, <http://www.atsdr.cdc.gov/es>, consultada el 29 de septiembre de 2014.

Barrueta Rivera, S.V. (2015). Guía de métodos de detección y análisis de cadmio en cacao. <https://redcacaoychocolateperu/>, consultada en 10 de agosto de 2015.

Battikh, E., Safa, A., Niccola, M.K. & Aagha, S.I. (2011). Effect of Cd and lactobacillus levels on iron concentration in different organs and meat of broiler chicken. *Journal of the University of Chemical Technology and Metallurgy*, 46, 381-388.

Becker, W., Jorhem, L., Sundstrom, B. & Grawe, K.P. (2011). Contents of mineral elements in Swedish market basket diets. *Journal of Food Composition and Analysis*, 24, 279-287.

Bilandzic, N., Dokic, M. & Sedak, M. (2010). Survey of arsenic, cadmium, copper, mercury and lead in kidney of cattle, horse, sheep and pigs from rural areas in Croatia. *Food Additives and Contaminants Part B-Surveillance*, 3, 172-177.

Blanco-Penedo, I., López-Alonso, M., Miranda, M., Hernández, J., Prieto, F. & Shore, R.F. (2010). Non-essential and essential trace element concentrations in meat from cattle reared under organic, intensive or conventional production systems. *Food Additives and Contaminants* 27, 36-42.

Damerau, A., Venäläinen, E.R. & Peltonen, K. (2013). Heavy metals in meat of Finnish city rabbits. Proceedings of the 16th International Conference of Heavy Metals in the Environment. *E3S Web of Conferences* 1, 15011.

Danieli, P.P., Serrani, F., Primi, R., Ponzetta, M.P., Ronchi, B. & Amici, A. (2012). Cadmium, lead, and chromium in large game: A local-scale exposure assessment for hunters consuming meat and liver of wild boar. *Archives of Environmental Contamination Toxicology*, 63, 612-627.

Decisión 657/2002/CE. Decisión de la Comisión, de 12 de agosto de 2002, por la que se aplica la Directiva 96/23/CE del Consejo en cuanto al funcionamiento de los métodos analíticos y la interpretación de los resultados (DOUE L 221, 8-36)

DHAZ, 2016. Dirección General de Higiene Alimentaria y Zoonosis. Ministerio de Salud de Perú. Análisis de riesgos en la inocuidad de los alimentos. <http://www.digesa.minsa.gob.pe/DHAZ/DHAZ.asp>, consultada el 19 de febrero de 2016.

Długaszek, M. & Kopczyński, K. (2013). Elemental composition of muscle tissue of wild animals from central region of Poland. *International Journal Environmental Research*, 7, 973-978.

Dorne, J.L.C.M., Bordajandi, L.R., Amzal, B., Ferrari, P. & Verger, P. (2009). Combining analytical techniques, exposure assessment and biological effects for risk assessment of chemicals in food. *Trends in Analytical Chemistry*, 28, 695-707.

Edualimentaria, 2016. Educación en alimentación y nutrición. <http://www.edualimentaria.com/carnes-cecinas-composicion-propiedades>, consultada el 20 de mayo de 2016.

EFSA, 2009. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Cadmium in food. *EFSA Journal* 980, 1-139.

EFSA, 2012. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Cadmium dietary exposure in the European population. *EFSA Journal* 10, 2551-2588.

ELIKA, 2005. Fundación Vasca para Seguridad Agroalimentaria. ¿Qué es la evaluación de riesgos?, <http://www.elika.eus/es/buscador.asp>, consultada el 25 febrero de 2016.

Endo, T., Hisamichi, Y., Kimura, O., Haraguchi, K. & Baker, C.S. (2008). Contamination levels of mercury and cadmium in melon-headed whales (*peponocephala electra*) from a mass stranding on the Japanese coast. *Science of the Total Environment*, 401, 73-80.

Essumang, D.K. (2009). Analysis and human health risk assessment of arsenic, cadmium, and mercury in manta birostris (*Manta ray*) caught along the Ghanaian coastline. *Human and Ecological Risk Assessment*, 15, 985–998.

Falcó, G., Nadal M., Llobet J.M. & Domingo J.L. (2006). Riesgo tóxico por metales presentes en alimentos. En: Toxicología Alimentaria. Cameán, A.M. y Repetto, M. Editores Díaz de Santos, Madrid, 309-326.

FAO, 2016. Food and Agriculture Organization of United Nation and World Health Organization http://www.fao.org/ag/againfo/themes/es/meat/backgr_composition.html, consultada el 20 de mayo de 2016.

FAO/OMS, 2006. Food and Agriculture Organization of United Nation and World Health Organization. Food safety risk analysis. A guide for nutritional food safety authorities. <http://www.fao.org/3/a-a0822e.pdf>, consultada el 20 de mayo de 2016.

Ferrari, P., Arcella, D., Heraud, F., Cappé, S. & Fabiansson, S. (2013). Impact of refining the assessment of dietary exposure to cadmium in the European adult population. *Food Additives and Contaminants: Part A*, 30, 687-697.

Ferreira Damin, I.C., Zmozinski, A.V., Borges, A.R., Rodrigues Vale, M.G., & da Silva, M.M. (2011). Determination of cadmium and lead in fresh meat by slurry sampling graphite furnace atomic absorption spectrometry. *Analytical Methods*, 3, 1379-1385.

Forte, G., & Bocca, B. (2007). Quantification of cadmium and lead in offal by SF-ICP-MS: Method development and uncertainty estimate. *Food Chemistry*, 105, 1591-1598.

Gamberg, M., Cuyler, C. & Wang, X. (2016). Contaminants in two West Greenland caribou populations. *Science of the total Environment*, 554-555, 329-336.

García-Vaquero, M., Miranda, M., Benedito, J.L., Blanco-Penedo, I. & López-Alonso, M. (2011). Effect of type of muscle and Cu supplementation on trace element concentrations in cattle meat. *Food and Chemical Toxicology*, 49, 1443-1449.

Gil, A. (2010). Carnes y derivados. En: Tratado de Nutrición. Tomo 2. Composición y calidad nutritiva de los alimentos. 2ª edición. Médica Panamericana, Madrid.

González-Weller, D., Karlsson, L., Caballero, A., Hernández, F., Gutiérrez, A., González-Iglesias, T., Marino, M. & Hardisson, A. (2006). Lead and cadmium in meat and meat products consumed by the population in Tenerife Island, Spain. *Food Additives and Contaminants*, 23, 757-763.

Goudarzi, N. (2009). Solvent microextraction-flame atomic absorption spectrometry (SME-FAAS) for determination of ultratrace amounts of cadmium in meat and fish samples. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 57, 1099-1104.

Guo, W., Hu, S., Zhao, J., Jin, S., Liu, W. & Zhang, H. (2011). Removal of spectral interferences and accuracy monitoring of trace cadmium in feeds by dynamic reaction cell inductively coupled plasma mass spectrometry. *Microchemical Journal*, 97, 154-159.

Gutiérrez, J. (2003). Carnes y derivados. En: Alimentos. Composición y Propiedades. Astiasarán I. y Martínez J. A. 2ª edición. Mc Graw Hill Interamericana, (Aravaca) Madrid.

Hassan, A.A., Brustad, M. & Sandanger, T.M. (2012). Concentrations and geographical variations of selected toxic elements in meat from semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus L.*) in Mid- and Northern Norway: Evaluation of risk assessment. *International Journal of Environmental Research Public Health*, 9, 1699-1714.

Honda, R. & Nogawa, K. (1987). Cadmium, zinc and copper relationships in kidney and liver of humans exposed to environmental cadmium. *Archives of Toxicology*, 59, 437-442.

Husáková, L., Urbanová, I., Šrámková, J., Cernohorský, T., Krejcová, A., Bednaríková, M., Frýdová, E., Nedelková, I. & Pilarová, L. (2011). Analytical capabilities of inductively coupled plasma orthogonal acceleration time-of-flight mass spectrometry (ICP-oe-TOF-MS) for multi-element analysis of food and beverages. *Food Chemistry*, 129, 1287-1296.

IARC, 2015. International Agency for Research on Cancer. <http://www.iarc.fr>, consultada el 24 de mayo de 2015.

Ihedioha, J.N. & Okoye, C.O.B. (2012). Cadmium and Lead Levels in Muscle and Edible Offal of Cow Reared in Nigeria. *Bulletin of Environmental Contamination Toxicology*, 88, 422-427.

Ihedioha, J.N. & Okoye, C.O.B. (2013). Dietary intake and health risk assessment of lead and cadmium via consumption of cow meat for an urban population in Enugu State, Nigeria. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 93, 101-106.

INSHT, 2011. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Seguridad e Higiene en el Trabajo número 63. <http://www.insht.es>, consultada el 28 de abril de 2015.

Jarzyńska, G. & Falandysz, F. (2011). Selenium and 17 other largely essential and toxic metals in muscle and organ meats of Red Deer (*Cervus elaphus*)-Consequences to human health. *Environment International*, 37, 882-888.

Jokanović, M.R., Tomović, V.M., Šojić, B.V., Škaljac, S.B., Tasić, T.A., Ikonić, P.M. & Kevrešan, Ž.S. (2013). Cadmium in meat and edible offal of free-range reared Swallow-belly Mangulica pigs from Vojvodina (Northern Serbia), *Food Additives and Contaminants: Part B: Surveillance*, 6, 98-102.

Kan, C.A., & Meijer, G.A.L. (2007). The risk of contamination of food with toxic substances present in animal feed. *Animal Feed Science and Technology*, 133, 84-108.

Kaplan, O., Yildirim, N.C., Yildirim, N., & Cimen, M. (2011). Toxic elements in animal products and environmental health. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances*, 6, 228-232.

Kazemeini, H.R., Rahimi, E., Kharrattaherdel, A.A., Nozarpour, N. & Ebadi, A.G. (2010). Cadmium concentration in muscle, liver and kidney of sheep slaughtered in Falavarjan Abattoir, Iran. *Toxicology and Industrial Health*, 26, 259-263.

Khalafalla, F.A., Ali F.H., Schwagele, F. & Abd-El-Wahab, M.A. (2011). Heavy metal residues in beef carcasses in Beni-Suef abattoir, Egypt. *Veterinaria Italiana*, 47, 351-361.

Kuramshina, N.G., Kuramshin, E.M., Nikolaeva, S.V. & Imashev, Y.B. (2014). The biogeochemical characteristics of the content of heavy metals in soil, plants and animals in different natural areas of Bashkortostan. *Journal of Geochemical Exploration*, 144, 237-240.

Laird, B.D. & Chan, H.M. (2013). Bioaccessibility of metals in fish, shellfish, wild game, and seaweed harvested in British Columbia, Canada. *Food and Chemical Toxicology*, 58, 381-387.

Lara, P.C.P., Fabrino, H.J.F., Germano, A. & Da Silva, J.B.B. (2012). Development and validation of a method for Cd, Pb and As analysis in bovine, equine and poultry liver by inductively coupled plasma mass spectrometry, *Food Additives and Contaminants: Part A*, 29, 609-616.

Larter, N.C., Macdonald, C.R., Elkin, B.T., Wang, X., Harms, N.J., Gamberg, M. & Muir, D.C.G. (2016). Cadmium and other elements in tissues from four ungulate species from the Mackenzie Mountain region of the Northwest Territories, Canada. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 132, 9-17.

Lazarus, M., Orct, T., Blanuša, M., Vicković, I. & Šoštarić, B. (2008). Toxic and essential metal concentrations in four tissues of red deer (*Cervus elaphus*) from Baranja, Croatia. *Food Additives and Contaminants*, 25, 270-283.

Lei, B., Chen, L., Hao, Y., Cao, T., Zhang, X., Yu, Y. & Fu, J. (2013). Trace elements in animal-based food from Shanghai markets and associated human daily intake and uptake estimation considering bioaccessibility. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 96, 160-167.

Liu, Z.P. (2003). Lead poisoning combined with cadmium in sheep and horses in the vicinity of non-ferrous metal smelters. *The Science of the Total Environment*, 309, 117-126.

Lopes, M.V., Korn, M., Pereira, M.G., de Santana, E.P., de Oliveira, F.S. & Korn, M.G.A. (2007). Cadmium and lead retention in fresh and rotten red meat. *Journal of the Brazilian Chemical Society*, 18, 703-708.

López-Alonso, M., Miranda, M., Castillo, C., Hernandez, J., Garcia-Vaquero, M. & Benedito, J.L. (2007). Toxic and essential metals in liver, kidney and muscle of pigs at slaughter in Galicia, North-West Spain. *Food Additives and Contaminants*, 24, 943-954.

López-Alonso, M., Miranda, M., Benedito, J.L., Pereira, V. & Garcia-Vaquero, M. (2016). Essential and toxic trace element concentrations in different commercial veal cuts in Spain. *Meat Science*, 121, 47-52.

López de la Torre, G., Carballo García, B.M. & Madrid Vicente, A. (2001). Tecnología de la carne y de los productos cárnicos. Mundi-Prensa, Madrid.

MacLachlan, D.J., Budd, K., Connolly, J., Derrick, J., Penrose, L. & Tobin, T. (2016). Arsenic, cadmium, cobalt, copper, lead, mercury, molibdenum, selenium and zinc concentrations in liver, kidney and muscle in Australian sheep. *Journal of Food Composition and Analysis*, 50, 97-107.

Madero, A. & Marrugo, J. (2011). Detección de metales pesados en bovinos, en los valles de los ríos Sinú y San Jorge, departamento de Córdoba, Colombia. *Revista MVZ Córdoba*, 16, 2391-2401.

MAGRAMA, 2016. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. <http://www.magrama.gob.es>, consultado el 27 de abril de 2016.

Magwedere, K., Shimwino, J., Hemberger, Y., Hoffman, L.C., Midzi, E.M. & Dziva, F. (2013). Lead and cadmium levels in liver, kidney and muscle of harvested wild springbok (*Antidorcus marsupialis*) under extensive management in Southern and Southeastern Namibia. *South African Journal of Wildlife Research*, 43, 52-60.

Marín, S. 2014. Estudios de dieta total. Exposición de la población de la Comunitat Valenciana a metales y evaluación del riesgo (tesis doctoral de la Universitat de València).

Martorell, I., Perelló, G., Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Castell, V. & Domingo, J.L. (2011). Human exposure to arsenic, cadmium, mercury, and lead from foods in Catalonia, Spain: Temporal trend. *Biological Trace Element Research*, 142, 309-322.

Mehmood, A., Sarfraz, R.A., Qudoos, A. & Akbar, F. (2014). Appraisal of some heavy metals in organ meat from non-industrialized areas of Faisalabad, Pakistan. *Global Veterinaria* 12, 98-103.

Merill, J.C., Morton, J.J.C. & Soileau, S.D. (2008). Metals. En: Principles and methods of toxicology. Wallace Hayes, A. CRC Press, Boca Raton, FL, 841-896.

MINETUR, 2015. Ministerio de Industria, Energía y Turismo. <http://www.minetur.gob.es/energia/mineria>, consultada el 7 de mayo de 2015.

Mitić, S. S., Stojković, M.B., Pavlović, A.N., Tošić, S.B. & Mitić, M.N. (2012). Heavy metal content in different types of smoked meat in Serbia. *Food Additives and Contaminants: Part B*, 5, 241-245.

Muñoz, O., Bastias, J.M., Araya, M., Morales, A., Orellana, C., Rebolledo, R., Vélez, D. (2005). Estimation of the dietary intake of cadmium, lead, mercury, and arsenic by the population of Santiago (Chile) using a total diet study. *Food and Chemical Toxicology*, 43, 1647-1655.

Noel, L., Vastel, C., Chekri, R., Chafey, C., Testu, C., & Guerin, T. (2009). Evaluation of 10-years French NRL proficiency tests for lead, cadmium and mercury analysis in foodstuff of animal origin. *Microchemical Journal*, 92, 73-79.

Obeid, P.J., Saliba, C., Younis, M., Aouad, S. & El-Nakat, J. (2013). Comparative analysis of lead and cadmium levels in various brands of canned and processed meat products in Lebanon. *WIT Transactions on Ecology and The Environment*, 170, 135-146.

Okoye, C.O.B. & Ugwu, J.N. (2010). Impact of environmental cadmium, lead, copper and zinc on quality of goat meat in Nigeria. *Bulletin of the Chemical Society of Ethiopia*, 24, 133-138.

Olusola, A.V., Diana, B.E. & Ayoade, O.I. (2012). Assessment of tetracycline, lead and cadmium residues in frozen chicken vended in Lagos and Ibadan, Nigeria. *Pakistan Journal of Biological Sciences* 15, 839-844.

OMS, 2011. Safety evaluation of certain food additives and contaminants. WHO Food Additives: Series 64.

OMS, 2013. Guía breve de métodos analíticos para determinar concentraciones de plomo en sangre. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/77917/1/9789243502137_spa.pdf, consultada el 4 de mayo de 2015.

Ordóñez, J.A., Cambero, M.I., Fernández, L., García, M.L., García de Fernando, G., de la Hoz, L. & Selgas, M.D. (1998). Tecnología de los alimentos. Alimentos de origen animal. Volumen II. Síntesis, Madrid.

Pagán-Rodríguez, D., O'Keefe, M., Deyrup, C., Zervos, P., Walker, H., & Thaler, A. (2007). Cadmium and lead residue control in a hazard analysis and critical control point (HACCP) environment. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 55, 1638-1642.

Perelló, G., Marti-Cid, R., Llobet, J.M., & Domingo, J.L. (2008). Effects of various cooking processes on the concentrations of arsenic, cadmium, mercury, and lead in foods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 56, 11262-11269.

Petrucci, R.H. & Harwood, W.S. (2011). *Química General*. Prentice Hall, Madrid.

Püssa, T. (2013). Toxicological issues associated with production and processing of meat. *Meat Science*, 95, 844-853.

Ramadan, E.A., Ramadan, A.H., Salah, M.H. & Agoub, A.A. (2013). Quantitative Determination of Cd and Pb in Tissues and Organs of Chickens Raised in El-Jabel Alakhder Region-Libya. *Food and Nutrition Sciences*, 4, 763-766.

RASFF, 2016. Sistema de alerta rápida de la Comisión Europea para Alimentos y Piensos (RASFF) http://ec.europa.eu/food/safety/rasff/index_en.htm, consultada el 13 de septiembre de 2016.

Real Decreto 474/2014, de 13 de junio, por el que se aprueba la norma de calidad de derivados cárnicos (BOE 147, 46058-46078).

Recomendación de la Comisión (2014/193/UE), de 4 de abril de 2014, sobre la reducción de la presencia de cadmio en los productos alimenticios (DOUE L 104, 80-81).

Reglamento (CE) nº 178/2002 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 28 de enero de 2002, por el que se establecen los principios y los requisitos generales de la legislación alimentaria, se crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y se fijan procedimientos relativos a la seguridad alimentaria (DOUE núm. L 31, 01-24).

Reglamento (CE) nº 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, por la que se establecen normas específicas de higiene en los productos de origen animal (DOUE L 139, 55-205).

Reglamento (CE) nº 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 los controles oficiales de los productos de origen animal destinados al consumo humano (DOUE L 139, 206-320).

Reglamento (CE) nº 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 (DOUE L 364, 5-24).

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 (DOUE L 88, 29-38).

Reglamento (CE) nº 1272/2008 del Parlamento Europeo y del Consejo de 16 de diciembre de 2008 sobre clasificación, etiquetado y envasado de sustancias y mezclas, y por el que se modifican y derogan las Directivas 67/548/CEE y 1999/45/CE y se modifica el Reglamento (CE) no 1907/2006 (DOUE L 353, 1-1355).

Repetto, M. & Repetto, G. (2009). Toxicología Fundamental. 4ª Edición. Díaz de Santos, Madrid.

Risctox, 2016. Base de datos de información toxicológica y ambiental. <http://www.risctox.com>, consultada el día 13 de febrero de 2016.

Roggeman, S., van den Brink, N., Van Praet, N., Blust, R. & Bervoets, L. (2013). Metal exposure and accumulation patterns in free-range cows (*Bos taurus*) in a contaminated natural area: Influence of spatial and social behavior. *Environmental Pollution*, 172, 186-199.

Roggeman, S., de Boeck, G., De Cock, H., Blust, R. & Bervoets, L. (2014). Accumulation and detoxification of metals and arsenic in tissues of cattle (*Bos taurus*), and the risks for human consumption. *Science of the Total Environment* 466-467, 175-184.

Rose, M., Baxter, M., Brereton, N. & Baskaran, C. (2010). Dietary exposure to metals and other elements in the 2006 UK total diet study and some trends over the last 30 years. *Food Additives and Contaminants Part A*. 27, 1380-1404.

Rouessac, M. & Rouessac, A. (2010). Análisis químico. Métodos y técnicas instrumentales modernas. McGrawHill, Aravaca (Madrid).

Rudy, M. (2009). Correlation of lead, cadmium and mercury levels in tissue and liver samples with age in cattle. *Food Additives and Contaminants Part A-Chemistry Analysis Control Exposure and Risk Assessment*, 26, 847-853.

Rudy, M. (2010). Chemical composition of wild boar meat and relationship between age and bioaccumulation of heavy metals in muscle and liver tissue. *Food Additives and Contaminants Part A-Chemistry Analysis Control Exposure and Risk Assessment*, 27, 464-472.

Satarug, S., Garrett, S.H., Sens, M.A. & Sens, D.A. (2010). Cadmium, environmental exposure, and health outcomes. *Environmental Health Perspectives*, 118, 182-190.

Sevillano Morales, J.S., Moreno Rojas, R., Pérez-Rodríguez, F., Arenas Casas, A. & Amaro López, M.A. (2011). Risk assessment of the lead intake by consumption of red deer and wild boar meat in Southern Spain. *Food Additives and Contaminants* 28, 1021–1033.

Skoog, D.A., Holler, F.J. & Crouch, S.R. (2011) Principios de análisis instrumental. 6ª Edición. Cengage Learning. Santa Fé (México D.F.).

Stafford, A.D., Anderson, C.W.N., Hedley, M.J. & McDowell, R.W. (2016). Cadmium accumulation by forage species used in New Zealand livestock grazing systems. *Geoderma Regional*, 7, 11-18.

Székely, D., Attila, C., Stéger-Máté, M. & Monspart-Sényi, J. (2014). Analysis of heavy metal accumulation food with x-ray fluorescence spectrometry. *Analecta (Szeged)* 8, 1-5.

Tang, J., Huang, Z. & Pan, X-D. (2014). Exposure assessment of heavy metals (Cd, Hg, and Pb) by the intake of local foods from Zhejiang, China. *Environmental Geochemical Health* 36, 765-771.

Tomović, V.M., Petrović, L.S., Tomović, M.S., Kevrešan, Ž.S., Jakanović, M.R., Džinić N.R. & Despotović, A.R. (2011a). Cadmium levels of kidney from 10 different pig genetic lines in Vojvodina (Northern Serbia). *Food Chemistry*, 129, 100-103.

Tomović, V.M., Petrović, L.S., Tomović, M.S., Kevrešan, Ž.S., Jakanović, M.R., Džinić N.R. & Despotović, A.R. (2011b). Cadmium concentrations in the liver of 10 different pig genetic lines from Vojvodina, Serbia, *Food Additives and Contaminants: Part B*, 180-184.

Trevisani, M., Cecchini, M., Taffetani, L., Vercellotti, L. & Rosmini, R. (2011). Quantification of lead and cadmium in poultry and bird game meat by square-wave anodic-stripping voltammetry. *Food Additives and Contaminant* 28, 180-188.

Vromman, V., Saegerman, C., Pussemier, L., Huyghebaert, A., De Temmerman, L., Pizzolon, J. C. & Waegeneers, N. (2008). Cadmium in the food chain near non-ferrous metal production sites. *Food Additives and Contaminants Part A-Chemistry Analysis Control Exposure and Risk Assessment*, 25, 293-301.

Waegeneers, N., Pizzolon, J.C., Hoenig, M. & De Temmerman, L. (2009). The European maximum level for cadmium in bovine kidneys is in Belgium only realistic for cattle up to 2 years of age. *Food Additives and Contaminants Part A-Chemistry Analysis Control Exposure and Risk Assessment*, 26, 1239-1248.

Yabe, J., Nakayama, S.M.M., Ikenaka, Y., Muzandu, K., Ishizuka, M. & Umemura, T. (2011). Uptake of lead, cadmium, and other metals in the liver and kidneys of cattle near a lead-zinc mine in Kabwe, Zambia. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 30, 1892-1897.

Zheng, J., Chen, K-H., Yan, X., Chen, S-H., Hu, G-C., Peng, X-W., Yuan, J-G., Mai, B-X. & Yang, Z-Y (2013). Heavy metals in food, house dust, and water from an e-waste recycling area in South China and the potential risk to human health. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 96, 205-212.

Zhuang, P., Lu, H., Li, Z., Zou, B. & McBride, M.B. (2014). Multiple exposure and effects assessment of heavy metals in the population near mining area in South China. *PLoS ONE* 9(4): e94484.