revista del Comité Científico de la aesan

Nº 15

agencia española de seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición

GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición

Revista del Comité Científico de la AESAN

Madrid, 2012

revista del Comité Científico de la asesan

Nº 15

Nota del Comité Editorial

Los Informes que se incluyen a continuación son el resultado de las consultas que la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) y otras instituciones hacen al Comité Científico. Esta revista y sus informes se presentan conforme a normas de presentación y publicación de bibliografía científica internacionalmente aceptadas. De ello se deriva, entre otras, la necesidad de abordar su estudio e interpretación desde la consideración ineludible de las citas bibliográficas referenciadas en el texto y enumeradas en el apartado "Referencias" que se incluye al final de los Informes. Lo contrario, además de dificultar su comprensión integral, pudiera llevar a extraer conclusiones parciales o equivocadas, divergentes del informe en su conjunto.

Revista del Comité Científico de la AESAN

Consejo Editorial
Presidenta de Honor
Ana Mato Adrover

Editores Jefe
Pilar Farjas Abadía
Ángela López de Sá Fernández

Secretario del Comité Científico y editor
Vicente Calderón Pascual

Coeditores
Milagros Nieto Martínez
Rosa Sanchidrián Fernández
Sara Pupato Ferrari

Consejo Editorial Científico
Presidenta del Comité Científico
Rosaura Farré Rovira
Vicepresidente del Comité Científico
Francisco Martín Bermudo

Ana María Cameán Fernández
Alberto Cepeda Sáez
Mariano Domingo Álvarez
Antonio Herrera Marteache
Félix Lorente Toledano
Mª Rosario Martín de Santos
Emilio Martínez de Victoria Muñoz
Mª Rosa Martínez Larrañaga
Antonio Martínez López
Cristina Nerín de la Puerta
Teresa Ortega Hernández-Agero
Perfecto Paseiro Losada
Catalina Picó Segura
Rosa María Pintó Solé
Antonio Pla Martínez
Daniel Ramón Vidal
Jordi Salas-Salvadó
Mª Carmen Vidal Carou

Coordinadores de la edición
Ricardo López Rodríguez
Marta Pérez González

Responsable de Comunicación de la AESAN
Juan Julián García Gómez

AESAN: Alcalá, 56. 28071. Madrid
Correo electrónico: uccaesan@msssi.es
Diseño y maquetación
Montserrat Gómez
NIPO: 682-12-001-X
ISSN: 1885-6586

Índice

Prólogo 9

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación al uso del peróxido de hidrógeno como coadyuvante tecnológico en el procesado de hemoderivados y cefalópodos 11

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación al uso del carbonato cálcico como coadyuvante tecnológico en el proceso de obtención de aceite de oliva virgen 33

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre criterios para incentivar la disminución del contenido de determinados nutrientes en los alimentos transformados, cuya reducción es de interés para la salud pública 43

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación a la evaluación del riesgo de la exposición de la población española a cadmio por consumo de alimentos 57

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación al uso de una arcilla caolinítica como coadyuvante tecnológico en el proceso de obtención de aceite de oliva virgen 103

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación con el riesgo de triquinosis por consumo de carne de lechón 115

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre el riesgo asociado a la presencia de plomo en carne de caza silvestre en España 131

Prólogo

Este nuevo número de la Revista del Comité Científico de la AESAN es una muestra de la vitalidad de la Agencia cuando ya se han cumplido diez años desde su creación en 2001 y ocho de la constitución del Comité en 2003. El Comité Científico es un órgano fundamental para poder basar en la mejor evidencia científica las actuaciones ejecutivas, la gestión y la comunicación de los riesgos alimentaros. La colaboración desinteresada de todos aquellos que han formado parte de él ha permitido contar en todo momento con la información científica más actual y especializada en el campo de la seguridad alimentaria y la nutrición.

Tal como establece el Estatuto de la AESAN, el Comité se expresa a través de los informes que elabora y que se hacen públicos a través de esta Revista que, en esta ocasión, incluye siete informes de gran interés.

Coinciden en este número 15 de la Revista tres evaluaciones de la seguridad de coadyuvantes tecnológicos cuyo uso han propuesto distintas empresas y asociaciones. La colaboración entre la AESAN y los distintos sectores implicados en la seguridad alimentaria debe ser constante ya que la seguridad alimentaria no sólo se basa en actuaciones de control del producto final sino que debe considerar todas las fases de la cadena alimentaria, desde la producción al consumidor final.

No siempre es posible disponer de datos suficientes para realizar una evaluación del riesgo detallada pero en esta ocasión el Comité ha dispuesto de un gran número de datos analíticos sobre la presencia de cadmio en alimentos, aportados por distintos sectores y administraciones. La colaboración de todas las administraciones es imprescindible para obtener información suficiente, representativa y de calidad sobre los distintos componentes y contaminantes alimentarios. La mejora de la colaboración entre sectores, consumidores y administraciones permite que, trabajando como una red, se optimicen los recursos disponibles y se aseguren los niveles de seguridad alimentaria que son exigibles en nuestra sociedad.

La mejora de la nutrición de los consumidores es un objetivo irrenunciable y que tiene una incidencia directa sobre su salud. La información al consumidor y las mejoras que puede introducir la industria alimentaria al reformular la composición de los alimentos procesados son claves que el Comité Científico también ha tenido en cuenta al elaborar criterios aplicables para incentivar la disminución del contenido de determinados nutrientes en los alimentos transformados, cuya reducción es de interés para la salud pública.

Finalmente, los informes sobre el riesgo de triquinosis por consumo de carne de lechón y sobre el riesgo asociado a la presencia de plomo en carne de caza silvestre en España son ejemplos de documentos que permitirán adoptar medidas de gestión basándose en la información científica más actual y contrastada.

Estoy segura de que el Comité Científico continuará siendo determinante en las tareas de evaluación del riesgo de la AESAN y que su trabajo nos permitirá incrementar aún más los niveles de seguridad que exigen los consumidores españoles.

Pilar Farjas Abadía

Presidenta de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación al uso del peróxido de hidrógeno como coadyuvante tecnológico en el procesado de hemoderivados y cefalópodos

Miembros del Comité Científico

Rosaura Farré Rovira, Francisco Martín Bermudo, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Mariano Domingo Álvarez, Antonio Herrera Marteache, Félix Lorente Toledano, María Rosario Martín de Santos, Emilio Martínez de Victoria Muñoz, Mª Rosa Martínez Larrañaga, Antonio Martínez López, Cristina Nerín de la Puerta, Teresa Ortega Hernández-Agero, Perfecto Paseiro Losada, Catalina Picó Segura, Rosa María Pintó Solé, Antonio Pla Martínez, Daniel Ramón Vidal, Jordi Salas Salvadó, Mª Carmen Vidal Carou

Secretario

Vicente Calderón Pascual

Número de referencia: AESAN-2011-006

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 21 de septiembre de 2011

Grupo de Trabajo

Alberto Cepeda Sáez (Coordinador)
Antonio Martínez López
Perfecto Paseiro Losada
Antonio Pla Martínez
Ricardo López Rodríguez (AESAN)

Resumen

El presente informe evalúa la posibilidad de extender el uso del peróxido de hidrógeno (agua oxigenada, H_2O_2) como coadyuvante tecnológico para su utilización en el procesado de cefalópodos y hemoderivados.

El peróxido de hidrógeno está considerado como GRAS (*Generally Recognized as Safe*) por la FDA (*Food and Drug Administration*) y como no carcinogénico por la *International Agency for Research on Cancer* (IARC). Asimismo, el *Scientific Committee on Consumer Products* (SCCP) de la Comisión Europea considera que su empleo en pasta dentífrica hasta el 6% es seguro.

En varios países, incluidos algunos de la Unión Europea, este agente ya está autorizado para diversos usos en alimentación, como, por ejemplo, para descontaminar agua para consumo humano, o como coadyuvante tecnológico en tripas. En lo que se refiere específicamente a este informe, se propone extender su uso para el blanqueo de la sangre y sus fracciones y para cefalópodos por su efecto bacteriostático.

Este Comité Científico en relación al empleo del peróxido de hidrógeno para el procesado de cefalópodos y hemoderivados en las condiciones propuestas por la Asociación de Fabricantes y Comercializadores de Aditivos y Complementos Alimentarios (AFCA), y en base a los datos aportados por los diferentes estudios recogidos en este informe, tales como la ausencia de residuos y la no modificación de la oxidación lipídica o de las proteínas, concluye que no presenta riesgo para el consumidor y podría ser utilizado siempre atendiendo a las condiciones aquí reflejadas.

Palabras clave

Peróxido de hidrógeno, cefalópodos, hemoderivados, coadyuvante tecnológico.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) on the use of hydrogen peroxide as a processing aid in the processing of hemoderivatives and cephalopods.

Abstract

The current study evaluates the possibility of widening the use of hydrogen peroxide (oxygenated water-H_2O_2) as a processing aid in the processing of hemoderivatives and cephalopods.

Hydrogen peroxide is considered to be GRAS (Generally Recognized as Safe) by the FDA (Food and Drug Administration) and non-carcinogenic by the International Agency for Research on Cancer (IARC). In addition, the Scientific Committee on Consumer Products (SCCP) of the European Commission considers its use of up to 6% in toothpaste to be safe.

In various countries, including some within the European Union, the use of this agent in foods has already been authorised such as in the decontamination of water for human consumption and as a processing aid in cleaning casings. Regarding the matter to which this report specifically relates, it has been proposed to widen its use in the bleaching of blood and its fractions and also on cephalopods due to bacteriostatic effect.

Regarding the use of hydrogen peroxide for the processing of cephalopods and hemoderivatives under the conditions proposed by the AFCA (Spanish Association of Food Additive and Supplement Manufacturers and Distributors) and based on the data from the different studies that are brought together in this report, such as the absence of residues and the non-modification of lipid oxidation or proteins, the Scientific Committee concludes that it poses no risk to the consumer and can be used, providing the conditions referred to in this report are adhered to.

Key words

Hydrogen peroxide, cephalopods, hemoderivatives, processing aid.

Antecedentes

La Asociación de Fabricantes y Comercializadores de Aditivos y Complementos Alimentarios (AFCA) y la Federación de Industrias de Alimentación y Bebida (FIAB) han solicitado, acompañando su solicitud del correspondiente expediente, la autorización del uso del peróxido de hidrógeno (agua oxigenada, H_2O_2) como coadyuvante tecnológico en el procesado de los siguientes grupos de alimentos:

- Cefalópodos.
- Hemoderivados (sangre entera, hematíes y plasma).

A tal efecto, el Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha procedido a evaluar la seguridad del uso del peróxido de hidrógeno como coadyuvante tecnológico. En este sentido, el Comité ha establecido unas "Líneas directrices de la documentación precisa para la evaluación de coadyuvantes tecnológicos que se pretenden emplear en la alimentación humana" (AESAN, 2010). De acuerdo con los criterios establecidos en las citadas líneas directrices, el peróxido de hidrógeno se clasifica dentro de una situación 4: sustancia autorizada en alimentación humana cuya ingesta diaria admisible no ha sido establecida y cuyo empleo conduce a la presencia de residuos técnicamente inevitables.

Teniendo en cuenta dicha situación, se evalúan los aspectos relacionados con las características fisicoquímicas, función tecnológica, estudios de residuos y métodos analíticos, estudios y datos relativos a la inocuidad (Nivel A) y estudios de consumo y evaluación del nivel de exposición del consumidor.

Consideraciones relativas al peróxido de hidrógeno

1. Características fisicoquímicas

Composición del producto propuesto: peróxido de hidrógeno (número CAS: 7722-84-1) diluido en agua a unas concentraciones comprendidas entre el 0,05 y el 0,75% según los alimentos o grupos de alimentos donde se utilice (referido a la concentración de la solución de peróxido de hidrógeno que estará en contacto directo con el alimento).

Reactividad

- Reacciones catalíticas: sobre plata, platino, osmio y manganeso.
- Reacciones de adición: puede formar compuestos con amoníaco o urea.
- Reacciones reductoras: reduce óxidos de oro y plata; convierte el ferricianuro en ferrocianuro; descompone el hipobromito en bromuro.
- Reacciones oxidantes: las más frecuentes (arsénico, hierro, plomo...). Decolora materias sensibles como seda, marfil, plumas y otras que no soportan la oxidación con cloro, se ha utilizado para eliminar residuos de cloro gracias a su acción reductora.

2. Función tecnológica

Alimento o grupo de alimentos de destino

Los alimentos o grupos de alimentos de destino, así como las dosis máximas solicitadas son (Tabla 1):

Tabla 1. Alimentos de destino y dosis máximas solicitadas

Alimentos o grupos de alimentos	Uso tecnológico alegado	Dosis máxima
Cefalópodos	Bacteriostático	0,05%/24 horas
Hemoderivados: sangre entera, hematíes y plasma	Decolorante	0,75% (sangre entera y hematíes) y 0,1% en plasma/30 minutos

Uso tecnológico alegado

Los usos alegados son como decolorante o bacteriostático según el sector donde se utilice (Tabla 1).

Cefalópodos

Los cefalópodos son alimentos muy perecederos. En las empresas transformadoras se realiza su acondicionamiento, durante el que puede producirse una contaminación bacteriana, indicándose además que algunos aditivos autorizados (fosfatos, citratos) no evitan el crecimiento bacteriano y los sustitutos que si serán conservantes presentan desventajas tecnológicas (color y sabor indeseables). Su función principal es la de controlar el crecimiento bacteriano durante el procesado, además de evitar posibles degradaciones enzimáticas. Actúa como bacteriostático y no como bactericida.

El peróxido de hidrógeno se añade tras las etapas de pelado y eviscerado, puesto que durante este último proceso, se produce una liberación de microorganismos que haría ineficaz la utilización del peróxido a la concentración propuesta. La dosificación se realiza directamente en la planta procesadora mediante dilución.

No se han encontrado referencias al uso del agua oxigenada combinada con otros tipos de aditivos permitidos para conseguir efectos de ablandamiento y blanqueamiento (polifosfatos, sal, ácido cítrico, etc.). En el caso de los cefalópodos, estas mezclas se usan para evitar cambios de coloración. El uso combinado con agua oxigenada limita la subida de pH que provoca el uso de aquéllos.

Hemoderivados

Según indica el solicitante, la fracción globular supone 2/3 partes de la proteína total de la sangre porcina por lo que se producen diariamente grandes cantidades que, si no se ofrecen posibilidades de utilización, pueden convertirse en un residuo con grandes problemas medioambientales y sanitarios, si no se recoge de la forma adecuada.

El peróxido de hidrógeno, a las concentraciones propuestas, oxida el cromóforo que da color a la hemoglobina (grupo tetrapirrólico) y se pierde la tonalidad roja que impide su utilización tanto en alimentación humana como en animal. Así, se consigue obtener una proteína de color amarillento que mantiene gran parte del valor nutricional de la proteína nativa (hemoglobina) y que de esta forma no confiere color al producto al que se añade, por lo que podrá ser mejor aprovechado por la industria de elaborados cárnicos.

3. Relación de usos autorizados del peróxido de hidrógeno

Algunos de los usos autorizados del peróxido de hidrógeno en el ámbito alimentario se incluyen en la Tabla 2.

Tabla 2. Relación de usos autorizados del peróxido de hidrógeno en alimentación

	Uso autorizado	Referencia
Europa	El Reglamento (CE) N° 853/2004 establece para las gelatinas acabadas (obtenidas a partir de huesos, cueros y pieles de rumiantes de cría, pieles de animales de cerdo y pieles de aves de corral) un residuo de peróxido de hidrógeno de 10 mg/kg (ppm).	(UE, 2004)
	El Reglamento (CE) Nº 123/2008 permite la utilización del peróxido de hidrógeno en la producción de gelatina a partir de productos de origen animal.	(UE, 2008)
España	Autorizado el uso del agua oxigenada, a una dosis máxima de 5.000 ppm, en el blanqueado de tripas naturales.	Orden de 29 de octubre de 1986
	Autorizado su uso para descontaminar agua destinada a consumo humano.	Real Decreto 140/2003
Francia	Autorizado su uso como coadyuvante tecnológico en tripas.	(Arrêté del Ministère de l'Economie, des Finances et de l'Industrie, 2006)
	Evaluación toxicológica favorable como coadyuvante tecnológico en la fabricación de lactosuero de leches infantiles.	(AFSSA, 2005, 2007)
	Evaluación toxicológica favorable, en solución junto con ácido peracético y ácido acético, para la descontaminación microbiológica de harinas.	(AFSSA, 2006, 2010)
Estados Unidos	Reconocido como GRAS (*Generally Recognized As Safe*) (21 CFR 184.1366) por la FDA (*Food and Drug Administration*), autorizando su uso en leche (0,05%), lactosuero (0,04%), queso de lactosuero coloreado con annato (0,05%), almidón (0,15%), jarabe de maíz (0,15%) y en emulsionantes (1,25%).	21 CFR 184.1366
	Autorizado su uso (27 CFR 240.1051) en vino (3 ppm) para facilitar fermentaciones secundarias, con la condición de que el producto final no contenga residuos, y para eliminar el color del jugo de uva roja o negra (500 ppm).	(FDA, 2011)
	Autorizado para el tratamiento de órganos y canales de pollo (21 CFR 173.370).	21 CFR 173.370
	Incluido en la base de datos de aditivos alimentarios (EAFUS) y en la lista de aditivos "indirectos" utilizados en sustancias en contacto con alimentos (CFSAN), ambas de la FDA.	–
Australia y Nueva Zelanda	Autorizado su uso como coadyuvante tecnológico (agente blanqueante) en alimentos, estableciéndose un residuo máximo de 5 mg/kg (ppm).	(ANZFSC, 2002)
Japón	Autorizado como agente blanqueante para todo tipo de productos alimenticios, estableciéndose como limitación de uso que no queden residuos en el producto final.	(FFCR, 2010)
Taiwán	Autorizado como agente higienizante en todos los productos alimenticios, excepto en harinas, siempre que no queden residuos de este agente en el alimento destinado al consumo humano.	(TFDA, 2009)

Además, en un informe emitido por el *Scientific Committee on Consumer Products* (SCCP) de la Dirección General de la Salud y Consumidores de la Comisión Europea (DG SANCO) se declara que el uso de dentífricos, enjuagues bucales y blanqueadores dentales que contengan hasta un 0,1% de peróxido de hidrógeno no supone un riesgo para la salud de los consumidores, y los tratamientos para blanqueo dental supervisados por un dentista pueden llevar hasta un 6% (SCCP, 2007).

Consideraciones sobre los estudios y datos relativos a la inocuidad del uso de peróxido de hidrógeno

1. Toxicocinética

Tanto la cinética como el metabolismo del peróxido de hidrógeno han sido objeto de estudio por parte del *European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals* (ECETOC, 1992). El peróxido de hidrógeno es un producto normal del metabolismo celular aeróbico como resultado de un número de reacciones enzimáticas. En condiciones fisiológicas normales la producción de peróxido de hidrógeno en el hígado es de unos 90 nmol/min/g de hígado.

Hay dos enzimas principales que metabolizan el peróxido de hidrógeno, la catalasa y la glutatión-peroxidasa que controlan la concentración de peróxidos. En lo que respecta a la catalasa, se destaca que se encuentra localizada principalmente en los peroxisomas y su actividad más alta se encuentra en el duodeno, hígado, riñones, membranas mucosas y tejidos altamente vascularizados. En su presencia, el peróxido de hidrógeno se descompone en agua y oxígeno, siendo la tasa de descomposición en el plasma humano de, aproximadamente, 0,01-0,06 mmol/l/min. La catalasa descompone altas concentraciones de peróxido de hidrógeno mientras que la glutatión-oxidasa es más eficaz sobre bajas concentraciones. La glutatión-peroxidasa se encuentra localizada en las mitocondrias y reduce el agua oxigenada a agua oxidándose a glutatión disulfuro.

En presencia de metales de transición, el peróxido de hidrógeno puede ser reducido, vía reacción de *Haber-Weiss* a radicales hidroxilo altamente reactivos y que pueden provocar una peroxidación lipídica. La reactividad oxidativa del peróxido de hidrógeno sobre moléculas biológicas como carbohidratos, proteínas, ácidos grasos o ácidos nucleicos no es significativa en ausencia de dichos metales de transición.

Una sensibilidad acrecentada de los eritrocitos frente al agua oxigenada se observa en casos de deficiencia de estas enzimas (acatalasemia y G6P-deshidrogenasa).

Aunque en algunos estudios se observó que el agua oxigenada incrementaba la actividad enzimática en tejidos de roedores, tal actividad no fue corroborada por otros estudios (ECETOC, 1992).

2. Efectos sobre los alimentos

En lo que se refiere a este aspecto, el Comité Científico estima que uno de los principales aspectos a considerar es el potencial tóxico de los productos formados como consecuencia de la utilización del peróxido de hidrógeno, especialmente metabolitos procedentes de oxidación (potencial formación de óxidos de colesterol o peróxidos).

Cefalópodos

Como posibles efectos indeseables, el solicitante indica que durante el tratamiento con agua oxigenada podrían modificarse los componentes del cefalópodo. Según la Tabla de composición remitida, los contenidos de grasa y colesterol que figuran para calamar, pulpo y sepia, oscilan entre 0,8-1,4 g/100 g y 112-233 mg/100 g, respectivamente. Los valores medios indicados de grasa y colesterol en cefalópodos, son 1,3 g y 215 mg/100 g, respectivamente. Debido al uso de agua oxigenada, existe un mayor riesgo de oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados lo que daría lugar a sabor a rancio y cierta pérdida de valor nutritivo. Sin embargo, los cefalópodos tienen una cantidad total de grasa muy baja, localizada casi toda en las vísceras que se eliminan durante el acondicionamiento y antes del tratamiento con este agente. El uso de peróxido de hidrógeno, por otra parte, podría aumentar el contenido de óxidos de colesterol en estos productos.

Respecto a las proteínas, se indica que sólo serían susceptibles de modificarse los aminoácidos azufrados, metionina y cisteína (su grupo -SH se oxidaría y formaría cistina, reacción que tiene lugar del mismo modo en el metabolismo humano).

Los efectos sobre los carbohidratos son nulos. En lo que respecta a las vitaminas, se indica que se destruye vitamina C aunque ninguno de los alimentos considerados son fuentes relevantes de esta vitamina.

Hemoderivados

Los datos aportados por el solicitante indican que, en el caso de la sangre, los contenidos de grasa y de colesterol son 0,1 g y 190 mg/100 g, respectivamente. Los resultados analíticos concluyen que el producto decolorado contiene algo más de cenizas a consecuencia del ajuste de pH, es más soluble y menos rojo, no se observan cambios sustanciales en los aminoácidos, el proceso de decoloración contribuye a reducir el número de bacterias totales presentes en el producto final, siendo además negativos los resultados para el índice de peróxidos.

3. Estudio del efecto del peróxido de hidrógeno sobre el contenido de óxidos de colesterol

Teniendo en cuenta los datos aportados por el solicitante, el Comité Científico considera que, aunque los contenidos de grasa en estos alimentos son bajos, los de colesterol no son despreciables por lo que se debe analizar el efecto del peróxido de hidrógeno sobre este componente.

La determinación de óxidos de colesterol es compleja debido a los bajos contenidos, la dificultad de su purificación y separación, su inestabilidad y la poca disponibilidad de patrones. El Comité Científico considera que, siguiendo las directrices europeas, sería conveniente proceder a la correcta identificación de los mismos por espectrometría de masas.

Gil et al. (2004) hacen una recopilación de los trabajos llevados a cabo por distintos autores en donde se especifican los contenidos de varios óxidos de colesterol encontrados en carne y productos cárnicos así como la enorme variabilidad existente según la especie que se considere. Por todo ello, concluyen que la diferente sensibilidad de las técnicas analíticas empleadas para la determinación de los óxidos de colesterol es una de las principales causas de tal variación y, por lo tanto, hay que seguir avanzando en la búsqueda de una mayor efectividad de las mismas.

Para el control de la presencia de óxidos de colesterol se recomienda, en general, realizar una separación de esa fracción, previa al análisis cromatográfico final. Se considera que la GC-MS y GC-MS/MS, previa derivatización o directamente, son los métodos de elección para la determinación de óxidos de colesterol, previa separación de triglicéridos por fase sólida (Calvo et al., 2003).

A la luz de la bibliografía consultada (Valenzuela et al., 2002), es posible concluir que los óxidos de colesterol deben considerarse productos indeseables en nuestra alimentación, tal como se considera en la actualidad a los ácidos grasos saturados, a los productos de oxidación de los ácidos grasos, y a los isómeros geométricos y posicionales *trans* (Valenzuela et al., 1995). Entre los efectos biológicos que se atribuyen a los óxidos de colesterol cabe citar: inhibición de la síntesis celular del colesterol; cambios en la fluidez de las membranas; inducción de apoptosis; inhibición de la síntesis de ADN; alteración de la homeostasis del calcio; induce agregación de trombina; posible mutagenicidad y una aterogenicidad mayor que la del colesterol.

La formación de óxidos de colesterol no depende exclusivamente de la acción del agua oxigenada, sino que la mayor parte de técnicas de procesado, especialmente el cocinado y los tratamientos de irradiación, incrementan drásticamente la velocidad de formación (especialmente la combinación temperatura/presencia de oxígeno). Por otra parte, la síntesis de óxidos de colesterol puede verse reducida, tanto por técnicas de envasado en atmósferas protectoras y/o almacenamiento en congelación, como mediante la utilización de antioxidantes.

No se ha especificado una ingesta máxima de óxidos de colesterol, aunque en general, independientemente de lo indicado por Valenzuela et al. (2002), las cantidades encontradas en los alimentos están por debajo de las que se podrían suponer que son perjudiciales para la salud (Astiasarán et al., 2006). En este sentido los mismos autores, Astiasarán et al. (2006), proporcionan datos de contenidos totales de óxidos de colesterol en muestras cárnicas cocinadas que oscilan entre 0,522 y 1,027 mg/100 g. Asimismo, proporcionan datos en langostinos sometidos a distintos tratamientos: frescos (33,15 ppm), congelados (2,38 ppm), frescos plancha (55,43 ppm) y congelados plancha (13,06 ppm). Además, se indica que existen estudios donde se establece como límite seguro <0,1 mg/día, aunque esta referencia no está avalada por evidencias científicas y, a su vez, indican que otros autores señalan como peligrosos porcentajes de oxidación referidos al colesterol superiores al 0,5%, siendo esta cifra solo superada por el salmón cocinado al microondas, con un valor de 0,80% (Astiasarán et al., 2007). Otros datos aportados en este trabajo son: pescados (salmón y langostinos) y carnes (hamburguesas, pechugas de pollo, lomo y salchichas tipo *frankfurt*) que en crudo mostraron contenidos bajos de óxidos de colesterol (0,003-0,552 mg/100 g alimento), incrementándose significativamente tras el cocinado (hasta 0,7 mg/100 g alimento). El cocinado con microondas supuso el mayor incremento de óxidos de colesterol en comparación con la fritura, plancha y asado. El almacenamiento a vacío disminuyó drásticamente la formación de óxidos de colesterol. Asimismo, se concluye que "los demostrados efectos negativos de los óxidos de colesterol, junto con la evidencia científica de su formación en los alimentos y de su absorción a partir de los mismos, hace que sea necesario conocer y controlar la ingesta de este tipo de compuestos en la dieta habitual".

En este sentido, como indicador de la pérdida de colesterol y consiguiente formación de óxidos, el solicitante aporta información sobre el porcentaje de recuperación de un patrón de colesterol después

del tratamiento con peróxido de hidrógeno en distintas condiciones. A concentraciones superiores (3,3%) a la máxima propuesta por el solicitante, las pérdidas de colesterol y, por tanto, la formación de óxidos de colesterol, son mínimas (1%), que se supone serán mucho menores en el caso del tratamiento de matrices complejas. Únicamente cuando se utilizan concentraciones muy superiores se aprecian pérdidas de colesterol, que pueden llegar a un 11% cuando se aplica peróxido de hidrógeno (33%) directamente sobre un residuo seco de colesterol.

A la vista de estas informaciones, el Comité Científico considera que, puesto que el contenido de óxidos de colesterol en los alimentos depende de varios factores como son la complejidad de las materias primas, tratamientos culinarios, proceso de conservación, etc., no es posible establecer un límite para su presencia aplicable a todos los alimentos objeto de evaluación en este informe. No obstante, y aún teniendo en cuenta que en ningún caso se establecen por parte de las normativas consideradas en los antecedentes un límite para estas sustancias, seria conveniente que se minimizase su formación y deberían ser objeto de un estudio para contemplar de forma general la presencia de óxidos de colesterol en los alimentos.

Estudio del perfil de óxidos de colesterol en cefalópodos y hemoderivados tratados con peróxido de hidrógeno

Con este objeto, el solicitante presenta un estudio que se llevó a cabo con el fin de determinar si los perfiles de óxidos de colesterol cambiaban significativamente cuando muestras de cefalópodos y hemoderivados se sometían a tratamiento con peróxido de hidrógeno (H_2O_2).

En este estudio se utilizó como método de análisis el validado por Menéndez et al. (2008). Siguiendo las recomendaciones analíticas mencionadas anteriormente (apartado 3), se realizó una separación de la fracción de interés de los triglicéridos mediante fase sólida, el extracto se derivatizó y se sometió a una cromatografía de gases. La identificación y confirmación de los analitos se llevó a cabo por espectrometría de masas (GC-MS), cumpliendo las directrices de la Decisión 2002/657/CE (UE, 2002). También es importante destacar que para paliar cualquier posible sesgo, se tomo la precaución de analizar las muestras sometidas a tratamiento en iguales condiciones que las control, para poder descartar posibles artefactos generados durante el análisis.

El estudio se llevó a cabo sobre un total de 134 muestras que incluyeron hemoderivados (n=9) y tres tipos de cefalópodos: pota (n=66), potón (n=37) y sepia (n=22). Se compararon muestras que no habían sufrido ningún tipo de tratamiento con muestras enviadas al laboratorio por los industriales y que habían sido tratadas con disoluciones acuosas de peróxido de hidrógeno al 0,05% y se compararon también con muestras tratadas en el laboratorio siguiendo las instrucciones de los comerciales al 0,05% (durante 12 y 24 horas) y al 35% (12 horas) para simular unas condiciones muy desfavorables. Respecto a los hemoderivados, las muestras enviadas al laboratorio por los industriales habían sufrido un tratamiento con peróxido de hidrógeno al 0,75% durante 15-30 minutos.

De dicho estudio se concluye que las muestras de cefalópodos frescas, las muestras tratadas enviadas por los industriales y las muestras tratadas en el laboratorio a las concentraciones propuestas, no presentan diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0.05$) en sus perfiles de óxidos de colesterol.

Hay diferencias significativas en la composición de algunos óxidos de colesterol entre los distintos tipos de matrices, pero estas diferencias ya se observan en los productos sin tratar.

Los óxidos de colesterol mayoritarios resultaron ser los epóxidos de colesterol, ß-epoxi y α-epoxi y el 7-cetocolesterol, lo que coincide plenamente con lo hallado en otros alimentos. El 25-hidroxicolesterol, que está reputado como uno de los más tóxicos, no se ha detectado en las muestras sin tratar ni en las tratadas con peróxido de hidrógeno del 0,05%. El Colestanotriol se encontró en las muestras frescas siempre a concentraciones muy bajas, inferiores a las encontradas en otros alimentos según la bibliografía consultada, además estos contenidos no aumentaron significativamente en las muestras tratadas.

Respecto a los hemoderivados, hay que señalar que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$) entre las muestras sin tratar y las tratadas con peróxido de hidrógeno.

Los niveles de óxidos de colesterol en las muestras de hemoderivados sin tratar resultan algo más altos que los que se encuentran habitualmente en los alimentos listos para su consumo o cocinado, pero esto se debe, por una parte, a que se trata de un producto que se deseca por atomización a altas temperaturas (220-250 ºC) lo que quizás explique esos valores, pero por otra parte hay que destacar que este producto no se consume como tal sino que se trata de un preparado alimenticio "concentrado". Hay que tener en cuenta que estos hemoderivados son productos que se utilizan como ingredientes en muy pequeñas cantidades en la elaboración de productos cárnicos, del orden de 0,5-0,8 g/kg en la masa cárnica, esto es menos de un 1% de la masa cárnica que posteriormente se procesa. Así que los contenidos de óxidos de colesterol en el producto final son muchísimo menores. Además, se podría añadir que en un estudio realizado por el solicitante sobre el efecto del tratamiento con peróxido de hidrógeno al 3%, se demuestra que no se afecta ni al valor nutritivo ni a la digestibilidad del mismo (APC Europe, 2005).

En una reciente revisión (Otaegui et al., 2010), se hace una recopilación de los contenidos de óxidos de colesterol en diferentes alimentos en fresco o sometidos a algún tratamiento industrial. Así, citando algunos ejemplos, entre los productos lácteos se encuentran contenidos de 13,7-27,3 µg/g en mantequilla (Pie et al., 1990) o 1,1 µg/g en leche entera en polvo (Angulo et al., 1997); entre los relacionados con huevo, se indican cantidades de 3,3-3,8 µg/g en huevo líquido pasterizado (Guardiola, 1995) o 43,8-52,0 µg/g grasa en pasta de huevo desecada (Verardo et al., 2010). Entre los productos cárnicos los intervalos van desde 0,1 µg/g en carne de ternera (Boselli et al., 2009), 0,2 µg/g en carne de pollo (Zubillaga y Marker, 1991), entre 0,5-10,5 µg/g en jamón fresco y 0,8 µg/g en jamón curado (Sánchez et al., 2010) o entre 0,6-18,7 µg/g en mortadela (Novelli et al., 1998). En pescados y productos relacionados se indican cantidades de 0,7 µg/g grasa en salmón (Echarte et al., 2001), 33,6 µg/g en anchoas (Shozen et al., 1997), 19,4 µg/g en sardinas brasileñas (Saldanha et al., 2008), 119,9 µg/g grasa en atún enlatado (Zunin et al., 2001) y 18,1 mg/100 g en gambas secadas al sol (Soto et al., 2008).

En el estudio que aquí se presenta los contenidos totales de óxidos de colesterol en las muestras en fresco resultaron ser para la pota de 0,6223 µg/g, para el potón 2,2384 µg/g y para la sepia 0,2714 µg/g, es decir, no muy diferentes de los encontrados en otros productos en fresco, incluso se les podría situar entre los alimentos con valores más bajos y, por supuesto, entre los menores encontrados entre los productos de la pesca referenciados. En el caso del potón los valores son un poco más altos porque además del manto, se analizaron los rejos incluyendo su piel y la grasa que hubiera debajo.

Por otra parte, los estudios realizados en alimentos ponen de manifiesto una relación directa entre la intensidad del calor y la mayor formación de óxidos de colesterol (Osada et al., 1993) (Otaegui et

al., 2010) y que, además, los alimentos cocinados y después almacenados en congelación presentan mayores contenidos que las mismas muestras crudas almacenadas en congelación, lo que significa que el cocinado incluso puede ser un promotor de la oxidación durante el almacenado (Conchillo et al., 2005). En el trabajo de Osada et al. (1993), en el que no se encontraron óxidos de colesterol en calamares frescos, se obtuvieron valores de 0,146 µg/g en calamar seco y de 0,11 µg/g en calamar enlatado cocido (n=3). Respecto a los tratamientos sufridos por otros pescados y productos relacionados, Ohshima et al. (1993) indican valores totales de óxidos de colesterol para anchoas saladas y desecadas de 127 µg/g peso seco frente a anchoas cocidas y desecadas de 188 µg/g peso seco (incremento de 61 µg/g peso seco). Echarte et al. (2001) compararon salmón fresco, salmón frito en aceite de oliva, salmón frito en aceite de soja y salmón asado encontrando un incremento de 2,24 µg/g grasa en el frito en aceite de oliva, un incremento de 2,61 µg/g grasa en el frito en aceite de soja y un incremento de 6,64 µg/g grasa en el asado. Echarte et al. (2005) reportaron que los valores de óxidos de colesterol totales de los langostinos comercializados frescos se incrementaban en 22,28 µg por g grasa después de someterlos a la plancha y que los langostinos comercializados congelados sólo incrementaban su contenido de óxidos de colesterol 10,68 µg/g grasa después de cocinarlos a la plancha. Saldanha y Bragagnolo (2007) observaron que los contenidos totales de óxidos de colesterol aumentaban significativamente en filetes de merluza de la Patagonia crudos desde 8,00 µg/g peso seco el primer día de almacenamiento hasta 78,10 µg/g peso seco al cabo de 120 días de almacenamiento en congelación a -18 ºC (incremento 70,1 µg/g peso seco) y en el caso de las muestras asadas a la parrilla desde 18,50 hasta 122,30 µg/g peso seco al cabo de 120 días de almacenamiento a -18 ºC (incremento 103,8 µg/g peso seco). El anterior estudio se repitió con sardinas brasileñas (Saldanha et al., 2008) corroborando que los contenidos totales de óxidos de colesterol aumentan significativamente en sardina brasileña cruda desde 19,4 µg/g peso seco el primer día de almacenamiento hasta 115,2 µg/g peso seco tras 120 días de almacenamiento a -18 ºC (incremento 95,8 µg/g peso seco) y en el caso de sardina a la parrilla desde 41,6 hasta 177,9 µg/g peso seco al cabo de 120 días de almacenamiento a -18 ºC (incremento 136,3 µg/g peso seco).

El ahumado también parece afectar a los contenidos de óxidos de colesterol y, así, Pickova y Dutta (2003) indican valores de 6,23 µg/g de grasa en huevas de salmón fresco frente a 93,06 µg/g de grasa en huevas de bacalao ahumado. Ohshima et al. (1993) señalan contenidos totales de óxidos de colesterol para salmón ahumado de 26,8 µg/g peso seco.

En el estudio que el solicitante presenta, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los contenidos totales de óxidos de colesterol de muestras de cefalópodos y hemoderivados sin tratar y tratadas, por tanto se concluye que el peróxido de hidrógeno no parece ejercer una gran influencia en su formación en estos alimentos. De hecho, según los resultados obtenidos, en algunos casos no se produce prácticamente ningún incremento de los óxidos de colesterol respecto a las muestras en crudo y en los que sí se produce (por ejemplo en los tratados en el laboratorio largo tiempo, 24 horas) éste es muy pequeño. Muy posiblemente se deba a que el tratamiento con peróxido de hidrógeno recomendado por los fabricantes, implica bajas cantidades de peróxido de hidrógeno, y además parece que éste se descompone rápidamente. Sin embargo, sí parece importante establecer un nivel de tratamiento con peróxido de hidrógeno ya que, aunque los valores de óxidos de colesterol

encontrados en las condiciones más desfavorables (el tratamiento directo en cefalópodos con peróxido de hidrógeno al 35%) no son altas, sí que deberían controlarse.

4. Efecto del peróxido de hidrógeno sobre las proteínas

Aunque desde el punto de vista biomédico los estudios sobre el metabolismo de oxidación de proteínas han avanzado bastante, hay muy pocos estudios que aclaren y caractericen cómo es la oxidación de las proteínas presentes en los alimentos y cuál es su consecuencia.

La oxidación de las proteínas se conoce desde principios del siglo XX (Dakin, 1906) siendo objeto de abundantes investigaciones durante esos primeros años. Sin embargo, pronto se abandonaron estos temas debido a la gran complejidad puesta en evidencia durante su estudio (falta de identificación fiable de los numerosos centros de acción, complejidad en la explicación de los mecanismos de acción, falta de estabilidad de los derivados y sobre todo la falta de métodos de análisis fiables, etc.) (Davies, 2005).

El ataque de los agentes oxidantes a las proteínas musculares, entre otros, pasa principalmente por pérdidas del grupo -SH y la generación de compuestos carbonilos (aldehídos o cetonas) (Xiong, 2000). Aunque el peróxido de hidrógeno es un conocido agente oxidante, pocos estudios hay que determinen su efecto sobre las proteínas presentes en alimentos. Levine y Ciolino (1997) indican que el tratamiento con peróxido de hidrógeno de cultivos biológicos celulares induce modificaciones del ADN, pero destacan que es un pobre inductor de la generación de compuestos carbonilos por parte de las proteínas a menos que se aumenten los contenidos celulares de hierro mediante adiciones de forma extracelular. A este respecto, hay que indicar que en la mayor parte de los cefalópodos el hierro no es abundante habida cuenta de la estructura de su sistema circulatorio.

Los estudios recientes realizados sobre modelos alimentarios indican que la oxidación de las proteínas podría dar lugar a alteraciones en la gelificación, emulsificación, viscosidad, solubilidad e hidratación (Armenteros, 2010) o bien a pérdida de aromas, color, deterioro de la estructura, y pérdida de terneza y jugosidad de los productos cárnicos (Lund et al., 2007). Así, Rowe et al. (2004) han sugerido que la oxidación de las proteínas post mórtem influye en el deterioro de la textura de carne de ternera refrigerada. Carballo et al. (1991), Perlo et al. (1995), Jo et al. (2000) y Fernández et al. (2003) indicaron en sus trabajos que el deterioro del color durante el almacenamiento en refrigeración de carnes cocinadas se podría explicar por la degradación de algunos nitrosopigmentos causados por el proceso oxidativo, aunque ninguno indica qué mecanismo relaciona la oxidación de las proteínas con este efecto. Por otra parte, la oxidación de las proteínas puede afectar a su valor nutricional, probablemente debido bien a la destrucción de aminoácidos bien porque al modificar las proteínas se puede variar su digestibilidad (Estévez, 2005). En su tesis doctoral, Estévez (2005) concluye que el deterioro oxidativo de las proteínas en los productos cocidos influye sobre determinados parámetros de calidad provocando la decoloración de salchichas cocidas durante su refrigeración debido a la degradación de los pigmentos hémicos y también el deterioro de la textura de patés y salchichas debido a la posible generación de enlaces cruzados entre proteínas y la pérdida de su funcionalidad.

Sin embargo, otros autores recuerdan que, precisamente, se puede utilizar una oxidación de proteínas controlada para mejorar las propiedades de textura de determinados alimentos o para crear proteínas modificadas que sirvan como ingredientes en la elaboración de alimentos (Andersen, 2001).

Las técnicas que se utilizan para detectar el daño oxidativo en proteínas de origen animal son en su mayoría adaptadas de aquellas desarrolladas en la investigación biomédica. Así pues, la cuantificación de los grupos carbonilo a través del método de la dinitrofenilhidrazina (DNPH) se ha convertido en el procedimiento de uso generalizado y rutinario en gran variedad de productos cárnicos como la carne fresca, las emulsiones cárnicas y los productos cárnicos curados (Estévez y Cava, 2004) (Ventanas et al., 2006) (Lund et al., 2007). Sin embargo, Estévez (2005) y Armenteros (2010) demuestran que estos métodos sobreestiman notablemente la oxidación proteica ya que no son específicos, siendo más fiables los métodos de análisis por espectrometría de masas que identifica de forma inequívoca los marcadores de la oxidación (Armenteros et al., 2009) (Estévez et al., 2009). Por tanto, este hecho hay que tenerlo muy en cuenta a la hora de valorar los datos que hasta ahora se encontraban en la bibliografía científica (posiblemente sobreestimados) sobre la oxidación proteica en los alimentos.

La Agencia Francesa de Seguridad Sanitaria de los Alimentos (AFSSA) dispone de estudios que indican que tratamientos del lactosuero con peróxido de hidrógeno destinado a alimentos infantiles, a concentraciones de 200 mg de peróxido de hidrógeno/l lactosuero, no implicaban modificaciones mayores ni de la oxidación proteica, ni de la oxidación del colesterol, ni de los residuos de cisteína, en comparación a los obtenidos por tratamientos térmicos tales como la pasterización (AFSSA, 2005).

Finalmente, hay que señalar que en la literatura científica sobre este tema, a menudo se indica que la oxidación proteica suele ir paralela a la oxidación lipídica, por lo que se sugiere que ambos mecanismos podrían estar interconectados de alguna manera (Estévez, 2005) (Armenteros, 2010). Armenteros (2010) encuentra una buena correlación entre ambas oxidaciones en productos cárnicos, por ejemplo. Se podría entonces colegir que cuando la oxidación lipídica no es muy importante como ocurre en los estudios aquí presentados sobre cefalópodos y hemoderivados, tampoco lo será la oxidación proteica. Quizás por eso la mayor parte de los autores se centran en el estudio de la presencia de óxidos de origen lipídico habida cuenta de las dificultades en determinar la oxidación proteica, tal y como se ha comentado anteriormente.

5. Estudios de inocuidad

En lo que respecta a la inocuidad del peróxido de hidrógeno (H_2O_2), se destaca que ha sido objeto de estudio, entre otros, por parte del Comité para los Medicamentos Veterinarios (*Comittee for Veterinary Medicinal Products*, CVMP) de la Agencia Europea de Medicamentos (EMEA, 1996) y por parte del Comité Científico de Toxicidad, Ecotoxicidad y Medio Ambiente (CSTEE, 2001). En el caso del CSTEE (2001) se estima una ingesta a través de los productos alimenticios de entre 0,033 y 0,13 mg H_2O_2/kg peso corporal/día, estableciéndose además un nivel sin efecto adverso observable (*No Observed Adverse Effect Level*, NOAEL) de 30 mg H_2O_2/kg p.c., a partir de un ensayo en ratas. No se indica ningún umbral de consumo seguro.

Posteriormente, el Comité Científico Veterinario de Salud Pública (SCVPH, 2003) evaluó la eficacia, y posible toxicidad de una solución de peroxiácidos, entre los que se incluye el peróxido de hidrógeno, utilizada en el tratamiento de canales de pollo. La citada evaluación se basó en los residuos que quedaban tras el tratamiento, no teniéndose en cuenta la posible formación de compuestos de reacción.

El SCVPH (2003) considera un NOAEL para el peróxido de hidrógeno de 26 mg H_2O_2/kg p.c./día, aunque no se asocia ninguna ingesta diaria tolerable (*Tolerable Daily Intake*, TDI). La estrategia que

usa para evaluar el riesgo asociado a la ingesta de este compuesto es la del margen de seguridad, considerando además como inapreciable el riesgo estimado para la ingesta de los residuos de peróxido de hidrógeno.

La opinión del SCVPH ha sido, posteriormente, objeto de revisión por parte de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA, 2005) llegándose a unas conclusiones similares.

En cuanto a la evaluación toxicológica, EFSA considera el mismo NOAEL que el SCVPH para el peróxido de hidrógeno estableciendo:

- 26 mg/kg p.c./día para machos y 37 mg/kg p.c./día para hembras, identificados en un estudio de 90 días, en ratones catalasa-deficientes.
- 30 mg/kg p.c./día, en un estudio de ratas alimentadas por sonda.

La potencial exposición a peroxiácidos y peróxido de hidrógeno considerada por EFSA, basada en datos de consumo de carne por parte de adultos europeos, es de 0,6 µg/kg p.c./día para el consumidor medio, y de 1,1 y 1,5 µg/kg p.c./día para los percentiles 95 y 99 de sobreconsumo (peso corporal medio de 60 kg). EFSA indica, además, en consonancia con el SCVPH, que los subproductos generados por el tratamiento de las soluciones de peroxiácidos (incluyendo el peróxido de hidrógeno) no entrañan riesgos inaceptables de seguridad.

Junto a los aspectos anteriormente citados se puede destacar también, en relación a la evaluación de su inocuidad, que el peróxido de hidrógeno esta considerado como no carcinogénico por la *International Agency for Research on Cancer* (IARC, 1999).

Consideraciones sobre los estudios y datos relativos a la presencia de residuos de peróxido de hidrógeno

El solicitante presentó un estudio inicial sobre la posible presencia de residuos de peróxido de hidrógeno en hemoderivados y cefalópodos.

Sin embargo el Comité Científico, habida cuenta del bajo número de muestras analizadas y de los métodos utilizados, etc., lo consideró insuficiente.

Para la determinación de la presencia de residuos de peróxido de hidrógeno el Comité considera más adecuado utilizar los métodos enzimático-espectrofotométricos, ya que son más fiables y fáciles de implantar para llevar a cabo los autocontroles en las industrias alimentarias.

A este respecto, el solicitante presentó posteriormente otro estudio más completo sobre la detección de residuos de peróxido de hidrógeno en el que se ensayaron varios métodos, pero siempre bajo la premisa de que fueran métodos cuyos protocolos de aplicación fuesen de utilidad en las industrias transformadoras.

En este estudio se concluyó que como métodos cualitativos se recomendarían tanto las tiras reactivas comerciales para la detección de H_2O_2 (*Quantofix*) (Límite de detección: 1,5 mg H_2O_2/kg cefalópodo) como el método colorimétrico del yoduro potásico (Límite de detección: 0,6 mg H_2O_2/kg cefalópodo) y como método cuantitativo un método basado en la detección espectrofotométrica del complejo coloreado xilenol-Fe^{3+}, método disponible comercialmente (*PeroxiDetect® Kit*) (Límite de detección: 1 mg H_2O_2/kg cefalópodo). Estos métodos son rápidos y fáciles de aplicar en cualquier laboratorio de

empresa. Se presentó la validación del método cuantitativo. A continuación se procedió a aplicar estos métodos para la detección de residuos de peróxido de hidrógeno en cefalópodos. En concreto, sobre muestras de pota, sepia y potón (n=50) que habían sido tratadas experimentalmente tanto en la industria como en el laboratorio a concentraciones de 0,05% de peróxido de hidrógeno, correspondientes a las indicadas por el solicitante para este tipo de alimentos.

En este trabajo se concluyó que no se detectó en caso alguno la presencia de peróxido de hidrógeno en ninguna de las muestras de cefalópodo por los métodos propuestos. Probablemente se deba a que el peróxido de hidrógeno reacciona muy bien con la materia orgánica y de forma bastante rápida en las condiciones del tratamiento: la cantidad de materia orgánica es muy alta respecto a la de peróxido de hidrógeno que se propone utilizar y el pH del extracto es bastante alcalino (pH 9,3) lo que constituye un factor que acelera la descomposición de este agente. Estos dos pueden ser factores que, entre otros, favorezcan la no aparición de residuos en estos alimentos una vez que dejan de estar sumergidos en la disolución de tratamiento. Por tanto, el peróxido de hidrógeno a las concentraciones de tratamiento propuestas para los cefalópodos no deja residuos y se considera que actúa como coadyuvante tecnológico.

Estos métodos no se aplicaron a muestras de hemoderivados, puesto que después del tratamiento con peróxido de hidrógeno, este producto sufre un proceso de desecado por atomización a altas temperaturas (220-250 ºC) lo que supone la total ausencia de residuos de peróxido de hidrógeno en las mismas. Hecho demostrado ya por un estudio realizado en este producto por APC Europe (2005).

Estudio de consumo y evaluación del nivel de exposición del consumidor

1. Cálculo de la ingesta diaria estimada (IDE)

Con objeto de llevar a cabo una evaluación de la exposición es necesario realizar una estimación de la ingesta diaria de peróxido de hidrógeno como consecuencia de la posible presencia de residuos en los alimentos tratados.

Los datos disponibles indican que no se detectan residuos de peróxido de hidrógeno en los alimentos objeto del presente informe. Si se considera el peróxido de hidrógeno como coadyuvante tecnológico el residuo debería ser sólo el técnicamente inevitable y teniendo en cuenta el límite de detección de la técnica analítica mas sensible utilizada (0,6 mg/kg) los residuos de peróxido de hidrógeno no deberían superar esa concentración. Para el cálculo de la ingesta diaria estimada se pueden considerar dos supuestos: 0,6 mg/kg de peróxido de hidrógeno en el producto dispuesto para su comercialización y 1,5 mg/kg, como situación más desfavorable.

Teniendo en cuenta el consumo medio en adultos de los alimentos o grupos de alimentos objeto del estudio (AESAN, 2006) y un contenido en los alimentos de 1,5 mg/kg de peróxido de hidrógeno como residuo se puede realizar una estimación de la exposición tal y como se establece a continuación (Tabla 3). Los consumos utilizados, corresponden a "solo consumidores" dado el bajo porcentaje de consumidores de los alimentos aquí considerados.

Tabla 3. Estimación de la exposición a peróxido de hidrógeno en adultos

Alimentos	Contenido de H_2O_2 (mg/kg)	Consumo medio en adultos (g por persona y día)	Consumo en adultos percentil 97,5 (g por persona y dia)	Evaluación consumo medio adultos (mg H_2O_2 por persona y día)	Evaluación consumo en adultos percentil 97,5 (mg H_2O_2 por persona y día)
Calamares, sepia y similares	1,5	26,34	71,11	0,0395	0,1067
Conservas calamares y similares	1,5	29,07	77,43	0,0436	0,1162
Pulpo	1,5	41,41	89,14	0,0621	0,1337
Sangre	1,5	38,5	117,5	0,0578	0,1763
Consumo total de H_2O_2 (mg por persona y día)				**0,2030**	**0,5328**

En las condiciones descritas anteriormente, asumiendo un contenido máximo de residuos de 1,5 mg/kg, el consumo total de peróxido de hidrógeno como residuo en los alimentos objeto de evaluación sería de, aproximadamente, 0,2030 mg por persona y día para el consumidor medio y en el caso de los consumidores extremos (percentil 97,5) de 0,5328 mg por persona y día. Si consideramos el peso medio del adulto de 68,48 kg (AESAN, 2006) la ingesta en mg/kg p.c./día sería de 0,0030 y 0,0078 para consumidor medio y extremo, respectivamente.

Si consideramos un nivel de residuos de 0,6 mg/kg la ingesta diaria estimada para adultos (consumidor medio) sería de 0,0012 mg/kg p.c./día y para el consumidor extremo de 0,0031 mg/kg p.c./día.

Asimismo, en el caso de los niños también se puede realizar una estimación de la exposición teniendo en cuenta el consumo medio (AESAN, 2006) tal y como se establece a continuación (Tabla 4):

Tabla 4. Estimación de la exposición a peróxido de hidrógeno en niños

Alimentos	Contenido de H_2O_2 (mg/kg)	Consumo medio en niños (g por persona y día)	Consumo en niños percentil 97,5 (g por persona y dia)	Evaluación consumo medio en niños (mg H_2O_2 por persona y día)	Evaluación consumo en niños percentil 97,5 (mg H_2O_2 por persona y día)
Calamares, sepia y similares	1,5	26,27	74,23	0,0394	0,1114
Conservas calamares y similares	1,5	17,62	46,05	0,0264	0,0691
Pulpo	1,5	49,58	74,1	0,0744	0,1112
Sangre	1,5	0	0	0	0
Consumo total de H_2O_2 (mg por persona y día)				**0,1402**	**0,2916**

Asumiendo, al igual que en el caso de los adultos, un nivel máximo de residuos de 1,5 mg/kg, el consumo total en niños de peróxido de hidrógeno como residuo en los alimentos objeto de evaluación sería de, aproximadamente, 0,1402 mg por persona y día y en el caso de los consumidores extremos (percentil 97,5), el consumo total estimado es de 0,2916 mg por persona y día. Considerando el peso medio para niños de 34,48 kg (AESAN, 2006) dicha ingesta correspondería a 0,0041 mg/kg p.c./día para el consumidor medio y 0,0085 mg/kg p.c./día para el consumidor extremo.

Si consideramos un nivel de residuos de 0,6 mg/kg la ingesta diaria estimada para niños (consumidor medio) sería de 0,0016 mg/kg p.c./día y para el consumidor extremo de 0,0034 mg/kg p.c./día.

2. Cálculo del margen de exposición o margen de seguridad

El peróxido de hidrógeno está considerado como no carcinogénico por la *International Agency for Research on Cancer* (IARC, 1999), por lo que a efectos de caracterización del riesgo sólo habría que considerar sus efectos no cancerígenos, comparando la ingesta diaria estimada con la ingesta diaria tolerable (TDI). En ese sentido, el Comité Científico Veterinario de Salud Pública (SCVPH, 2003) estableció un NOAEL para el peróxido de hidrógeno de 26 mg H_2O_2/kg p.c./día, aunque no se asocia ninguna TDI. Dicho NOAEL ha sido utilizado posteriormente por EFSA en otras evaluaciones (EFSA, 2005).

En el informe del SCVPH (2003) se reconoce que cuando no hay una TDI establecida la evaluación debe hacerse aplicando el "margen de seguridad" (*Margin of Safety*, MOS). En este procedimiento, el NOAEL determinado en animales y expresado en mg/kg p.c./día se compara con el nivel al cual el humano está expuesto. Dicho MOS es el cociente entre el NOAEL y la ingesta diaria estimada y en general un MOS de 100 es considerado como un nivel seguro de exposición. Pero, también destaca, el mismo informe (SCVPH, 2003), que en el caso de los peróxidos sería recomendable un MOS de 1.000 teniendo en cuenta la limitada información toxicológica disponible para estos compuestos. Por lo tanto, en este caso se debería considerar un MOS de 1.000 como nivel seguro.

Este procedimiento no toma en cuenta las diferencias de susceptibilidad entre humanos y animales ni entre los mismos animales o seres humanos, por ello, el MOS que indica niveles aceptables es relativamente alto.

En la Tabla 5 se muestra el cálculo del MOS para las condiciones de exposición estimadas en el apartado anterior.

Tabla 5. Estimación del margen de seguridad

	Adultos		Niños	
Parámetro	**Consumidor medio**	**Consumidor extremo**	**Consumidor medio**	**Consumidor extremo**
Concentración de peróxido de hidrógeno (mg/kg)	1,5 (0,6 mg/kg)	1,5 (0,6 mg/kg)	1,5 (0,6 mg/kg)	1,5 (0,6 mg/kg)
Exposición H_2O_2 (mg/kg p.c./día)	0,0030 (0,0012)	0,0078 (0,0031)	0,0041 (0,0016)	0,0085 (0,0034)
NOAEL (mg/kg/día)	26	26	26	26
Margen de seguridad (MOS)	**8.784 (21.849)**	**3.342 (8.360)**	**6.388 (15.951)**	**3.073 (7.692)**
Mínimo requerido de MOS	1.000	1.000	1.000	1.000

Por todo ello, se puede deducir que con el nivel de residuo de peróxido de hidrógeno considerado en los alimentos, no existen riesgos ni efectos adversos significativos para la salud.

Conclusiones del Comité Científico

1. En relación a la presencia de residuos de peróxido de hidrógeno:
   a) El Comité Científico considera que en base a los datos aportados en los diferentes estudios recogidos en este informe en relación al empleo del peróxido de hidrógeno como coadyuvante tecnológico en el procesado de cefalópodos y hemoderivados, en las condiciones propuestas por el solicitante no presenta riesgo para el consumidor.
   b) Para el control en industrias alimentarias implicadas en el empleo del agua oxigenada como coadyuvante tecnológico, se recomienda que se adopten como métodos más fiables para la valoración de residuos de peróxido de hidrógeno los indicados en este informe: como métodos cualitativos se recomendarían tanto tiras reactivas comerciales para la detección de H_2O_2 como el método colorimétrico del yoduro potásico, y como método cuantitativo un método basado en la detección espectrofotométrica del complejo coloreado xilenol-Fe^{3+}, método disponible comercialmente.
2. En relación al aumento y/o formación de óxidos de colesterol en cefalópodos y hemoderivados tratados con peróxido de hidrógeno a las dosis propuestas, este Comité considera que:
   a) Estos productos ya tienen contenidos intrínsecos cuantificables de óxidos de colesterol y el incremento de los mismos después del tratamiento no es significativo ($p \leq 0,05$) tal y como se demuestra en los estudios aportados al comparar muestras tratadas con peróxido de hidrógeno y sin tratar.
   b) En relación a la formación de óxidos de colesterol nuevos, en base a los estudios aportados se concluye que los perfiles cromatográficos no aportan significativamente ($p \leq 0,05$) ningún compuesto nuevo antes y después del tratamiento con peróxido de hidrógeno a las dosis propuestas para estos productos.
3. En relación al efecto del peróxido de hidrógeno sobre la oxidación proteica en muestras tratadas, la bibliografía consultada permite concluir que no es importante, puesto que se produce de forma paralela a la oxidación lípidica y ambos mecanismos están interconectados.

4. El empleo del peróxido de hidrógeno por la industria para los usos reseñados y en las condiciones expuestas por el solicitante deberá estar sometido a unas Buenas Prácticas de Elaboración.

Referencias

AESAN (2006). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Modelo de dieta española para la determinación de la exposición del consumidor a sustancias químicas. Disponible en: http://www.aesan.msc.es/AESAN/docs/docs/notas_prensa/modelo_dieta_espanola.pdf [acceso: 30-4-2010].

AESAN (2010). Líneas directrices de la documentación precisa para la evaluación de coadyuvantes tecnológicos que se pretenden emplear en la alimentación humana. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 10, pp: 79-93.

AFSSA (2004). Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'autorisation d'emploi d'une préparation à base de peroxyde d'hydrogène, d'acide acétique et d'acide peracétique dans l'eau de lavage des oeufs coquilles avant cassage. Afssa-Saisine n° 2003-SA-0017.

AFSSA (2005). Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'autorisation d'emploi d'un traitement par le peroxyde d'hydrogène (dont la destruction est obtenue après son action par l'addition de catalase) en vue de préparer la qualité bactériologique du lactosérum en cours de déminéralisation dans la fabrication de laits infantiles. Afssa-Saisine n° 2004-SA-0294.

AFSSA (2006). Avis de l'Agence de sécurité sanitaire des aliments relatif aux résultats des essais à l'échelle industrielle en vue d'autoriser l'emploi en tant qu'auxiliaire technologique en alimentation humaine d'une solution à base d'acide peracétique, de peroxyde d'hydrogène, d'acide acétique et deux substances servant comme stabilisateurs dans la solution, en meunerie. Afssa-Saisine n° 2005-SA-0288. Saisine liée n° 2004-SA-0250.

AFSSA (2007). Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à la demande d'autorisation en tant qu'auxiliaire technologique d'un traitement par le peroxyde d'hydrogène (dont la destruction est obtenue après son action par l'addition de catalase) en vue de préparer la qualité bactériologique du lactosérum en cours de déminéralisation dans la fabrication de laits infantiles (à la suite de l'avis Afssa du 21 avril 2005). Afssa-Saisine n° 2005-SA-0373. Saisine liée n° 2004-SA-0294.

AFSSA (2010). Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'autorisation d'emploi d'une solution à base d'acide peracétique pour la décontamination microbiologique des farines dans le procédé de meunerie du blé, en tant qu'auxiliaire technologique, à la suite de l'avis Afssa du 1er mars 2006. AFSSA saisine nº 2010-SA-0013. Saisine liée n° 2005-SA-0288.

Andersen, H.J. (2001). Oxidation in heterogenous foods and biological tissues: Impact on food quality and health. 2001 IFT Annual Meeting, June 23-June 27; New Orleans, LA.

Angulo, A.J., Romera, J.M., Ramirez, M. y Gil, A. (1997). Determination of cholesterol oxides in dairy products. Effect of storage conditions. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 45, pp: 4318-4323.

ANZFSC (2002). Australia New Zealand Food Standars Code. Standard 1.3.3 Processing aids, pp: 9. Disponible en: http://www.foodstandards.gov.au/thecode/foodstandardscode/index.cfm [acceso: 30-4-09].

APC Europe (2005). Estudio sobre el uso de agua oxigenada como coadyuvante tecnológico en concentraciones limitadas para decolorar productos sanguíneos de origen porcino. Departamento de I+D.

Armenteros, M., Heinonen, M., Ollilainen, V., Toldrá, F. y Estévez, M. (2009). Analysis of protein carbonyls in meat products by using the DNPH-method, fluorescence spectroscopy and liquid chromatography-electrospray ionisation-mass spectrometry (LC-ESI-MS). *Meat Science*, 83 (1), pp: 104-112.

Armenteros, M. (2010). Reducción de sodio en lomo y jamón curados. Efecto sobre la proteólisis y las características sensoriales. Tesis Doctoral, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) Instituto de Agroquímica y Tecnología de Alimentos, y Universidad Politécnica de Valencia, Departamento de Tecnología de Alimentos.

Arrêté del Ministère de l'Economie, des Finances et de l'Industrie. (2006). Arrêté du 19 de octubre 2006 relatif à l´emploi d´auxiliaires technologiques dans la fabrication de certaines denrées alimentaires. Ministère de l´Économie, des Finances et de l'Industrie. Journal Officiel de la République Française de 2 de diciembre de 2006.

Astiasarán, I., Ansorena. D., Ruiz, N., Menéndez, M. y Valencia, I. (2006). Formación de óxidos de colesterol en salchichas cocinadas a microondas [Cholesterol oxides formation in frankfurters cooked in microwaves]. Congreso iberoamericano CIBSA. Sevilla.

Astiasarán, I., Ansorena. D., Maider, E., Conchillo, A. y Menéndez Carreño, M. (2007). Óxidos de colesterol en alimentos cocinados con presencia habitual en nuestra dieta. *Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia*, 73 (4), pp: 1159-1174.

Boselli, E., Rodriguez, M.T., Fedrizzi, G. y Caboni, M.F. (2009). Cholesterol photosensitised oxidation of beef meat under standard and modified atmosphere at retail conditions. *Meat Science*, 81, pp: 224-229.

Calvo, M.V., Ramos, L. y Fontecha, J. (2003). Determination of cholesterol oxides content in milk products by solid phase extraction and gas chromatography-mass spectrometry. *Journal of Separation Science*, 26, pp: 927-931.

Conchillo, A., Ansorena, D. y Astiasaran, I. (2005). Intensity of lipid oxidation and formation of cholesterol oxidation products during frozen storage of raw and cooked chicken. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 85, pp: 141-146.

Carballo, J., Cavestany, M. y Jimenez, F. (1991). Effect of ligth on color and reaction of nitrite in sliced pork bologna under different chilled storage temperatures. *Meat Science*, 30, pp: 235-244.

CSTEE (2001). Scientific Committee on Toxicity, Ecotoxicity and the Environment. Opinion on the results of the Risk Assessment of Hydrogen Peroxide. Opinion expressed at the 26 th CSTEE plenary meeting. C2/JCD/csteeop/81. HydrogenPeroxideHH.11092001/D(01).

CVPH (2003). Scientific Committee on Veterinary Measures Relating to Public Health. Opinion of the Scientific Committee on Veterinary Measures Relating to Public Health on the evaluation of antimicrobial measures treatments for poultry carcases.

Dakin, H.D. (1906). The oxidation of amido-acids with the production of substances of biological importance. *Journal of the Biological and Chemistry*, 1, pp: 171-176.

Davies, J. (2005). Review: The oxidative environment and protein damage. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1703, pp: 93-109.

ECETOC (1992). European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals. Hydrogen peroxide. Joint Assessment of Commodity Chemicals nº 22. ISSN-0773-6339-22.

Echarte, M., Zulet, M.A. y Astiasaran, I. (2001). Oxidation process affecting fatty acids and cholesterol in fried and roasted salmon. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 49 (11), pp: 5662-667.

Echarte, M., Conchillo, A., Ansorena, D. y Astiasarán, I. (2005). Óxidos de colesterol en langostinos frescos y congelados, crudos y a la plancha. *Nutrición Hospitalaria*, 20 (4), pp: 293-296.

EFSA (2005). European Food Safety Authority. Opinion of the Scientific Panel on food additives, flavourings, processing aids and materials in contact with food (AFC) on a request form the Commission related to treatment of poultry carcasses with chlorine dioxide, acidifed sodium chlorite, trisodium phosphate and peroxyacids. Question Nº EFSA Q-2005-002. *The EFSA Journal*, 297, pp: 1-27.

EMEA (1996). The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products. Committee for Veterinary Medicinal Products. Hydrogen Peroxide. EMEA/MRL/061/96-FINAL.

Estévez, M. y Cava, R. (2004). Lipid and protein oxidation, release of iron from heme molecule and colour deterioration during refrigerated storage of liver pâté. *Meat Science*, 68, pp: 551-558.

Estévez, M. (2005). Desarrollo de nuevos transformados cárnicos cocidos a partir de carne, hígado y grasa de cerdo Ibérico con antioxidantes naturales. Tesis doctoral. Editada por el Servicio de Publicaciones de la Universidad de Extremadura.

Estévez, M., Ollilainen, V. y Heinonen, M. (2009). Analysis of Protein Oxidation Markers r-Aminoadipic and γ-Glutamic Semialdehydes in Food Proteins Using Liquid Chromatography (LC)-Electrospray Ionization (ESI)-Multistage Tandem Mass Spectrometry (MS). *Journal of the Agricultural and Food Chemistry*, 57, pp: 3901-3910.

FDA (2011). Food and Drug Administration. Direct Food Substances Affirmed as Generally Recognized as Safe.

§ 184.1366 Hydrogen peroxide. Disponible en: http://ecfr.gpoaccess.gov/cgi/t/text/textidx?c=ecfr&sid=10ba70b259398e4c6d52212c9a323a6f&rgn=div8&view=text&node=21:3.0.1.1.14.2.1.102&idno=21 [acceso: 28-4-11].

Fernández, J.M., Fernández, J. Sayas, E., Sendra, E. y Pérez, J.A. (2003). Effects of storage conditions on quality characteristics of bologna sausages made with citrus fiber. *Journal of Food Science,* 68, pp: 710-715.

FFCR (2010). The Japan Food Chemical Research Foundation. Information on Food Safety in Japan, Ministry of Health, Labour and Welfare. Establishment of Specifications and Standards Based on the Food Sanitation Law 2006: Food Additives. Standards for Use of Food Additives: Standards Applying Specifically to Individual Additives. Disponible en: http://www.ffcr.or.jp/zaidan/FFCRHOME.nsf/7bd44c20b0dc562649256502001b65e9/8a4352b95978b195492569990007fbaa/$FILE/Standards%20for%20Use%2010Nov10.pdf [acceso: 30-4-11].

Gil, M.D., Bañón, S., Laencina, J. y Garrido, M.D. (2004). Cholesterol oxides in meat and meat products: formation determining factors. *Anales de Veterinaria*, 20, pp: 21-34.

Guardiola, F., Codony, F., Miskin, D., Rafecas, M. y Boatella, J. (1995). Oxysterol Formation in Egg Powder and Relationship with Other Quality Parameters. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 43 (7), pp: 1903-1907.

IARC (1999). International Agency for Research on Cancer. Evaluation Hydrogen Peroxyde, vol. 71, pp: 671.

Jo, C., Jin, S.K. y Ahn, D.U. (2000). Color changes in irradiated cooked pork sausage with different fat sources and packaging during storage. *Meat Science*, 55, pp: 107-113.

Levine, R.L. y Ciolino, H.P. (1997). Modification of proteins in endothelial cell death during oxidative stress. *Free Radical Biology and Medicine*, 22, pp: 1277-1282.

Lund, M.N., Lametsch, R., Hviid, M.S., Jensen, O.N. y Skibsted, L.H. (2007). High oxygen packaging atmosphere influences protein oxidation and tenderness of porcine Longissimus dorsi during chill storage. *Meat Science*, 77, pp: 295-303.

Menéndez, M., García, C., Astiasarán, I. y Ansorena, D. (2008).Validation of a gas chromatography-mass spectrometry method for the analysis of sterol oxidation products in serum. *Journal of Chromatography*, 864, pp: 61-68.

Novelli, E., Zanardi, E., Ghiretti, G.P., Campanini, G., Dazzi, G., Madarena, G. y Chizzolini, R. (1998). Lipid and cholesterol oxidation in frozen stored pork, salame milano and mortadella. *Meat Science*, 48, pp: 29-40.

Orden de 29 de octubre de 1986 por la que se aprueba la norma de calidad para tripas naturales con destino al mercado interior. BOE 267 de 7 de noviembre de 1986, pp: 37141-37142.

Osada, K., Kodama, T., Cui, L., Yamada, K. y Sugano, M. (1993). Oxidation of cholesterol by heating. *Journal of Agricultural and Food Chemistry,* 41, pp: 1893-1898.

Oshima, T., Nan, L. y Koizumi, C. (1993). Oxidative decomposition of cholesterol in fish products, *Journal of the AOCS*, 760 (6), pp: 595-600.

Otaegui, A., Menéndez, M., Ansorena, D. y Astiasarain, I. (2010). Oxysterols: a world to expore (Review). *Food and Chemical Toxicology*, 48, pp: 3289-3303.

Perlo, F., Gago, A., Rosmini, M., Cervera, R., Perez, J., Pagan, M., Lopez, F. y Aranda, V. (1995). Modification of physicochemical and color parameters during marketing of "pate". *Meat Science*, 41, pp: 325-333.

Pie, J.E., Spahis, K. y Seillan, C. (1990). Evaluation of oxidative degradation of cholesterol in food and food ingredients: identification and quantification of cholesterol oxides. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 38, pp: 973–979.

Pickova, J. y Dutta, P. (2003). Cholesterol oxidation in some processed fish products. *Journal of the AOCS*, 80 (10), pp: 993-996.

Rowe, L.J., Maddock, K.R., Lonergan, S.M. y Huff, E. (2004). Influence of early post-mortem protein oxidation on beef quality. *Journal of Animal Science*, 82, pp: 785-793.

Saldanha, T. y Bragagnolo, N. (2007). Cholesterol oxidation is increased and PUFA decreased by frozen storage and grilling of atlantic hake fillets (*Merluccius hubbsi*). *Lipids*, 42, pp: 671-678.

Saldanha, T., Benassi, M.T. y Bragagnolo, N. (2008). Fatty acid contents evolution and cholesterol oxides formation in Brazilian sardines (*Sardinella brasiliensis*) as a result of frozen storage followed by grilling. *Food Science and Technology*, 41, pp: 1301-1309.

Sánchez, F., García, J.A. y Arnau, J. (2010). Processing of dry-cured ham in a reduced-oxygen atmosphere: effects on physicochemical and microbiological parameters and mite growth. *Meat Science*, 84, pp: 400-408.

SCCP (2007). Scientific Committee on consumer Products. Opinion on "*Hydrogen peroxide, in its free form or when released, in oral hygiene products and tooth whitening products*", SCCP/0844/04, Disponible en: http://ec.europa.eu/health/ph_risk/committees/04_sccp/docs/sccp_o_122.pdf [acceso: 28-4-11}.

Shozen, K., Ohshima, T., Ushio, H., Takiguchi, A. y Koizumi, C. (1997). Effects of antioxidants and packing on cholesterol oxidation in processed anchovy during storage. *Lebensmittel-Wissenschaft Technologie-Food Science and Technology*, 30, pp: 2-8.

Soto, I., Campillo, P.J., Ortega, J., Rodriguez, M.T., Lercker, G. y Garcia, H.S. (2008). Cholesterol oxidation in traditional Mexican dried and deep-fried food products. *Journal of Food Composition and Analysis*, 21, pp: 489-495.

TFDA (2009). Taiwan Food and Drug Administration, Department of Health, Executive Yuan. Scope and application standards of food additives: Sanitizing agents. Disponible en: http://www.fda.gov.tw/eng/people_laws_list.aspx?pages=4&keyword=&classifysn=16 [acceso: 2-5-11].

UE (2002). Decisión de la Comisión (2002/657/CE), 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. DO L 221 de 17 de agosto de 2002, pp: 8-36.

UE (2004). Reglamento (CE) Nº 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, por el que se establecen normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal. DO L 139 de 30 de abril de 2004, pp: 55-205.

UE (2008). Reglamento (CE) Nº 123/2008 de la Comisión, de 12 de febrero de 2008, por el que se modifica y corrige el anexo VI del Reglamento (CEE) Nº 2092/91 del Consejo sobre la producción agrícola ecológica y su indicación en los productos agrarios y alimenticios. DO L 38 de 13 de febrero de 2008, pp: 3-7.

Valenzuela, A., Sanhueza, J.C. y Nieto, S.K. (1995). *Trans* fatty acid isomers from hydrogenated fats: The controversy about health implications. *Grasas y Aceites*, 46, pp: 369-375.

Valenzuela, A., King, J. y Nieto, S. (2002). Oxidos de colesterol (Oxisteroles): factores que condicionan su formación, efectos biológicos y su presencia en los alimentos. *Revista Chilena de Nutrición*, 29 (2), pp: 1-11.

Ventanas, S., Estévez, M., Tejeda, J.F. y Ruiz, J. (2006). Protein and lipid oxidation in Longissimus dorsi and dry-cured loin from Iberian pigs as affected by crossbreeding and diet. *Meat Science*, 72, pp: 647-655.

Verardo, V., Pasini, F., Iafelice, G., Messia, M.C., Marconi, E. y Caboni, M.F. (2010). Influence of storage conditions on cholesterol oxidation in dried egg pasta. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 58, pp: 3586-3590.

Xiong, Y. L. (2000). Protein oxidation and implications for muscle foods quality. En Antioxidants in muscle foods, pp: 85-111. E. A. Decker, C. Faustman, & C. J. Lopez-Bote (Eds.), New York: Wiley.

Zubillaga, M.P. y Maerker, G. (1991). Quantification of three cholesterol oxidation products in raw meat and chicken. *Journal of Food Science*, 56, pp: 1194-1196.

Zunin, P., Boggia, R. y Evangelisti, F. (2001). Identification and quantification of cholesterol oxidation products in canned tuna. *Journal of American Oil Chemistry Society*, 78, pp: 1037-1040.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación al uso del carbonato cálcico como coadyuvante tecnológico en el proceso de obtención de aceite de oliva virgen

Miembros del Comité Científico

Rosaura Farré Rovira, Francisco Martín Bermudo, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Mariano Domingo Álvarez, Antonio Herrera Marteache, Félix Lorente Toledano, María Rosario Martín de Santos, Emilio Martínez de Victoria Muñoz, Mª Rosa Martínez Larrañaga, Antonio Martínez López, Cristina Nerín de la Puerta, Teresa Ortega Hernández-Agero, Perfecto Paseiro Losada, Catalina Picó Segura, Rosa María Pintó Solé, Antonio Pla Martínez, Daniel Ramón Vidal, Jordi Salas Salvadó, Mª Carmen Vidal Carou

Secretario

Vicente Calderón Pascual

Número de referencia: AESAN-2011-007

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 21 de septiembre de 2011

Grupo de Trabajo

Rosaura Farré Rovira (Coordinadora)

Mª Rosa Martínez Larrañaga (Coordinadora)

Ricardo López Rodríguez (AESAN)

Resumen

El carbonato cálcico ($CaCO_3$) está autorizado como aditivo alimentario (E 170) con la categoría funcional de agente antiaglomerante/antiapelmazante, colorante superficial y estabilizante.

Se ha solicitado una evaluación en relación al uso del carbonato cálcico como coadyuvante tecnológico en el proceso de obtención de aceite de oliva virgen.

Se trata de una sustancia autorizada en alimentación humana cuya ingesta diaria admisible no ha sido establecida y cuyo empleo no conduce a la presencia de residuos técnicamente inevitables.

El Comité Científico, una vez evaluado el expediente de solicitud del uso carbonato cálcico (Microliva) como coadyuvante tecnológico en el proceso de obtención del aceite de oliva virgen, concluye que, basándose en la información facilitada por el solicitante y en las dosis y condiciones propuestas, el uso del carbonato cálcico como coadyuvante tecnológico en dicho proceso de obtención del aceite de oliva virgen, es seguro.

Palabras clave

Carbonato cálcico, Microliva, E 170, coadyuvante tecnológico, aceite de oliva.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Food Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) on the use of calcium carbonate as a processing aid in the process of obtaining virgin olive oil.

Abstract

Calcium carbonate ($CaCO_3$) has been authorised as a food additive (E 170) with the functional category of anti-caking agent, surface colouring and stabiliser.

An evaluation on the use of calcium carbonate as a processing aid in the process of obtaining virgin olive oil has been requested.

Calcium carbonate is a substance that is authorised in human foodstuffs but its acceptable daily intake has not been established and its use does not lead to technically avoidable residues.

Once the application dossier of the calcium carbonate (Microliva) as a processing aid in the process of obtaining virgin olive oil has been evaluated and from the information provided by the applicant and in the doses and conditions proposed, the Scientific Committee concludes that the use of the calcium carbonate as a processing aid in this process is safe.

Key words

Calcium carbonate, Microliva, E 170, processing aid, olive oil.

Introducción

La Empresa Minera del Santo Ángel S.L., con sede social en Gilena (Sevilla), ha solicitado la autorización de uso del producto Microliva, piedra caliza micronizada constituida esencialmente por carbonato de calcio ($CaCO_3$), con una riqueza superior al 98% y con un contenido en metales pesados inferior al establecido por la normativa europea para el aditivo alimentario E 170 (carbonato cálcico). La Empresa propone el producto Microliva, como coadyuvante tecnológico en el proceso de obtención del aceite de oliva virgen.

Por ello, la Dirección Ejecutiva de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha solicitado al Comité Científico que evalúe la seguridad del uso del carbonato cálcico (Microliva) como coadyuvante tecnológico.

Para llevar a cabo la citada evaluación, el Comité Científico ha tenido en cuenta las "Líneas Directrices de la documentación precisa para la evaluación de coadyuvantes tecnológicos que se pretenden emplear en la alimentación humana" (AESAN, 2010). Las presentes líneas directrices se aplican a los coadyuvantes tecnológicos que pueden usarse en la fabricación de productos destinados a la alimentación humana, excluyendo de su campo de aplicación a las enzimas, biocidas y disolventes.

El carbonato cálcico ($CaCO_3$) E 170, aditivo análogo al producto Microliva, se encuentra autorizado como aditivo alimentario, categoría funcional: antiaglomerante/antiapelmazante (Real Decreto 142/2002 de 1 de febrero del 2002, del Ministerio de Sanidad y Consumo, por el que se aprueba la lista positiva de aditivos distintos de colorantes y edulcorantes para su uso en la elaboración de productos alimenticios, así como sus condiciones de utilización), habiéndose establecido por parte de JECFA (Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios) una Ingesta Diaria Admisible (IDA) no especificada (JECFA, 1965). Por ello, de acuerdo con los criterios establecidos en las citadas Líneas Directrices, el carbonato cálcico (Microliva) se clasifica dentro de una situación 1: sustancia autorizada en alimentación humana cuyo empleo está autorizado *quantum satis* (sin cantidad máxima establecida). Según esta situación, el solicitante del producto Microliva presenta información relativa a los siguientes aspectos:

- Datos administrativos y presentación general.
- Características fisicoquímicas.
- Función tecnológica.

Datos administrativos y presentación general

1. Designación precisa y denominación comercial

El producto con denominación comercial Microliva, propuesto como coadyuvante tecnológico, es piedra caliza micronizada constituida por carbonato cálcico con una riqueza superior al 98%.

2. Uso previsto para la sustancia

Coadyuvante tecnológico en el proceso de obtención de aceite de oliva virgen.

3. Usos autorizados en alimentación humana

El carbonato cálcico ($CaCO_3$) está autorizado como aditivo alimentario (E 170) con la categoría funcional: agente antiaglomerante/antiapelmazante, colorante superficial y estabilizante y con el sinónimo de caliza.

Las normas de identidad y pureza del carbonato cálcico (E 170) se establecen en Anexo del Real Decreto 2107/1996, de 20 de septiembre de 1996, por el que se establecen las normas de identidad y pureza de los colorantes utilizados en los productos alimenticios, y posteriormente en el Real Decreto 1465/2009.

4. Ingesta Diaria Admisible

IDA: no especificada (uso *quantum satis*) (JECFA, 1965).

Características fisicoquímicas

1. Composición y formulación detallada

El solicitante informa que el producto Microliva es piedra caliza micronizada constituida por carbonato cálcico ($CaCO_3$) con una riqueza superior al 98%.

En la Tabla 1 se muestran la composición y las características fisicoquímicas del carbonato cálcico (Microliva) y los requisitos que debe cumplir el carbonato cálcico (E170) para su uso como aditivo alimentario.

Tabla 1. Composición declarada del carbonato cálcico (Microliva) y carbonato cálcico (E 170)

Carbonato Cálcico (Microliva)	Carbonato Cálcico (E 170)[a]
– Microliva, es piedra caliza micronizada constituida por carbonato de calcio purísimo ($CaCO_3$), con una riqueza superior al 98% – Nº CAS: 471-34-1 – Peso molecular: 100,09 g/mol – Prácticamente insoluble en agua (solubilidad: 0,0014 g/100 ml) y – Totalmente insoluble en disolventes apolares como el aceite de oliva	– Carbonato cálcico: $CaCO_3$[a] – Peso molecular: 100,1 g/mol – Contenido no inferior al 98% en materia anhidra – Polvo blanco, cristalino o amorfo, inodoro e insípido – Solubilidad: prácticamente insoluble en agua y en alcohol. Se disuelve con efervescencia en ácido acético diluido, en ácido clorhídrico diluido, y en ácido nítrico diluido, y las soluciones obtenidas, previa ebullición, dan resultado positivo en las pruebas de detección de calcio

[a]Reales Decretos 2107/1996 y 1465/2009.

2. Especificaciones del producto

El solicitante aporta la siguiente información sobre la composición del producto Microliva (Tabla 2). En la Tabla 2 también se incluyen todas las especificaciones (criterios de pureza y límites) del aditivo autorizado carbonato cálcico o caliza E 170 y del producto Microliva, para su comparación en cuanto al carbonato cálcico.

Tabla 2. Criterios requeridos para el aditivo E 170 (Real Decreto 1465/2009) y ensayos presentados por el solicitante para el coadyuvante tecnológico propuesto

Especificaciones carbonato cálcico (E170)		Especificaciones ficha técnica Microliva	Carbonato cálcico (Microliva)	
Contenido no inferior al 98% en materia anhidra		≥98,0%	98,6%	
Pérdida por desecación: no más del 2% (200 ºC, 4 horas)		≤2%	0,18%	
Sustancias insolubles en ácidos: no más del 0,2%		≤0,2%	0,12%	
			0,18%	
Sales alcalinas y de magnesio: no más del 1,5%		<1%	<0,25%	
Fluoruro: no más de 50 mg/kg		<50 mg/kg	<2 mg/kg	
Sb	<100 mg/kg por separado o en conjunto	<100 mg/kg por separado o en conjunto	Sb	no detectado (<0,01mg/kg)
				<2 mg/kg
				<0,1 mg/kg
Cu			Cu	1,11±0,04 (n=3)
				5,1 mg/kg
				<1 mg/kg
Cr			Cr	12,94±0,11 (n=3)
				<2 mg/kg
				5,78 mg/kg
Zn			Zn	1,61±0,07 (n=3)
				19,7 mg/kg
				<1 mg/kg
Ba			Ba	19,71±0,24 (n=3)
				39,4 mg/kg
				4,19 mg/kg
Arsénico: no más de 3 mg/kg		<3 mg/kg	0,051±0,003 (n=3)	
			<2 mg/kg	
			0,1 mg/kg	
Plomo: no más de 10 mg/kg		<3 mg/kg	0,238±0,021 (n=3)	
			<2 mg/kg	
			<0,05 mg/kg	
Cadmio: no más de 1 mg/kg		<1 mg/kg	0,143±0,004 (n=3)	
			<0,5 mg/kg	
			<0,01 mg/kg	
–		Fe_2O_3: <0,02%	0,01%	
–		pH: 8,5-10,5	8,8	
–		Residuos al tamiz de 44 micras: <0,1%	0,0%	

El análisis de metales fue realizado por el Servicio Central de Apoyo a la Investigación (SCAI) de la Universidad de Córdoba, por espectrofotometría de absorción atómica con cámara de grafito y generador de hidruros.

A solicitud del Comité Científico, el solicitante presentó resultados adicionales de análisis en relación a los criterios de pureza y limites.

3. Proceso de obtención del carbonato cálcico

Microliva se obtiene sometiendo la piedra caliza natural (roca sedimentaria compuesta esencialmente de calcita ($CaCO_3$)) a un proceso físico consistente en la extracción, trituración y micronización por medios mecánicos únicamente (molinos de martillos y de bolas, y selección dinámica de tamaño partículas por clasificador de aire), sin utilización de ningún tipo de aditivos ni tratamientos químicos o bioquímicos. El producto se presenta con aspecto de polvo blanco, y envasado en envase de papel apto para su uso en la industria alimentaria.

Función tecnológica

Según indica el solicitante, el carbonato cálcico micronizado debe ser añadido en la termobatidora al inicio del batido del aceite liberado en el proceso de trituración o molienda para garantizar una buena dispersión del mismo. Asimismo, la dosificación en las almazaras debe realizarse de forma automática, no siendo recomendable la adición manual.

Para el Departamento de Ingeniería Química, Ambiental y de los Materiales de la Universidad de Jaén, el mecanismo de acción del carbonato cálcico es puramente físico, y podría explicarse mediante la acción de fuerzas de *Van der Waals*, adsorbiendo las microgotas de aceite retenidas en las paredes de las células, dando lugar a la formación de gotas e incrementando de esta forma la cantidad de aceite suelto. En los que respecta a los residuos de carbonato cálcico en el aceite, se indica que dado su elevado peso específico (2,72 g/cm^3), el carbonato cálcico se elimina fácilmente durante el centrifugado junto con el residuo sólido u orujo.

1. Nivel de uso solicitado

Según indica el solicitante, en base a los estudios de rendimiento realizados, la dosis de carbonato cálcico a utilizar está comprendida entre el 1 y el 2% del peso de aceitunas molturadas, dependiendo de la variedad de aceituna, humedad e índice de madurez de la misma.

Los estudios de eficacia, que seguidamente se comentan, donde se evalúa el rendimiento de extracción según la variedad de aceituna se han realizado con las dosis de 1% y 2%.

Por otra parte, en un ensayo por regresión no lineal se describe que la dosis óptima debería ser para la variedad de aceituna Picual del 3,1% y para la variedad Arbequina del 2,1%, en dicho ensayo se observa que a partir del 2% y en un intervalo amplio de nivel de tratamiento la variación en el rendimiento de extracción es pequeña.

2. Justificación del uso, interés y eficacia

El empleo del producto Microliva durante la extracción del aceite tiene como objeto recuperar la mayor parte del aceite retenido por las pastas, ayudando además a corregir la estructura celular y a modificar

las propiedades fisicoquímicas de dichas pastas. Así, el carbonato cálcico pulverizado tiene un elevado carácter lipofílico pudiendo retener hasta 26 g de aceite por cada 100 g de carbonato mediante un mecanismo de acción físico. Este mecanismo permite la absorción de las microgotas de aceite retenidas en las paredes de las células incrementándose así la cantidad de aceite libre.

En este sentido, se presentaron los resultados de los ensayos de laboratorio llevados a cabo por la Universidad de Jaén en muestras de aceitunas de las variedades Picual, Hojiblanca y Arbequina a las que se ha adicionado carbonato cálcico al 1 y 2%. Los resultados obtenidos indican que el carbonato cálcico mejora el rendimiento de la extracción en 1,37 y 0,98 puntos (kg aceite/100 kg aceituna) en el caso de la variedad Picual, 3,73 puntos para la Hojiblanca y 2,56 puntos en el caso de la Arbequina.

Asimismo, se ha realizado un estudio comparativo de la eficacia de extracción entre el carbonato cálcico y el talco a dosis del 1 y 2% en aceitunas de las variedades Picual y Arbequina. En base a los resultados obtenidos se indica que no se observan diferencias estadísticamente significativas entre el uso del carbonato y el talco.

El Comité Científico consideró que al añadir el carbonato cálcico micronizado a la masa de aceitunas trituradas, en la que existe un medio acuoso procedente del agua de vegetación de los frutos, que normalmente posee un pH ácido comprendido entre 4,5 y 5,2, el carbonato cálcico puede ser soluble en dicho medio. En esas condiciones, se puede poner de manifiesto su actividad química por la presencia de bicarbonato-carbonato que, aunque a bajas concentraciones, podrían contradecir el concepto de inactividad química, establecido en el Reglamento (CE) Nº 1513/2001 (UE, 2001), para que se pueda considerar que tiene función de coadyuvante tecnológico en la obtención del aceite de oliva virgen. Por ello, se indicó al solicitante la necesidad de realizar estudios en la masa de las aceitunas con la adición del carbonato cálcico que pusieran de manifiesto su comportamiento y permitieran demostrar la actividad o inactividad química.

En lo que respecta a la inactividad química, el solicitante presentó un informe sobre un estudio realizado por la almazara experimental del Instituto de la Grasa (CSIC), Sevilla. Dicho estudio consistió en la realización de un ensayo a escala industrial con objeto de comparar la eficacia del carbonato cálcico, frente a un testigo, en la elaboración de aceite de oliva virgen a partir de aceitunas de la variedad Hojiblanca. La cantidad de carbonato cálcico adicionado al comienzo de la etapa de batido fue del 2%.

En el estudio se indica que no se observan prácticamente diferencias en los parámetros cromáticos ni desde un punto de vista sensorial. Además, los resultados analíticos muestran que no existen diferencias significativas entre el aceite testigo y el obtenido con carbonato cálcico en lo que respecta a la composición de ésteres metílicos, esteroles, eritrodiol, uvaol y esteroles totales (Tabla 3).

Tabla 3. Composición (%) en esteroles y ésteres metílicos de los ácidos grasos y contenidos de eritrodiol, uvaol (%) y esteroles totales (mg/kg)

Composición esterólica (%)	Testigo	Microliva) (dosis 2%)	Ésteres metílicos (%)	Testigo	Microliva (dosis 2%)
Colesterol	0,2	0,1	Mirístico	0,02	0,01
Brasicasterol	0,0	0,0	Palmítico	8,1	8,2
24-metilén colesterol	0,1	0,1	Palmitoleico	0,6	0,6
Campesterol	3,0	3,0	Margárico	0,2	0,2
Estigmasterol	0,4	0,4	Margaroleico	0,3	0,3
Delta-7-campesterol	0,0	0,0	Esteárico	4,1	4,0
Clerosterol	1,0	1,0	Oleico	78,2	78,2
Beta-sitosterol	86,3	86,7	Linoleico	6,7	6,7
Sitostanol	0,5	0,5	Linolénico	0,8	0,8
Delta-5-avesnasterol	6,9	6,7	Aráquico	0,5	0,5
Delta-5,24-estigmastadienol	0,6	0,5	Eicosenoico	0,3	0,3
Delta-7-estigmasterol	0,3	0,3	Behénico	0,1	0,1
Delta-7-avenasterol	0,6	0,6	Lignocérico	0,1	0,1
Beta-sitosterol aparente	95,3	95,4			
Eritrodiol + Uvaol	2,4	2,6			
Esteroles totales (mg/kg)	1.500	1.500			

Respecto a los cambios en el pH que puede causar la adición del carbonato cálcico, se han realizado unos ensayos a escala de laboratorio con aceitunas de las variedades Picual y Hojiblanca. Los resultados de dichos ensayos muestran un ligero aumento del pH en la fase acuosa de 0,4 y 0,5 unidades, respectivamente. En cuanto a la acidez del aceite tras el centrifugado vertical, ésta pasa de 0,17% en el testigo a 0,15% en el obtenido con carbonato cálcico.

En el informe aportado se concluye que, de acuerdo a determinaciones analíticas comparativas realizadas en los aceites, no se aprecian prácticamente diferencias relacionadas con la pureza, calidad y composición de los mismos.

Asimismo, en lo que respecta a la eficacia del tratamiento, los resultados obtenidos indican que el tratamiento con carbonato cálcico al 2% produce un aumento de un 15,37% en el rendimiento de aceite, en comparación con el ensayo testigo, obteniéndose además un aceite más limpio a la salida del decánter y una reducción en el porcentaje de humedad y de sólidos alrededor del 50%. Además, en los aceites de centrífuga vertical sólo se aprecian diferencias en el contenido de impurezas, disminuyendo éstas en el aceite tratado con carbonato cálcico al favorecer la separación de las mismas.

En función de los datos aportados, se considera que queda demostrada la inactividad química del carbonato cálcico.

No obstante, se ha planteado la situación que se produce por la permanencia del carbonato cálcico en el orujo, sobre todo en lo relacionado con los procesos de su aprovechamiento industrial: secado, extracción y posterior refinado. En este sentido, el solicitante presenta un informe elaborado por el

Departamento de Ingeniería Química, Ambiental y de los Materiales de la Universidad de Jaén en el que se indica que el aprovechamiento industrial del orujo procedente de la obtención de aceites de oliva vírgenes se realiza básicamente en un proceso en dos etapas: secado del orujo húmedo y extracción con disolventes para la obtención de aceite de orujo de oliva crudo. La presencia del carbonato de calcio no debe causar ningún problema durante la etapa de secado de los orujos, ya que su descomposición térmica solo se produce por encima de 840 ºC originando CO_2 y CaO y ninguno de ellos es tóxico u origina productos tóxicos. A las temperaturas de operación en la planta extractora de aceites de orujo, el carbonato de calcio se comporta como un material inerte que para nada interfiere en ninguna de las etapas del proceso.

Una vez seco el orujo, la extracción del aceite de orujo se realiza con hexano, disolvente apolar en el que el carbonato de calcio es totalmente insoluble, por lo que este no debería estar presente en el aceite extraído.

Asimismo, se índica que estos orujos se mantienen en balsas abiertas a la atmósfera por períodos que pueden llegar hasta los seis meses de permanencia. La presencia, en cantidades muy limitadas, de un coadyuvante como el carbonato de calcio, de carácter básico, podría llegar a neutralizar parte de la acidez que se genera en la balsa y a algunos ácidos grasos libres, lo que presenta ventajas de cara a la refinación, ya que la menor acidez de los aceites requiere menor esfuerzo de neutralización en refinería.

Conclusiones del Comité Científico

El Comité Científico, una vez evaluado el expediente de solicitud del uso de carbonato cálcico (Microliva) como coadyuvante tecnológico en el proceso de obtención del aceite de oliva virgen, concluye que, basándose en la información facilitada por el solicitante y en las dosis y condiciones propuestas, el uso del carbonato cálcico como coadyuvante tecnológico en dicho proceso de obtención del aceite de oliva virgen, es seguro.

Referencias

AESAN (2010). Líneas directrices de la documentación precisa para la evaluación de coadyuvantes tecnológicos que se pretenden emplear en la alimentación humana. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 12, pp: 79-93.

JECFA (1965). Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios. Calcium carbonate. Disponible en: http://www.inchem.org/documents/jecfa/jeceval/jec_304.htm [acceso: 27-5-11].

Real Decreto 2107/1996, de 20 de septiembre, por el que se establecen las normas de identidad y pureza de los colorantes utilizados en los productos alimenticios. BOE 250 de 16 de octubre de 1996, pp: 30923-30941.

Real Decreto 142/2002, de 1 de febrero, por el que se aprueba la lista positiva de aditivos distintos de colorantes y edulcorantes para su uso en la elaboración de productos alimenticios, así como sus condiciones de utilización. BOE 44 de 20 de febrero de 2002, pp: 6756-6799.

Real Decreto 1465/2009, de 18 de septiembre, por el que se establecen lar normas de identidad y pureza de los colorantes utilizados en los productos alimenticios. BOE 243 de 8 de octubre de 2009, pp: 84828-84873.

UE (2001). Reglamento (CE) Nº 1513/2001 del Consejo, de 23 de julio de 2001, que modifica el Reglamento Nº 136/66/CEE y el Reglamento (CE) Nº 1638/98, en lo que respecta a la prolongación del régimen de ayuda y la estrategia de la calidad para el aceite de oliva. DO L 201 de 26 de julio de 2001, pp: 4-7.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre criterios para incentivar la disminución del contenido de determinados nutrientes en los alimentos transformados, cuya reducción es de interés para la salud pública

Miembros del Comité Científico

Rosaura Farré Rovira, Francisco Martín Bermudo, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Mariano Domingo Álvarez, Antonio Herrera Marteache, Félix Lorente Toledano, María Rosario Martín de Santos, Emilio Martínez de Victoria Muñoz, Mª Rosa Martínez Larrañaga, Antonio Martínez López, Cristina Nerín de la Puerta, Teresa Ortega Hernández-Agero, Perfecto Paseiro Losada, Catalina Picó Segura, Rosa María Pintó Solé, Antonio Pla Martínez, Daniel Ramón Vidal, Jordi Salas Salvadó, Mª Carmen Vidal Carou

Secretario

Vicente Calderón Pascual

Número de referencia: AESAN-2011-008

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 21 de septiembre de 2011

Grupo de Trabajo

Jordi Salas Salvadó (Coordinador)
Francisco Martín Bermudo
Emilio Martínez de Victoria Muñoz
Catalina Picó Segura
Mª Carmen Vidal Carou
Angel Gil Hernández (C. Externo)
Andreu Palou Oliver (C. Externo)
Juan Manuel Ballesteros Arribas (AESAN)

Resumen

La Dirección Ejecutiva de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha requerido del Comité Científico asesoramiento en cuanto al establecimiento de criterios para impulsar la reducción del contenido de determinados nutrientes, presentes en los alimentos.

Tras la evaluación de las evidencias científicas existentes, el Comité Científico considera que los nutrientes que consumidos por encima de las recomendaciones nutricionales establecidas se asocian más al aumento del riesgo de padecer enfermedades crónicas son principalmente los ácidos grasos saturados y *trans*, los azúcares y la sal. Los alimentos transformados, por su contenido real o por su frecuencia de consumo, son en muchos casos la principal fuente de estos nutrientes, por lo que considera que el modelo debe centrarse en la reducción de estos nutrientes en los alimentos procesados.

Se propone un modelo basado en el establecimiento de un distintivo a aquellos alimentos transformados que: a) dentro de su categoría hayan reducido como mínimo un 30% su contenido en grasas saturadas o azúcares, o en un 25% su contenido en sal, b) no superen el contenido medio del resto de nutrientes considerados en este esquema para su categoría, y c) cumplan con los perfiles nutricionales que se establecen en el artículo 4 del Reglamento (CE) Nº 1924/2006.

El modelo propuesto pretende: a) ser capaz de inducir la mejora de la composición nutricional de los alimentos en nuestro país, fomentando la innovación por parte de la industria alimentaria, b) sea útil a los consumidores de cara a conseguir elecciones alimentarias más saludables.

Se definen también las bases para que el modelo propuesto sea objetivo y transparente en sus normas de utilización, y fácil de aplicar por parte de la industria agroalimentaria, y de controlar por parte de las administraciones.

Palabras clave

Alimentos transformados, etiquetado de alimentos, grasa saturada, sal, azúcares, reformulación.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) on the criteria required to promote the reduction of the contents of certain nutrients in processed foods. Such reduction is considered a matter of public health interest.

Abstract

The Executive Director of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) has requested advice from the Scientific Committee with regards to the establishment of criteria that encourage the reduction of the contents of certain nutrients that are present in foodstuffs.

After examining existing scientific evidence, the Scientific Committee believes that, if consumed in excess of established nutritional recommendations, the nutrients associated with the increased risk of suffering chronic illness include saturated and *trans* fat, sugars and salt. Due to their actual content or even the fact that they are frequently consumed, processed foods in many cases are the main source of such nutrients. Therefore, it is thought that the model ought to focus on the reduction of these nutrients in processed foods.

A model has been proposed that is based on establishing a distinguishing sign or mark for those processed foods that, within their category: a) have experienced a reduction in saturated fat and sugar content of least 30% and a reduction of 25% in their salt content, b) do not exceed the average content of the remaining nutrients included in this outline and c) fulfil the nutritional profiles set out in Article 4 of Regulation (EC) No 1924/2006.

The model expects to: a) have the power to bring about improvements in the nutritional composition of foods by encouraging innovation within the food industry in Spain, b) be of use to consumers in helping them to make healthier food choices.

A platform was also laid down so that the proposed model is objective and transparent when it comes to rules of use, easy to apply by the agro-food industry and easy to control by Governments.

Key words

Processed foods, food labelling, saturated fat, salt, sugars, reformulation.

Motivo del informe

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (OMS, 2004) (OMS, 2008a) (OMS, 2008b) y la Dirección General de Salud y Consumidores de la Comisión Europea (DG SANCO) (Comisión de las Comunidades Europeas, 2007) recomiendan implantar estrategias nacionales que limiten el consumo de determinados nutrientes (ácidos grasos saturados y *trans*, azúcares y sodio) cuya ingesta excesiva está influyendo en el aumento de la prevalencia de enfermedades crónicas relacionadas con una alimentación incorrecta, entre las que destacan la obesidad (Mozaffarian et al., 2011), diabetes (Salas-Salvadó et al., 2011), hipertensión arterial (He y Mac Gregor, 2009), enfermedades cardiovasculares (Mente et al., 2009) (Bhupathiraju y Tucker, 2011) y ciertos tipos de cáncer (Huxley et al., 2009) (Brennan, 2010).

Los alimentos procesados, por su contenido o por su frecuencia de consumo, son en muchos casos la principal fuente de estos nutrientes, que en exceso son responsables o corresponsables de la aparición de las citadas enfermedades. Esto hace que las iniciativas diseñadas para que la población reduzca su consumo solo puedan ser eficaces si incluyen acciones coordinadas entre la administración sanitaria y la industria alimentaria dirigidas a disminuir el contenido de estos nutrientes en los alimentos procesados y a mejorar la información que reciben los consumidores.

En el marco de la Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad (NAOS) en España, en febrero de 2005 se suscribieron varios acuerdos de colaboración con diferentes organizaciones empresariales representativas de la industria, la distribución y la restauración alimentarias, en los que se abordaron mejoras en la composición de los alimentos. Esta experiencia, que en términos generales resultó ser satisfactoria para ambas partes, adolecía, sin embargo, de dos debilidades:

- Los acuerdos carecían de objetivos concretos que han impedido su posterior evaluación cuantitativa (excepto en el convenio suscrito con CEOPAN (Confederación Española de Organizaciones de Panadería) y ASEMAC (Asociación Española de Masas Congeladas)), y
- No se contemplaban incentivos a las empresas más comprometidas, lo que puede explicar la desmotivación de muchas empresas a implicarse decididamente en esta iniciativa.

Estos convenios de colaboración vencieron en el año 2010 y, desde entonces, no ha sido posible su renovación. Ante la falta de un acuerdo colectivo, la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha optado por recurrir a una aproximación distinta, para lo cual ha solicitado el asesoramiento del Comité Científico sobre el modelo más adecuado para la promoción de mejoras en la composición de alimentos centradas en el contenido de algunos nutrientes de interés, para la salud pública. Este modelo deberá ser:

- Capaz de inducir la mejora de la composición nutricional de los alimentos.
- Realista con la situación existente en el mercado actual.
- Adecuado para fomentar la innovación.
- Objetivo y transparente en sus normas de utilización.
- Sencillo de aplicar por las empresas y de controlar por las administraciones.
- Útil para los consumidores.

Se requiere que el Comité Científico asesore a la AESAN sobre criterios o modelos más convenientes para impulsar la reducción del contenido de determinados nutrientes, presentes en los alimentos.

Nutrientes de interés para la salud pública cuya ingesta debería reducirse

La salud de los individuos está condicionada por la ingesta de nutrientes. El patrón dietético se compone de una variedad de alimentos y bebidas que, valorados en su conjunto, deben permitir que el aporte de energía y nutrientes se ajuste a los criterios de una alimentación saludable. Sin embargo, actualmente existe suficiente conocimiento, científicamente contrastado, de que, en los países industrializados como el nuestro, determinados nutrientes se consumen en exceso y este desequilibrio alimentario está asociado a un mayor riesgo de obesidad y enfermedades crónicas no transmisibles (diabetes, hipertensión arterial, caries dental, enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de cáncer). Los nutrientes que consumidos por encima de las recomendaciones nutricionales establecidas se asocian al aumento del riesgo de padecer las citadas enfermedades crónicas son principalmente los ácidos grasos saturados y *trans*, los azúcares y la sal (OMS, 2003) (EFSA, 2008).

Por ello se considera prioritario establecer estrategias poblacionales para reducir el consumo de estos nutrientes. El mejor camino para reducir su ingesta es limitar el consumo de alimentos ricos en ellos. Así, los diferentes esquemas utilizados para representar la frecuencia de consumo recomendada de los diferentes grupos de alimentos (pirámides, ruedas, platos, etc.) coinciden en aconsejar a la población un mayor consumo de alimentos frescos frente a aquellos transformados que, en muchos casos, presentan altos contenidos de grasas, azúcares o sal. Es preciso insistir en la promoción de los alimentos frescos, limitando el consumo de alimentos transformados, mensaje que puede reforzarse con mejoras en la composición de los alimentos, encaminadas a reducir el contenido de estos nutrientes.

El Comité Científico de la AESAN es consciente de que también existen algunos componentes presentes en los alimentos, como por ejemplo es el caso de la fibra alimentaria y otros nutrientes (ciertas vitaminas y minerales), cuyo consumo debería fomentarse, promoviendo el consumo de alimentos que los contienen naturalmente o aumentando su contenido en ciertos productos alimenticios. Sin embargo, dada la complejidad del establecimiento de límites para promover mejoras en la composición de los alimentos, se considera adecuado en una primera fase centrarse solamente en aquellos nutrientes consumidos en exceso por parte de grupos poblacionales.

En el siguiente apartado se enumeran aquellos nutrientes en los que se centrará el informe y su justificación desde el punto de vista de la salud pública y de la factibilidad en cuanto a la posibilidad de reducción de su contenido en los alimentos.

1. Ácidos grasos saturados y *trans*

Está plenamente reconocido que la sustitución de hidratos de carbono o grasas insaturadas por grasas saturadas provoca un aumento de las concentraciones de colesterol LDL, tanto en humanos como en animales de experimentación (Siri-Tarino et al., 2010). La capacidad que tienen las grasas saturadas de aumentar los niveles séricos de colesterol incrementa con la ingesta alta de colesterol dietético. Además existen algunos estudios que sugieren que la grasa saturada podría disminuir la sensibilidad a la insulina (Risérus et al., 2009), promover la inflamación (Bulló et al., 2007), favorecer el estrés oxidativo

(Perez-Martinez et al., 2010) y tener efectos deletéreos sobre la tensión arterial y la función vascular, aunque los datos de los que se dispone no son totalmente concluyentes (Siri-Tarino et al., 2010). Por todo ello clásicamente se ha establecido que el consumo de grasas saturadas y colesterol podría asociarse a un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular arteriosclerótica (Siri-Tarino et al., 2010). Esta evidencia, junto con las inferencias de estudios epidemiológicos y clínicos, ha conllevado que durante los últimos años se haya recomendado disminuir el consumo de grasas saturadas y colesterol como una estrategia de salud pública para prevenir la enfermedad cardiovascular.

La sustitución de grasas saturadas por insaturadas se ha asociado a una disminución de los niveles séricos de colesterol LDL, y recientemente, mediante un meta-análisis de estudios clínicos aleatorizados se ha demostrado su asociación a un menor riesgo de enfermedad coronaria (Mozaffarian et al., 2010). Sin embargo, la sustitución de grasas saturadas por hidratos de carbono refinados y azúcares añadidos, no solo se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (Hu et al., 1997), sino que hace aumentar los niveles de triglicéridos y partículas LDL pequeñas y densas, y disminuyen las concentraciones de partículas HDL, efectos no deseables en el contexto del aumento de la prevalencia de obesidad y resistencia a la insulina (Parks y Hellerstein, 2000) (Schaefer et al., 2009). Por ello, la recomendación de consumir menos cantidad de grasas saturadas como una estrategia de salud pública debería asociarse a la recomendación de ingerir menos azúcares añadidos.

La FAO (*Food and Agriculture Organization*), después de analizar la evidencia científica en relación a las grasas saturadas, concluye que (FAO, 2008): a) existe evidencia convincente para afirmar que la sustitución de grasas saturadas por insaturadas disminuye el riesgo de enfermedad coronaria, b) existe una evidencia probable para afirmar que la sustitución de grasas saturadas por hidratos de carbono refinados no tiene beneficios sobre la enfermedad coronaria e incluso puede inducir el desarrollo de síndrome metabólico, c) existe una posible relación positiva entre la ingesta de grasas saturadas y un aumento del riesgo de diabetes, d) existe una evidencia insuficiente en relación a que la sustitución de grasas saturadas por monoinsaturadas o hidratos de carbono procedentes de cereales integrales, reduzca el riesgo cardiovascular, aunque algunos estudios indirectos lo sugieren.

El consumo excesivo de grasas *trans* procedentes de alimentos procesados también se ha asociado a trastornos metabólicos como alteraciones en el perfil lipídico, inflamación sistémica, ganancia ponderal, trastornos de la homeostasis de la glucosa, disfunción endotelial, y mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes (Micha y Mozzaffarian, 2009). Sin embargo, dado que en un informe reciente del Comité Científico de la AESAN (AESAN, 2010) se demuestra que el contenido de grasas *trans* de la dieta española se ha reducido en los últimos años, y que el contenido de grasas *trans* es bajo para la mayoría de alimentos procesados actualmente en nuestro país, no se considera prioritario el tema de las grasas *trans* en este informe.

Según el estudio ENRICA (Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España), las grasas saturadas proporcionan el 11,6% y 11,9% de las calorías de la dieta de las mujeres y hombres españoles respectivamente (ENRICA, 2011), lo que es superior a la ingesta media recomendada (<10% de la energía) por algunos organismos como la FAO (FAO, 2008). Según este estudio, las fuentes más importantes de grasas saturadas en España son los quesos (16,3% del total), embutidos y carnes procesadas (14,6%), leche y productos lácteos (11,6%) y la pastelería, bollería y galletas (11,6%). Otras fuentes

importantes de grasas saturadas en alimentos no procesados son las carnes rojas (11,98%) y los aceites vegetales (9,64%). Dada la ingesta alta de grasas saturadas en nuestro país, es preciso que la industria alimentaria ofrezca cada vez más productos con menor contenido en grasas saturadas y *trans*.

2. Azúcares añadidos

El aumento en el consumo de azúcares en los países desarrollados y en transición, en los últimos años, ha sido objeto de discusión en cuanto a su posible papel etiopatogénico de ciertas enfermedades muy prevalentes. En Europa, a los efectos del etiquetado nutricional, se define a los "azúcares" como todos los monosacáridos o disacáridos presentes en el alimento, independientemente de su origen (excluyendo a los polioles, que son alcoholes de azúcares) (UE, 1990). Los azúcares se encuentran de forma natural en las frutas (por ejemplo, fructosa) y en la leche y derivados (lactosa). Gran parte de los azúcares que se consumen en países industrializados, como el nuestro, proviene del azúcar añadido durante el procesado de los alimentos, la preparación o en la mesa. Estos azúcares añadidos endulzan los alimentos y bebidas dándoles palatabilidad. También son añadidos a los alimentos para conservarlos o darles atributos de funcionalidad tecnológica como viscosidad, textura, cuerpo y/o pardeamiento. Si bien la respuesta metabólica de nuestro organismo no depende del tipo de azúcar consumido, los azúcares naturalmente presentes en los alimentos, a diferencia de los azúcares añadidos) son parte del paquete de nutrientes propio de cada alimento. Contrariamente, muchos productos procesados que contienen azúcares añadidos contribuyen a aumentar el aporte de energía, aportando pocos nutrientes esenciales o fibra. El Departamento de Agricultura de Estados Unidos define a los azúcares añadidos como todos los azúcares utilizados como ingredientes en los alimentos procesados y preparados (por ejemplo, cereales de desayuno, bollería, refrescos, mermeladas y helados), y los azúcares que se ingieren por separado o se añaden a los alimentos en la mesa (Otten et al., 2006). En concreto, los azúcares añadidos son el azúcar blanco, moreno y de caña natural, el jarabe de maíz, jarabe de maíz rico en fructosa, jarabe de malta, jarabe de arce, fructosa sólida, fructosa líquida, miel, dextrosa anhidra y cristalina (Otten et al., 2006).

La ingesta de alimentos con cantidades importantes de azúcares se ha relacionado con un mayor riesgo de padecer caries dental, obesidad, déficit de ciertas vitaminas, minerales o fibra, un patrón lipídico plasmático alterado, resistencia a la insulina, así como de un mayor riesgo de sufrir diabetes, síndrome metabólico y ciertos tipos de cáncer (EFSA, 2010a).

Tras analizar la evidencia científica disponible, la EFSA (*European Food Safety Authority*) ha afirmado recientemente que existen suficientes evidencias para poder concluir que el consumo frecuente de alimentos que contienen azúcares (naturales o añadidos) aumenta el riesgo de caries dental, especialmente cuando la higiene oral y la profilaxis con flúor son insuficientes (EFSA, 2010b).

La EFSA, en el mismo informe, afirma que la evidencia que relaciona la ingesta alta de azúcares (especialmente los añadidos) con el aumento de peso, en comparación con la alta ingesta de carbohidratos complejos, es inconsistente en el caso de alimentos sólidos. Sin embargo, existen ciertas evidencias de que un alto consumo de azúcares en forma de bebidas azucaradas podría contribuir al aumento de peso y con ello explicar en parte la epidemia de obesidad. La ingesta de azúcares en cantidades importantes también podría tener otros efectos metabólicos deletéreos sobre marcadores de riesgo

cardiovascular (revisado por la EFSA (2010a)). Por ejemplo, existen ciertas evidencias que relacionan la ingesta alta (>20% de la energía consumida) de azúcares con el aumento de las concentraciones séricas de triglicéridos y colesterol, y que la ingesta de 20-25% de la energía consumida en forma de azúcar podría alterar la respuesta glicémica e insulinémica a la dieta (Reiser et al., 1979) (Reiser et al., 1981), aumentando el riesgo de enfermedad metabólica.

Especialmente en niños y ancianos se ha descrito que aquellas dietas que contienen gran cantidad de azúcares añadidos podrían ser deficitarias en fibra o ciertos micronutrientes (Lyhne y Ovesen, 1999) (Beck y Ovesen, 2002) (Frary et al., 2004) (Kranz et al., 2005). Sin embargo, la EFSA concluye recientemente que la asociación negativa frecuentemente observada entre el consumo de azúcares añadidos y la densidad en micronutrientes de la dieta depende especialmente del patrón de ingesta de alimentos que contienen azúcares añadidos más que de la cantidad consumida (EFSA, 2010a).

El total de azúcares ingerido por un español medio según el reciente estudio ENRICA es de 111,2 g/día, lo que representa el 18,2% del aporte calórico, y es superior a la ingesta media recomendada (<10% de la energía) por la OMS (Nishida y Martínez, 2007) o por algunos organismos nacionales como los de los países nórdicos o el Reino Unido (revisado por Palou et al. (2009)). Los azúcares añadidos, según el estudio ENRICA, contribuyen al 5,2% del total de calorías de la dieta del español medio. La ingesta de azúcares añadidos está en aumento, siendo las fuentes más importantes de azúcares añadidos en España los refrescos (23,0%), los yogures, leches fermentadas y postres lácteos (22,3%), pastelería, bollería y galletas (16,9%), zumos y néctares de frutas (11,9%), los chocolates y alimentos a base de chocolate (11,4%). La reducción en la ingesta de estas fuentes de azúcares añadidos comportaría una reducción del contenido calórico de la dieta sin comprometer la adecuación nutricional de la misma.

3. Sodio (sal)

El sodio es un nutriente esencial para el organismo, necesario en cantidades relativamente pequeñas. La mayor parte del sodio se consume en forma de cloruro sódico (sal). Desgraciadamente, en las últimas décadas el consumo de cloruro sódico a través de la alimentación ha aumentado enormemente, comportando un problema creciente de salud pública.

La importancia de reducir el consumo de sal para la prevención de la enfermedad cardiovascular se encuentra ampliamente documentada. La OMS estima que la hipertensión arterial es responsable del 13% de la mortalidad global en el mundo (OMS, 2007) (OMS, 2010). Existen evidencias científicas suficientes que indican una relación dosis-respuesta entre el consumo de sal y los niveles de presión arterial en la población (Denton et al., 1995) (Sacks et al., 2001). Diferentes estudios han establecido que la cantidad de sal consumida es un importante factor de riesgo de hipertensión arterial (Appel, 2009) (Sttrazullo et al., 2010). El riesgo de enfermedad cerebrovascular aumenta progresivamente a partir de tener unas cifras de tensión arterial sistólica normales (120-140 mmHg) (MacMahon, 1990). Existe una relación directa y lineal entre los niveles de tensión arterial y la mortalidad por accidente cerebrovascular y enfermedad coronaria (Lewington et al., 2002). Además, la disminución del consumo de sal en la población comporta una reducción de los niveles de tensión arterial, un aumento de la eficacia de los antihipertensivos y del riesgo a largo plazo de eventos cardiovasculares y accidente

cerebrovascular (Appel, 2009). Se estima que la disminución de la ingesta de sal de 10 g a 5 g por día podría comportar una disminución de la tasa de accidente cerebrovascular y de enfermedad cardiovascular del 23% y 17%, respectivamente (Kranz et al., 2005) (Karppanen y Mervaala, 2006) (Cook et al., 2007), contribuyendo todo ello a una reducción significativa de la mortalidad.

Según la OMS, la reducción del consumo de sal en la población es una de las formas más sencillas, eficaces y coste-efectiva de reducir la prevalencia actual de enfermedades cardiovasculares y, por estas razones, debería ser contemplada por las autoridades de salud pública. Por ello, el Grupo de Nutrición y Actividad física de la Comisión Europea, en el que están representados cada uno de los Estados miembros de la Unión, se ha comprometido a lograr una reducción de, al menos, el 16% de sal en los alimentos (EC, 2009).

En España, el consumo medio de sal es de 9,8 g/día (Ortega et al., 2011), casi el doble de la cantidad recomendada por la OMS como saludable (no más de 5 g sal/día) (OMS, 2003), y se calcula que el 88% de la población consume más sal de la recomendada (Ortega et al., 2011). Este consumo es uno de los más altos entre los países de la Unión Europea.

Se estima igualmente, que aproximadamente el 65-70% de la sal consumida procede de alimentos procesados y consumidos fuera del hogar. Esta sal incorporada a los alimentos procesados se conoce como sal "oculta", ya que los individuos no son conscientes de la cantidad de sal que consumen y sus esfuerzos para reducir la ingesta de sal están limitados por su contenido en los productos procesados.

La ingesta de sal en España está en aumento. La cantidad de sal añadida en la preparación casera de alimentos y en la mesa es pequeña, comparada a la ingerida a través de los alimentos procesados, contribuyendo en pequeña cantidad al aporte total de sal del español medio. Aunque la sal se encuentra repartida entre una gran variedad de alimentos procesados, las fuentes más importantes de ésta, según el reciente estudio ENRICA, son los productos de panadería (33,6%), los embutidos (21,0%) y los quesos (5,83%).

Dado que el pan es el alimento que aporta más sal al español medio, la AESAN llegó a un acuerdo con la Confederación Española de Organizaciones de Panadería (CEOPAN) y la Asociación Española de Fabricantes de Masas Congeladas (ASEMAC) para la reducción voluntaria y paulatina del contenido en sodio del pan. En concreto, se acordó una reducción en el porcentaje de sal utilizado en la elaboración de pan, que pasó de los 22 g de NaCl/kg de harina hasta un máximo de 18 g de NaCl/kg de harina en un periodo de cuatro años, disminuyendo a razón de 1 g por año.

La sal se utiliza como ingrediente alimentario, como conservante, en el curado de la carne, en panadería, para enmascarar sabores desagradables, para favorecer la retención de humedad y para realzar sabores. Aunque en algunos casos resulta imposible disminuir el contenido en sal de algunos alimentos, en muchos otros es posible la obtención de alimentos procesados con un menor contenido en sodio.

Modelos para promover mejoras en la composición de los alimentos. Recomendaciones del Comité Científico

Para estimular mejoras en la composición de los alimentos existen diferentes modelos en el mundo (EFSA, 2008). En Europa prevalecen básicamente dos modelos: a) la utilización de distintivos en el etiquetado que permiten reconocer a aquellos productos, dentro de cada categoría, cuya composición

se considera saludable y b) el anuncio, a través de leyendas en el etiquetado o la publicidad, de las mejoras nutricionales que se han realizado en el producto. El primer grupo está representado por el símbolo *Keyhole* (The Norwegian Directorate of Health y The Norwegian Food Safety Authority, 2009), utilizado en los países Nórdicos, mientras que la segunda opción está regulada en Europa por el Reglamento (CE) Nº 1924/2006, sobre declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos (UE, 2006).

El símbolo *Keyhole* permite identificar a aquellos productos que contienen poca grasa, azúcares, sal y/o más fibra de aquellos de la misma categoría que no cuentan con este distintivo. De esta manera se puede confeccionar una cesta de alimentos saludables, planteando un abordaje producto a producto en la reformulación de alimentos y no nutriente a nutriente. Al establecer de salida límites de nutrientes bajos, este modelo no induce una disminución progresiva del contenido de grasas, azúcares o sal, lo que puede desmotivar a muchos productores. Adicionalmente, al reconocer el producto como saludable, excluye de su utilización a determinadas categorías de alimentos, lo que puede limitar su impacto.

El Reglamento sobre declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos, en lo que respecta a la reducción del contenido de grasas, azúcares o sal, permite el uso de leyendas o símbolos en el etiquetado y la publicidad que informen sobre dicha disminución, siempre y cuando ésta sea significativa. Esto es, cuando la reducción sea, como mínimo, del 30% en comparación con un producto similar (de la misma categoría), para el caso de grasas y azúcares, y del 25% para el caso de la sal. En este modelo no se identifica al producto como más saludable sino que se señala que ha mejorado su composición al reducir la cantidad de algún nutriente. De esta manera, se evita la distinción entre buenos (más saludables) y malos (menos saludables) y puede utilizarse en todas las categorías de productos que contengan sal, grasa y/o azúcar, siempre y cuando sus contenidos se ajusten a los valores establecidos.

Sin embargo, actualmente en España no es aún frecuente la utilización de estas declaraciones de contenido reducido, probablemente por la falta de atractivo para el consumidor y otras posibles razones no totalmente esclarecidas. Por ello, el Comité Científico considera adecuada la propuesta de la AESAN de utilizar el modelo establecido por el Reglamento sobre declaraciones nutricionales y de propiedades saludables, reforzándolo con la utilización de un distintivo de nueva creación en la etiqueta, el cual, al estar avalado por una administración sanitaria, puede ser un estímulo suficiente para que las empresas modifiquen la composición de sus productos, lo que en definitiva persigue una mejora guiada y progresiva de la composición de los alimentos.

Bases para la utilización del distintivo

La utilización de un distintivo en el etiquetado y la publicidad de los alimentos que establecerá la AESAN, deberá cumplir con lo establecido en el Reglamento (CE) Nº 1924/2006, sobre declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos y, además, debería basarse en las siguientes premisas:

a) Los alimentos a considerar deberían ser los transformados, elaborados por la industria alimentaria, al ser éstos el origen de gran parte de las grasas, azúcares y sal consumidos, y en muchos casos poder reducirse su contenido. Por el contrario, por ser el contenido en estos nutrientes el inherente

al alimento y no pretenderse su disminución, se excluyen del uso del distintivo a los productos frescos (frutas, verduras, carnes y pescados no procesados, etc.).

b) Aplicarse a los productos alimenticios que reduzcan o hayan reducido significativamente el contenido de grasas saturadas, azúcar o sal respecto al promedio de su categoría, por ser éstos los nutrientes donde existe conocimiento de un consumo excesivo respecto de las recomendaciones establecidas, que puede estar determinando el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles.

c) Las categorías de alimentos deberían establecerse teniendo en cuenta su parecida composición nutricional y las posibilidades de mejora por parte de la industria.

d) Para establecer estos límites dentro de una misma categoría, será necesario que la AESAN disponga de una base de datos de composición de alimentos transformados. Para cada categoría de alimentos, al menos se debería disponer de la composición nutricional de cinco productos.

e) Excepcionalmente, algunas categorías de alimentos no deberían optar a distintivo alguno en razón de su baja densidad nutricional u otros criterios nutricionales.

f) Según el criterio establecido en el Reglamento (CE) Nº 1924/2006, sobre declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos, podrán utilizar el distintivo para un nutriente en concreto aquellos productos cuyo contenido de sal sea un 25% menor, o un 30% menor en el caso de las grasas y azúcares, respecto al valor promedio de la categoría a la que pertenecen, de acuerdo con los valores para cada una de ellas publicados por la AESAN. De esta manera, no se perjudicará a aquellos productos que ya han reducido anteriormente su contenido frente a otros que inician ahora esta disminución.

g) Los valores/contenidos promedio de grasas saturadas, azúcar o sal para/de cada categoría de alimentos, a partir de los cuales se calculará la disminución que ha de realizarse para optar al distintivo, deberían actualizarse cada cuatro años como máximo. Por eso, el uso del distintivo debería autorizarse por períodos inferiores a cuatro años, desde la puesta en marcha de este esquema.

h) Dado que los productos con distintivo en la etiqueta pueden ser percibidos por los consumidores como mejores, existe el riesgo de que algunos de ellos, aún teniendo niveles bajos del nutriente que acredita el distintivo, contengan cantidades elevadas de grasas saturadas, azúcar o sal, se favorezca su consumo contribuyendo a aumentar la ingesta total de ese nutriente produciendo un efecto colateral indeseable. Para evitar esta situación, los alimentos que opten a utilizar el distintivo por haber reducido significativamente un nutriente concreto, al mismo tiempo no deberían superar el contenido medio del resto de nutrientes considerados en este esquema para su categoría.

i) La ingesta de grasas *trans* es baja en España (AESAN, 2010) gracias al esfuerzo que ha realizado la industria alimentaria en los últimos años, aunque todavía existan productos con alto contenido en el mercado. Adicionalmente, muchos de los alimentos que podrían contener grasas *trans* no optarían al distintivo por su alto contenido en grasas saturadas o azúcares y, por otra parte, ya existe un marco legal que establece la reducción de las grasas *trans* (BOE, 2011). Ante esta situación, en este esquema de incentivos, parece innecesario contemplar límites a las grasas *trans*.

j) Para garantizar la objetividad y la transparencia en el proceso de cesión de uso del distintivo que establezca la AESAN, las condiciones para acceder al mismo y la base de datos con los valores

promedio en cada categoría de alimentos deberían publicitarse, al menos, a través de la página web de la AESAN. En esa misma página web, se podría publicar una relación de los productos que utilizan el distintivo, lo que facilitará su control por parte de las administraciones y organizaciones de consumidores interesadas.

k) Los alimentos que, según el modelo establecido, puedan portar el distintivo, deberán en todo caso cumplir con los perfiles nutricionales que se establezcan según el artículo 4 del Reglamento (CE) Nº 1924/2006.

Referencias

AESAN (2010). Informe del Comité Científico de la AESAN sobre el riesgo asociado a la presencia de ácidos grasos *trans* en alimentos. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 12, pp: 95-114.

Appel, L.J. (2009). American Society of Hypertension Writing Group. ASH position paper: Dietary approaches to lower blood pressure. *Journal of the American Society of Hypertension*, 3 (5), pp: 321-331.

Beck, A.M. y Ovesen, L. (2002). Added sugars and nutrient density in the diet of elderly Danish nursing home residents. *Scandinavian Journal of Nutrition*, 46, pp: 68-72.

Bhupathiraju, S.N. y Tucker, K.L. (2011). Coronary heart disease prevention: Nutrients, foods, and dietary patterns. *Clinica Chimica Acta*, 412 (17-18), pp: 1493-1514.

BOE (2011). Boletín Oficial del Estado. Ley 17/2011, de 5 de julio, de seguridad alimentaria y nutrición. BOE 160 de 6 de julio de 2011, pp: 71283-71319.

Brennan, S.F., Cantwell, M.M., Cardwell, C.R., Velentzis, L.S. y Woodside, J.V. (2010). Dietary patterns and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 91 (5), pp: 1294-1302.

Bulló, M., Casas-Agustench, P., Amigó-Correig, P., Aranceta, J. y Salas-Salvadó, J. (2007). Inflammation, obesity and comorbidities: the role of diet. *Public Health Nutrition*, 10 (10A), pp: 1164-1172.

Comisión de las Comunidades Europeas (2007). Libro Blanco "Estrategia europea sobre problemas de salud relacionados con la alimentación, el sobrepeso y la obesidad".

Cook, N.R., Cutler, J.A., Obarzanek, E., Buring, J.E., Rexrode, K.M., Kumanyika, S.K., Appe, L.J. y Whelton, P.K. (2007). Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *British Medical Journal*, 334, pp: 885-888.

Denton, D., Weisinger, R., Mundy, N.I., Wickings, E.J., Dixson, A., Moisson, P., Pingard, A.M., Shade, R., Carey, D. y Ardaillou, R. (1995). The effect of increased salt intake on blood pressure of chimpanzees. *Nature Medicine*, 1 (10), pp: 1009-1016.

EC (2009). European Commission. EU Framework for National Salt Initiatives. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/nutrition/documents/national_salt_en.pdf [acceso: 21-09-11].

EFSA (2010a). European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *The EFSA Journal*, 8 (3), pp: 1-77.

EFSA (2010b). European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, *trans* fatty acids, and cholesterol. *The EFSA Journal*, 8 (3), pp: 1-107.

EFSA (2008). European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies related to the setting of nutrient profiles for foods bearing nutrition and health claims pursuant to article 4 of the regulation (EC) nº 1924/2006. *The EFSA Journal*, 644, pp: 1-44.

ENRICA (2011). Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular: Informe final, pp: 3-14.

FAO (2008). The Food and Agriculture Organization of the United Nations. Fats and Fatty Acids in Human Nutrition. Joint FAO/WHO Expert Consultation, Geneva, November 2008. FAO Food and Nutrition Paper 91.

Frary, C.D., Johnson, R.K. y Wang, M.Q. (2004). Children and adolescents' choices of foods and beverages high in

added sugars are associated with intakes of key nutrients and food groups. *Journal of Adolescent Health*, 34, pp: 56-63.

He, F.J. y Mac Gregor, G.A. (2009). A comprehensive review on salt and health and current experiences of worldwide salt reduction programmes. *Journal of Human Hypertension*, 23, pp: 363-384.

Hu, F.B., Stampfer, M.J., Manson, J.E., Rimm, E., Colditz, G.A., Rosner, B.A., Hennekens, C.H. y Willett, W.C. (1997). Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *The New England Journal of Medicine*, 337 (21), pp: 1491-1499.

Huxley, R.R., Ansary-Moghaddam, A., Clifton, P., Czernichow, S., Parr, C.L. y Woodward, M. (2009). The impact of dietary and lifestyle risk factors on risk of colorectal cancer: a quantitative overview of the epidemiological evidence. *International Journal of Cancer*, 125 (1), pp: 171-180.

Karppanen, H. y Mervaala, E. (2006). Sodium intake and hypertension. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 49 (2), pp: 59-75.

Kranz, S., Smiciklas-Wright, H., Siega-Riz, A.M. y Mitchell, D. (2005). Adverse effect of high added sugar consumption on dietary intake in American preschoolers. *Journal of Pediatrics*, 146, pp: 105-111.

Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R., Collins, R. y Prospective Studies Collaboration (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360 (9349), pp: 1903-913.

Lyhne, N. y Ovesen, L. (1999). Added sugars and nutrient density in the diet of Danish children. *Scandinavian Journal of Nutrition*, 43, pp: 4-7.

MacMahon, S. (1990). Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 335 (8692), pp: 765-74.

Mente, A., de Koning, L., Shannon, H.S. y Anand, S.S. (2009). A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Archives of Internal Medicine*, 169 (7), pp: 659-669.

Micha, R. y Mozaffarian, D. (2009). Trans fatty acids: effects on metabolic syndrome, heart disease and diabetes. *National Reviews Endocrinology*, 5 (6), pp: 335-344.

Mozaffarian, D., Hao, T., Rimm, E.B., Willett, W.C. y Hu, F.B. (2011). Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *The New England Journal of Medicine*, 364 (25), pp: 2392-2404.

Mozaffarian, D., Micha, R. y Wallace, S. (2010). Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Medicine*, 7 (3), pp: e1000252.

Nishida, C. y Martínez Nocito, F. (2007). Scientific update on carbohydrates in human nutrition: introduction. *European Journal of Clinical Nutrition*, 61 (Suppl. 1), pp: S1-S4.

OMS (2003). Organización Mundial de la Salud. Joint WHO/FAO expert consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO technical report series: 916.

OMS (2004). Organización Mundial de la Salud Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health.

OMS (2007). Organización Mundial de la Salud. Reducing salt intake in populations: Report of a WHO Forum and Technical meeting 5-7 October 2006, Paris, France. 2007. Geneva, WHO.

OMS (2008a). Organización Mundial de la Salud. WHO European Action Plan for Food and Nutrition Policy 2007-2012.

OMS (2008b). Organización Mundial de la Salud. 2008-2013 Action Plan for the Global Strategy for then Prevention and Control of Non-communicable Diseases.

OMS (2010). Organización Mundial de la Salud. Creating an enabling environment for population-based salt reduction strategies: report of a joint technical meeting held by WHO and the Food Standards Agency, United Kingdom, July 2010.

Ortega, R.M., López-Sobaler, A.M., Ballesteros, J.M., Pérez-Farinós, N., Rodríguez-Rodríguez, E., Aparicio, A., Perea,

J.M. y Andrés, P. (2011). Estimation of salt intake by 24 h urinary sodium excretion in a representative sample of Spanish adults. *British Journal of Nutrition*, 105 (5), pp: 787-794.

Otten, J.J., Hellwig, J.P. y Meyers, L.D. (2006). *Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements*. Washington, DC: Institute of Medicine of the National Academies.

Palou, A., Bonet, M.L. y Picó, C. (2009). On the role and fate of sugars in human nutrition and health. Introduction. *Obesity Reviews*, 10 Suppl 1, pp: 1-8.

Parks, E.J. y Hellerstein, M.K. (2000). Carbohydrate-induced hypertriacylglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *American Journal of Clininal Nutrition*, 71 (2), pp: 412-433.

Pérez-Martínez, P., García-Quintana, J.M., Yubero-Serrano, E.M., Tasset-Cuevas, I., Túnez, I., García-Ríos, A., Delgado-Lista, J., Marin, C., Pérez-Jiménez, F., Roche, H.M. y López-Miranda, J. (2010). Postprandial oxidative stress is modified by dietary fat: evidence from a human intervention study. *Clinical Science*, 119 (6), pp: 251-261.

Reiser, S., Bohn, E., Hallfrisch, J., Michaelis, OEt., Keeney, M. y Prather, E.S. (1981). Serum insulin and glucose in hyperinsulinemic subjects fed three different levels of sucrose. *American Journal of Clinical Nutrition*, 34, pp: 2348-2358.

Reiser, S., Handler, H.B., Gardner, L.B., Hallfrisch, J.G., Michaelis, OEt. y Prather, E.S. (1979). Isocaloric exchange of dietary starch and sucrose in humans. II. Effect on fasting blood insulin, glucose, and glucagon and on insulin and glucose response to a sucrose load. *American Journal of Clinical Nutrition*, 32, pp: 2206-2216.

Risérus, U., Willett, W.C. y Hu, F.B. (2009). Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Progress in Lipid Research*, 48 (1), pp: 44-51.

Sacks, F.M., Svetkey, L.P., Vollmer, W.M., Appel, L.J., Bray, G.A., Harshsa, D., Obarzanek, E., Conlin, P.R., Miller, E.R. 3rd, Simons-Morton, D.G., Karanja, N., Lin, P.H. y DASH-Sodium Collaborative Research Group (2001). Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *The New England Journal of Medicine*, 344 (1), pp: 3-10.

Salas-Salvadó, J., Martínez-González, M.A., Bulló, M. y Ros, E. (2011). The role of diet in the prevention of type 2 diabetes. *Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 21, pp: B32-B48.

Schaefer, E.J., Gleason, J.A. y Dansinger, M.L. (2009). Dietary fructose and glucose differentially affect lipid and glucose homeostasis. *Journal of Nutrition*, 139 (6), pp: 1257S-1262S.

Siri-Tarino, P.W., Sun, Q., Hu, F.B. y Krauss, R.M. (2010). Saturated fatty acids and risk of coronary heart disease: modulation by replacement nutrients. *Current Atherosclerosis Reports*, 12 (6), pp: 384-90.

Strazzullo, P., D'Elia, L., Kandala, N.B. y Capuccio, F.P. (2010). Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *British Medical Journal*, 339, pp: b4567.

The Norwegian Directorate of Health y the Norwegian Food Safety Authority (2009). The Norwegian Directorate of Health and the Norwegian Food Safety Authority's keyhole symbol is there to help consumers identify the healthier options when buying food. Disponible en: http://www.nokkelhullsmerket.no/nokkelhull/siteContent/article128.ece. [acceso: 21-9-11].

UE (1990). Directiva 90/496/CEE del Consejo, de 24 de septiembre de 1990, relativa al etiquetado sobre propiedades nutritivas de los productos alimenticios. DO L 276 de 6 de octubre de 1990, pp: 40-44.

UE (2006). Reglamento (CE) Nº 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de diciembre de 2006, relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos. DO L 404 de 30 de diciembre de 2006, pp: 9-25.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación a la evaluación del riesgo de la exposición de la población española a cadmio por consumo de alimentos

Miembros del Comité Científico

Rosaura Farré Rovira, Francisco Martín Bermudo, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Mariano Domingo Álvarez, Antonio Herrera Marteache, Félix Lorente Toledano, Mª Rosario Martín de Santos, Emilio Martínez de Victoria Muñoz, Mª Rosa Martínez Larrañaga, Antonio Martínez López, Cristina Nerín de la Puerta, Teresa Ortega Hernández-Agero, Perfecto Paseiro Losada, Catalina Picó Segura, Rosa María Pintó Solé, Antonio Pla Martínez, Daniel Ramón Vidal, Jordi Salas Salvadó, Mª Carmen Vidal Caro

Secretario

Vicente Calderón Pascual

Número de referencia: AESAN-2011-009

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 30 de noviembre de 2011

Grupo de Trabajo

Mª Rosa Martínez Larrañaga (Coordinadora)

Ana María Cameán Fernández

Rosaura Farré Rovira

Cristina Nerín de la Puerta

Antonio Pla Martínez

Resumen

El cadmio (Cd), metal pesado, es un contaminante ambiental cuyas fuentes provienen del medio natural, de la industria y de la agricultura. Los alimentos son la principal fuente de exposición para la población no fumadora. La absorción de Cd a través de la dieta en el hombre es baja (3-5%), pero el Cd se retiene en el riñón y en el hígado con una semivida biológica de 10 a 30 años. El Cd es primariamente tóxico al riñón, especialmente a nivel celular tubular proximal donde se acumula y puede originar disfunción renal. El Cd también origina desmineralización ósea, bien por lesión directa del hueso o indirectamente por una disfunción renal. Tras una exposición alta o prolongada, la lesión tubular puede progresar y originar una disminución de la filtración glomerular renal. Esta aceptado el nivel de Cd en la orina como biomarcador de la cantidad acumulada en los riñones. La IARC (Agencia Internacional de Investigaciones sobre el cáncer) ha clasificado al Cd como carcinógeno para el hombre (Grupo 1) en base a estudios ocupacionales. Nuevos datos de exposición están estadísticamente asociados con un incremento del riesgo de cáncer en pulmón, endometrio, vejiga y mama.

JECFA (Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios) estableció una PTWI (ingesta semanal tolerable provisional) de 7 µg Cd/kg p.c./semana, PTWI que ha estado pendiente de investigación. EFSA (Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria, *CONTAM Panel*) llevó a cabo un meta-análisis de estudios seleccionados para evaluar la relación dosis-respuesta entre los niveles de Cd y de la proteína ß-2-microglobulina (B2M) en la orina. La B2M, es una proteína de bajo peso molecular, reconocida como biomarcador de lesión tubular renal. Mediante el modelo Hill se fijó la relación dosis-respuesta entre Cd y BM2 en la orina de una población de media 50 años y se calculó una BMDL5 (*Benchmark dose lower limit*) de 4 µg Cd/g creatinina. En base a la variación inter-individual del Cd urinario dentro de la población, se aplicó un factor de ajuste químico específico de 3,9 lo que condujo a un valor final de 1,0 µg Cd/g creatinina. Con el fin de mantener valores inferiores de 1,0 µg Cd/g

creatinina en orina en el 95% de la población, la ingesta dietética de Cd diaria no debería exceder de 0,36 µg Cd/kg p.c. que corresponde a una ingesta dietética semanal de 2,52 µg Cd/kg p.c. Por ello, EFSA (*CONTAM Panel*) estableció una nueva TWI (*Tolerable Weekly Intake*) para el Cd de 2,5 µg/kg p.c.

El Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha sido preguntado para evaluar el riesgo de la exposición de la población española a Cd por consumo de alimentos. Para ello se han incorporado a la evaluación un total de 5.493 muestras de alimentos recogidas entre los años 2000 al 2010 y sometidas al análisis de las concentraciones de Cd. Los alimentos se agruparon en 15 categorías, siendo las más representativas pescados y mariscos (54,3%), carne y despojos (22,57%), vegetales, frutos secos y legumbres (5,78%) y cereales y derivados (4,05%). El número de muestras con concentraciones de Cd menores del LOD (límite de detección) fueron 2.156 (39,2%). Nueve de las 15 categorías de alimentos presentaron un gran numero muestras (>60%) con concentraciones de Cd menores del LOD. Por esta razón se estimó el valor del límite inferior y del superior (LB y UB). En aquellos grupos de alimentos donde se consideró distintas categorías y luego se utilizó el grupo en su conjunto se aplicaron los factores de ajuste de muestra (SAF), calculados a partir de la Encuesta Alemana de Nutrición, con modificaciones de EFSA, y se determinaron los valores de la media ajustada. Los resultados de las concentraciones de Cd en las muestras de alimentos analizadas se expresan mediante los descriptores estadísticos, número de muestras, <LOD de la técnica analítica utilizada, mediana, media y máxima concentración, percentiles 5 y 95, LB y UB. Para la mayoría de los alimentos solo un pequeño porcentaje excedió el nivel máximo (ML) que incluyen, riñones (>17%), hígado de caballo (>50%), y crustáceos (>14%).

La evaluación de la exposición de cadmio a través de los alimentos se ha realizado en base a las concentraciones de Cd detectadas en los alimentos y a los patrones de consumo de la población española (adultos y niños) suministrados por la AESAN. La exposición media para adultos (1,15-2,85 µg Cd/kg p.c.) es cercana o ligeramente excede la TWI de 2,5 µg Cd/kg p.c. Subgrupos de población específicos como los niños presentan una exposición media (1,87-4,29 µg Cd/kg p.c) que puede exceder hasta alrededor del doble de la TWI.

Palabras clave

Cadmio, alimentos, detección, exposición, consumo, ingesta semanal tolerable, evaluación del riesgo.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency of Food Safety and Nutrition (AESAN) in relation to the risk assessment of cadmium dietary exposure for Spanish population.

Abstract

Cadmium (Cd) is a heavy metal found as an environmental contaminant, both through natural occurrence and from industrial and agricultural sources. Foodstuffs are the main source of cadmium exposure for the non-smoking general population. Cd absorption after dietary exposure in humans is low (3-5 %) but Cd is efficiently retained in the kidney and liver in the human body, with a very long biological half-life ranging from 10 to 30 years. Cd is primarily toxic to the kidney, especially to the proximal

tubular cells where it accumulates over time and may cause renal dysfunction. Cd can also cause bone demineralization, either through direct bone damage or indirectly as a result of renal dysfunction. After prolonged and/or high exposure the tubular damage may progress to decreased glomerular filtration rate, and eventually to renal failure. Cd levels in urine are widely accepted as a measure of the body burden and the cumulative amount in the kidneys. The IARC (International Agency for Research on Cancer) has classified Cd as a human carcinogen (Group 1) on the basis of occupational studies. Newer data on human exposure to Cd in the general population have been statistically associated with increased risk of cancer such as in the lung, endometrium, bladder, and breast.

A provisional tolerable weekly intake (PTWI) for cadmium of 7 µg/kg body weight (b.w.) per week was established by JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives), this PTWI was maintained pending further research. The EFSA CONTAM Panel (European Food Safety Authority) carried out a meta-analysis on a selected set of studies to evaluate the dose-response relationship between urinary cadmium and urinary ß-2-microglobulin (B2M). B2M, a low molecular weight protein, is recognized as the most useful biomarker in relation to tubular effects. A Hill model was fitted to the dose-response relationship between urinary cadmium and B2M for subjects over 50 years of age and for the whole population. From the model, a BMDL5 (Benchmark dose lower limit) of 4 µg Cd/g creatinine was derived. A chemical-specific adjustment factor of 3.9, to account for inter-individual variation of urinary cadmium within the study populations, was applied, leading to a value of 1.0 µg Cd/g creatinine. In order to remain below 1 µg Cd/g creatinine in urine in 95% of the population by age 50, the average daily dietary cadmium intake should not exceed 0.36 µg Cd/kg b.w. corresponding to a weekly dietary intake of 2.52 µg Cd/kg b.w. The CONTAM Panel established a new TWI for cadmium of 2.5 µg/kg b.w./week.

The Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) was asked by the AESAN to assess the risks to human health related to the presence of cadmium in foodstuffs. To provide an updated assessment of Cd exposure from foodstuffs, about 5,493 data covering the period from 2000 to 2010 on cadmium occurrence in various food commodities were analized. The food commodities were included into 15 food categories. The food comodities more representative were fish and seafood (54.3%), meat including offall (22.57%), vegetables, nuts and legumes (5.78%) and cereals and cereal products (4.05%). The number of samples with Cd levels <LOD were 2,156 (39.2%). Nine of the 15 food categories presented a number of samples (>60%) with Cd levels <LOD. For this reason, in the present report, Lower Bound (LB) and Upper Bound (UB) values were estimated (WHO, 2003). Sampling adjustment factors (SAF) calculated from the German Nutrition Survey with EFSA modifications were applied when aggregating food subcategory averages to category averages. When SAF was applied, the adjusted occurrence mean level was calculated.

Statistical description of concentrations of cadmium for food categories was determined. For most foods only a small percentage of the analyzed samples exceeded the maximum level (ML), where specified. Samples which exceeded the ML were kidney (>17%), horse liver (>50%) and crustaceous (>14%). The dietary exposure assessment was based on the occurrence data on cadmium concentrations in food commodities as well as on consumption data reported for adults and for children. The mean exposure for adults (1.15-2.85 µg Cd/kg b.w./week) is close to, or slightly exceeding, the TWI of

2.5 µg Cd/kg b.w. Subgroups such as children (1.87-4.29 µg Cd/kg b.w./week) may exceed the TWI by about 2-fold.

Key words

Cadmium, food, occurrence, exposure, consumption, tolerable weekly intake, risk assessment.

Abreviaturas

AAS: Espectrofotometría de Absorción Atómica.
AESAN: Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición.
ANFACO: Asociación Nacional de Fabricantes de Conservas de Pescados y Mariscos.
B2M: ß-2-Microglobulina.
BMD: *Benchmark Dose* (Dosis que origina un 10% de incremento de un efecto/respuesta medible).
BMDL5: Intervalo más bajo al 95% de confianza en la *benchmark dose*.
CSN: Consejo de Seguridad Nuclear.
EC: *European Commission*.
EFSA: Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria.
ENIDE: Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española.
FAAS: Espectrofotometría de Absorción Atómica (llama).
FAO: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación.
GEMS/Food: *Global Environment Monitoring System-Food Contamination Monitoring and Assessment Programme.*
GFAAS: Espectrofotometría de Absorción Atómica (Horno de Grafito).
IARC: Agencia Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer.
IDA: Ingesta Diaria Admisible.
ISTP: Ingesta Semanal Tolerable Provisional.
JECFA: Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios.
JRC: *Joint Research Centre*.
LB: *Lower Bound* (estimación de límite inferior).
LOD: Límite de detección.
LOQ: Límite de cuantificación.
ML: Límite máximo legalmente establecido.
NOAEL: Nivel sin efecto adverso observable.
NOEL: Nivel sin efecto observable.
OMS: Organización Mundial de la Salud.
p.c.: Peso corporal.
PNRI: Plan Nacional de Investigación de Residuos.
PTMI: Ingesta Mensual Tolerable Provisional.
PTWI: Ingesta Semanal Tolerable Provisional.
SAF: Factor de ajuste de muestra.
TWI: Ingesta Semanal Tolerable.
UB: *Upper Bound* (estimación de límite superior).
UE: Unión Europea.

Introducción: información general

El cadmio (Cd), especialmente Cd inorgánico, es altamente tóxico para el hombre. La exposición es principalmente por inhalación e ingestión. El contenido de Cd en el agua es muy variable, existiendo diversas formas químicas inorgánicas potencialmente biodisponibles en el medio acuático tales como $CdCO_3$, $Cd(OH)_2$, 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 destinadas a fines agrícolas donde se acumula en los sedimentos. El uso en agricultura de fertilizantes fosfatos contribuye también a la presencia de altas concentraciones de Cd en el suelo (Pan et al., 2010). Debido a su alta transferencia agua-suelo-plantas, el Cd es un contaminante que se encuentra en la mayoría de los alimentos de consumo humano.

Los síntomas de la toxicidad por Cd dependen de la dosis y la duración de la exposición. La toxicidad aguda está asociada con dolor agudo abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, dolor de cabeza y/o vértigo, y puede producirse la muerte en 24 horas o 1-2 semanas tras exposición, una vez instauradas lesiones hepática y renal. El NOEL (nivel sin efecto observable) de una dosis única oral se estima en 3 mg de Cd elemental/persona, y dosis letales oscilan en un intervalo de 350 a 8.900 mg (Bernard y Lauwerys, 1986).

Los síntomas de toxicidad crónica incluyen alteraciones respiratoria y cardiovascular, disfunción renal, desórdenes en el metabolismo del calcio, neurotoxicidad y enfermedades óseas tales como osteoporosis y fracturas óseas espontáneas. La enfermedad "itai-itai" inducida por Cd en Japón es un ejemplo de enfermedad ósea atribuida directamente a la exposición crónica de la población al Cd vía alimentos y agua.

El riñón es el órgano diana tras la exposición a Cd y la lesión renal se caracteriza por una acumulación de Cd en los túbulos proximales. El primer signo de efectos tóxicos relacionados con Cd es una lesión tubular renal seguida de lesión glomerular que conduce a un aumento en la excreción urinaria de proteínas de bajo peso molecular (OMS, 1992) (Järup y Akesson, 2009) (Saturug et al., 2010), pero también existe evidencia para afirmar que el Cd es un factor de riesgo en el desarrollo de la osteoporosis (U.S. Department of Health and Human Services, 2004). Bajos niveles de exposición a Cd se asocian a una menor densidad mineral ósea (Alfvén et al., 2000, 2004) (Honda et al., 2003) (Akesson et al., 2006) (Schutte et al., 2008) (Gallagher et al., 2008, 2010), observaciones realizadas en trabajadores expuestos a Cd (Nawrot et al., 2010).

El Cd también se considera un disruptor endocrino (Darbre, 2006) debido a su capacidad de unirse a los receptores celulares estrogénicos y mimetizar las acciones de los estrógenos. Existe evidencia de que la exposición a Cd puede conducir al desarrollo de cáncer de próstata y mama (Waalkes, 2003). La Agencia Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC) clasificó a los compuestos de Cd como carcinógeno humano (Grupo 1) (IARC, 1993).

Pero en Europa algunos compuestos de Cd están clasificados como posiblemente carcinógenos (categoría 2; anexo 1 de la Directiva 67/548/EEC (UE, 1967)). El *Joint Research Centre* (JRC) considera que no existe evidencia científica suficiente para afirmar que el Cd actúa como un carcinógeno tras exposición oral (EC, 2007). Sin embargo, datos de ensayos de genotoxicidad y de toxicidad a largo plazo en animales experimentales y datos de estudios epidemiológicos no pueden omitirse para considerar

al óxido de Cd como un posible carcinógeno por inhalación. Existen evidencias recientes que sugieren que el Cd puede jugar un papel en el desarrollo de otros tipos de cáncer, como cáncer testicular, de vejiga, páncreas y vesícula (Huff et al., 2007).

La ingesta de Cd en la dieta ha sido objeto de numerosos estudios. La absorción de Cd a través del tracto gastrointestinal es alrededor de un 5%, y se acumula principalmente en hígado y riñón. La semivida de eliminación del Cd en el ratón, rata, conejo y mono calculada es muy prolongada, de meses a años; en general corresponde con un 20-50% del índice de vida (Nordberg et al., 1985). En el hombre, Nordberg et al. (1985) calcularon valores de semivida de eliminación del Cd en riñón en un intervalo de 6 a 38 años, y de 4 a 19 años en hígado. La semivida plasmática de eliminación del Cd alcanza valores de 10 años (Järup et al., 1983).

La excreción urinaria de Cd depende de los valores de la concentración del elemento en sangre y riñón, y se asume que en el estado estacionario, la excreción total se aproxima a la ingesta diaria. Desde esta base, la excreción urinaria y fecal diaria se estiman en un 0,007-0,009% de la carga total, respectivamente (Kjellstrom y Nordberg, 1978) (Nordberg et al., 1985). La excreción urinaria de Cd en trabajadores expuestos se incrementa conforme aumentan los niveles corporales de Cd, pero la cantidad excretada del mismo solo representa una pequeña fracción de la carga o depósito corporal a menos que se instaure una lesión renal en cuyo caso la excreción urinaria de Cd aumenta considerablemente (Roels et al., 1981).

Debido a los posibles efectos tóxicos sobre los consumidores por la presencia de Cd en alimentos y a la reciente modificación de los valores de ingesta tolerable, la Dirección Ejecutiva de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha solicitado al Comité Científico una evaluación del riesgo de la exposición de la población española a cadmio por consumo de alimentos.

Evaluación del riesgo: antecedentes

La exposición a Cd a través de la dieta es motivo de preocupación creciente, lo que ha dado lugar a sucesivas evaluaciones. La Comisión Europea está revisando las concentraciones máximas de Cd en los alimentos y solicitando una actualización de la evaluación del riesgo en los alimentos.

Siete tipos de alimentos constituyen el 40-80% de la ingesta total y se han propuesto los niveles máximos del *Codex* (MLs) con fines de evaluación del riesgo (OMS, 2006):

- Arroz: 0,4 mg/kg.
- Trigo y otros cereales: 0,2 mg/kg.
- Vegetales-raíces: 0,1 mg/kg.
- Tubérculos patatas y otros: 0,1 mg/kg.
- Vegetales de hoja: 0,2 mg/kg.
- Otros vegetales: 0,05 mg/kg.
- Moluscos (ostras): 3 mg/kg.
- Otros moluscos: 1 mg/kg.

A efectos de establecer la seguridad de la ingesta del Cd, la FAO/WHO (*Food and Agriculture Organization/World Health Organization*) estableció una ingesta semanal tolerable provisional (PTWI/ISTP) para

el Cd de 400-500 µg/persona/semana que corresponde a 7 µg Cd/semana/kg p.c. (OMS, 1989). Estos niveles se basaron en una concentración renal crítica de 100-200 µg Cd/g corteza renal, alcanzada tras la ingesta de Cd de 140-260 µg/día durante >50 años, o 2.000 mg sobre todo el tiempo de vida (OMS, 1989) y que corresponde a un límite urinario de 5-10 µg Cd/g creatinina. Sin embargo, se han observado efectos renales con contenidos en orina >0,5 µg Cd/g creatinina (Satarug y Moore, 2004).

Estos hallazgos apoyan el hecho de que la PTWI no proporcionaba suficiente protección para la salud y por ello debía disminuirse.

De todas formas, la ingesta total de Cd estimada para los siete tipos de alimentos y calculada a partir del consumo de alimentos descrito en el GEMS/dietas regionales se sitúa en un intervalo de 2,8 a 4,2 µg/kg p.c./semana, lo que corresponde a un 40-60 % de la PTWI (OMS, 2006).

La PTWI de 7 µg Cd/kg p.c./semana se mantuvo en el 64 *Meeting FAO/WHO* (OMS, 2006). Posteriormente, JECFA (2010) decidió expresar la ingesta tolerable como un valor mensual estableciendo una ingesta mensual tolerable provisional (PTMI) de 25 µg Cd/kg p.c.

El Reglamento (CE) Nº 1881/2006 (UE, 2006) modificado por el Reglamento (UE) Nº 420/2011 (UE, 2011) fija los contenidos máximos (ML) para el Cd en ciertos productos alimenticios, en particular en carne, vísceras, productos de la pesca, cereales, frutas y hortalizas (Tabla 1).

Los criterios para utilizar un determinado método de análisis para el control oficial deben contemplar el Reglamento (CE) Nº 333/2007 (UE, 2007). Este requiere un límite de detección (LOD) menor de 1/10 del contenido máximo (ML) y un límite de cuantificación (LOQ) menor de 1/5 del ML. La técnica analítica de espectrofotometría de absorción atómica (AAS) en sus variedades de llama (FAAS) y la de cámara de grafito (GFAAS) es la habitualmente utilizada para la determinación de Cd.

Tabla 1. Contenidos máximos (ML) de Cd en alimentos establecidos en el Reglamento (CE) Nº 1881/2006, modificado por el Reglamento (UE) Nº 420/2011

Apartado	Productos alimenticios	Contenidos maximos (mg/kg peso)
3.2.1	Carne (excluidos los despojos) de bovinos, ovinos, cerdos y aves de corral	0,050
3.2.2	Carne de caballo, excluidos los despojos	0,20
3.2.3	Hígado de bovinos, ovinos, cerdos, aves de corral y caballos	0,50
3.2.4	Riñones de bovinos, ovinos, cerdos, aves de corral y caballos	1,0
3.2.5	Carne de pescado, excluidas las especies enumeradas en los puntos 3.2.6, 3.2.7 y 3.2.8	0,050
3.2.6	Carne de los siguientes pescados: bonito (*Sarda sarda*) mojarra (*Diplodus vulgaris*) anguila (*Anguilla anguilla*) lisa (*Chelon labrosus*) jurel (*Trachurus species*) emperador (*Luvarus imperialis*) caballa (*Scomber species*) sardina (*Sardina pilchardus*) sardina (*Sardinops species*) atún (*Thunnus species, Euthynnus species, Katsuwonus pelamis*) acedía o lenguadillo (*Dicologoglossa cuneata*)	0,10
3.2.7	Carne de los siguientes pescados: melva (*Auxis species*)	0,20
3.2.8	Carne de los siguientes pescados: anchoa (*Engraulis species*)[a], pez espada (*Xiphias gladius*)	0,30
3.2.9	Crustáceos: carne de los apéndices y del abdomen. En el caso de los cangrejos y crustáceos similares (*Brachyura y Anomura*), la carne de los apéndices	0,50
3.2.10	Moluscos bivalvos	1,0
3.2.11	Cefalópodos (sin vísceras)	1,0
3.2.12	Cereales, excluido el salvado, el germen, el trigo y el arroz	0,10
3.2.13	Salvado, germen, trigo y arroz	0,20
3.2.14	Habas de soja	0,20
3.2.15	Hortalizas y frutas, excluidas las hortalizas de hoja, las hierbas frescas, las hortalizas de hoja del género *Brassica*, las setas, los tallos jóvenes, las hortalizas de raíz y tubérculo y las algas marinas	0,050
3.2.16	Tallos jóvenes, hortalizas de raíz y tubérculo, excluidos los apionabos. En el caso de las patatas, el contenido máximo se aplica a las patatas peladas	0,10
3.2.17	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
3.2.18	Setas, excluidas las enumeradas en el punto 3.2.17	1,0
3.2.19	Complementos alimenticios excluidos los complementos alimenticios enumerados en el punto 3.2.20	1,0
3.2.20	Complementos alimenticios compuestos exclusiva o principalmente de algas marinas desecadas, de productos a base de algas marinas o de moluscos bivalvos desecados	3,0

[a]En anchoas en salmuera y enlatadas se aplica un factor de transformación de 4,5 (AESAN, 2008a).

También el Real Decreto 1798/2010, por el que se regula la explotación comercialización de aguas minerales naturales y aguas de manantial envasadas para consumo humano, y el Real Decreto 1799/2010, por el que se regula el proceso de elaboración y comercialización de aguas preparadas envasadas para el consumo humano, establecen los límites máximos permitidos de Cd (Tabla 2).

Tabla 2. Contenidos máximos permitidos de Cd en aguas minerales y envasadas

Aguas minerales naturales	3 µg/l
Aguas de manantial	5 µg/l
Aguas de bebida envasadas distintas de las aguas minerales naturales y de manantial	5 µg/l

El Panel de Contaminantes en la Cadena Alimentaria (Panel CONTAM) de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA, 2009a) revaluó la exposición dietética a Cd, y el análisis del riesgo sobre la base de una revisión de 35 estudios epidemiológicos. EFSA (2009a) presentó datos de consumo de alimentos de 16 Estados miembros sin incluir los de España. Se estimó el consumo medio en adultos para cada categoría de alimento como valor medio de los valores de los 16 Estados miembros (Tabla 3). Señala, además, que los grupos de alimentos que más contribuyen a la exposición de Cd por su alto consumo son los cereales y productos derivados, vegetales, nueces, legumbres, patatas, carne, leche y agua.

Tabla 3. Exposición a Cd para diferentes grupos de alimentos. Los datos de contenidos de Cd y de consumo se toman como valores medios de datos suministrados por los Estados miembros para cada categoría de alimento

Categoría	Contenidos observados mg/kg	Consumo (valor medio) g/día	Exposición Cd µg/día	Exposición Cd µg/semana/kg p.c.
Cereales y productos derivados	0,0163	257	4,189	0,4887
Azúcar incluyendo chocolate	0,0264	43	1,135	0,1324
Grasas (vegetales y animales)	0,0062	38	0,236	0,0275
Vegetales, frutos secos, legumbres	0,0189	194	3,667	0,4278
Patatas o tubérculos	0,0209	129	2,696	0,3145
Frutas, zumos de frutas y verduras y refrescos	0,0010	439	0,439	0,0512
Café, té, cacao	0,0018	601	1,082	0,1262
Bebidas alcohólicas	0,0042	413	1,735	0,2024
Productos cárnicos y sucedáneos	0,0165	151	2,492	0,2907
Carne y productos cárnicos	0,0077	132	1,016	0,1185
Despojos y derivados	0,1263	24	3,031	0,3536
Platos mixtos a base de carne	0,0076	84	0,638	0,0744
Pescado y marisco	0,0268	62	1,662	0,1939
Huevos	0,0030	25	0,075	0,0085
Leche y productos lácteos	0,0039	287	1,119	0,1305
Miscelánea/Alimentos para dietas especiales	0,0244	14	0,342	0,0399
Agua de red	0,0004	349	0,140	0,0163

Fuente: (EFSA, 2009a).

La exposición dietética media en los países europeos se estimó en 2,3 µg Cd/kg p.c./semana (en un intervalo de 1,9 a 3,0 µg Cd/kg p.c./semana, asumiendo un peso corporal de 60 kg) y la exposición más elevada se estimó en 3,0 µg Cd/kg peso corporal por semana (en un rango de 2,5 a 3,9 µg Cd/kg p.c./semana). Debido al elevado consumo de cereales, nueces y otras semillas y legumbres, los vegetarianos tienen una mayor exposición que alcanza hasta 5,4 µg Cd/kg p.c./semana. El tabaco puede contribuir a una exposición similar a la de la dieta.

Un resumen de las diferentes exposiciones de Cd se presenta en la Tabla 4. La exposición oral es predominante en individuos no fumadores con una pequeña contribución del aire en áreas contaminadas. Dietas extremas pueden doblar la exposición.

Tabla 4. Estimaciones de exposición semanal a Cd

			Intervalo de exposición µg Cd/semana/kg p.c.	
			Adultos	**Niños**
Exposición a través de la dieta	Consumo medio de alimentos diversos	Oral	1,89-2,96	2,56-3,46
	Consumo alto de alimentos diversos	Oral	2,54-3,91	5,49
	Alimentos en áreas industriales	Oral	3,3-5,8[a]	4,6[a]
	Dietas extremas	Oral	2,27-4,64	
	Vegetarianos	Oral	5,47	
Exposición no dietética	Polvo doméstico	Oral	0,076	0,607
	Aire	Inhalación	0,0024	0,0033[b]
	Tabaco	Inhalación	0,35-0,70[c]	

[a]Estimado usando un factor de 1,86 veces la exposición media. [b]Asumiendo un volumen diario de inhalación de 7 m^3 y un peso corporal de 15 kg.[c]Asumiendo que la exposición puede aumentar en un 15-30% cuando se toman 20-40 cigarrillos/día. **Fuente:** (EFSA, 2009a).

Las concentraciones de Cd en orina se aceptan como medida de acumulación en riñones. El Panel CONTAM realizó un meta-análisis (EFSA 2009b) de los ensayos seleccionados para evaluar la relación dosis-respuesta entre dichas concentraciones de Cd urinario y la cantidad de ß-2-microglobulina urinaria (B2M), una proteína de bajo peso molecular reconocida como el mejor biomarcador relacionado con los efectos tubulares. El modelo se fijó para la relación dosis-respuesta entre calcio urinario y B2M para individuos de 50 años de edad y todo tipo de población.

A partir de este modelo se calculó una "benchmark dose" (BMD) y el límite de confianza más bajo para un 5% de incremento de B2M (BMDL5) de 4 µg Cd/g creatinina, que aplicando un factor de ajuste o seguridad establecieron un valor de 1 µg Cd/g creatinina en orina como punto de referencia (RP) modificado en base al valor guía basado en la salud (HBGV) de la ingesta de Cd en dieta (EFSA, 2009a). Parece razonable asumir que se pueden observar menores alteraciones en biomarcadores renales con valores de 1 µg Cd/g creatinina. A efectos de protección de la salud pública es crucial determinar el punto de referencia (RP), es decir la exposición por debajo de la cual la probabilidad de efectos adversos es baja.

El método BMD se utiliza cada vez más para la evaluación del riesgo de contaminantes, define la exposición que corresponde a un cierto cambio en la respuesta en comparación a un control, es

decir el nivel de exposición que corresponde a un incremento en la probabilidad de una respuesta adversa en comparación con una exposición cero o de fondo (U.S. EPA, 1995) (Filipsson et al., 2003) (EFSA, 2009c). El límite de confianza 95% más bajo de la BMD (BMDL) reemplaza cada vez más al nivel sin efecto adverso observable (NOAEL) en la evaluación del riesgo (U.S. EPA, 1995) (EFSA, 2009a, 2009c).

La principal ventaja del método BMD en comparación con el NOAEL es que utiliza la información de toda la curva dosis-respuesta. Además, el NOAEL requiere un grupo de referencia sin exposición que es menos válido en poblaciones donde todos los sujetos están sometidos a algún grado de exposición. También la BMD corresponde a una cierta respuesta o nivel de riesgo mientras el riesgo en el NOAEL no está identificado y puede diferir caso por caso.

Con el fin de mantener un nivel inferior a 1 µg Cd/g creatinina en orina en el 95% de la población de 50 años de edad, el Panel CONTAM estableció que la ingesta dietética media diaria de Cd no debería exceder a 0,36 µg Cd/kg p.c. que corresponde a una ingesta semanal tolerable (TWI) de 2,52 µg Cd/semana/kg p.c., unas tres veces inferior a la PTWI de 7 µg Cd/semana/kg p.c. (OMS, 2006). Para fijar esta TWI se tomó en cuenta la variabilidad de la absorción del Cd (1-10%) así como también la absorción más alta que comúnmente presenta la mujer en edad reproductora. Este valor propuesto de TWI (EFSA, 2009a) concuerda con una reciente estimación de la BMDL para el Cd asociado con osteoporosis en la mujer (Suwazono et al., 2010).

El Panel CONTAM (EFSA, 2009a) concluye que a efectos de minimizar el riesgo de efectos adversos, principalmente efectos renales, la exposición a Cd debería disminuir. Por ello, redujo la PTWI de 7 µg Cd/semana/kg p.c. a 2,5 µg Cd/semana/kg p.c.

La exposición media a Cd en adultos en la Unión Europea es baja y ligeramente puede exceder a la TWI de 2,5 µg Cd/semana/kg p.c. (Tabla 4). Sin embargo, algunos subgrupos tales como los vegetarianos, niños, fumadores y, en general, poblaciones que viven en áreas muy contaminadas pueden exceder hasta dos veces la TWI.

Evaluación del riesgo: situación actual

Recientemente, la Comisión Europea ha preguntado al Panel CONTAM si considera que el valor de TWI de 2,5 µg Cd/semana/kg p.c. establecido (EFSA 2009a) sigue siendo apropiado o si debe modificarse en vista del valor de ingesta provisional mensual tolerable (PTMI) de 25 µg/kg p.c. fijado por JECFA (2010) que corresponde a una TWI de 5,8 µg/semana/kg p.c.

Ambas evaluaciones de EFSA (2009a) y JECFA (2010) tienen dos componentes primarios, un modelo concentración-efecto que relaciona la concentración de Cd en orina con los contenidos de B2M, y un modelo toxicocinético que relaciona la concentración urinaria de Cd con la ingesta de Cd en dieta, pero difieren en algún grado en la metodología. Entre las diferencias se incluyen:

- la selección del RP para derivar del valor de HBGV,
- el tratamiento estadístico en el modelo concentración-efecto de los biomarcadores, concentración urinaria de Cd y B2M, y
- el método para transformar la concentración urinaria de Cd en valores de ingesta de Cd en la dieta.

El Panel CONTAM (EFSA 2011a) se reitera en la necesidad de aplicar un factor de incertidumbre o seguridad y vuelve a confirmar el valor de 1 µg Cd/g creatinina en orina establecido por EFSA (2009a) como el RP modificado. JECFA (2010) usa un valor de 5,24 µg Cd/g creatinina en orina como RP.

Con el fin de mantener este RP modificado de 1 µg Cd/g creatinina en orina, se calcula que la ingesta media de Cd en dieta no debe exceder 0.36 µg/kg p.c. y esta ingesta diaria se usó para estimar la TWI de 2.5 µg/semana/p.c. (EFSA, 2009a).

En base al estado actual de conocimiento, el Panel CONTAM concluye que el valor de la TWI de 2,5 µg Cd/semana/kg p.c. establecido en 2009 se considera apropiado y debe mantenerse con el fin de asegurar un elevado grado de protección para los consumidores, incluyendo subgrupos de población tales como niños, vegetarianos o personas que viven en áreas altamente contaminadas. El Panel CONTAM se reafirma que con esta exposición es impropio que sucedan efectos adversos, pero que de todas formas es necesario reducir la exposición a Cd en la población (EFSA, 2011a).

También de nuevo el Panel CONTAM se reitera en la importancia de la selección de un factor de seguridad para el establecimiento final del HBGV. El valor establecido de la BMDL5 de 4 µg Cd/g creatinina con un factor de seguridad en base a que el modelo se hizo con medidas medias geométricas y desviaciones estándar y por las variaciones individuales de los valores de Cd urinario y B2M en los grupos de estudio usados para el análisis de la BDM, deriva en un punto de referencia de 1 µg Cd/g creatinina que debe mantenerse (EFSA, 2011a, 2011b).

Evaluación del riesgo: situación en España (2000-2007)

La AESAN recoge datos sobre la presencia de Cd en alimentos a nivel nacional, los cuales son enviados a EFSA. Durante los años 2000-2007, se recogieron un total de 3.552 datos en el territorio nacional (AESAN, 2008b).

Los datos de Cd recopilados por la AESAN se cruzaron con los datos de la dieta de la población española (AESAN, 2006). Para ello se tuvieron en cuenta los contenidos obtenidos para cada uno de los alimentos individuales y, en los casos en los que no se tenía información sobre algún alimento concreto se consideró el de alimentos similares.

Las estimaciones de exposición diaria y semanal de Cd se presentan en las Tablas 5 y 6.

Tabla 5. Estimaciones de exposición diaria de Cd

Ingesta estimada de Cd	Media µg Cd/kg p.c./día (%IDA)	Percentil 97,5 µg Cd/kg p.c./día (%IDA)
Niños (población de muestreo	0,4518	0,8017
900 niños, 2000-2007)	(45,2%)	(80,2%)
Adultos (población de muestreo	0,2905	0,5531
1.060 adultos, 2000-2007)	(29,1%)	(55,3%)

Tabla 6. Estimaciones de exposición semanal de Cd

Exposición en dieta	Intervalo de exposición µg Cd/kg p.c./semana	
	Adultos	Niños
Consumo medio de alimentos diversos (oral)	2,03	3,15
Consumo alto de alimentos diversos (oral)	3,85	5,6

En un principio teniendo en cuenta un valor de la PTWI de 7 µg Cd/kg p.c./semana, PTWI que se corresponde con una ingesta diaria de 1 µg Cd/kg p.c. (IDA) o, lo que es lo mismo, 60 µg de Cd para una persona media de 60 kg de peso corporal al día, se concluyó que la ingesta de Cd para la población española se encuentra en unos niveles muy aceptables, siendo el valor medio bastante inferior a la ingesta semanal tolerable provisional (PTWI) establecida por el JECFA (45% en niños y 29% en adultos), situándose la ingesta de los consumidores extremos (percentil 97,5) también por debajo de esta PTWI (80% en niños y 55% en adultos) (AESAN 2008b).

Dado que la EFSA (2011a) ha revaluado la PTWI de 7 µg Cd/kg p.c./semana, y establece una nueva TWI de 2.5 µg Cd/kg p.c./semana, la AESAN ha solicitado al Comité Científico una revaluación del riesgo de la exposición de la población española a Cd por consumo de alimentos.

Evaluación del riesgo: situación en España (revaluación 2000-2010)

1. Concentración de cadmio en alimentos

Para la elaboración de este informe se han utilizado los datos recopilados en el territorio nacional en el periodo 2000-2010, siendo muy diverso tanto el origen de las muestras como el tipo de alimento donde se analizó el contenido de Cd, incluyendo alimentos para los cuales no existe un límite máximo legislado en la actualidad a nivel europeo. Estos datos proceden de los programas de control realizados por las comunidades autónomas, incluyendo el Plan Nacional de Investigación de Residuos (PNIR) en productos de origen animal, de ahí que no exista homogeneidad en cuanto al reparto por grupos. El sistema de recopilación de datos no fue el mismo en el periodo 2000-2007 que en el último periodo 2008-2010, por lo que los datos han sido revisados en su totalidad, armonizados y agrupados tomando como referencia la clasificación de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria establecida en la *Concise European Food Consumption Database* (EFSA, 2008a) que considera 15 grupos o categorías de alimentos (Tabla 7). Para la inclusión de los resultados en cada uno de esos grupos se han seguido los criterios del documento: "Guidance Document for the use of the Concise European Food Consumption Database in Exposure Assessment" (EFSA, 2008b). En la agrupación de los alimentos por categorías se ha tenido también en cuenta la existencia de límites máximos establecidos a fin de determinar el grado de cumplimiento de la legislación vigente. El total de resultados recopilados correspondientes al periodo 2000-2010 ha sido de 5.493 muestras (N) de distintos grupos de alimentos (Tabla 7), procedentes de 14 comunidades autónomas y otros laboratorios de la Administración (Laboratorio Agroalimentario, Sanidad Exterior, Centro Nacional de Alimentación, Instituto Español de Oceanografía) así como de la industria (Asociación Nacional de Fabricantes de Conservas de Pescados y Mariscos, ANFACO).

Tabla 7. Distribución por grupos de alimentos

	Grupo de alimentos	N	%
1	Cereales y productos derivados	223	4,05
2	Azúcar y dulces, incluyendo el chocolate	189	3,44
3	Grasas (vegetales y animales)	53	0,96
4	Verduras, frutos secos, legumbres	318	5,78
5	Patatas o tubérculos	26	0,47
6	Fruta	154	2,80
7	Zumos, refrescos y agua envasada	127	2,31
8	Café, té, cacao	60	1,09
9	Bebidas alcohólicas	42	0,76
10	Carne y despojos	1.240	22,57
11	Pescados y mariscos	2.983	54,30
12	Huevos	5	0,09
13	Leche y productos lácteos	55	1,00
14	Miscelánea	18	0,32
15	Agua de red	–	–
	Total	**5.493**	**100**

Los grupos de alimentos más representados fueron pescados y mariscos (54,3%), carne y despojos (22,57%), verduras, frutos secos y legumbres (5,78%) y cereales y productos derivados (4,05%). Las diferencias en el número de muestras de los distintos grupos de alimentos están relacionadas con el hecho de que se trata de muestras de control oficial y lógicamente estos análisis van dirigidos fundamentalmente a aquellos grupos de alimentos que tienen establecidos límites legales.

El 34,8% de los resultados ha sido proporcionado por laboratorios no acreditados o que no dan información sobre este aspecto. Se han utilizado varios métodos analíticos (en general adecuados para el análisis de Cd) que se especifican en cada resultado aunque no siempre se indica el laboratorio que ha realizado los análisis, ni tampoco se menciona en todos los casos el límite de detección (LOD) y/o el límite de cuantificación (LOQ) de la técnica empleada.

Muchos grupos de alimentos muestran una considerable variación en el LOD del método empleado. Los LOD y recuperaciones para el Cd dependen de la matriz y del método utilizado y también hay que asumir diferencias inter-laboratorio. La sensibilidad del método suele ser establecida por el laboratorio para satisfacer los requerimientos legislativos en el control oficial, lo que puede originar deficiencias a efectos de calcular la exposición humana. De hecho, se observa que muchos resultados se expresan como <LOD (aunque la técnica sea capaz de proporcionar resultados cuantitativos). Siguiendo los mismos criterios de EFSA en sus evaluaciones (EFSA, 2009d), cuando el laboratorio refiere un LOD inaceptablemente alto los resultados no se consideran para los cálculos. Igualmente, las muestras con resultados muy altos (≥ x10 veces que cualquier otro resultado dentro de una categoría de alimentos) se han desechado, considerándolas como "outliers" (valores extremos) ya que dichos resultados influían notablemente en el valor de la media estimada.

El número total de muestras con resultados <LOD fue de 2.156, lo que representa un 39,2%. Sin embargo, en 9 de los 15 grupos de alimentos considerados el número de muestras con resultados inferiores al LOD era mayor del 60%. Cuando los resultados cuantificados son inferiores al 40% (más del 60% de las muestras <LOD) el GEMS/Food (*Global Environment Monitoring System-Food Contamination Monitoring and Assessment Programme*) (OMS, 2003) recomienda que se calculen estimaciones de límite inferior (*Lower Bound*, LB) y de límite superior (*Upper Bound*, UB). Este ha sido, por tanto, el criterio utilizado en este informe. La estimación de límite inferior (*Lower Bound*, LB) se obtiene asignando un valor de cero (mínimo posible) a todas las muestras cuyo resultado es inferior al LOD o al LOQ. La estimación de límite superior (*Upper Bound*, UB) se obtiene asignando el valor del LOD a los resultados <LOD y el LOQ a los referidos como <LOQ dependiendo de la información proporcionada por el laboratorio.

En aquellos grupos de alimentos donde se han considerado distintas categorías y se ha empleado posteriormente el grupo en su conjunto para la estimación de la ingesta diaria se han utilizado los "Factores de ajuste de muestra" (SAF: *Sampling Adjustment Factors*) calculados a partir del *German Nutrition Survey* (Mensink y Beitz, 2004) con ligeras modificaciones utilizadas por EFSA en recientes evaluaciones para ajustar la información a la estructura de la *Concise European Food Consumption Database* (EFSA, 2009a, 2009d). En los casos en que se ha aplicado el factor de corrección SAF, se han calculado las "medias ajustadas" que posteriormente se han utilizado en la estimación de la ingesta diaria. En las Tablas 8a y 8b se muestra un ejemplo del uso de los factores SAF para derivar la media ajustada de las subcategorías y categorías de alimentos en un grupo determinado (EFSA, 2009d). A pesar de la conveniencia del uso de los factores SAF, para ajustar en los cálculos la contribución a la ingesta diaria de cada grupo de alimentos hay que tener en cuenta que el uso de los SAF lleva asociado, necesariamente, una cierta incertidumbre ya que los % de contribución a la dieta de cada grupo de alimentos puede variar de un país a otro. En este caso se han utilizado los SAF que EFSA ha considerado en sus últimas evaluaciones (EFSA, 2009a, 2009d, 2010).

Tabla 8a. Ejemplo de uso de los factores de ajuste de muestra (SAF) para calcular la media ajustada para subcategorías de alimentos

	Alimento	N	SAF	Media	Cálculo	Media ajustada
07.A1	Zumos frutas	962	10%	0,0101	(0,10/0,15) x 0,0101	0,0067+
07.A2	Zumos vegetales	123	1%	0,01	(0,01/0,15) x 0,01	0,0007+
07.A3	Otros zumos	37	4%	0,0207	(0,04/0,15) x 0,0207	0,0055=
07.A	Zumos	1.122	15%	0,0104	–	0,0129

Tabla 8b. Ejemplo de uso de los factores de ajuste de muestra (SAF) para calcular la media ajustada para categorías de alimentos

	Alimento	N	SAF	Media	Cálculo	Media ajustada
07.A	Zumos	1.122	15%	0,0129[a]	0,15 x 0,0129	0,0019+
07.B	Refrescos	349	15%	0,0132	0,15 x 0,0132	0,0020+
07.C	Agua envasada	6.723	70%	0,0041	0,7 x 0,0041	0,0029=
07	Total: zumos, refrescos y agua envasada	8.194	100%	–	–	0,0068

[a]Media ajustada derivada del cálculo para la subcategoría en la Tabla 8a.

En las Tablas 9 a 22 se recogen los resultados (expresados en nueve columnas) para las distintas categorías de alimentos agregadas y detalladas. Los descriptores estadísticos incluyen mediana, media y máxima concentración así como los percentiles 5 (P5) y 95 (P95). Para cada uno de esos descriptores se presenta la estimación del límite inferior (LB) y la del límite superior (UB). La columna con el descriptor N representa el número de resultados aportados. La columna con el descriptor <LOD se expresa con el porcentaje de resultados inferiores al LOD o al LOQ. El SAF utilizado (que se indica en la última columna) se ha aplicado cuando se han agregado las categorías de alimentos. En la columna ML se representa el número de muestras (y el porcentaje de las mismas) que superan el límite máximo legalmente establecido a nivel europeo (Reglamentos (CE) Nº 1881/2006, Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). Para aquellas categorías de alimentos en las que no existe un límite máximo legal establecido, se indica con (–).

Cereales y productos derivados

La categoría "Cereales y productos derivados" (223 muestras) comprende dos subcategorías, de las cuales una de ellas se ha subdividido en cinco subclases (Tabla 9).

Tabla 9. Concentración de Cd (mg/kg) para la categoría de alimentos: "01. Cereales y productos derivados"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
Total 01.A. Platos mixtos a base de cereales	**12**	**1 (8,3%)**	**LB 0,0005 UB 0,0010**	**LB 0,0040 UB 0,0050**	**LB 0,0046 UB 0,0079**	**LB 0,0102 UB 0,0251**	**LB 0,0130 UB 0,0400**	**–**	**23%**
01.B1. Salvado y germen de trigo	-	-	-	-	-	-	-	–	-
01.B2. Productos derivados del trigo (pan, pasta)	13	3 (23%)	LB 0,0000 UB 0,0035	LB 0,0100 UB 0,0100	LB 0,0110 UB 0,0110	LB 0,0198 UB 0,0198	LB 0,0210 UB 0,0210	–	42%
01.B3. Trigo (grano, harina)	41	11 (26,8%)	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0350 UB 0,0350	LB 0,0411 UB 0,0469	LB 0,0810 UB 0,0810	LB 0,4000 UB 0,4000	1 (2,4%)	2%
01.B4. Arroz	68	46 (67,6%)	LB 0,0000 UB 0,0020	LB 0,0000 UB 0,0195	LB 0,0103 UB 0,0291	LB 0,0409 UB 0,0500	LB 0,3060 UB 0,3060	2 (2,9%)	9%
01.B5. Cereales excluyendo salvado, germen, trigo y arroz	89	14 (15,7%)	LB 0,0000 UB 0,0020	LB 0,0110 UB 0,0170	LB 0,0227 UB 0,0252	LB 0,0884 UB 0,0884	LB 0,3000 UB 0,3000	1 (1,1%)	24%
Total 01.B. Cereales y productos derivados	**211**	**74 (35%)**	**LB 0,0000 UB 0,0020**	**LB 0,0080 UB 0,0210**	**LB 0,0220 UB 0,0300**	**LB 0,0725 UB 0,0725**	**LB 0,4000 UB 0,4000**	**4 (1,9%)**	**77%**
Total cereales (01.A + 01.B)	**223**	**75 (33,6%)**	**LB 0,0000 UB 0,0020**	**LB 0,0070 UB 0,0200**	**LB 0,0207 UB 0,0286**	**LB 0,0710 UB 0,0734**	**LB 0,4000 UB 0,4000**	**4 (1,8%)**	**100%**

LOD: límite de detección. LB (*Lower bound*): estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0). UB (*Upper bound*): estimación de límite superior (<LOD/LOQ=LOD/LOQ). ML: límite máximo establecido (Reglamento (CE) Nº 1881/2006, (CE) Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). – : No existe límite máximo establecido. SAF (*Sampling Adjustment Factor*): factor de ajuste por consumo.

De la categoría 01.A. "Platos mixtos a base de cereales" se han recogido pocos datos (Tabla 9). No hay límites establecidos para esta categoría si bien las concentraciones medias de Cd en las muestras analizadas son bajas en comparación con el resto de alimentos incluidos en la Tabla. En los alimentos de la categoría 01.B, aunque el número de muestras no es muy elevado, están representadas las principales clases de alimentos para las que existen límites legales establecidos. En este grupo el porcentaje de muestras <LOD es bajo (33,2%) por lo que las diferencias entre media y mediana no son importantes.

Las mayores concentraciones de Cd se observan en el trigo (grano, harina). De cualquier forma el grado de incumplimiento de la legislación vigente es muy bajo, ya que sólo un pequeño porcentaje de muestras superan los límites establecidos (los valores máximos detectados se recogen en la columna "Max").

Azúcar y dulces

La categoría "Azúcar y dulces" comprende dos subcategorías, aunque los datos disponibles sólo corresponden a una de ellas y los 189 resultados son en su totalidad de muestras de miel (Tabla 10). De los datos originales se han desechado cinco resultados muy superiores a la media de los resultados cuantificados de Cd y se han considerado "outliers" (valores extremos). Todos ellos procedían de un mismo laboratorio usando un método analítico no acreditado y no se indicaba el LOD/LOQ de la técnica. No se dispone de resultados para "Chocolate y productos derivados", que suelen ser los que presentan mayores contenidos de Cd. Las concentraciones medias encontradas en la categoría "Azúcar y productos derivados" son similares a las encontradas por EFSA para esta categoría (EFSA, 2009a); si bien en este grupo se incluyen muchos otros alimentos, además de la miel (EFSA, 2008b) de los que no se dispone de resultados. Es por ello que estos resultados deben interpretarse con precaución debido a la baja representatividad de las muestras analizadas. Probablemente las concentraciones halladas sean inferiores a las que realmente corresponden a esta categoría de alimentos.

Si nos limitamos a los resultados reflejados en la Tabla 10, vemos cómo la gran mayoría de las muestras dan resultados <LOD (91%). Por otra parte, para esta categoría de alimentos no hay límites máximos establecidos en la legislación europea.

Tabla 10. Concentración de Cd (mg/kg) para la categoría de alimentos: "02. Azúcares y dulces"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
02.1. Chocolate y productos derivados	-	-	-	-	-	-	-	–	33%
02.2. Azúcar y productos derivados (miel, etc.)	189	172 (91%)	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0011 UB 0,0058	LB 0,0130 UB 0,0130	LB 0,0190 UB 0,0300	–	67%
Total 02. Azúcar y dulces (incluido chocolate)	**189**	**172 (91%)**	**LB 0,0000 UB 0,0050**	**LB 0,0000 UB 0,0050**	**LB 0,0011 UB 0,0058**	**LB 0,0130 UB 0,0130**	**LB 0,0190 UB 0,0300**	**–**	**100%**

LOD: límite de detección. LB (*Lower bound*): estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0). UB (*Upper bound*): estimación de límite superior (<LOD/LOQ=LOD/LOQ). ML: límite máximo establecido (Reglamento (CE) Nº 1881/2006, (CE) Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). – : No existe límite máximo establecido. SAF (*Sampling Adjustment Factor)*: factor de ajuste por consumo.

Grasas animales y vegetales

La categoría "Grasas animales y vegetales" se ha considerado en conjunto (Tabla 11).

Tabla 11. Concentración de Cd (mg/kg) para la categoría de alimentos: "03. Grasas animales y vegetales"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
Total 03. Grasas			**LB**	**LB**	**LB**	**LB**	**LB**		
	53	**38**	**0,0000**	**0,0000**	**0,0106**	**0,0516**	**0,1040**	**–**	**100%**
		(71,7%)	**UB**	**UB**	**UB**	**UB**	**UB**		
			0,0100	**0,0100**	**0,0177**	**0,0516**	**0,1040**		

LOD: límite de detección. LB (*Lower bound*): estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0). UB (*Upper bound*): estimación de límite superior (<LOD/LOQ=LOD/LOQ). ML: límite máximo establecido (Reglamento (CE) Nº 1881/2006, (CE) Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). – : No existe límite máximo establecido. SAF (*Sampling Adjustment Factor*): factor de ajuste por consumo.

Los resultados (Tabla 11) corresponden exclusivamente a muestras de aceite (oliva, girasol y pescado) no disponiendo de resultados de otras grasas de origen animal o vegetal.

Una gran parte de los resultados son inferiores al LOD (71,7%). La legislación europea no ha establecido límites máximos para este grupo de alimentos.

Verduras, frutos secos, legumbres

Los datos disponibles en esta categoría de alimentos se han subdividido en cinco subcategorías (Tabla 12), de acuerdo con los grupos para los que existen límites máximos establecidos según se define en el Reglamento (CE) Nº 1881/2006 y modificaciones posteriores.

Tabla 12. Concentración de Cd (mg/kg) para la categoría de alimentos: "04.B. Verduras, frutos secos, legumbres"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
04.B1. Hortalizas de hoja	46	44 (95,6%)	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0000 UB 0,0300	LB 0,0022 UB 0,0360	LB 0,0000 UB 0,0500	LB 0,1000 UB 0,1000	0	21%
04.B2. Otras hortalizas	114	92 (80,7%)	LB 0,0000 UB 0,0014	LB 0,0000 UB 0,0100	LB 0,0030 UB 0,0220	LB 0,0087 UB 0,0500	LB 0,0100 UB 0,1700	2 (1,7%)	59%
04.B3. Legumbres	50	37 (74%)	LB 0,0000 UB 0,0014	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0094 UB 0,0150	LB 0,0433 UB 0,0645	LB 0,2500 UB 0,2500	–	13%
04.B4. Frutos secos y semillas oleaginosas	29	8 (27,6%)	LB 0,0000 UB 0,0030	LB 0,0110 UB 0,0110	LB 0,1120 UB 0,1130	LB 0,4760 UB 0,4760	LB 0,5370 UB 0,5370	–	5%
04.B5. Setas	79	41 (51,9%)	LB 0,0000 UB 0,0019	LB 0,0000 UB 0,0300	LB 0,0900 UB 0,1081	LB 0,4740 UB 0,4740	LB 2,3400 UB 2,3400	2 (2,5%)	2%
Total 04.B. Verduras, frutos secos, legumbres	**318**	**222** (69,8%)	**LB 0,0000 UB 0,0014**	**LB 0,0000 UB 0,0300**	**LB 0,0371 UB 0,0520**	**LB 0,1708 UB 0,1706**	**LB 2,3400 UB 2,3400**	**4 (1,2%)**	**100%**

LOD: límite de detección. LB (*Lower bound*): estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0). UB (*Upper bound*): estimación de límite superior (<LOD/LOQ=LOD/LOQ). ML: límite máximo establecido (Reglamento (CE) Nº 1881/2006, (CE) Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). –: No existe límite máximo establecido. SAF (*Sampling Adjustment Factor*): factor de ajuste por consumo.

El número de resultados inferiores al límite de detección varía considerablemente entre las subcategorías consideradas, desde un 27,6% para frutos secos y semillas oleaginosas hasta un 95,6% para las hortalizas de hoja. Globalmente el porcentaje de muestras con resultados <LOD es alto (69,4%). Las mayores concentraciones de Cd se encuentran en frutos secos, aunque para estos alimentos no hay límites establecidos por la legislación europea. El resto de las categorías de alimentos presentan concentraciones menores de Cd y sólo un pequeño porcentaje (1,7-2,5%) de ellas superan los límites legales.

Patatas o tubérculos

En esta categoría se han considerado dos subcategorías, aunque los datos disponibles se refieren exclusivamente a patatas. Sólo un 26,9% de las muestras dieron un resultado <LOD, aunque el número total de muestras es bastante reducido (Tabla 13). La legislación vigente establece un límite máximo

para las patatas peladas. Veinte de las 26 muestras analizadas, corresponden a patatas peladas y en ningún caso se supera el límite legal.

Tabla 13. Concentración de Cd (mg/kg) para la categoría de alimentos: "05. Patatas o tubérculos"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
05.1. Patatas			LB	LB	LB	LB	LB		
	26	7	0,0000	0,0050	0,0053	0,0130	0,0140	0	96%
		(26,9%)	UB	UB	UB	UB	UB		
			0,0030	0,0070	0,0136	0,0450	0,0500		
05.2. Otros	-	-	-	-	-	-	-	–	4%
Total 05. Patatas o tubérculos	**26**	**7 (26,9%)**	**LB 0,0000 UB 0,0030**	**LB 0,0050 UB 0,0070**	**LB 0,0053 UB 0,0136**	**LB 0,0130 UB 0,0450**	**LB 0,0140 UB 0,0500**	**0**	**100%**

LOD: límite de detección. LB (*Lower bound*): estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0). UB (*Upper bound*): estimación de límite superior (<LOD/LOQ=LOD/LOQ). ML: límite máximo establecido (Reglamento (CE) Nº 1881/2006, (CE) Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). –: No existe límite máximo establecido. SAF (*Sampling Adjustment Factor*): factor de ajuste por consumo.

Frutas

Las frutas se han considerado en una única categoría. Como puede observarse, un porcentaje muy elevado de muestras tienen un resultado <LOD y todas las muestras analizadas están por debajo del límite legal establecido (Tabla 14).

Tabla 14. Concentración de Cd (mg/kg) para la categoría de alimentos: "06. Frutas"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
Total 06. Frutas			**LB**	**LB**	**LB**	**LB**	**LB**		
	154	**132**	**0,0000**	**0,0000**	**0,0015**	**0,0073**	**0,1000**	**0**	**100%**
		(85,7%)	**UB**	**UB**	**UB**	**UB**	**UB**		
			0,0040	**0,0050**	**0,0215**	**0,0500**	**0,0500**		

LOD: límite de detección. LB (*Lower bound*): estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0). UB (*Upper bound*): estimación de límite superior (<LOD/LOQ=LOD/LOQ). ML: límite máximo establecido (Reglamento (CE) Nº 1881/2006, (CE) Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). –: No existe límite máximo establecido. SAF (*Sampling Adjustment Factor*): factor de ajuste por consumo.

Zumos, refrescos y agua envasada

Esta categoría se ha subdividido en tres subcategorías (Tabla 15). La práctica totalidad de las muestras analizadas muestran resultados <LOD (92,9%) (Tabla 15).

Tabla 15. Concentración de Cd (mg/kg o mg/l) para la categoría de alimentos: "07.A. Zumos, refrescos y agua envasada"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
07.A1. Zumos de frutas y verduras	109	100 (91,7%)	LB 0,0000 UB 0,0004	LB 0,0000 UB 0,0030	LB 0,0023 UB 0,0054	LB 0,0198 UB 0,0254	LB 0,0600 UB 0,0600	–	15%
07.B2. Refrescos	4	4 (100%)	LB 0,0000 UB 0,0030	LB 0,0000 UB 0,0030	LB 0,0000 UB 0,0030	LB 0,0000 UB 0,0030	LB 0,0000 UB 0,0030	–	15%
07.C3. Agua envasada	14	14 (100%)	LB 0,0000 UB 0,0010	LB 0,0000 UB 0,0010	LB 0,0000 UB 0,0010	LB 0,0000 UB 0,0010	LB 0,0000 UB 0,010	–	70%
Total 07. Zumos, refrescos y agua envasada	**127**	**118 (92,9%)**	**LB 0,0000 UB 0,0004**	**LB 0,0000 UB 0,0030**	**LB 0,0020 UB 0,0048**	**LB 0,0141 UB 0,0206**	**LB 0,0600 UB 0,0600**	**–**	**100%**

LOD: límite de detección. LB (*Lower bound*): estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0). UB (*Upper bound*): estimación de límite superior (<LOD/LOQ=LOD/LOQ). ML: límite máximo establecido (Reglamento (CE) Nº 1881/2006, (CE) Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). –: No existe límite máximo establecido. SAF (*Sampling Adjustment Factor*): factor de ajuste por consumo.

Para los zumos y refrescos no hay límites máximos establecidos a nivel europeo. En cuanto al agua envasada el Real Decreto 1798/2010 y Real Decreto 1799/2010 fijan para estas aguas unas concentraciones máximas de Cd de 3-5 µg/l (0.003-0,005 mg/l) (Ver Tabla 2). Aunque el número de muestras es bajo, los valores medios reflejados en la Tabla 15 no superan dichos límites. De los datos originales se han desechado seis resultados por presentar valores extremadamente altos (500 veces superiores al límite legal establecido para esta agua según el Real Decreto 1798/2010), muy probablemente debido a un error en la transcripción de los resultados del laboratorio. En otros cuatro resultados el LOD de la técnica era 25 veces superior a los valores medios del grupo, por lo que también se han considerado inaceptables para los cálculos estadísticos.

Café, té, cacao

Esta categoría se ha dividido en tres subcategorías, aunque no se tienen datos de cacao (Tabla 16). Esto puede implicar una estimación por defecto del contenido en Cd del grupo en su conjunto, aunque probablemente no sea de mucha importancia si tenemos en cuenta el consumo de cacao respecto a los otros alimentos del grupo.

Tabla 16. Concentración de Cd (mg/kg) para la categoría de alimentos: "08. Café, té, cacao"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
08.1. Cacao	-	-	-	-	-	-	-	–	14%
08.2. Café	40	40 (100%)	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0000 UB 0,0050	–	60%
08.3. Té y otras infusiones	20	0 (0%)	LB 0,0000 UB 0,0000	LB 0,0004 UB 0,0004	LB 0,0005 UB 0,0005	LB 0,0011 UB 0,0011	LB 0,0027 UB 0,0027	–	26%
Total 08. Café, té y cacao	**60**	**40 (66,6%)**	**LB 0,0000 UB 0,0001**	**LB 0,0000 UB 0,0050**	**LB 0,0000 UB 0,0035**	**LB 0,0007 UB 0,0050**	**LB 0,0030 UB 0,0050**	**–**	**100%**

LOD: límite de detección. LB (*Lower bound*): estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0). UB (*Upper bound*): estimación de límite superior (<LOD/LOQ=LOD/LOQ). ML: límite máximo establecido (Reglamento (CE) Nº 1881/2006, (CE) Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). –: No existe límite máximo establecido. SAF (*Sampling Adjustment Factor*): factor de ajuste por consumo.

En los datos originales las muestras de té y otras infusiones daban unos valores muy elevados. En las muestras de café se especifica "extracto al 10%", mientras que en todas las demás no se indica nada lo que hace suponer que se trata del producto en polvo. Por ello se han corregido los valores originales considerando la dilución correspondiente que suele utilizarse en las infusiones de té, manzanilla, poleo y tila.

Para este grupo no hay establecidos límites legales de contenido de Cd. Todas las muestras de café tienen resultados <LOD y en el conjunto de esta categoría el porcentaje de muestras <LOD es del 66,6% (Tabla 16).

Bebidas alcohólicas

Se han considerado tres subcategorías, aunque el número de muestras en dos de ellas es claramente insuficiente, lo que podría suponer una alta incertidumbre. Casi la totalidad de las muestras dan resultados <LOD (97,6%) (Tabla 17). La legislación europea no contempla límites máximos para las bebidas alcohólicas.

Tabla 17. Concentración de Cd (mg/kg) para la categoría de alimentos: "09. Bebidas alcohólicas"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
09.A. Cerveza			LB	LB	LB	LB	LB		
	4	4	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	–	79%
		(100%)	UB	UB	UB	UB	UB		
			0,0100	0,0100	0,0100	0,0100	0,0100		
09.B. Vinos			LB	LB	LB	LB	LB		
	37	36	0,0000	0,0000	0,0018	0,0000	0,0070	–	20%
		(97,3%)	UB	UB	UB	UB	UB		
			0,0050	0,0050	0,0051	0,0050	0,0070		
09.C. Licores			LB	LB	LB	LB	LB		
	1	1	-	0,0000	0,0000	-	0,0000	–	1%
		(100%)	UB	UB	UB	UB	UB		
			-	0,0070	0,0070	-	0,0070		
Total 09. Bebidas alcohólicas	**42**	**41 (97,6%)**	**LB 0,0000 UB 0,0050**	**LB 0,0000 UB 0,0050**	**LB 0,0016 UB 0,0056**	**LB 0,0000 UB 0,0100**	**LB 0,0070 UB 0,0100**	**–**	**100%**

LOD: límite de detección. LB (*Lower bound*): estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0). UB (*Upper bound*): estimación de límite superior (<LOD/LOQ=LOD/LOQ). ML: límite máximo establecido (Reglamento (CE) Nº 1881/2006, (CE) Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). –: No existe límite máximo establecido. SAF (*Sampling Adjustment Factor*): factor de ajuste por consumo.

Carnes y despojos

La categoría "Carnes y despojos" se ha dividido en dos subcategorías, cada una de las cuales se ha subdividido en siete y cuatro subclases respectivamente, con un total de 1.240 resultados (Tabla 18).

Para el establecimiento de las subclases se ha tenido en cuenta tanto la existencia de límites legales establecidos a nivel europeo como los criterios habitualmente seguidos por EFSA en sus últimas evaluaciones (EFSA, 2009a, 2009d, 2010).

Tabla 18. Concentración de Cd (mg/kg) para la categoría de alimentos: "10. Carnes y despojos"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
10.A1. Platos mixtos a base de carne	60	54 (90%)	LB 0,0000 UB 0,0014	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0026 UB 0,0065	LB 0,0100 UB 0,0100	LB 0,1000 UB 0,1000	0	2%
10.A2. Carne de bovino, ovino y caprino	10	10 (100%)	LB 0,0000 UB 0,0014	LB 0,0000 UB 0,0500	LB 0,0000 UB 0,0328	LB 0,0000 UB 0,0500	LB 0,0000 UB 0,0500	0	20%
10.A3. Carne de cerdo	20	20 (100%)	LB 0,0000 UB 0,0014	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0000 UB 0,0119	LB 0,0000 UB 0,0500	LB 0,0000 UB 0,0500	0	42%
10.A4. Carne de conejo y pollo	20	20 (100%)	LB 0,0000 UB 0,0014	LB 0,0000 UB 0,0014	LB 0,0000 UB 0,0165	LB 0,0000 UB 0,0500	LB 0,0000 UB 0,0500	0	12,3%
10.A5. Carne de caballo	28	2 (7,1%)	LB 0,0007 UB 0,0023	LB 0,0060 UB 0,0060	LB 0,0489 UB 0,0491	LB 0,1932 UB 0,1932	LB 0,4300 UB 0,4300	1 (3,6%)	0,1%
10.A6. Carne de caza	32	29 (90,6%)	LB 0,0000 UB 0,0014	LB 0,0000 UB 0,0014	LB 0,0009 UB 0,0031	LB 0,0100 UB 0,0100	LB 0,0100 UB 0,0100	0	0,2%
10.A7. Productos cárnicos	41	39 (95,1%)	LB 0,0000 UB 0,0014	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0021 UB 0,0057	LB 0,0100 UB 0,0100	LB 0,0600 UB 0,0600	0	16%
Total 10.A. Carnes y productos derivados	**211**	**174 (82,4%)**	**LB 0,0000 UB 0,0014**	**LB 0,0000 UB 0,0050**	**LB 0,0070 UB 0,0141**	**LB 0,0270 UB 0,0500**	**LB 0,0430 UB 0,4300**	**1 (0,47%)**	**92,6%**
10.B1. Hígado de caballo	58	0	LB 0,0451 UB 0,0451	LB 0,5060 UB 0,5060	LB 0,6584 UB 0,6584	LB 1,5267 UB 1,5267	LB 5,2750 UB 5,2750	29 (50%)	0,1%

Tabla 18. Concentración de Cd (mg/kg) para la categoría de alimentos: "10. Carnes y despojos"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
10.B2. Hígado (resto)	801	83 (10,4%)	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0270 UB 0,0330	LB 0,0875 UB 0,0937	LB 0,1451 UB 0,1451	LB 15,0000 UB 15,0000	10 (1,2%)	5%
10.B3. Riñones	149	3 (2%)	LB 0,1040 UB 0,1040	LB 0,5100 UB 0,5100	LB 0,8535 UB 0,8535	LB 3,2760 UB 3,2760	LB 8,2800 UB 8,2800	26 (17,4%)	0,2%
10.B4. Otros	21	21 (100%)	LB 0,0000 UB 0,0014	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0000 UB 0,0097	LB 0,0000 UB 0,0500	LB 0,0000 UB 0,0500	–	2,1%
Total 10.B. Despojos y productos derivados	**1.029**	**107 (10,4%)**	**LB 0,0000 UB 0,0050**	**LB 0,0375 UB 0,0500**	**LB 0,2289 UB 0,2341**	**LB 0,9182 UB 0,9182**	**LB 15,0000 UB 15,0000**	**65 (6,3%)**	**7,4%**
Total 10. Carnes y despojos	**1.240**	**281 (22,6%)**	**LB 0,0000 UB 0,0014**	**LB 0,0260 UB 0,0340**	**LB 0,1913 UB 0,1966**	**LB 0,8220 UB 0,8220**	**LB 15,0000 UB 15,0000**	**66 (5,3%)**	**100%**

LOD: límite de detección. LB (*Lower bound*): estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0). UB (*Upper bound*): estimación de límite superior (<LOD/LOQ=LOD/LOQ). ML: límite máximo establecido (Reglamento (CE) Nº 1881/2006, (CE) Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). –: No existe límite máximo establecido. SAF (*Sampling Adjustment Factor*): factor de ajuste por consumo.

En esta categoría observamos un amplio intervalo de resultados <LOD en las diferentes subclases consideradas. En "carnes y productos derivados" la gran mayoría de los resultados (≥90%) son <LOD, a excepción de la carne de caballo en la que sólo un 7,1% de los valores fueron <LOD. Por el contrario en "Despojos y productos derivados" el porcentaje de resultados <LOD es tan sólo del 10,4%. Considerando la categoría "carnes y despojos" en su conjunto las muestras inferiores al LOD son el 22,6% (Tabla 18).

Las mayores concentraciones de Cd, como es lógico, se encuentran en despojos y especialmente en hígado de caballo y riñones. En este grupo de alimentos hay establecidos límites máximos para todas las subclases consideradas. En "carne y productos derivados" sólo un 0,47% de las muestras analizadas (que corresponde a una muestra de carne de caballo) superan los límites establecidos. Por el contrario, el grado de incumplimiento es mayor en "despojos y productos derivados" donde el 6,3% de las muestras superaron los límites legales establecidos. Destaca el hígado de caballo donde el 50% de ellas superan el límite legal de 0,5 mg/kg con una concentración media de 0,6584 mg/kg (>ML) y un valor máximo de 5,27 mg/kg. Del resto de muestras de hígado (vaca, oveja, cerdo y aves) sólo un

1,2% superan el límite legal. Los riñones también presentan un alto grado de incumplimiento de la legislación vigente, con un 17,4% de las muestras por encima del ML.

Pescados y mariscos

Para esta categoría se han considerado dos subcategorías "mariscos y productos a base de mariscos" y "pescados y productos a base de pescado" y a su vez se han distinguido cuatro y cinco subclases en cada una de ellas, respectivamente (Tabla 19). Los criterios para la agrupación de los distintos alimentos incluidos han sido los mismos que en la categoría anterior, existencia de límites legalmente establecidos y otros criterios usados por EFSA (EFSA, 2009a, 2009d, 2010). En esta categoría sólo el 32,6% de las 2.983 muestras analizadas dieron resultados <LOD con porcentajes similares en las dos subcategorías consideradas. En "pescados y productos a base de pescado" el 7,7% de las muestras dieron resultados superiores al ML, aunque las concentraciones medias de las diferentes subclases fueron siempre inferiores a los ML establecidos (Tabla 19).

Tabla 19. Concentración de Cd (mg/kg) para la categoría de alimentos: "11. Pescados y mariscos"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
11.A1. Moluscos (bivalvos y otros)	413	63 (15,2%)	LB 0,0000 UB 0,0100	LB 0,1300 UB 0,1300	LB 0,2596 UB 0,2660	LB 1,0280 UB 1,0280	LB 3,5000 UB 3,5000	21 (5,1%)	0,2%
11.A2. Crustáceos	266	95 (35,7%)	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0540 UB 0,0680	LB 0,3202 UB 0,3353	LB 1,0000 UB 1,0000	LB 20,6000 UB 20,6000	39 (14,7%)	0,1%
11.A3. Cefalópodos	345	149 (43,2%)	LB 0,0000 UB 0,0100	LB 0,0500 UB 0,1000	LB 0,1562 UB 0,1815	LB 0,6720 UB 0,6720	LB 2,2900 UB 2,2900	6 (1,7%)	3%
11.A4. Otros	-	-	-	-	-	-	-	–	0,1%
Total 11.A. Mariscos y productos a base de mariscos	**1.024**	**307 (30%)**	**LB 0,0000 UB 0,0091**	**LB 0,0845 UB 0,1000**	**LB 0,2405 UB 0,2555**	**LB 0,9100 UB 0,9100**	**LB 20,6000 UB 20,6000**	**66 (6,4%)**	**3,4%**
11.B1. Carne de pescados, excluidas las especies enumeradas en los puntos siguientes	829	361 (43,5%)	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0070 UB 0,0100	LB 0,0445 UB 0,0538	LB 0,2200 UB 0,2200	LB 4,0900 UB 4,0900	117 (14,1%)	43%
11.B2. Carne de pescados incluidos en el grupo 3.2.6*	643	242 (37,6%)	LB 0,0000 UB 0,0050	LB 0,0080 UB 0,0255	LB 0,0346 UB 0,0465	LB 0,1030 UB 0,1030	LB 5,5000 UB 5,5000	33 (5,1%)	52%
11.B3. Carne de pescados incluidos en el grupo 3.2.7*	120	1 (0,8%)	LB 0,0460 UB 0,0460	LB 0,0835 UB 0,0835	LB 0,0878 UB 0,0880	LB 0,1450 UB 0,1450	LB 0,2500 UB 0,2500	1 (0,8%)	0,3%
11.B4. Carne de pescados incluidos en el grupo 3.2.8*	367	62 (16,9%)	LB 0,0000 UB 0,0100	LB 0,0530 UB 0,0600	LB 0,1319 UB 0,1389	LB 0,5679 UB 0,5679	LB 0,9520 UB 0,9520	0	0,3%

Tabla 19. Concentración de Cd (mg/kg) para la categoría de alimentos: "11. Pescados y mariscos"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
11.B5. Platos preparados a base de pescado	-	-	-	-	-	-	-	–	1%
Total 11.B. Pescados y productos a base de pescado	**1.959**	**666 (34%)**	**LB 0,0000 UB 0,0050**	**LB 0,0100 UB 0,0300**	**LB 0,0604 UB 0,0695**	**LB 0,2800 UB 0,2800**	**LB 5,5000 UB 5,5000**	**151 (7,7%)**	**96,6%**
Total 11. Pescados y mariscos	**2.983**	**973 (32,6%)**	**LB 0,0000 UB 0,0050**	**LB 0,0180 UB 0,0500**	**LB 0,1222 UB 0,1334**	**LB 0,5322 UB 0,5322**	**LB 20,6000 UB 20,6000**	**217 (7,3%)**	**100%**

LOD: límite de detección. LB (*Lower bound*): estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0). UB (*Upper bound*): estimación de límite superior (<LOD/LOQ=LOD/LOQ). ML: límite máximo establecido (Reglamento (CE) Nº 1881/2006, (CE) Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). –: No existe límite máximo establecido. SAF (*Sampling Adjustment Factor*): factor de ajuste por consumo. *Según se define en la Tabla 1.

Las mayores concentraciones de Cd se encontraron en "mariscos y productos a base de mariscos", como era previsible. No obstante, el grado de incumplimiento de la legislación vigente fue menor que en "pescados". Sólo un 6,4% de las muestras superaron los ML y las concentraciones medias de las tres subclases (moluscos, crustáceos y cefalópodos) fueron todas inferiores a los ML (Tabla 19).

Huevos

La categoría "Huevos" se presenta en la Tabla 20. Sólo se aportaron cinco resultados de esta categoría, por lo que resulta evidente la insuficiencia del muestreo. De las muestras analizadas el 80% fue <LOD (Tabla 20). En la legislación europea no hay establecidos límites máximos para esta categoría.

Tabla 20. Concentración de Cd (mg/kg) para la categoría de alimentos: "12. Huevos"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
Total 12. Huevos	**5**	**4 (80%)**	**LB 0,0000 UB 0,0020**	**LB 0,0000 UB 0,0020**	**LB 0,0015 UB 0,0031**	**LB 0,0060 UB 0,0064**	**LB 0,0075 UB 0,0075**	–	**100%**

LOD: límite de detección. LB (*Lower bound*): estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0). UB (*Upper bound*): estimación de límite superior (<LOD/LOQ=LOD/LOQ). ML: límite máximo establecido (Reglamento (CE) Nº 1881/2006, (CE) Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). –: No existe límite máximo establecido. SAF (*Sampling Adjustment Factor*): factor de ajuste por consumo.

Leche y productos lácteos

En esta categoría de alimentos se han diferenciado tres grupos de alimentos: leche, queso y otros productos lácteos, si bien sólo hay datos aceptables de leche, ya que en los otros casos las muestras son poco representativas. La mayoría de las muestras (90,1%) dan resultados <LOD. No existen límites legales establecidos a nivel europeo (Tabla 21).

Tabla 21. Concentración de Cd (mg/kg o mg/l) para la categoría de alimentos: "13. Leche y productos lácteos"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
13.A. Leche			LB	LB	LB	LB	LB		
	50	45	0,0000	0,0000	0,0007	0,0068	0,0100	–	57%
		(90%)	UB	UB	UB	UB	UB		
			0,0004	0,0030	0,0058	0,0300	0,0400		
13.B. Productos			LB	LB	LB	LB	LB		
lácteos	1	1	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	–	30%
		(100%)	UB	UB	UB	UB	UB		
			0,0014	0,0014	0,0014	0,0014	0,0014		
13.C. Quesos			LB	LB	LB	LB	LB		
	4	4	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	0,0000	–	13%
		(100%)	UB	UB	UB	UB	UB		
			0,0014	0,0014	0,0014	0,0014	0,0014		
Total 13.			**LB**	**LB**	**LB**	**LB**	**LB**		
Leche y	**55**	**50**	**0,0000**	**0,0000**	**0,0006**	**0,0051**	**0,0100**	**–**	**100%**
productos		**(90,9%)**	**UB**	**UB**	**UB**	**UB**	**UB**		
lácteos			**0,0004**	**0,0030**	**0,0054**	**0,0300**	**0,0400**		

LOD: límite de detección. LB (*Lower bound*): estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0). UB (*Upper bound*): estimación de límite superior (<LOD/LOQ=LOD/LOQ). ML: límite máximo establecido (Reglamento (CE) Nº 1881/2006, (CE) Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). –: No existe límite máximo establecido. SAF (*Sampling Adjustment Factor*): factor de ajuste por consumo.

Miscelánea

La categoría "Miscelánea" incluye 16 categorías de alimentos (AESAN, 2011). Sólo tenemos datos de vinagre y pimentón que representan dentro del grupo un mínimo consumo (5,2% para el vinagre y 2,7% para "especias"). Además sólo se han analizado 18 muestras por que la representatividad de este grupo es muy dudosa y no se va a tener en cuenta para estimar la ingesta diaria de Cd (Tabla 22). Para estimar el aporte de Cd a la ingesta diaria de este grupo consideraremos el valor medio europeo que encuentra EFSA (2009a).

Tabla 22. Concentración de Cd (mg/kg o mg/l) para la categoría de alimentos: "14. Miscelánea"

Categoría de alimentos	N	<LOD	P5	Mediana	Media	P95	Max	>ML (%)	SAF
14.A. Miscelánea			LB	LB	LB	LB	LB		
	18	7	0,0000	0,0175	0,1145	0,3270	0,4760	–	20%
		(38,8%)	UB	UB	UB	UB	UB		
			0,0090	0,0180	0,1180	0,3270	0,4760		
14.B. Productos dietéticos	-	-	-	-	-	-	-	–	80%
Total 14. Miscelánea y productos dietéticos	**18**	**7 (38,8%)**	**LB 0,0000 UB 0,0090**	**LB 0,0175 UB 0,0180**	**LB 0,1145 UB 0,1180**	**LB 0,3270 UB 0,3270**	**LB 0,4760 UB 0,4760**	**–**	**100%**

LOD: límite de detección. LB (*Lower bound*): estimación de límite inferior (<LOD/LOQ=0). UB (*Upper bound*): estimación de límite superior (<LOD/LOQ=LOD/LOQ). ML: límite máximo establecido (Reglamento (CE) Nº 1881/2006, (CE) Nº 629/2008 y (UE) Nº 420/2011). –: No existe límite máximo establecido. SAF (*Sampling Adjustment Factor*): factor de ajuste por consumo.

Agua de red

No se dispone de datos de este grupo de alimentos considerado en la *Concise European Food Consumption Database*.

2. Resumen de las concentraciones de cadmio (medias observadas y ajustadas) en los diferentes grupos de alimentos

Para este informe se han usado las concentraciones medias, ajustadas en los casos necesarios usando los factores de ajuste SAF, de acuerdo con su contribución a la dieta, tal como se ha indicado anteriormente y que se especifican para cada clase/categoría de alimentos en las Tablas 9-22. De acuerdo con los criterios de EFSA (2009a) la decisión de usar las concentraciones medias se basa en la toxicidad crónica del Cd debido a su capacidad para acumularse en el organismo y asumiendo que el consumo a lo largo de toda la vida puede suponer cambios en las concentraciones de Cd en los alimentos consumidos. En la Tabla 23 se resumen los contenidos medios de Cd ajustados aplicando un factor de ajuste en comparación con las concentraciones medias observadas para cada uno de los grupos de alimentos considerados para la evaluación (datos recopilados en el periodo 2000-2010).

Tabla 23. Contenidos medios observados y ajustados de Cd en alimentos a nivel nacional (Datos AESAN, 2000-2010)

Grupo de alimentos	%<LOD	Media observada (mg/kg)		Media ajustada (mg/kg)	
		LB	UB	LB	UB
1 Cereales y productos derivados	**33,6%**	0,0207	0,0286	**0,0126**	**0,0158**
2 Azúcar y dulces, incluyendo el chocolate	**91%**	0,0011	0,0058	**0,0007**	**0,0038**
3 Grasas (vegetales y animales)	**71,7%**	0,0106	0,0177	**0,0106**	**0,0177**
4 Verduras, frutos secos, legumbres	**69,8%**	0,0371	0,0520	**0,0107**	**0,0300**
5 Patatas o tubérculos	**26,9%**	0,0053	0,0136	**0,0053**	**0,0136**
6 Fruta	**85,7%**	0,0015	0,0215	**0,0015**	**0,0215**
7 Zumos, refrescos y agua envasada	**92,9%**	0,0020	0,0048	**0,0003**	**0,0019**
8 Café, té, cacao	**66,6%**	0,0000	0,0035	**0,0001**	**0,0031**
9 Bebidas alcohólicas	**97,6%**	0,0016	0,0056	**0,0003**	**0,0089**
10 Carne y despojos	**22,6%**	0,1913	0,1966	**0,0093**	**0,0212**
11 Pescados y mariscos	**32,6%**	0,1222	0,1334	**0,0431**	**0,0541**
12 Huevos	**80%**	0,0015	0,0031	**0,0015**	**0,0031**
13 Leche y productos lácteos	**90,9%**	0,0006	0,0054	**0,0004**	**0,0039**
14 Miscelánea	–	–	–	–	–
15 Agua de red	–	–	–	–	–

Consumo de alimentos

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.

El consumo de alimentos junto con la concentración del contaminante son los dos pilares básicos en que se apoya la evaluación de la exposición. Es por ello que es de la máxima importancia disponer de datos adecuados sobre el consumo de alimentos por la población objeto de estudio, ya que puede haber diferencias importantes entre países e incluso entre regiones dentro de un mismo país, por las diferencias en el patrón de consumo.

Cuando se trata de evaluar la exposición de la población de un país a un determinado contaminante a través de los alimentos es frecuente que no se disponga de la información necesaria que cubra tanto a la población general como a niños, vegetarianos u otras subpoblaciones de interés. Es por ello que EFSA estableció la *EFSA Concise European Food Consumption Database* (EFSA, 2008a) para que sirviese de base en las evaluaciones de exposición a nivel europeo. Inicialmente se incluyó información de 16 países, entre los que no figura España. Para obtener resultados comparables los datos se agregaron en 15 amplios grupos de alimentos (Tabla 7). Los datos están recogidos por grupos de edad y peso

corporal y en dicha base de datos se indican diferentes parámetros estadísticos tanto para la población general como para "solo consumidores". Como la propia EFSA reconoce, esta base de datos tiene ciertas limitaciones debido a la amplitud de los grupos de alimentos considerados y a las diferentes metodologías empleadas por los países miembros para la obtención de los datos de consumo. EFSA considera que esta base de datos es adecuada para estimar la exposición a partir de las concentraciones de contaminante encontradas, con un planteamiento conservador, cuando la exposición resulta inferior a los niveles de riesgo establecidos. En caso contrario, considera que habría que hacer ajustes más finos, usando factores SAF más apropiados, consumos específicos del país correspondiente, subcategorías de alimentos, etc. (EFSA, 2008b).

En sus últimas evaluaciones EFSA ha considerado para los consumos de cada uno de los 15 grupos de alimentos, la mediana de los valores medios de los 16 países que aportaron información a la base de datos, que lógicamente constituye una buena referencia a efectos comparativos de evaluaciones específicas en un país determinado.

Recientemente, EFSA ha publicado la nueva *Comprehensive European Food Consumption Database* que intenta resolver algunas de las deficiencias de la base de datos anterior (EFSA, 2011c). En esta nueva base ya se incluyen datos de España y los grupos de alimentos se han aumentado a 20. Además, se han incluido datos de varios subgrupos dentro de cada uno de los 20 grupos principales. Otra novedad importante, es que en esta nueva base de datos se incluyen consumos para niños de diferentes edades lo que constituye, sin duda, un avance importante respecto a la información disponible hasta ahora.

Como se ha dicho anteriormente en este informe hemos seguido la clasificación de alimentos en 15 grupos de la *Concise European Food Consumption Database*, por dos razones. En primer lugar porque AESAN realizó un informe interno (AESAN, 2008b) sobre contenidos de Cd en alimentos utilizando dicha clasificación y en segundo lugar porque la última evaluación de EFSA sobre el Cd (EFSA, 2009a) siguió igualmente los mismos criterios. De esta manera podremos comparar los resultados obtenidos en esta evaluación con las realizadas previamente por EFSA a nivel europeo y por AESAN en España. Por ello, cuando se han utilizado datos de consumo de la *Comprehensive Database*, se han ajustado a los 15 grupos de la *Concise Database*.

Por otra parte, AESAN aprobó un documento sobre "Modelo de dieta española para la determinación de la exposición del consumidor a sustancias químicas" (AESAN, 2006) basado en un estudio previo del Consejo de Seguridad Nuclear (CSN, 2002) donde se recogen de forma muy detallada los patrones de consumo de la población española incluyendo adultos y niños de 7-12 años así como datos sobre población general y "solo consumidores". No obstante, aunque los distintos alimentos están bien representados, falta alguna información importante, por ejemplo "agua de red" y si bien en el caso de "población general" se da la información de consumo del grupo de alimentos y de cada uno de los que lo componen, en el apartado de "solo consumidores" no se da la información para el total de cada grupo de alimentos (sólo se indica para cada alimento en particular), lo que imposibilita utilizar estos datos en la evaluación general del grupo si consideramos "solo consumidores" que es la información que utiliza EFSA en este tipo de evaluaciones.

Muy recientemente la AESAN ha publicado una nueva encuesta nutricional para la población adulta española que es sin duda la más completa que se ha hecho en nuestro país (AESAN, 2011). Sin embar-

go no incluye datos sobre población infantil ni otras subpoblaciones que podrían ser de interés (vegetarianos, embarazadas, etc.). Ello nos ha obligado a considerar también los datos de la *Comprehensive Database* cuando ha sido necesario tal como se ha comentado anteriormente.

En la Tablas 24 y 25 se muestra un resumen de los consumos para la población española según distintas fuentes (agencias reguladoras) y que han sido utilizadas en este informe. Como puede verse en la Tabla 24, no hay grandes diferencias entre las distintas fuentes consultadas para el consumo de adultos considerando tanto la población general como "solo consumidores".

En este informe vamos a utilizar los consumos de adultos de la última encuesta española (AESAN, 2011), por considerar que es lo que más se ajusta a la situación actual de nuestro país y a la vista de que las diferencias de la población total respecto a "solo consumidores" no son demasiado importantes. Para el escenario de "consumidores extremos" utilizaremos el percentil 95 (P95) de consumo recogido en el mismo estudio. Como peso medio de un adulto se ha utilizado el que se indica en el modelo de dieta española (AESAN, 2006).

Los niños representan siempre un caso difícil de evaluar ya que los consumos pueden variar mucho según el intervalo de edad considerado. Aunque en la Tabla 25 se presentan los datos que figuran actualmente para niños en España en la *Comprehensive Database* y al parecer muchos de los datos que allí se recogen proceden del estudio del Consejo de Seguridad Nuclear (CSN, 2002), se observan diferencias apreciables cuando comparamos con los datos de AESAN (2006) que en principio proceden de la misma fuente. Tal vez se deba a la agrupación de los datos por grupos de edad empleados en dicha base de datos. Por ello en este estudio vamos a utilizar los datos de niños 7-12 años (toda la población) que se recogen en el "modelo de dieta española" (AESAN, 2006), donde disponemos de información precisa sobre el peso medio de la población estudiada.

Tabla 24. Consumo medio de alimentos (g/día) para niños según distintas fuentes (agencias reguladoras)

	Grupo de alimentos	ENIDE (AESAN, 2011) Población total	ENIDE (AESAN, 2011) Solo consumidores	EFSA (2009a) Solo consumidores	*European Comprehensive Database* (España) Solo consumidores	(AESAN, 2006) Población total (68,48/ kg p.c.)
		g/día	g/día	g/día	g/día	g/día
1	Cereales y productos derivados	194,6	195,05	257	251,9	188,64
2	Azúcar y dulces, incluyendo el chocolate	14,97	18,94	43	19,4	18,23
3	Grasas (vegetales y animales)	34,93	34,99	38	37,5	37,41
4	Verduras, frutos secos, legumbres	184,93	203	194	267,25	217,58
5	Patatas o tubérculos	83,72	109,46	129	80	61,84
6	Fruta	213,01	240,78	153	198,4	213,88
7	Zumos, refrescos y agua envasada	575,98	1.465,28	438,5	677,45	575,98
8	Café, té, cacao	95,06	111,32	601	102,4	95,06
9	Bebidas alcohólicas	146,64	242,92	413	188,8	69,22
10	Carne y despojos	163,84	165,88	150,5	185,05	189,14
11	Pescados y mariscos	89,19	99,88	62	87,7	96,07
12	Huevos	31,40	39,42	25	32,5	31,21
13	Leche y productos lácteos	304,88	309,95	287	411	350,52
14	Miscelánea	43,43	82,04	14	191,8	43,43
15	Agua de red	625,16	839,52	349	575,3	625,16

Tabla 25. Consumo medio de alimentos (g/día) para adultos según distintas fuentes (agencias reguladoras)

Concise European Food Consumption Database		Niños 1-3 años[a]		Otros niños 3-9 años[a]		Adolescentes 10-17 años[a]		(AESAN, 2006) 7-12 años 34,48 kg
	Grupo de alimentos	Todos	Solo consumidores	Todos	Solo consumidores	Todos	Solo consumidores	Todos
1	Cereales y productos derivados	95	147,3	192,6	253,6	257,7	360,13	185,36
2	Azúcar y dulces, incluyendo el chocolate	8,8	21,4	15,75	21,9	18,56	25,3	16,29
3	Grasas (vegetales y animales)	9,9	10,5	18,55	19,5	28	28,3	30,31
4	Verduras, frutos secos, legumbres	88	118	104,6	147,7	148,4	264,76	118,45
5	Patatas o tubérculos	43,1	56,32	57,5	78,5	71,23	91,36	61,61
6	Fruta	79,4	112,5	100,35	130,2	121,56	155,26	143,36
7	Zumos, refrescos y agua envasada	211,8	641,3	258,2	731,8	269,39	845,5	269,39[b]
8	Café, té, cacao	0	0	2,5	151,2	8,85	211,86	9,69
9	Bebidas alcohólicas	0	0	0,1	13,8	11,63	83,9	0,33
10	Carne y despojos	79,5	106,3	131,3	180,4	186,3	299,86	179,55
11	Pescados y mariscos	26,3	74,5	32,05	75,5	44,53	119,33	64,71
12	Huevos	24,6	34,8	24,7	49,6	30,3	52,2	24,34
13	Leche y productos lácteos	542,1	583,4	497,5	549,9	434,7	493	428,38
14	Miscelánea	80,9	155,2	25,5	89,6	24,39	70,6	24,39[b]
15	Agua de red	218,2	463,8	380,5	461,7	544,4	619,8	544,4[b]

[a]*The EFSA Comprehensive European Food Consumption Database* (EFSA, 2011c). [b]Al no disponer de datos nuestros asumimos los valores de EFSA para adolescentes.

La estimación de la ingesta dietética diaria de Cd se ha basado en las concentraciones detectadas de Cd en los alimentos (Tabla 23) usando las concentraciones medias observadas y ajustadas para obtener así los límites inferior y superior en cada categoría de alimentos. Igualmente se ha basado en los datos de consumo de alimentos para adultos y niños recogidos en los estudios de AESAN (2006, 2011) como se muestra en las Tablas 24 y 25. Aunque se sabe que la dieta es la principal fuente que contribuye a la ingesta diaria de Cd, no hay que descartar la contribución del humo de cigarrillos y otras fuentes adicionales.

1. Contribución de los diferentes grupos de alimentos a la ingesta de cadmio

La presencia generalizada del Cd en todos los alimentos hace que un grupo determinado pueda contribuir de forma importante a la ingesta diaria bien por tener altas concentraciones de Cd o por ser objeto de un consumo de alimento elevado aun presentando bajas concentraciones de Cd.

En la Tabla 26 se muestra la contribución a la ingesta diaria de los diferentes grupos de alimentos considerados en adultos (toda la población). Los consumos medios (expresados en g/día) multiplicados por las concentraciones medias de Cd (expresadas en mg/kg) dan los resultados de ingesta expresados en µg Cd/día.

Los grupos de alimentos que más contribuyen a la ingesta diaria de Cd son "pescados y mariscos" (17,3-33,9%), "carnes y despojos" (12,4-13,4%), "cereales y productos derivados" (11-21,6%) y "verduras, frutos secos, legumbres" (17,4-19,9%). El porcentaje de contribución varía según se considere el límite inferior (LB) o el límite superior (UB). No obstante si nos fijamos en el porcentaje de muestras inferiores al LOD en esos grupos, los resultados más fiables corresponderían a los tres primeros, ya que en el grupo de "verduras, legumbres y frutos secos" casi un 70% de las muestras son inferiores al LOD. Según este criterio el primer lugar correspondería a "pescados y mariscos" y el segundo a "cereales y derivados". Estos dos grupos se utilizarán para la estimación de "consumidores extremos". Estos resultados muestran una situación algo distinta en España respecto a la media europea (EFSA, 2009a) donde los grupos que más contribuyen son "cereales y derivados" y "vegetales, legumbres y frutos secos".

Tabla 26. Estimación de la exposición a Cd (adultos) por diferentes grupos de alimentos

		% <LOD	Consumo (AESAN, 2011) Toda la población	Consumo (AESAN, 2011) Solo consumidores	Concentración de Cd Media ajustada (mg/kg)		Ingesta diaria (µg Cd/día) Toda la población		Ingesta diaria (µg Cd/día) Solo consumidores	
			g/día	g/día	LB	UB	LB	UB	LB	UB
1	Cereales y productos derivados	33,2%	194,6	195,05	0,0126	0,0158	2,4520	3,0747	2,4576	3,0818
2	Azúcar y dulces, incluyendo el chocolate	91%	14,97	18,94	0,0007	0,0038	0,0105	0,0569	0,0133	0,0720
3	Grasas (vegetales y animales)	71,7%	34,93	34,99	0,0106	0,0177	0,3703	0,6183	0,3709	0,6193
4	Verduras, frutos secos, legumbres	69,4%	184,93	203	0,0107	0,0300	1,9788	5,5479	2,1721	6,0900
5	Patatas o tubérculos	26,9%	83,72	109,46	0,0053	0,0136	0,4437	1,1386	0,5801	1,4887
6	Fruta	85,7%	213,01	240,78	0,0015	0,0215	0,3195	4,5797	0,3612	5,1768
7	Zumos, refrescos y agua envasada	92,9%	575,98	1.465,28	0,0003	0,0019	0,1728	1,0944	0,4396	2,7840
8	Café, té, cacao	66,6%	95,06	111,32	0,0001	0,0031	0,0095	0,2947	0,0111	0,3451
9	Bebidas alcohólicas	97,6%	146,64	242,92	0,0003	0,0089	0,0440	1,3051	0,0729	2,1620
10	Carne y despojos	22,6%	163,84	165,88	0,0093	0,0212	1,5237	3,4734	1,5427	3,5167
11	Pescados y mariscos	32,6%	89,19	99,88	0,0431	0,0541	3,8441	4,8252	4,3048	5,4035
12	Huevos	80%	31,4	39,42	0,0015	0,0031	0,0471	0,0973	0,0591	0,1222
13	Leche y productos lácteos	90,1%	304,88	309,95	0,0004	0,0039	0,1220	1,1890	0,1240	1,2088
14	Miscelánea[a]	38,8%	43,43	82,04	–	–	0,0000[a]	0,3400[a]	0,0000[a]	0,3400[a]
15	Agua de red[b]	–	625,16	839,52	–	0,0004[b]	0,0000	0,2501	0,0000	0,3358
Total µg Cd/día							**11,3378**	**27,8852**	**12,5094**	**32,7466**
Total µg Cd/kg p.c./día (68,48 kg peso corporal del hombre adulto)							**0,165**	**0,407**	**0,183**	**0,478**
Total µg Cd/kg p.c./semana							**1,155**	**2,849**	**1,281**	**3,346**
(% TWI)							**(46,2%)**	**(114%)**	**(51,2%)**	**(134%)**
		Ingesta Semanal Tolerable (TWI)					**2,5 µg Cd/kg p.c./semana**			

LB: Estimación de límite inferior; UB: Estimación de límite superior. [a]Al no disponer de valores fiables para este grupo se considera la ingesta diaria de 0-0,34 µg Cd/día (EFSA, 2009a).
[b]No se dispone de resultados para el agua de red, por lo que se utilizará la concentración de Cd hallada por EFSA (2009a).

2. Ingesta de cadmio (consumidor medio y consumidor extremo)

Como puede observarse en la Tabla 26, la exposición media para adultos (toda la población española) es de 1,155-2,849 µg Cd/kg p.c./semana asumiendo un peso medio corporal del hombre de 68,48 kg (AESAN, 2006) y si consideramos la población "solo consumidores" la exposición semanal a Cd se sitúa en un intervalo de 1,281-3,346 µg Cd/kg p.c./semana. Las diferencias entre población total y "solo consumidores" no son apreciables debido a que el mayor aporte de Cd se debe a grupos de alimentos donde el porcentaje de "solo consumidores" es muy elevado.

La exposición de consumidores extremos se ha estimado siguiendo las directrices de EFSA (2008b) sumando el percentil 95 de "solo consumidores" para los dos grupos de alimentos que más contribuyen a la ingesta de Cd y la exposición media (población total) para las otras categorías de alimentos. En este caso la exposición media resultante es de 2,06-3,95 µg Cd/kg p.c./semana.

En la Tabla 27 se muestra una comparación de la ingesta media estimada en esta evaluación y en diferentes estudios previamente publicados. Los resultados obtenidos para España en el presente informe son muy similares a los obtenidos por EFSA en su evaluación del 2009 (EFSA, 2009a). Las diferencias con otros estudios pueden estar relacionadas con una mayor desagregación en los grupos de alimentos con muestras más representativas que pueden originar estimaciones más bajas de la ingesta de Cd a través de los alimentos. Además las diferencias en los resultados de la Tabla 27 podrían estar relacionadas con la diferente metodología utilizada para la obtención de los datos de consumo.

En cuanto a la evaluación realizada en el 2008 por AESAN (informe interno) los resultados son similares. Con los datos del periodo 2000-2007 la ingesta diaria de Cd fue de 0,29 µg/kg p.c./día para adultos frente a 0,165-0,407 µg/kg p.c./día estimados en el presente informe.

Tabla 27. Comparación de la ingesta semanal de Cd (adultos) en diferentes estudios

Estudio	Ingesta semanal media (µg Cd/kg p.c./semana)
Exposición media, "solo consumidores" (Presente evaluación)	1,3-3,5
Consumidor extremo (Presente evaluación)	2,1-3,9
Exposición media (EFSA, 2009a) (Cd)	1,9-3,0
Consumidor extremo (EFSA, 2009a) (Cd)	2,5-3,9
(FAO/WHO, 2006)	2,8-4,2
(EC, 2004)	0,7-2,9
Suecia, 2008 (mujeres)*	1,6
Italia, 2001, 2002*	1,9
Alemania, 2002*	1,2
Cataluña, 2003 (España)*	1,5
Reino Unido, 2006*	1,3-1,5
Islas Canarias, 2006 (España)*	1,1
EE UU, 2003*	1,5

*Tomado de EFSA (2009a).

3. Subgrupos específicos de población: niños

Como se ha indicado anteriormente la estimación de la ingesta para niños se ha realizado a partir de los datos de consumo de AESAN (2006) por ser la información más completa disponible, aunque sólo incluye niños de 7 a 12 años. En la Tabla 28 se recogen los resultados obtenidos para esta población en España.

Tabla 28. Estimación de la exposición a Cd (niños) por diferentes grupos de alimentos

		%<LOD	Consumo (AESAN, 2006)	Concentración de Cd Media ajustada (mg/kg)		Ingesta diaria (µg Cd/día)	
			g/día	LB	UB	LB	UB
1	Cereales y productos derivados	33,2%	185,36	0,0126	0,0158	2,3355	2,9287
2	Azúcar y dulces, incluyendo el chocolate	91%	16,29	0,0007	0,0038	0,0114	0,0619
3	Grasas (vegetales y animales)	71,7%	30,31	0,0106	0,0177	0,3213	0,5365
4	Verduras, frutos secos, legumbres	69,4%	118,45	0,0107	0,0300	1,2674	3,5535
5	Patatas o tubérculos	26,9%	61,61	0,0053	0,0136	0,3265	0,8379
6	Fruta	85,7%	143,36	0,0015	0,0215	0,2150	3,0822
7	Zumos, refrescos y agua envasada	92,9%	269,39	0,0003	0,0019	0,0808	0,5118
8	Café, té, cacao	66,6%	9,69	0,0001	0,0031	0,0010	0,0300
9	Bebidas alcohólicas	97,6%	0,33	0,0003	0,0089	0,0001	0,0029
10	Carne y despojos	22,6%	179,55	0,0093	0,0212	1,6698	3,8065
11	Pescados y mariscos	32,6%	64,71	0,0431	0,0541	2,7890	3,5008
12	Huevos	80%	24,34	0,0015	0,0031	0,0365	0,0755
13	Leche y productos lácteos	90,1%	428,38	0,0004	0,0039	0,1714	1,6707
14	Miscelánea[a]	38,8%	24,39	–	–	0	0,3400[a]
15	Agua de red[b]	–	544,4	–	0,0004[b]	0	0,2178
Total µg Cd/día						**9,2258**	**21,1567**
Total µg Cd/kg p.c./día (34,48 kg peso corporal del niño)						**0,267**	**0,613**
Total µg Cd/kg p.c./semana						**1,87**	**4,29**
(% TWI)						**(74,8%)**	**(171,6%)**
Ingesta Semanal Tolerable (TWI) 2,5 µg Cd/kg p.c./semana						**2,5 µg**	

LB: estimación de límite inferior; UB: estimación de límite superior. [a, b]En estos casos, puesto que no disponemos de información suficiente, asumimos los valores utilizados por EFSA (2009a).

Respecto a los adultos la ingesta de Cd en niños de 7-12 años es un 50-60% mayor, de forma similar a lo que encuentra EFSA (2009a) debido, básicamente, al mayor consumo de alimentos en relación al peso corporal.

En relación a los resultados encontrados por AESAN (2008b) para el periodo 2000-2007, igual que ocurría en adultos, la exposición estimada es similar con una ingesta diaria en el periodo 2000-2007 de 0,45 µg Cd/kg p.c./día frente a los 0,267-0,613 µg Cd/kg p.c./día calculados para el periodo 2000-2010.

Caracterización del riesgo

La ingesta dietética media de Cd para adultos (población total) en España es de 1,15-2,85 µg Cd/kg p.c./semana y para "consumidores extremos" se ha estimado en el intervalo de 2,06-3,95 µg Cd/kg p.c./semana. Dicha exposición media es inferior a la Ingesta Semanal Tolerable (TWI) de 2,5 µg Cd/kg p.c./semana si consideramos la estimación de límite inferior (LB), pero la supera tanto en la población total como en "solo consumidores" al considerar la estimación de límite superior (UB). En "consumidores extremos" podría llegar casi a duplicar el valor de la TWI al igual que ocurre en el caso de los niños de 7-12 años.

La situación para la población española es similar a la encontrada por EFSA para el conjunto de la población europea (EFSA, 2009a) y también es equiparable a la de otros países de nuestro entorno.

Estos resultados hay que interpretarlos con precaución ya que, en primer lugar, la superación de la TWI en algún caso en particular no llevaría necesariamente a efectos adversos. En segundo lugar, el análisis de los datos utilizados en este informe revela que la gran mayoría de las muestras analizadas estaban por debajo del LOD de la técnica y además un porcentaje mínimo de dichas muestras superan los límites máximos (ML) legalmente establecidos a nivel europeo.

Teniendo en cuenta los resultados utilizados para la presente evaluación es razonable asumir que la exposición real estaría más próxima a la estimación del límite inferior, por lo que la ingesta semanal de Cd en la población española se encontraría dentro de los límites recomendados actualmente (PTWI), si bien en algunos casos concretos podría superarse.

No obstante hay que reconocer que la reciente disminución de la PTWI para el Cd de 7 a 2,5 µg/kg p.c./semana indica claramente la necesidad de reducir en lo posible la exposición de la población al Cd, con principal atención en los niños.

Incertidumbres

La evaluación de las incertidumbres en la evaluación de la exposición dietética a Cd en la población española se ha hecho siguiendo las directrices de EFSA (2006) para las evaluaciones de exposición dietética detectándose las siguientes principales incertidumbres:

a) Representatividad del muestreo. Ha sido uno de los principales problemas encontrados:

- Se dispone de datos de la mayoría de las comunidades autónomas por lo que, en principio, podrían considerarse representativos del país, aunque el número de datos aportados varía mucho de unas comunidades a otras. Los datos disponibles proceden principalmente de programas de control realizados por las comunidades autónomas y el PNIR, por lo que no hay homogeneidad en el reparto por grupos, ya que dichos controles van dirigidos fundamentalmente al control del cumplimiento de la legislación vigente.
- Como puede verse en la Tabla 7 sólo los grupos de "carne y despojos" y "pescados y mariscos" tienen un número suficiente de muestras y esos dos grupos suponen el 77% del total de muestras analizadas. En todos los demás casos podría considerarse insuficiente el número de muestras. No obstante, hay que tener en cuenta que precisamente esos dos grupos son los que más contribuyen a la ingesta dietética de Cd. El escaso número de muestras que tenemos en la mayoría de los grupos de alimentos resta validez a algunos descriptores estadísticos calculados (por ejemplo, el P95).

- En algunos grupos de alimentos se incluye un gran número de alimentos individuales o subgrupos y el escaso número de muestras de muchos de ellos obliga a estimar el contenido de Cd del grupo a partir de datos poco representativos (en ocasiones sólo se dispone de resultados para un alimento específico).

b) Aspectos analíticos. Es otro aspecto en el que se detectan deficiencias:

- El 34,8% de los resultados han sido proporcionados por laboratorios no acreditados o que no dan información sobre este aspecto. No se suele especificar el laboratorio que ha realizado los análisis y normalmente se indica la comunidad autónoma. Podría darse el caso de que participase más de un laboratorio en una comunidad autónoma. Ese hecho podría llevar a que en una misma comunidad se especificasen distintos LOD/LOQ. También podría ser por el amplio periodo de análisis de las muestras (2000-2010), a lo largo del cual podrían haber variado las técnicas y/o los laboratorios o métodos utilizados en una misma comunidad.
- Los LOD/LOQ referidos en muchos resultados son inaceptablemente altos. Esto es consecuencia del objetivo principal de estos análisis (control oficial) y supone ciertas deficiencias cuando estos resultados se utilizan para una evaluación de la exposición, lo que obliga a no considerar algunos resultados, disminuyendo aún más el número de datos disponibles en un determinado grupo de alimentos.
- Otra práctica habitual es despreciar los valores excesivamente altos respecto a los alimentos del grupo. EFSA suele descartar los valores diez veces mayores a la media de los resultados del grupo, criterio seguido en este informe. Aun así, se han mantenido algunos resultados más de diez veces superiores a la media del grupo, para evitar reducir excesivamente el número de datos lo que ha dado lugar en algunos grupos a una sobrestimación del contenido de Cd.
- También es destacable el alto número de resultados <LOD/LOQ, el 39,2% del total de muestras, sin embargo, en 9 de los 15 grupos de alimentos el número de muestras <LOD/LOQ fue mayor del 60%. Ello ha obligado a considerar, siguiendo las recomendaciones de EFSA, una estimación de límite inferior y de límite superior, lo que naturalmente implica una cierta incertidumbre especialmente cuando, como en la presente evaluación, la exposición resulta cercana o supera los valores de referencia establecidos (TWI).
- Otro factor de incertidumbre a considerar es la utilización de los "Factores de ajuste de muestra" (SAF). Aunque es imprescindible tener en cuenta la contribución real de cada alimento o subgrupo de alimentos en una categoría determinada en cuanto al aporte de cadmio, en esta evaluación se han utilizado los factores SAF de Alemania (igual que ha hecho EFSA en sus recientes evaluaciones) que aunque pueden considerarse válidos no sabemos si representan exactamente la situación en España.

c) Consumos:

- Para adultos hemos utilizado la última encuesta de alimentación del 2011 realizada por AESAN en España (Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española, ENIDE) que pensamos representa perfectamente la situación actual de la población española. Sin embargo, para niños sólo disponemos de datos fiables para el grupo de edad de 7-12 años (AESAN, 2006) por lo que otros grupos de edad donde la relación consumo/peso corporal se hace más importante no estarían bien represen-

tados en este informe. Igualmente no disponemos de datos de España para otros subgrupos de población (embarazadas, vegetarianos, etc.).

- Otro problema es ajustar los datos de consumo con los datos de presencia de Cd en los diferentes grupos de alimentos, ya que los criterios usados para la agrupación de alimentos no suelen coincidir con la clasificación utilizada para realizar los análisis. Ello obliga a hacer algunos ajustes que pueden influir, evidentemente, en la estimación de la exposición.

Conclusiones del Comité Científico

El Comité Científico de la AESAN ha realizado una evaluación del riesgo de la exposición de la población española a Cd por consumo de alimentos teniendo en cuenta sus contenidos en los alimentos y los patrones de consumo. En concreto se han utilizado los datos de contenidos de Cd de 5.493 muestras de distintos grupos de alimentos recopilados durante el periodo 2000-2010 procedentes de 14 comunidades autónomas y otros laboratorios de la Administración, clasificados en 15 grupos o categorías de alimentos.

Teniendo en cuenta las incertidumbres detectadas en el proceso de evaluación, el Comité considera que sería necesario disponer de información más precisa (datos analíticos y de consumo) para poder hacer una valoración adecuada de la ingesta dietética de Cd en la población española. Con los datos disponibles se pueden extraer las siguientes conclusiones:

1. Para la mayoría de los alimentos, un alto porcentaje de las muestras analizadas estuvieron por debajo de los límites máximos establecidos (ML) para Cd a nivel europeo. Los mayores incumplimientos se observaron en riñones, hígado de caballo y crustáceos (todos ellos alimentos cuyo consumo es poco significativo en la población general). De cualquier forma las concentraciones medias de Cd de los diferentes grupos de alimentos (a excepción del hígado de caballo) fueron siempre inferiores al ML.
2. Los grupos de alimentos que contribuyen mayoritariamente a la exposición dietética a Cd son en orden decreciente "pescados y mariscos", "cereales y productos derivados", "carnes y despojos" y "verduras, frutos secos y legumbres".
3. La ingesta media dietética para adultos en España es de 1,15-2,85 µg Cd/kg p.c./semana para toda la población, de 1,28-3,35 µg Cd/kg p.c./semana para "solo consumidores", y de 2,06-3,95 µg Cd/kg p.c./semana para "consumidores extremos". La exposición media para niños (7-12 años) se estima en 1,87-4,29 µg Cd/kg p.c./semana.
4. La exposición a Cd en adultos es inferior a la Ingesta Semanal Tolerable (TWI) de 2,5 µg Cd/kg p.c./semana, si se considera la estimación de límite inferior (LB), pero supera a la TWI si se considera el límite superior (UB). En niños (7-12 años) la estimación de límite inferior (LB) está por debajo de la TWI, pero podría llegar casi a duplicarla si se considera el límite superior (UB). Estos resultados son muy similares a los encontrados para la población europea por EFSA en 2009.
5. Teniendo en cuenta los resultados utilizados en la presente evaluación es razonable asumir que la exposición real a Cd estaría más próxima a la estimación del límite inferior (LB), por lo que podría considerarse que la ingesta semanal de Cd en la población española se encuentra dentro de los límites recomendados en la actualidad (TWI).

Comentario final

Normalmente en las evaluaciones de riesgo se adopta una postura "conservadora" haciendo muchas asunciones que si al final no se supera la ingesta diaria (o semanal) tolerable se dan por aceptables. Sin embargo, cuando se superan dichas ingestas, como es el caso del Cd, se requiere hacer un análisis más fino, lo que exige disponer de información mucho más precisa sobre concentraciones del contaminante en el mayor número posible de alimentos, resultados analíticos adecuados a este fin y datos de consumo igualmente detallados y fiables.

En nuestro caso y teniendo en cuenta todas las deficiencias encontradas (recogidas en su mayor parte en el apartado de incertidumbres) aunque el resultado final indica que la población española podría estar expuesta a niveles de Cd superiores a la TWI establecida en la actualidad, ello no implicaría necesariamente un riesgo apreciable para la población. Algunos argumentos en ese sentido serían:

- Falta de representatividad de los datos analíticos.
- Porcentaje muy elevado de muestras <LOD/LOQ lo que implica que la situación real estaría más cercana a la estimación de límite inferior y de esta forma no se superaría la TWI.
- No hay acuerdo unánime respecto a dicha TWI. EFSA ha aceptado recientemente la TWI de 2,5 µg Cd/kg p.c./semana y sin embargo, JECFA sigue manteniendo una TWI de 5,8 µg Cd/kg p.c./semana. Si consideramos esta última el resultado de la evaluación es totalmente distinto.
- Sólo un pequeño porcentaje de muestras supera los límites máximos (ML) legalmente establecidos a nivel europeo y los valores medios de los diferentes grupos de alimentos nunca superan dichos límites. No es razonable 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, siendo además la situación que resulta para España similar a la de cualquier otro país europeo (según los datos de EFSA).

Referencias

AESAN (2006). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Modelo de dieta española para la determinación de la exposición del consumidor a sustancias químicas. Disponible en: http://www.aesan.msc.es/AESAN/docs/docs/notas_prensa/modelo_dieta_espanola.pdf [acceso: 10-11-11].

AESAN (2008a). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Factores de transformación de metales pesados. Disponible en: http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/cadena_alimentaria/subdetalle/factores_transformacion.shtml [acceso: 9-1-12].

AESAN (2008b). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Informe resumen de datos de cadmio 2000-2007.

AESAN (2011). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española (ENIDE).

Akesson, A., Bjellerup, P., Lundh, T., Lidfeldt, J., Nerbrand, C., Samsioe, G., Skerfving, S. y Vahter, M. (2006). Cadmium-induced effects on bone in a population-based study of women. *Environmental Health Perspectives*, 114, pp: 830-834.

Alfvén, T., Elinder, C.G., Carlsoon, M.D., Grubb, A., Hellstrom, L., Persson, B., Petterson, C., Spang, G., Schutz, A. y Järup, L. (2000). Low-level cadmium exposure and osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Research*, 15, pp: 1579-1586.

Alfvén, T., Elinder, C.G., Hellstrom, L., Lagarde, F. y Järup, L. (2004). Cadmium exposure and distal forearm fractures. *Journal of Bone and Mineral Research*, 19, pp: 900-905.

Bernard, A. y Lauwerys, R. (1986). Present status and trends in biological monitoring of exposure to industrial-chemicals. *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 28 (8), pp: 558-562.

CSN (2002). Consejo de Seguridad nuclear. Estudio sobre dietas y hábitos alimentarios en la población española. Colección documentos CSN. Referencia Doc. 05.01.

Darbre, P.D. (2006). Metalloestrogens. An emerging class of inorganic xenoestrogens with potential to add to the oestrogenic burden of the human breast. *Journal of Applied Toxicology*, 26, pp: 191-197.

EC (2004). European Commission. SCOOP Report of task 3.2.11: Assessment of the dietary exposure to arsenic, cadmium, lead and mercury of the population of the EU Member States.

EC (2007). European Commission. European Union Risk Assessment Report. Cadmium Metal and oxide. CAS No: 7440-43-9. EINECS No: 231-152-8. Disponible en: http://ecb.jrc.it/home.php?CONTENU=/DOCUMENTS/Existing-Chemicals/ {acceso: 10-11-11].

EFSA (2008a). European Food Safety Authority. The EFSA Concise European Food Consumption Database. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/en/datexfoodcdb/datexfooddb.htm [acceso: 10-11-11].

EFSA (2008b). European Food Safety Authority Guidance Document for the use of the Concise European Food Consumption Database in Exposure Assessment. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/en/datexfoodcdb/datexfooddb.htm [acceso: 10-11-11].

EFSA (2009a). European Food Safety Authority. Scientific opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on cadmium in food. *The EFSA Journal*, 980, pp: 1-139.

EFSA (2009b). European Food Safety Authority. Technical Report of EFSA prepared by assessment Methodology Unit on meta-analysis of dose-effect relationship of cadmium for benchmark dose evaluation. *The EFSA Journal/EFSA Scientific Report*, 254, pp: 1-62.

EFSA (2009c). European Food Safety Authority. Guidance of the Scientific Committee on Use of the benchmark dose approach in risk assessment. *The EFSA Journal*, 1150, pp: 1-72.

EFSA (2009d). European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on Arsenic in Food. *The EFSA Journal*, 7 (10), pp: 1-198.

EFSA (2010). European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on Lead in Food. *The EFSA Journal*, 8 (4):1570, pp: 1-147.

EFSA (2011a). European Food Safety Authority. Scientific opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on request from the European Commission on tolerable weekly intake for cadmium. *The EFSA Journal*, 1975, pp: 1-19.

EFSA (2011b). European Food Safety Authority. Comparison of the approaches taken by EFSA and JECFA to establish a HBGV for cadmium. *The EFSA Journal*, 2006, pp: 1-28.

EFSA (2011c). European Food Safety Authority. The EFSA Comprehensive European Food Consumption Database. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/en/datexfoodcdb/datexfooddb.htm [acceso: 10-11-11].

FAO/WHO (2006). Food and Agriculture Organization/World Health Organization Evaluation of certain food contaminants: 64th report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series 930, Geneva.

Filipsson, A.F., Sand, S., Nilsson, J. y Victorin, K. (2003). The benchmark dose method-review of available models, and recommendations for application in health risk assessment. *Critical Reviews in Toxicology*, 33, pp: 505-542.

Gallagher, C.M., Kovach, J.S. y Meliker, J.R. (2008). Urinary cadmium and osteoporosis in U.S. women >or = 50years of age: NHANES 1988-1994 and 1999-2004. *Environmental Health Perspectives*, 116, pp: 1338-1343.

Gallagher, C.M., Moonga, B.S. y Kovach, J.S. (2010). Cadmium, follicle-stimulating hormone, and effects on bone in women age 42-60 years, NHANES III. *Environmental Research*, 110, pp: 105-111.

Honda, R., Tsuritani, I., Noborisaka, Y., Suzuki, H., Ishizaki, M. y Yamada, Y. (2003). Urinary cadmium excretion is correlated with calcaneal bone mass in Japanese women living in an urban área. *Environmental Research*, 91, pp: 63-70.

Huff, J., Lunn, R.M., Waalkes, M.P., Tomatis, L. e Infante, P.F. (2007.) Cadmium-induced cancers in animals and in humans. *International Journal Occupational Environmental Health*, 13 (2), pp: 202-212.

IARC (1993). International Agency for Research on Cancer. Beryllium, Cadmium, Mercury, and Exposures in the Glass Manufacturing Industry. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 58, pp: 8-12.

Järup, L., Rogenfelt, A., Elinder, C.G., Nogawa, K. y Kjellstrom, T. (1983). Biological half-time of cadmium in the blood of workers after cessation of exposure. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, 9 (4), pp: 327-331.

Järup, L. y Akesson, A. (2009). Current status of cadmium as an environmental health problem. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 238, pp: 201-208.

JECFA (2010). Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Seventy-third meeting, Geneva, 8-17 June 2010. Summary and Conclusions. Issued 24. Disponible en:http://www.fao.org/ag/agn/agns/jecfa/JECFA73%20Summary%20Report%20Final.pdf [acceso: 10-11-11].

Kjellström, T. y Nordberg, G.F. (1978). A kinetic model of cadmium metabolism in the human being. *Environmental Research*, 16 (1-3), pp: 248-269.

Mensink, G.B. y Beitz, R. (2004). Food and nutrient intake in East and West Germany, 8 years after the reunification. The German Nutrition Survey 1998. *European Journal of Clinical Nutrition*, 58 (7), pp: 1000-1010.

Nawrot, T., Geusens, P., Nulens, T. y Nemery, B. (2010). Occupational cadmium exposure and calcium excretion, bone density and osteoporosis in men. *Journal of Bone and Mineral Research*, 25, pp: 1441-1445.

Nordberg, G.F., Kjellstrom, T. y Nordberg, M. (1985). Kinetics and metabolism. En libro: Cd and health: A toxicological and epidemiological appraisal. Vol I: Exposure, Dose and Metabolism. CRC Press, Friberg, L.E.C., Kjellstrom, T. et al., Boca Raton, FL, pp. 103-178.

OMS (1989). Organización Mundial de la Salud. Cadmium. Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants. Who food additives series 24.

OMS (1992). Organización Mundial de la Salud. Renal effects and Low Molecular Weight Proteinuria. Environmental Health Criteria, 134: Cadmium. World Health Organisation, Geneva, pp.136-146.

OMS (2003). Organización Mundial de la Salud. Instructions for electronic submission of data on chemical contaminants in food and the diet. Global Environmental Monitoring System-Food Contamination Monitoring and Assessment Program (GEMS/Food). Disponible en: http://www.who.int/foodsafety/publications/chem/en/gems-manual.pdf [acceso: 11-11-11].

OMS (2006). Organización Mundial de la Salud. Evaluation of certain food contaminants. WHO Technical Report Series 930. World Health Organization, Geneva.

Pan, J., Plant, J.A., Voulvoulis, N., Oates, J. e Ihlenfeld, C. (2010). Cadmium levels in Europe: implications for human health. *Environmental Geochemistry and Health*, 32, pp: 1-12.

Real Decreto 1798/2010, de 30 de diciembre, por el que se regula la explotación y comercialización de aguas minerales naturales y aguas de manantial envasadas para consumo humano. BOE de 19 de enero de 2011, pp: 6111-6133.

Real Decreto 1799/2010, de 30 de diciembre, por el que se regula el proceso de elaboración y comercialización de aguas preparadas envasadas para el consumo humano. BOE de 20 de enero de 2011, pp: 6292-6304.

Roels, H.A., Lauwerys, R.R., Buchet, J.P., Bernard, A., Chettle, D.R., Harvey, T.C. y Al-Haddad, I.K. (1981). In vivo measurement of liver and kidney cadmium in workers exposed to this metal: its significance with respect to cadmium in blood and urine. *Environmental Research*, 26 (1), pp: 217-240.

Satarug, S. y Moore, M.R. (2004). Adverse health effects of chronic exposure to low-level cadmium in foodstuffs and cigarette smoke. *Environmental Health Perspectives*, 112, pp: 1099-1103.

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

Schutte, R., Nawrot, T.S., Richard, T., Thijs, L., Vanderschueren, D., Kuznetsova, T., Van Hecke, E., Roels, H.A. y Staessen, J.A. (2008). Bone resorption and environmental exposure to cadmium in women: a population study. *Environmental Health Perspectives*, 116, pp: 777-783.

Suwazono, Y., Sand, S., Vahter, M., Skerfving, S., Lidfeldt, J. y Akesson, A. (2010). Benchmark dose for cadmium-induced osteoporosis in women. *Toxicology Letters*, 197, pp: 123-127.

UE (1967). Directiva 67/548/CEE del Consejo, de 27 de junio de 1967, relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas en materia de clasificación, embalaje y etiquetado de las sustancias peligrosas. DO L 196 de 16 de agosto de 1967, pp: 1-98.

UE (2006). Reglamento (CE) Nº 1881/2006, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios. DO L 364 de 20 de diciembre de 2006, pp: 5-24.

UE (2007). Reglamento (CE) Nº 333/2007, por el que 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. DO L 88 de 29 de marzo de 2007, pp: 29-38.

UE (2008). Reglamento (CE) Nº 629/2008 que modifica el Reglamento (CE) Nº 1881 por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios. DO L 173 de 3 de julio de 2008, pp: 6-9.

UE (2011). Reglamento (CE) Nº 420/2011 que modifica el Reglamento (CE) Nº 1881 por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios. DO L 111 de 30 de abril de 2011, pp: 3-6.

U.S. Department of Health and Human Services (2004). Bone Health and Osteoporosis: A Report of the Surgeon General. U.S. Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General, Rockville, MD.

U.S. EPA (1995). The use of the Benchmark Dose (BMD) Approach in Health risk assessment. Final Report. Risk Assessment Forum, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC.

Waalkes, M.P. (2003). Cadmium carcinogenesis. *Mutation Research*, 533, pp: 107-120.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación al uso de una arcilla caolinítica como coadyuvante tecnológico en el proceso de obtención de aceite de oliva virgen

Miembros del Comité Científico

Rosaura Farré Rovira, Francisco Martín Bermudo, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Mariano Domingo Álvarez, Antonio Herrera Marteache, Félix Lorente Toledano, Mª Rosario Martín de Santos, Emilio Martínez de Victoria Muñoz, Mª Rosa Martínez Larrañaga, Antonio Martínez López, Cristina Nerín de la Puerta, Teresa Ortega Hernández-Agero, Perfecto Paseiro Losada, Catalina Picó Segura, Rosa María Pintó Solé, Antonio Pla Martínez, Daniel Ramón Vidal, Jordi Salas Salvadó, Mª Carmen Vidal Caro

Secretario

Vicente Calderón Pascual

Número de referencia: AESAN-2011-010

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 30 de noviembre de 2011

Grupo de Trabajo

Rosaura Farré Rovira y

Mª Rosa Martínez Larrañaga (Coordinadoras)

Antonio Pla Martínez

Marta Pérez González (AESAN)

Resumen

Se ha solicitado una evaluación en relación al uso de una arcilla caolinítica, cuyo componente principal es el silicato de aluminio, como coadyuvante tecnológico en el proceso de obtención de aceite de oliva virgen.

El silicato de aluminio o caolín está autorizado como aditivo alimentario (E 559) con la categoría funcional de antiaglomerante. Su ingesta diaria admisible no está especificada y el uso como coadyuvante de la arcilla caolinítica no conduce a la presencia de residuos técnicamente inevitables.

El Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), una vez evaluado el expediente de solicitud del uso de la arcilla caolinítica (Koliva) como coadyuvante tecnológico en el proceso de obtención del aceite de oliva virgen, concluye que, basándose en la información facilitada por el solicitante y en las dosis y condiciones propuestas, el uso de esta arcilla caolinítica como coadyuvante tecnológico en dicho proceso de obtención del aceite de oliva virgen no implica riesgo para la salud del consumidor.

Palabras clave

Arcilla caolinitica, Koliva, E 559, coadyuvante tecnológico, aceite de oliva.

Report from the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) in relation to the use of a kaolinitic clay as a processing aid in the process for obtaining virgin olive oil.

Abstract

It has been requested the assessment of a dossier regarding the use of a kaolinitic clay, which main component is aluminium silicate, as a processing aid in the process of obtaining virgin olive oil.

Aluminium silicate or kaolin is authorized as a food additive (E 559) within the functional class of anticaking agents. Its Acceptable Daily Intake (ADI) is not specified and the use of the kaolinitic clay as a processing aid does not lead to technically avoidable residues.

Once the application dossier of the kaolinitic clay (Koliva) as a processing aid in the process of obtaining virgin olive oil has been evaluated and from the information provided by the applicant and in the doses and conditions proposed, the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) concludes that the use of the kaolinitic clay as a processing aid in this process does not pose a risk for the consumers' health.

Key words

Kaolinitic clay, Koliva, E 559, processing aid, olive oil.

Introducción

La Empresa Agrovital Internacional S.L., con sede social en Zaragoza, ha solicitado la autorización de uso de una arcilla caolinítica, denominada comercialmente Koliva, como coadyuvante tecnológico en el proceso de extracción del aceite de oliva virgen. El producto Koliva, que contiene al menos un 80% de caolinita, es fabricado por la empresa Arcillas y Feldespatos Rio Pirón S.A., Tamame de Sayago (Zamora).

Por ello, la Dirección Ejecutiva de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha solicitado al Comité Científico que evalúe la seguridad del uso de una arcilla caolinítica (Koliva), como coadyuvante tecnológico en el proceso de obtención de aceite de oliva virgen, teniendo en cuenta las "Líneas Directrices de la documentación precisa para la evaluación de coadyuvantes tecnológicos que se pretenden emplear en la alimentación humana" (AESAN, 2010).

El silicato de aluminio o caolín, aditivo parcialmente análogo al producto Koliva, está autorizado como aditivo alimentario, categoría funcional: antiaglomerante (E 559) (Real Decreto 142/2002, de 1 de febrero, por el que se aprueba la lista positiva de aditivos distintos de colorantes y edulcorantes para su uso en la elaboración de productos alimenticios, así como sus condiciones de utilización), habiéndose establecido por parte de JECFA (Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios) una ingesta diaria admisible (IDA) no especificada (JECFA, 1985). Por ello, de acuerdo con los criterios establecidos en las citadas Líneas Directrices, el silicato de aluminio se clasificaría en una situación 1: sustancia autorizada en alimentación humana cuyo empleo está autorizado *quantum satis* (sin cantidad máxima establecida). De acuerdo a esta situación, el solicitante del producto presenta información relativa a los siguientes aspectos:

- Datos administrativos y presentación general.
- Características fisicoquímicas.
- Función tecnológica.

Datos administrativos y presentación general

1. Denominación comercial y composición

El producto, con denominación comercial Koliva, propuesto como coadyuvante tecnológico, es una arcilla caolinítica con un contenido en filosilicatos del 99% (85% caolinita, 7% montmorillonita y 7% illita) y un 1% de cuarzo. El término montmorillonita es sinónimo de bentonita (EHC, 2005).

2. Uso previsto para la sustancia

Coadyuvante tecnológico en el proceso de extracción de aceite de oliva virgen.

3. Usos autorizados en alimentación humana

El silicato de aluminio o caolín, compuesto cuyo componente mayoritario es la caolinita, está autorizado como aditivo alimentario (E 559) con la categoría funcional de agente antiaglomerante y con el sinónimo de caolín, ligero o pesado.

La bentonita está autorizada como aditivo alimentario (E 558) con la categoría funcional de antiaglomerante.

Las normas de identidad y pureza del silicato de aluminio (E 559) y de la bentonita (E 558) se establecen en el Real Decreto 1466/2009.

4. Ingesta Diaria Admisible

La IDA del aditivo E 559 (silicato de aluminio o caolín) no está especificada (JECFA, 1985), dada su baja toxicidad, no representando su ingesta peligro para la salud (CODEX, 2005).

La IDA del aditivo E 558 (bentonita) no está asignada (JECFA, 2010).

Características fisicoquímicas

1. Composición y formulación detallada

El solicitante informa que la arcilla caolinítica objeto de evaluación, producto denominado comercialmente Koliva, es una arcilla plástica blanca purificada compuesta por caolinita, bentonita, illita y cuarzo. La composición mineralógica del producto se ha confirmado mediante análisis por difracción de rayos X.

En la Tabla 1 se muestra la composición y las características de la arcilla caolinítica (Koliva) y la composición del silicato de aluminio (E 559) autorizado para su uso como aditivo alimentario.

Tabla 1. Composición declarada de la arcilla caolinítica (Koliva) y del silicato de aluminio o caolín (E 559)

Arcilla caolinítica (Koliva)	Silicato de aluminio o caolín (E 559)[a]
• Caolinita (85% p/p): $Al_2Si_2O_5(OH)_4$	• Caolinita: $Al_2Si_2O_5(OH)_4$[a] Peso molecular: 264 g/mol No menos del 90% (suma de sílice y alúmina, después de combustión)
• Bentonita (7% p/p): $(Al,Mg)_8(Si_4O_{10})_4(OH)_8 12(H_2O)$	
• Illita (7% p/p): $(K,H_3O)(Al,Mg,Fe)_2(Si,Al)_4O_{10}[(OH)_2,(H_2O)]$	• Sílice (SiO_2) o cuarzo, entre un 45% y un 55% • Alúmina (Al_2O_3) entre un 30% y un 39% • Silicato de potasio • Feldespato: $K,Na,Ca,Ba,NH_4,Sr(Si,Al,B)_4O_8$[b]

[a]Real Decreto 1466/2009. [b]UNED (2000).

2. Especificaciones del producto

En la Tabla 2 se incluyen para su comparación los criterios de pureza del silicato de aluminio o caolín (E 559) y las especificaciones de la ficha técnica y los datos analíticos del producto Koliva presentados por el solicitante.

Tabla 2. Criterios de pureza del aditivo E 559 (Real Decreto 1466/2009), especificaciones técnicas y datos analíticos del coadyuvante Koliva

Criterios de pureza y límites		
Silicato de aluminio caolín (E 559)	**Especificaciones ficha técnica Koliva**	**Resultados arcilla caolinítica (Koliva)**
Pérdida por combustión: entre un 10% y un 14% (1.000 °C, peso constante)	entre un 10% y un 14% (1.000 °C, peso constante)	13,25%
		13,41%
		13,64%
Materia soluble en agua: no más del 0,3%	no más del 0,3%	0,19%
		0,14%
		0,15%
Materia soluble en ácido: no más del 2,0%	no más del 2,0%	1,17%
		0,93%
		0,84%
Hierro: no más del 5%	no más del 3%	0,3%
		0,27%
		0,3%
Óxido de potasio (K_2O): no más del 5%	no más del 2%	0,17%
		0,14%
		0,16%
Carbono: no más del 0,5%	no más del 0,5%	<0,10%
		<0,10%
		<0,10%
Arsénico: no más de 3 mg/kg	no más de 3 mg/kg	<0,25 mg/kg
		0,92 mg/kg
		1,1 mg/kg
Plomo: no más de 5 mg/kg	no más de 70 mg/kg	55 mg/kg
		67 mg/kg
		66 mg/kg
Mercurio: no más de 1 mg/kg	no más de 1 mg/kg	0,55 mg/kg
		<0,1 mg/kg
		<0,1 mg/kg
Dioxinas: no nocivo	no nocivo	0,086 pg/g EQT-OMS*
–	Cadmio: no más de 2 mg/kg	0,04 mg/kg
		<0,03 mg/kg
		0,03 mg/kg

*EQT/OMS: equivalentes tóxicos Organización Mundial de la Salud.

Como se puede observar en la Tabla 2, el contenido de plomo de la arcilla caolinítica Koliva es 11 veces superior al especificado por JECFA (1985) para el silicato de aluminio y también es superior al establecido para el aditivo bentonita E 558.

En el Real Decreto 1466/2009, al aludir a las dioxinas en la producción del aditivo E 559 (silicato de aluminio o caolín), se señala que el tratamiento no debería incluir la calcinación y que el contenido de dioxinas de la arcilla caolinítica en bruto, utilizada en la producción de silicato de aluminio, no deberá hacerlo nocivo para la salud o no apto para el consumo humano.

Respecto a este punto, en la solicitud se adjunta el informe de un ensayo de dioxinas realizado sobre la arcilla caolinítica (Koliva) por el Laboratorio de Espectrometría de Masas del Instituto de Investigaciones Químicas y Ambientales de Barcelona (CSIC), según el cual los valores obtenidos, suma de policlorodibenzo-paradioxinas (PCDD) policlorodibenzofuranos (PCDF), expresados en equivalentes tóxicos de la OMS (EQT-OMS), no son superiores a 0,086 pg/g. Cabe destacar que el producto objeto de evaluación se extrae de un yacimiento primario, siendo éstos los que presentan menor contenido en dioxinas (Schmitz et al., 2011).

En el Reglamento (CE) Nº 1881/2006 (UE, 2006) se establecen los contenidos máximos de dioxinas y policlorobifenilos similares a las dioxinas (PCBs) en aceite de 0,75 pg/g grasa EQT PCDD/F-OMS de dioxinas. Los contenidos de dioxinas detectados en el producto Koliva son muy inferiores a los mencionados contenidos máximos establecidos en aceites.

En lo que respecta a los metales pesados, la arcilla caolinítica Koliva cumple con los criterios de identidad y pureza establecidos para el aditivo silicato de aluminio E 559 en el Real Decreto 1466/2009, excepto en los límites de plomo (Tabla 2).

El producto Koliva cumple también con los límites establecidos para la bentonita E 558 en los criterios de identidad y pureza para el arsénico (no más de 2 mg/kg), pero no para el de plomo (no más de 20 mg/kg).

La illita, presente de forma minoritaria en la arcilla caolinítica, es un filosilicato del grupo de las micas para el que no hay indicios que supongan toxicidad *per se* y que, en las condiciones de uso propuestas por el solicitante, se eliminaría durante el centrifugado junto con el residuo sólido u orujo.

El solicitante indica que, aunque el contenido de plomo del producto Koliva es alto, el metal se encuentra encapsulado formando parte de la estructura cristalina de la arcilla y que en ningún caso es biodisponible, es decir no pasa al aceite en el proceso de extracción del aceite de oliva virgen. Para demostrar esta hipótesis, el solicitante aporta los resultados analíticos de la determinación de plomo en aceite después de haber sido sometido a tratamiento con la arcilla caolinítica, y en aceite testigo obtenido sin tratamiento. Las determinaciones se han llevado a cabo en el marco de un estudio de eficacia del producto Koliva realizado en la almazara experimental (laboratorio y planta piloto) del Instituto de la Grasa de Sevilla (CSIC).

En el estudio se determinan entre otros los contenidos de arsénico, cobre, hierro y plomo en muestras de aceites obtenidos en los ensayos a escala de laboratorio a partir de aceitunas Arbequina y Picual (en dos estados de maduración distintos) y en los ensayos en planta piloto con aceites de aceitunas Picual. En la Tabla 3 se muestran los contenidos de arsénico, cobre, hierro y plomo de muestras testigo (no tratadas con ningún tipo de coadyuvante) y en muestras en las que se ha utilizado una concentración de arcilla caolinítica (Koliva) igual o superior a la dosis máxima de uso solicitada (2%).

Tabla 3. Contenidos de arsénico, cobre, hierro y plomo en aceites testigo y obtenidos con arcilla caolinitica (Koliva)

Escala	Laboratorio								Piloto	
Aceite	Arbequina 2		Picual 1			Picual 2			Picual	
Metal (mg/kg)	Testigo	Koliva 2%	Testigo	Koliva 2%	Koliva 2,5%	Testigo	Koliva 2%	Koliva 2,5%	Testigo	Koliva 2%
Arsénico	<0,020	<0,020	<0,020	<0,020	<0,020	<0,020	<0,020	<0,020	<0,024	<0,021
									<0,020	<0,022
Cobre	<0,050	<0,050	<0,050	<0,050	<0,050	<0,050	<0,050	<0,050	<0,050	<0,050
									<0,050	<0,050
Hierro	<0,600	<0,600	1,2	<0,600	<0,600	<0,600	<0,600	<0,600	<0,600	<0,600
									<0,600	<0,600
Plomo	0,008	0,01	0,01	<0,006	<0,006	0,006	0,008	0,009	0,014	0,013
									0,013	0,013

Los contenidos de arsénico, cobre, hierro y plomo de los aceites obtenidos con el coadyuvante Koliva, véase la Tabla 3, son inferiores a los límites establecidos en el Real Decreto 308/1983 de 25 de enero, por el que le aprueba la Reglamentación Técnico-Sanitaria de los aceites vegetales comestibles. Se comprueba que los aceites procedentes de aceitunas tratadas con el producto Koliva tienen contenidos de plomo similares a los mostrados por aceites tratados con talco (coadyuvante autorizado) o no tratados con ningún tipo de coadyuvante.

3. Proceso de obtención de la arcilla caolinítica

El coadyuvante se obtiene a partir de la arcilla lavada obtenida del yacimiento mediante la siguiente secuencia de producción:

1. Alimentación a un desmenuzador.
2. Tratamiento en húmedo: disgregación en contacto con el agua y ciclonación en varias etapas sucesivas. Tamización y almacenaje en tanque espesador donde se concentrará la arcilla caolinítica que se utilizará en la fabricación del coadyuvante.
3. Filtración y extrusión de las tortas arcillosas resultantes.
4. Secado de la torta arcillosa una vez desmenuzada en una amasadora-extrusora y obtención de los *pellets* arcillosos secos.
5. Ensilado de graneles.
6. Molienda de graneles.
7. Envasado.

Función tecnológica

Según indica el solicitante, la arcilla caolinítica (Koliva) se incorpora en la etapa previa al batido de la pasta de aceituna. Se pretende que, en la fase del batido, las gotas de aceite liberadas parcialmente durante la molienda se reúnan en gotas de mayor tamaño por efecto del movimiento, la temperatura, la acción del coadyuvante y el tiempo, facilitando el proceso de separación sólido-líquido. En lo que

respecta a los residuos de arcilla caolinítica en el aceite, se indica que dado su elevado peso específico (2,6 g/cm^3), la arcilla caolinítica se elimina fácilmente durante el centrifugado junto con el residuo sólido u orujo.

1. Nivel de uso solicitado

Se solicita una dosis máxima de uso del 2% respecto al peso de la masa de aceituna.

2. Justificación del uso, interés y eficacia

Según se indica en el Reglamento (CE) Nº 1513/2001 (UE, 2001), el aceite de oliva virgen es el aceite obtenido únicamente mediante procedimientos mecánicos u otros procedimientos físicos, en condiciones que no ocasionen la alteración del aceite, no permitiéndose la extracción mediante coadyuvantes de acción química o bioquímica.

El estudio de eficacia e inactividad química del producto Koliva se ha realizado en la almazara experimental del Instituto de la Grasa de Sevilla (CSIC) y consiste en la comparación de los aceites obtenidos en las siguientes situaciones:

- Testigo: aceite obtenido sin tratamiento.
- Tratamiento de la masa de aceitunas con talco, coadyuvante autorizado por Orden de 13 de enero de 1986 de similares características al coadyuvante objeto de evaluación, a distintas concentraciones.
- Tratamiento de la masa de aceitunas con la arcilla caolinítica (Koliva) a distintas concentraciones.

El estudio se ha llevado a cabo en condiciones de laboratorio y en planta piloto.

Ensayo de laboratorio

Se han utilizado aceitunas de las variedades Arbequina y Picual en dos estados de maduración distintos. Se estudiaron las características de las aceitunas utilizadas en el ensayo (índice de madurez, humedad y materias volátiles, contenido de aceite total sobre materia seca y húmeda, contenido de aceite parcial) y se realizó una comparación entre un testigo y muestras tratadas con talco y con arcilla caolinítica (Koliva) en un intervalo entre el 0,3% y el 2,5%. Se han determinado distintos parámetros: rendimiento, características de calidad del aceite, perfil organoléptico, composición de ácidos grasos y composición de esteroles, esteroles totales, eritrodiol y uvaol.

El solicitante aporta un informe del Instituto de la Grasa de Sevilla (CSIC) que indica que el uso de la arcilla caolinítica (Koliva) mejora la separación de fases en el proceso de elaboración, aumentando la cantidad de fase acuosa producida. Asimismo, existe, con respecto al testigo, un incremento del rendimiento de la extracción de aceite de hasta 0,7 puntos en el caso de la variedad Arbequina y hasta 2,2 puntos en la variedad Picual.

La composición en ésteres metílicos de los ácidos grasos (%) y esteroles (%), eritrodiol y uvaol (%) y el contenido de esteroles totales (mg/kg) del aceite no se modifica (Tabla 4). Tampoco se encuentran diferencias en las características de calidad, grado de acidez, índice de peróxidos, absorbancia a 270 y 232 nm, estabilidad, color y características organolépticas entre el aceite obtenido utilizando

la arcilla caolinítica (a ninguna de las dosis utilizadas en un intervalo entre el 0,3% y el 2,5%) y el testigo.

Se determinó que la dosis óptima de arcilla caolinítica está comprendida entre el 2% y el 2,5% respecto al peso de la masa de aceituna.

Tabla 4. Composición en esteroles (%), esteroles totales (mg/kg), eritrodiol y uvaol (%) y ésteres metílicos de los ácidos grasos (%) del aceite obtenido de aceituna Picual en dos estados diferentes de maduración con talco, con arcilla caolinítica y sin coadyuvante. Ensayo en el laboratorio

Composición esterólica (%)	Testigo	Talco 2%	Koliva 2%	Koliva 2,5%	Ésteres metílicos (%)	Testigo	Talco 2%	Koliva 2%	Koliva 2,5%
Colesterol	0,1	0,2	0,1	0,2	Mirístico	0,00	0,00	0,01	0,00
	0,2	0,2	0,1	0,3		0,00	0,00	0,00	0,00
Brasicasterol	0,0	0,0	0,0	0,0	Palmítico	11,8	11,9	12,0	11,8
	0,0	0,0	0,0	0,0		9,5	9,4	9,6	9,5
24-metilén	0,2	0,2	0,2	0,2	Palmitoleico	1,1	1,1	1,2	1,1
colesterol	0,1	0,1	0,1	0,1		0,7	0,7	0,7	0,7
Campesterol	3,2	3,2	3,2	3,1	Margárico	0,1	0,1	0,0	0,1
	3,3	3,3	3,3	3,3		0,1	0,1	0,1	0,1
Campestanol	0,1	0,1	0,1	0,2	Margaroleico	0,1	0,1	0,1	0,1
	0,1	0,1	0,1	0,1		0,1	0,1	0,1	0,1
Estigmasterol	0,5	0,5	0,5	0,7	Esteárico	3,4	3,4	3,4	3,4
	0,6	0,7	0,7	0,7		3,1	3,1	3,1	3,1
Clerosterol	1,0	1,0	1,0	1,0	Oleico	76,2	76,2	76,1	76,2
	1,0	0,9	1,0	0,9		80,3	80,3	80,0	80,3
Beta-sitosterol	85,3	85,2	85,3	85,5	Linoleico	5,8	5,8	5,8	5,8
	86,8	86,9	86,5	86,7		4,9	4,9	4,9	4,9
Sitostanol	0,6	0,6	0,5	0,6	Linolénico	0,6	0,6	0,6	0,6
	0,6	0,6	0,7	0,7		0,7	0,7	0,7	0,7
Delta-5-	7,5	7,5	7,5	7,3	Aráquico	0,4	0,4	0,4	0,4
avenasterol	6,4	6,2	6,4	6,3		0,4	0.4	0,4	0,4
Delta-5,24-	0,6	0,6	0,6	0,4	Eicosenoico	0,2	0,2	0,2	0,2
estigmastadienol	0,3	0,3	0,5	0,3		0,2	0,3	0,3	0,3
Delta-7-	0,4	0,4	0,5	0,3	Behénico	0,1	0,1	0,1	0,1
estigmasterol	0,3	0,3	0,3	0,3		0,1	0,1	0,1	0,1
Delta-7-	0,5	0,5	0,5	0,5	Lignocérico	0,1	0,1	0,1	0,1
avenasterol	0,3	0,4	0,3	0,3		0,1	0,1	0,0	0,1
Eritrodiol + Uvaol	1,7	1,8	1,4	1,7					
	1,7	1,7	1,2	1,8					
Esteroles	1.258	1.257	1.249	1.267					
totales (mg/kg)	1.360	1.369	1.351	1.368					

Ensayo en planta piloto

Se utilizó una dosis de arcilla caolinítica del 2% respecto a la masa de aceituna, para la extracción del aceite de oliva virgen obtenido a partir de aceitunas de la variedad Picual en un único estado de maduración.

Los resultados de este estudio indican que el tratamiento con la arcilla caolinítica (Koliva) aumenta el rendimiento industrial en aproximadamente 0,5 puntos, en comparación con el testigo. En el caso de los orujos, el contenido medio de aceite referido a materia seca disminuye en las muestras tratadas con arcilla con respecto al testigo.

Los resultados analíticos muestran que no existen diferencias significativas entre el aceite testigo y el obtenido utilizando el producto arcilla caolinítica (Koliva) en lo que respecta a la composición en ésteres metílicos de los ácidos grasos (%) y esteroles (%), eritrodiol y uvaol (%) y el contenido de esteroles totales (mg/kg) (Tabla 5).

Tabla 5. Composición en esteroles (%), esteroles totales (mg/kg), eritrodiol y uvaol (%) y ésteres metílicos de los ácidos grasos (%) del aceite obtenido de aceituna Picual con talco, con arcilla caolinítica y sin coadyuvante. Ensayo en planta piloto

Composición esterólica (%)	Testigo	Talco 2%	Koliva 2%	Ésteres metílicos (%)	Testigo	Talco 2%	Koliva 2%
Colesterol	0,2	0,2	0,2	Mirístico	0,0	0,0	0,0
Brasicasterol	0,0	0,0	0,0	Palmítico	9,3	9,3	9,3
24-metilén colesterol	0,1	0,1	0,1	Palmitoleico	0,7	0,7	0,7
Campesterol	3,5	3,5	3,5	Margárico	0,1	0,1	0,1
Campestanol	0,1	0,2	0,2	Margaroleico	0,1	0,1	0,1
Estigmasterol	0,6	0,6	0,6	Esteárico	3,4	3,4	3,4
Clerosterol	1,1	1,0	1,0	Oleico	81,1	81,1	81,0
Beta-sitosterol	88,7	89,0	89,3	Linoleico	4,1	4,1	4,1
Sitostanol	1,0	0,9	0,9	Linolénico	0,6	0,6	0,6
Delta-5-avenasterol	3,8	3,8	3,7	Aráquico	0,4	0,4	0,4
Delta-5,24-estigmastadienol	0,4	0,4	0,4	Eicosenoico	0,3	0,3	0,3
Delta-7-estigmasterol	0,4	0,3	0,3	Behénico	0,1	0,1	0,1
Delta-7-avenasterol	0,3	0,2	0,2	Lignocérico	0,1	0,1	0,1
Eritrodiol + Uvaol	1,4	1,3	1,1				
Esteroles totales (mg/kg)	1.102	1.129	1.101				

A la vista de los resultados obtenidos, se podría asumir la inactividad química del producto. Asimismo, en la ficha de seguridad aportada por el solicitante se refleja que el producto objeto de evaluación es un preparado inerte y estable.

Los ensayos realizados tanto en el laboratorio como de planta piloto muestran que en todos los parámetros estudiados, de rendimiento en aceite y calidad y composición del mismo, se obtienen resultados similares con talco y con la arcilla caolinítica (Koliva).

No obstante, se ha planteado la situación que se produce por la permanencia de la arcilla caolinítica en la pasta de orujo, sobre todo en lo relacionado con los procesos de su aprovechamiento industrial: secado, extracción y posterior refinado.

El aceite de orujo se extrae por contacto del orujo seco con hexano, disolvente apolar en el que la arcilla caolinítica es totalmente insoluble, por lo que ésta no debería estar presente en el aceite extraído.

Respecto a los metales pesados, el solicitante alega que para la extracción de metales pesados se utilizan disolventes polares próticos corrosivos y no disolvente apolares.

La utilización de disolventes apolares para la obtención del aceite de orujo se basa en la similitud del disolvente con el aceite que se pretende extraer. Mediante los estudios presentados queda demostrado que con el uso de la arcilla caolinítica en el proceso de extracción de aceite de oliva no se ceden contaminantes al aceite, y por lo tanto, cabe suponer que tampoco ocurrirá con el uso de un compuesto de similares características, como el hexano.

Respecto a las dioxinas, su contenido en la arcilla caolinítica está muy por debajo de los límites establecidos pudiéndose estimar que, al igual que en el aceite virgen, en el aceite de orujo no supone problema de seguridad alguno.

Conclusiones del Comité Científico

El Comité Científico, una vez evaluado el expediente de solicitud del uso de una arcilla caolinítica (Koliva) como coadyuvante tecnológico en el proceso de obtención del aceite de oliva virgen, concluye que, basándose en la información facilitada por el solicitante y en las dosis y condiciones propuestas, el uso la arcilla caolinítica objeto de esta evaluación como coadyuvante tecnológico en dicho proceso de obtención del aceite de oliva virgen no implica riesgo para la salud del consumidor.

Referencias

AESAN (2010). Agencia Española de Seguridad alimentaria y Nutrición. Líneas Directrices de la documentación precisa para la evaluación de coadyuvantes tecnológicos que se pretenden emplear en la alimentación. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 12, pp: 79-93.

CODEX (2005). Joint FAO/WHO/food standards programme *Codex Comitee* on food additives and contaminants. Disponible en: ftp://ftp.fao.org/codex/ccfac37/fa37_05s.pdf [acceso: 25-05-11].

EHC (2005). Enviromental Health Criteria 231, bentonite, kaolin, and selected clay minerals. Disponible en: http://www.who.int/ipcs/publications/ehc/ehc_231.pdf [acceso: 21-11-11].

JECFA (1985). Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos alimentarios. Silicato de Aluminio. Disponible en: http://www.inchem.org/documents/jecfa/jeceval/jec_91.htm [acceso: 25-05-11].

Orden de 13 de enero de 1986 por la que se aprueba la lista positiva de aditivos y coadyuvantes tecnológicos para uso en la elaboración de aceites vegetales comestibles. BOE 19 de 22 de enero 1986, pp: 3089-3090.

Real Decreto 308/1983, de 25 de enero, por el que se aprueba la Reglamentación Técnico-Sanitaria de aceites vegetales comestibles. BOE 44 de 21 de febrero de 1983, pp: 4853-4858.

Real Decreto 142/2002, de 1 de febrero, por el que se aprueba la lista positiva de aditivos distintos de colorantes y edulcorantes para su uso en la elaboración de productos alimenticios, así como sus condiciones de utilización. BOE 44 de 20 de febrero de 2002, pp: 6756-6799.

Real Decreto 1466/2009, de 18 de septiembre, por el que se establecen las normas de identidad y pureza de los aditivos alimentarios distintos de los colorantes y edulcorantes utilizados en los productos alimenticios. BOE 243 de 8 de octubre de 2009, pp: 84874-85030.

Schmitz, M., Scheeder, G., Bernau, S., Dohrmann, R. y Germann, K. (2011). Dioxins in primary kaolin and secondary kaolinitic clays. *Environmental Science & Technology*, 45, pp: 461-467.

UE (2001). Reglamento (CE) Nº 1513/2001 del Consejo, de 23 de julio de 2001, que modifica el Reglamento Nº 136/66/CEE y el Reglamento (CE) Nº 1638/98, en lo que respecta a la prolongación del régimen de ayuda y la estrategia de la calidad para el aceite de oliva. DO L 201 de 26 de julio de 2001, pp: 4-7.

UE (2006). 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. DO L 364 de 22 de diciembre de 2006, pp: 5-24.

UNED (2000). Universidad Nacional de Educación a Distancia. Grupo de Feldespatos. Disponible en: http://www.uned.es/cristamine/min_descr/grupos/feldespatos/feldespatos_gr.htm [acceso: 7-06-11].

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación con el riesgo de triquinosis por consumo de carne de lechón

Miembros del Comité Científico

Rosaura Farré Rovira, Francisco Martín Bermudo, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Mariano Domingo Álvarez, Antonio Herrera Marteache, Félix Lorente Toledano, Mª Rosario Martín de Santos, Emilio Martínez de Victoria Muñoz, Mª Rosa Martínez Larrañaga, Antonio Martínez López, Cristina Nerín de la Puerta, Teresa Ortega Hernández-Agero, Perfecto Paseiro Losada, Catalina Picó Segura, Rosa María Pintó Solé, Antonio Pla Martínez, Daniel Ramón Vidal, Jordi Salas Salvadó, Mª Carmen Vidal Caro

Secretario

Vicente Calderón Pascual

Número de referencia: AESAN-2012-001

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 22 de febrero de 2012

Grupo de Trabajo

Antonio Herrera Marteache (Coordinador)
Mariano Domingo Álvarez
Mª Rosario Martín de Santos
Natividad Díez Baños (Consultora externa)
José Alejo Alcántara del Barrio (AESAN)
Cristina Alonso Andicoberry (AESAN)

Resumen

La triquinosis es una zoonosis producida por nematodos del género *Trichinella*, particularmente *T. spiralis* y las infecciones en los seres humanos se deben al consumo de carne parasitada poco cocinada o cruda y de determinados productos cárnicos de diferentes orígenes, principalmente cerdo, jabalí y caballo. El Reglamento (CE) Nº 2075/2005, por el que se establecen normas específicas para los controles oficiales de la presencia de triquinas en la carne, establece que las canales de cerdos domésticos serán sometidas a muestreos sistemáticos en los mataderos en el marco de los exámenes *postmortem*. La Dirección Ejecutiva de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha solicitado del Comité Científico que informe acerca del riesgo de transmisión de triquinosis al hombre por consumo de carne de lechones sacrificados en las primeras semanas de vida con el fin de solicitar, en los posibles cambios legislativos, un tratamiento diferenciado de los requerimientos de detección de triquina en los mismos.

En la producción porcina actual, el destete de los lechones se suele realizar entre los 21 y los 28 días de vida y en España, existe, además, la tradición de realizar el sacrificio de lechones de entre 3 y 5 semanas de edad, con la finalidad exclusiva de someter a las canales a un tratamiento culinario posterior. A esta edad, el sistema digestivo de los lechones es inmaduro y no está preparado para el consumo de alimentos distintos de la leche materna o de alimentos sustitutivos de composición similar a esta. Además, el sistema productivo habitual, de tipo intensivo, con controles pormenorizados de la alimentación, la higiene y el ambiente no favorecen el acceso a materiales potencialmente contaminados con *Trichinella*, como basuras o carroñas. Por otro lado, las larvas recién nacidas de *Trichinella* no adquieren la capacidad infectiva hasta el día 15 a 20 postinfección, por lo que incluso en los escenarios de mayor riesgo de infección de los lechones (cerdos recién destetados y en ambiente extensivo que tuvieran acceso a material contaminado con *Trichinella*), la posibilidad de aparición de larvas infectan-

tes es muy poco probable hasta al menos los 35 días (destete a los 21 días más al menos 15 días para la aparición de larvas infectantes); es por ello que el Comité considera que el riesgo de transmisión al hombre por consumo de carne de lechones sacrificados con edades iguales o menores a los 35 días (5 semanas) sería bajo.

En el caso de cría en explotaciones intensivas sin supervisión o auditoría de condiciones de alojamiento pero sin acceso al exterior, el control pormenorizado en la crianza, parece imposibilitar que los lechones ingieran carne infectada con *Trichinella* spp. antes de su sacrificio. En este caso, las posibilidades de que los lechones puedan estar en contacto con material infectado con *Trichinella* son prácticamente nulas y el riesgo puede considerarse insignificante en cerdos enviados al sacrificio directamente tras el destete y hasta los 35 días de vida (5 semanas).

Este periodo podría ampliarse hasta los 24 a 26 días posteriores al destete, en el caso de lechones criados en explotaciones intensivas, sin supervisión o auditoría de condiciones de alojamiento, si se tiene en cuenta que al periodo de destete debe añadirse una semana más de adaptación del sistema digestivo del lechón al consumo de productos no lácteos.

Palabras clave

Trichinella, triquinosis, lechones, Reglamento (CE) Nº 2075/2005, inspección en matadero.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) in regard to the risk of trichinosis through suckling pig meat consumption.

Abstract

Trichinosis is a zoonosis due to nematodes of the genus *Trichinella*, especially *T. spiralis* and infections to human beings occur by the consumption of raw or undercooked infected meat and certain meat products of different origins, mainly pork, boar and horse. Commission Regulation (EC) No 2075/2005 laying down specific rules on official controls for *Trichinella* in meat establishes that the carcasses of domestic swine shall be systematically sampled in slaughterhouses as part of the *postmortem* examination. AESAN Executive Director has requested the Scientific Committee for a report on the risk of trichinosis transmission to humans by consumption of meat from suckling pigs slaughtered in their first weeks of life, with the aim of requesting a different handling of the requirements for trichina detection in them, in the case of potential legislative changes.

In current pig production, piglets are weaned at 21 to 28 days of age. Besides, in Spain, suckling pigs are traditionally slaughtered at 3 to 5 weeks of age with the only purpose of cooking the carcasses afterwards. At this age, the digestive system of suckling pigs is immature and is not ready for eating foodstuffs other than mother's milk or substitutes of similar composition. Moreover the usual productive intensive system, with detailed controls of feeding, hygiene and environment, does not favor the access to potentially *Trichinella* contaminated materials, like leftovers or carrion. On the other hand, newborn larvae of *Trichinella* do not acquire their infectious capacity till the day 15 to 20 post-infection. Therefore, even in those scenarios in which the risk of infection for the suckling

pigs is at highest (recently weaned piglets and in an extensive environment with access to *Trichinella* contaminated material), there is only a very low probability of occurrence of newborn larvae before the suckling pigs have reached the 35 days of life (weaning at the age of 21 days plus at least 15 days for the acquisition of the infectious capacity); therefore the Scientific Committee considers the risk of transmission to humans by the consumption of suckling pig meat slaughtered at an age equal o lower than 35 days (5 weeks) as low.

In the case of intensive breeding without supervision or audit of the housing conditions but with no access to the outdoors, the detailed control on breeding seems to prevent the suckling pigs to intake *Trichinell*a spp. infected meat before the slaughter. In this case, the possibilities of piglets entering in contact with *Trichinella* contaminated material are negligible and the risk is insignificant when the pigs are slaughtered right after the weaning and until the first 35 days of life (5 weeks).

This period may be extended till the 24 to 26 days after the weaning in piglets raised under intensive conditions, without supervision or audit of the housing conditions taking into account that to the weaning period a week must be added in order to allow the piglet's digestive system to adapt to the consumption of products other than breast milk.

Key words

Trichinella, trichinosis, suckling pig, Regulation (EC) No 2075/2005, inspection at slaughterhouse.

Introducción

1. Fundamentos de la petición

El Reglamento (CE) Nº 2075/2005, de 5 de diciembre de 2005, por el que se establecen normas específicas para los controles oficiales de la presencia de triquinas en la carne (UE, 2005), establece en su artículo 2.1 que "las canales de cerdos domésticos serán sometidas a muestreos sistemáticos en los mataderos en el marco de los exámenes *postmortem*".

Con carácter general, en la producción porcina actual, el destete de los lechones se suele realizar entre los 21 y los 28 días de vida. En el caso concreto de España, existe, además, la tradición de realizar el sacrificio de lechones de entre 3 y 5 semanas de edad, con la finalidad exclusiva de someter a las canales a un tratamiento culinario posterior. La corta edad de los lechones, su alimentación previa al sacrificio y el destino posterior de la canal lleva a plantearse si la realización de los análisis de detección de triquina en animales por debajo de determinada edad o peso es una medida desproporcionada en relación con el riesgo.

Existen marcas de garantía que regulan las condiciones de cría y sacrificio de lechones. Así, el Reglamento de Uso de la Marca de Garantía "Cochinillo de Segovia" (Vaquero et al., 2007) (Anónimo, 2009) establece, entre otras, las siguientes condiciones: los cochinillos únicamente será alimentados con leche materna desde el nacimiento hasta la edad del sacrificio, que como máximo será de 3 semanas; el peso en vivo antes del sacrificio debe ser de entre 4,5 y 6,5 kg y el peso de la canal debe estar comprendido entre 3,8 y 5,8 kg. Asimismo, el Reglamento regula la composición del pienso de la madre lactante.

En estas condiciones, parece altamente improbable que estos animales puedan ingerir carne infectada por *Trichinella* spp. y aún menos que ésta pueda completar su ciclo biológico hasta larva infectante antes del sacrificio de los animales. Por ello, España ha solicitado en varias ocasiones en los grupos de trabajo de la Comisión Europea que se revise la obligación de realizar análisis de *Trichinella* spp. en cerdos de pocas semanas.

En 2010, la Comisión Europea solicitó a la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA), a través del mandato M-2010-0232, una opinión científica y asistencia técnica sobre los riesgos para la salud pública que deben ser controlados en la inspección de la carne. En dicho contexto, se pedía que se identificasen los riesgos para la salud pública, tanto generales como los riesgos biológicos y químicos específicos, que deben ser cubiertos por la inspección de la carne a nivel de la Unión Europea. Además, se pidió que se realizase la diferenciación de acuerdo con los sistemas de producción y la edad de los animales.

Dando respuesta al mencionado mandato, recientemente han sido publicados los informes de EFSA "*Scientific Opinion on the public health hazards to be covered by inspection of meat (swine)*" (EFSA, 2011a) y "*Technical specifications on harmonised epidemiological indicators for public health hazards to be covered by meat inspection of swine*" (EFSA, 2011b). Estos informes no hacen ninguna referencia a la posibilidad de exceptuar de la obligatoriedad de realizar el análisis de *Trichinella* spp. en cerdos de pocas semanas de vida.

Combinando los informes de ambos documentos, aunque la edad de los cerdos no se ha tenido en cuenta por sí misma como un factor de riesgo o un indicador, los grupos de lechones descritos anterior-

mente podrían estar incluidos en la población de bajo riesgo, si se crían en alojamientos controlados, sin acceso al exterior, con lo cual, según lo recomendado en la opinión del panel de BIOHAZ, el análisis de triquina podría no ser necesario (tanto para lechones como para adultos).

España tiene intención de solicitar, en los posibles cambios legislativos, un tratamiento diferenciado de los lechones de corta edad sacrificados para el consumo humano y, por ello, la Dirección Ejecutiva de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha solicitado al Comité que realice una valoración al respecto de las siguientes cuestiones específicas.

2. Términos de referencia

1. Teniendo en cuenta únicamente el sistema digestivo de los cerdos en los primeros días de vida y el ciclo biológico de *Trichinella* spp. ¿cuál es la edad máxima de sacrificio de los cerdos que permite considerar que el riesgo de triquinosis para las personas es insignificante?
2. En relación con los cerdos de corta edad, cuando se crían en explotaciones intensivas, sin que se supervisen o auditen las condiciones de alojamiento controlado descritas en relación con *Trichinella* en el Anexo I del informe de EFSA "*Technical specifications on harmonised epidemiological indicators for public health hazards to be covered by meat inspection of swine*":
   a. Si los lechones con una edad comprendida entre los 21 y los 28 días son enviados directamente a sacrificio tras el destete ¿puede considerarse que el riesgo de triquinosis para las personas es insignificante o incluso nulo?
   b. En cerdos enviados directamente a sacrificio hasta los 35 días de vida, tanto si el destete se ha producido entre los 21 y los 28 días como si han continuado con la madre hasta los 35 días ¿puede considerarse que el riesgo de triquinosis para las personas es insignificante o incluso nulo?
   c. En las condiciones descritas ¿cuál es la edad máxima de sacrificio de los cerdos que permite considerar que el riesgo de triquinosis para las personas es insignificante?

Evaluación del riesgo de transmisión de *Trichinella* en cerdos de corta edad (lechones)

1. Identificación del peligro

Etiología y ciclo biológico

La triquinosis es una zoonosis producida por nematodos del género *Trichinella*, particularmente *T. spiralis*, especie ampliamente distribuida en los países de clima templado (Acha y Szyfres, 2003). Estos parásitos pueden encontrarse en los animales silvestres de todos los continentes, excepto la Antártida, y en los cerdos domésticos de muchos países, siendo las especies carnívoras y omnívoras los principales reservorios. Las infecciones en los seres humanos se deben al consumo de carne parasitada poco cocinada o cruda y de productos cárnicos de diferentes orígenes (por ejemplo, cerdo, caballo o jabalí).

Este parásito fue descubierto y descrito por primera vez por Owen en 1835 y hasta el año 1972, se consideró que *T. spiralis* era la única especie del género (Riva et al., 2007). Actualmente, se reconocen ocho especies y tres genotipos (Gottstein et al., 2009): *Trichinella spiralis, T. nativa* y su genotipo relacionado *Trichinella* T6, *T. britovi* y su genotipo relacionado *Trichinella* T8, *T. pseudospiralis, T. murrelli* y su genotipo relacionado *Trichinella* T9, *T. nelsoni, T. papuae*, y *T. zimbabwensis*; a este listado reciente-

mente se ha añadido el genotipo *Trichinella* T12 (Krivokapich et al., 2008) (Gottstein et al., 2009). Todas las especies pueden desarrollarse en mamíferos. Además, *T. pseudospiralis* puede afectar también a las aves y *T. papue* y *T. zimbabwensis* a algunas especies de reptiles. Aunque no existen diferencias morfológicas claras entre las especies y los genotipos, sí que pueden ser diferenciadas mediante técnicas bioquímicas y moleculares (Pozio, 2007) (Riva et al., 2007). Asimismo y dependiendo de las especies la supervivencia a la congelación es distinta, así como su capacidad de formar cápsula colágena en su estadio muscular, aspecto que sólo está presente en las especies que afectan únicamente a mamíferos. En España, las especies descritas son *T. spiralis* y *T. britovi* (Pozio, 2007).

Trichinella spp. presenta un ciclo biológico autoheteroxeno, con dos fases en el mismo hospedador, una en el intestino y otra en la musculatura estriada. Comienza con una fase intestinal de mudas comprendida entre el punto en que la larva infectante (L1) es ingerida por el hospedador y la producción de la nueva generación (larvas recién nacidas, LRN) por la hembra adulta, que es vivípara. Tras la ingestión de la carne infectada, las larvas infectantes (L1) se liberan de la cápsula y de los tejidos musculares que las rodean por acción de la pepsina y del ácido clorhídrico del estómago del hospedador. Llegan al intestino delgado del mismo, penetran en la mucosa mediante un mecanismo aún no dilucidado, y en un plazo de 4 a 5 días postinfección (p.i.) (Dupouy-Camet y Bruschi, 2007), tras cuatro mudas de la cutícula (pasan por L2-L3-L4-L5), maduran y se convierten en adultos en un plazo de dos días. Machos y hembras vuelven al lumen intestinal y copulan. Las hembras, que vuelven a penetrar en la mucosa, hacia el día 5 o 7 p.i. comienzan a parir LRN al menos durante 7 a 15 días, prolongándose el periodo de liberación hasta que la respuesta inmune de la mucosa intestinal provoca la expulsión de los adultos (Pozio, 2007) (Riva et al., 2007), estimándose la misma durante un tiempo de 3 a 4 semanas (Dupouy-Camet y Bruschi, 2007).

Las LRN, de 110 × 7 µm de tamaño, migran desde la mucosa intestinal distribuyéndose por todo el organismo a través de la sangre y la linfa. Las LRN se transforman en larvas infectantes (L1) al penetrar en los miocitos de la musculatura estriada, donde pueden sobrevivir durante años. Tienen especial preferencia por las fibras musculares estriadas con débil metabolismo glucídico, ya que se nutren selectivamente del glucógeno muscular acumulado. El metabolismo de la larva infectiva es anaeróbico (Pozio, 2007) (Riva et al., 2007). La penetración y presencia permanente de las larvas en el tejido muscular estriado determina modificaciones que afectan no solo a la propia larva sino también a las células musculares y que conllevan la transformación de la célula muscular en una célula nodriza que forma un complejo con la larva, la encapsulación de ésta mediante la producción de una cápsula de colágeno que rodea la larva y la formación de una microred de capilares circundante a la célula infectada.

En términos generales, los diferentes autores establecen la adquisición de la capacidad infectante entre los días 15 y 20 postinfección (Acha y Szyfres, 2003) (Nöckler et al., 2005) (Pozio, 2007) (Riva et al., 2007) (Gottstein et al., 2009).

La supervivencia del complejo larva/célula nodriza varía dependiendo de muchos factores relacionados tanto con el parásito como con el huésped pudiendo oscilar entre uno y dos años, si bien se han señalado supervivencias de más de 30 años (Dupuoy-Camet y Bruschi, 2007).

2. Caracterización del peligro

Epidemiología de la triquinosis

En la epidemiología de la triquinosis se distinguen dos ciclos o dos ambientes: el silvestre y el doméstico.

En la naturaleza, la triquinosis es una infección de los animales silvestres. El parásito circula entre los carnívoros predadores y los omnívoros o necrófagos habiendo sido encontrado en más de 100 especies de mamíferos. Es importante destacar la resistencia del parásito a la putrefacción, aspecto que facilita la infección de los animales omnívoros al alimentarse de los cadáveres de los carnívoros predadores. Este ciclo silvestre también puede afectar al ser humano mediante el consumo de animales potencialmente infectados, como el jabalí y otras especies de caza.

El ciclo doméstico o sinantrópico se deriva del anterior y ocurre cuando los animales sinantrópicos, como ratas, perros, gatos y cerdos, se infectan a través del consumo de animales silvestres. Una vez en el ambiente doméstico, la infección en los cerdos se mantiene por la alimentación de estos con restos de comida que contienen carne porcina cruda o por el consumo de cadáveres de ratas, perros o gatos. La incidencia de triquinosis en cerdos que se alimentan con residuos crudos de cocina o de mataderos es 20 veces mayor que en los cerdos que se alimentan con pienso (Acha y Szyfres, 2003). El consumo de este tipo de residuos y la cría extensiva no controlada son, pues, un factor importante que incrementa el riesgo.

Enfermedad en el hombre

El ser humano es el único que sufre la enfermedad clínica (Gottstein et al., 2009). La infección se debe al consumo de carne cruda o poco cocinada y de determinados productos cárnicos que contienen larvas infectantes, por lo que la presencia del parásito en los animales silvestres o domésticos no puede considerarse en sí misma como un factor de riesgo. De acuerdo con los datos epidemiológicos la principal fuente de triquinosis en el hombre es el consumo de carne de cerdo y sus productos derivados; otros alimentos implicados son la carne de caballo *(Equus caballus)* y jabalí *(Sus scrofa)*. De forma puntual se ha diagnosticado casos de infección por consumo de carne de morsa *(Odobenus rosmarus)* y de oso *(Ursus americanus, U. arctos, U. maritimus)* en Norteamérica, zorro *(Vulpes vulpes)* en Italia y mustélidos en Suiza (Pozio, 2007). No debe descartarse la cinofagia como posible riesgo en aquellas sociedades que tienen ese hábito alimentario.

En el año 2009, de acuerdo con los datos de la Unión Europea (UE), todos los Estados miembros, excepto Dinamarca y Grecia, informaron de casos de triquinosis humana. El número total de casos registrados fue de 1.073 de los cuales se confirmaron 748 (EFSA/ECDC, 2011). En la mayoría de los casos la especie de *Trichinella* no pudo ser confirmada; *T. spiralis* se verificó en 34 casos y no se detectó ningún caso por *T. nativa* o *T. pseudospiralis* (EFSA/ECDC, 2011). La prevalencia de casos confirmados se mantiene estable durante los últimos años en la UE con tasas comprendidas entre el 0,14 y el 0,16 por cada 100.000 habitantes desde 2006.

En España, en los años 2009 y 2010, se registraron 17 y 21 casos, respectivamente y la especie no está confirmada (CNE, 2010).

No obstante, aunque la prevalencia de la triquinosis humana en Europa, en el año 2009, fue de 0,15 casos confirmados por cada 100.000 habitantes (ECDC, 2011), la distribución por países no es

homogénea, ya que Bulgaria y Rumanía junto con Lituania y Letonia presentaron más del 90% del total de casos registrados por el Centro Europeo para la Prevención y el Control de Enfermedades (ECDC).

3. Evaluación de la exposición al peligro

Prevalencia en animales

Debido a la obligación legal establecida en el Reglamento (CE) Nº 2075/2005 de examinar las canales de cerdo doméstico en busca de triquina (UE, 2005), los datos que maneja la UE (EFSA/ECDC, 2011) relativos a la prevalencia de la triquinosis en los cerdos destinados a consumo proceden, en su mayoría, de inspecciones en los mataderos. La prevalencia general en la totalidad de la UE es baja, con valores de un 0,0002% de los cerdos domésticos sacrificados en el año 2009. Desde 2004 a 2009, se detectaron cerdos infectados de triquina solamente en diez Estados miembros de la UE (EFSA, 2011b) y en la mayoría de los casos, las larvas se aislaron en animales criados en libertad o en sistemas poco controlados. Hay que señalar que los datos aportados muestran diferencias significativas entre países, destacando las altas prevalencias encontradas en Bulgaria (0,13%), Rumanía (0,008%) y Lituania (0,001%).

En España, en el año 2009, la prevalencia en cerdo doméstico, fue de 0,00016% para un total de 39.990.011 animales sacrificados (64 positivos) (EFSA/ECDC, 2011).

Como se ha dicho anteriormente, los datos que maneja la UE respecto a la prevalencia de triquinosis en cerdos son globales, sobre el total de cerdos sacrificados en matadero y no distinguen ni entre edades de sacrificio ni entre sistema de cría. Los datos aportados por la Junta de Castilla y León (Diez-Baños et al., 2011) indican que en el quinquenio 2004-2008, se sacrificaron en 48 mataderos controlados por los Servicios Oficiales Veterinarios de la Junta, un total de 1.210.461 lechones, no habiendo sido detectada la presencia del parásito en ningún caso. Estos mismos investigadores, citando datos del Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente y de la Agencia de Protección de la Salud y Seguridad Alimentaria de Castilla y León, indican que en el año 2009 se sacrificaron en esta Comunidad tres millones de cerdos procedentes de cría industrial, no informándose la presencia de *Trichinella* spp. en ninguno de ellos. Los casos positivos encontrados pertenecían en su totalidad a cerdos ibéricos criados en extensivo.

La prevalencia es notablemente más alta en jabalí criado en granja, con valores de prevalencia del 0,02% y, más aún, para el salvaje abatido en cacería. Los datos europeos para el mismo año, 2009, fueron de una prevalencia del 0,2%, mientras que los datos aportados en España fueron del 0,16%. En esta especie también se observan diferencias notables entre países. La frecuencia más elevada se notificó en Polonia (619 animales positivos de un total de 50.583 analizados (1,22%)) y Rumanía (0,68%).

Desde 1975, se han producido en Europa varios brotes de triquinosis provocados por el consumo de carne de solípedos (2.296 personas infectadas en ocho brotes en Francia y 1.038 afectados en Italia por siete brotes); todos los casos de un mismo brote se produjeron por el consumo de carne de un solo animal y los équidos identificados como parasitados eran procedentes de países no pertenecientes a la UE con una alta prevalencia (Pozio, 2007). Los datos europeos (EFSA/ECDC, 2011) señalan que en el periodo de 2007 a 2009 solamente en uno de 500.000 solípedos inspeccionados se identificó la presencia de *Trichinella* spp.

Dosis infectante en el hombre

No existen datos precisos acerca de la dosis infectante mínima que es capaz de producir una respuesta de triquinosis clínica en personas infectadas de forma individual. Algunos autores (Murrell y Bruschi, 1994, citado por Dupuoy-Camet y Bruschi, 2007) indican que la ingestión de 70 larvas vivas sería suficiente para determinar una infección clínica. A partir de los datos expresados en su día por Zimmerman (1983), la dosis infectante mínima para el hombre puede estimarse entre 100 y 300 larvas. Una ingestión de 1.000 a 3.000 larvas puede causar triquinosis severa en el hombre.

Infección por *Trichinella* en cerdos de corta edad

El sistema de referencia de datos ofrecidos por los Servicios Oficiales Veterinarios no discrimina, en el caso de la inspección de triquinosis en matadero, entre cerdos adultos y animales recién destetados (de entre 3 y 6 semanas de vida). De acuerdo con la Encuesta de sacrificio de ganado realizada anualmente por el Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente, en España, en los últimos siete años, se han sacrificado casi 13 millones de lechones y no existe dato alguno que confirme presencia del parásito y, por supuesto, tampoco existen antecedentes epidemiológicos de triquinosis en humanos vinculados al consumo de carne procedente de estos animales.

Diferentes autores han realizado investigaciones encaminadas a conocer el comportamiento de *Trichinella spiralis* tras la infección experimental en distintos animales. Entre otros, Nöckler et al. (2005), mediante la administración de inóculos con un contenido de larvas de entre 200 y 20.000 a cerdos de 10 semanas, comprueban la aparición de respuestas serológicas positivas a partir de los 25 días p.i. para los inóculos más altos y de 40-60 días para los más bajos; lo que indica una alta correlación entre la dosis de inoculación y la respuesta serológica; ésta misma correlación se obtuvo entre dosis y presencia en músculo, si bien en este caso la detección en músculo se hizo a los 60 días p.i.

Existen pocos datos en la bibliografía que aporten resultados científicos acerca de la capacidad infectante de *Trichinella* spp. en cerdos de corta edad, en los que aún no está desarrollado completamente su sistema digestivo tras la lactación. Recientemente, Díez-Baños et al. (2011) han presentado resultados en el XII Congreso Ibérico de Parasitología, en los que tras la administración de inóculos de larvas de *Trichinella* en dosis de 3.000 y 6.000 por individuo, en lechones de 22 a 26 días de vida, detectan la presencia de larvas infectantes a partir de los 19 días post infección. En este caso la administración experimental de larvas de forma directa no permite realizar conclusiones sobre el comportamiento digestivo del lechón y cuál sería el grado de infección en el caso de ingestión experimental de larvas infectantes presentes en carne parasitada. Sin embargo, sí aporta conocimiento acerca del periodo mínimo de desarrollo de las larvas en animales de corta edad.

Fisiología y manejo de los lechones

El lechón nace con el sistema inmunitario, termorregulador y digestivo relativamente inmaduro (Gómez Insausti et al., 2008) (Pérez, 2009). En las cuatro primeras semanas de vida, el sistema digestivo de los lechones presenta una actividad enzimática muy baja, tanto cuantitativa como cualitativa, con bajos niveles de amilasa, lipasa, maltasa y proteasa. Esta escasa capacidad enzimática lo incapacita para digerir sustancias que no sean la lactosa (principal fuente de carbohidratos), la caseína de la leche (principal

fuente de proteínas) y la grasa láctea. Además, la secreción de ácido clorhídrico también es limitada en los primeros días y hasta las primeras semanas postdestete. La acidez del estómago no llega a niveles apreciables hasta la tercera o cuarta semana postdestete (con valores de pH 4) (Gómez Insausti et al., 2008).

En el destete natural, el lechón, que se alimenta inicialmente de leche de la madre, pasa de manera progresiva a consumir alimentos sólidos. Este proceso puede prolongarse hasta las 10 o 12 semanas de vida (Chapinal et al., 2006). Asimismo, cuando se realiza un destete precoz, los lechones recién destetados son menos capaces de asimilar dietas sólidas, el consumo de alimento seco es prácticamente nulo y los animales presentan atrofia intestinal (Chapinal et al., 2006) (Gómez Insuasti et al., 2008). El único alimento posible en estas edades es uno de calidad y contenido de nutrientes similar a la leche materna, generalmente en forma de pienso especial. No es hasta pasadas las 6-8 semanas postdestete cuando la capacidad enzimática y de absorción del sistema digestivo alcanzan su madurez (Gómez Insuasti et al., 2008).

Además, durante la lactación y en los días posteriores al destete, que son críticos, el animal tiene tendencia a reducir su tasa de crecimiento y a sufrir diarreas, por lo que requieren de un cuidado y atención continuados, con condiciones especiales de alojamiento y alimentación (Chapinal et al., 2006) (Gómez Insausti et al., 2008) (Berenguer y Toledo, 2009a, 2009b).

Los sistemas de cría del ganado porcino y su relación con la difusión de la triquinosis

Numerosos estudios han demostrado que las granjas de producción porcina con bajas condiciones higiénicas y sanitarias son las que presentan prevalencias más altas. El incremento del riesgo de transmisión en el cerdo se asocia a fallos en los sistemas de bioseguridad que incrementan las posibilidades de que los cerdos contacten con reservorios; entre otros fallos se incluyen la alimentación con basuras, residuos y restos de animales muertos.

Es por ello que la *International Commission on Trichinellosis* (ICT) recomienda, desde hace años, realizar programas de educación del productor, mejoras en los sistemas de crianza y alimentación de cerdos, programas de control de roedores, implementación de barreras arquitectónicas y ambientales y control de nuevos animales para conseguir al máximo el descenso en la presentación de esta zoonosis.

Siguiendo este criterio, en la UE, el Reglamento (CE) Nº 2075/2005 que establece las normas específicas para los controles oficiales de la presencia de triquinas en cerdo, dispone, en el artículo 3.2. que "no será necesario investigar la presencia de triquina en las canales y carne de cerdos domésticos criados únicamente para engorde y sacrificio que procedan de:

a) una explotación o categoría de explotaciones que haya sido declarada oficialmente libre de triquinas por la autoridad competente con arreglo al procedimiento que se establece en el capítulo II del anexo IV".

Los sistemas intensivos de cría de ganado porcino son sistemas muy especializados cuya finalidad es proteger al máximo la reproducción y las primeras fases de desarrollo de los lechones para garantizar una producción rentable. Con carácter general, este tipo de explotaciones cuenta con:

- Sistemas de control de los alimentos que se suministran a los cerdos.
- Sistemas de identificación pormenorizada de los animales desde su nacimiento hasta su sacrificio que garantizan la trazabilidad de los mismos.
- Sistemas controlados de acceso a las instalaciones donde se encuentran los animales.

- Sistemas de control de plagas.
- Sistemas de gestión de efluentes y sedimentos.
- Sistemas de control medioambiental de la explotación.

Si se tienen en cuenta en concreto las fases de lactación, destete y postdestete, es necesario indicar que la alimentación de las cerdas en lactación tiene algunos factores críticos puesto que un exceso de alimentación está directamente relacionado con la aparición de mamitis. Es imprescindible un incremento gradual del pienso para adaptar la curva de lactación de las cerdas a la curva de alimentación y, por tanto, es necesaria la existencia de protocolos escritos estrictos (Berenguer y Toledo, 2009a).

Además, como se ha indicado anteriormente, durante la lactación, los lechones no disponen de un mecanismo eficaz para su termorregulación por lo que, requieren de unas condiciones de alimentación, alojamiento e higiene muy específicas y exigentes para evitar un déficit energético y una parada del crecimiento (Gómez Insausti et al., 2008) (Berenguer y Toledo, 2009b).

En este tipo de explotaciones, el destete que se practica en la actualidad es el destete precoz, entre los 21 y los 28 días de vida, por motivos de rentabilidad de la explotación. En este momento, los lechones se separan de la madre para que empiecen a alimentarse por sí mismos con otros alimentos. En determinadas circunstancias, y cuando el destino inmediato es el sacrificio, se puede alargar el periodo de lactación hasta los 35 días de vida. No se contemplan destetes a edades más tempranas, ya que se encuentran prohibidos por la normativa de bienestar animal. La Directiva 2008/120/CE del Consejo, de 18 de diciembre de 2008, relativa a las normas mínimas para la protección de cerdos (UE, 2009) establece en el Anexo I, Capítulo II lo siguiente:

"Los lechones no deberán ser destetados antes de tener 28 días de edad a no ser que el hecho de no destetarles sea perjudicial para el bienestar o la salud de la madre o de los lechones.

Sin embargo, los lechones podrán ser destetados hasta siete días antes, si son trasladados a instalaciones especializadas que se vaciarán, se limpiarán y desinfectarán meticulosamente antes de introducir un nuevo grupo y que estarán separadas de las instalaciones de las cerdas, para limitar la transmisión de enfermedades a los lechones."

Cuando el destete se realiza a los 28 días, los lechones y las madres se encuentran necesariamente en condiciones de alojamiento muy controladas y sin acceso al exterior. Estas condiciones también se dan tras el destete cuando éste se produce entre los 21 y los 28 días, ya que, como establece la legislación anteriormente mencionada (UE, 2009), deben trasladarse a unas instalaciones especializadas.

Efectos de los sistemas de conservación de alimentos y de los tratamientos culinarios sobre *Trichinella spiralis*

La ICT (Gamble et al., 2000) ha establecido una serie de recomendaciones uniformes para el control de *Trichinella* a nivel de producción en granja, sacrificio y procesado de carnes.

Tres métodos han demostrado ser eficaces para inactivar *Trichinella spiralis* presente en la carne destinada al consumo: el tratamiento térmico, la congelación y la irradiación. Otros métodos de conservación tales como el curado, desecación o ahumado y el cocinado en microondas no se consideran totalmente seguros (Gottstein et al., 2009).

Trichinella spiralis es sensible a la acción combinada de temperaturas y tiempo según han comprobado numerosos estudios científicos; el estudio de Gamble et al. (2000), ofrece una tabla de combinación de tiempos y temperaturas que son eficaces para la inactivación experimental de *Trichinella spiralis* aportando datos de inactivación desde 49,0 ºC/21horas a 62,2 ºC/destrucción instantánea. Desde un punto de vista comercial Gottstein et al. (2009) señalan que el cocinado es eficaz para la destrucción de *Trichinella* cuando la temperatura en el centro del producto alcanza los 71 ºC durante al menos un minuto.

Del mismo modo la congelación ejerce un efecto de inactivación de *Trichinella*. Para *Trichinella spiralis*, y dependiendo del grosor del producto a tratar, se utilizan distintas combinaciones de tiempo y temperatura. En el caso de congelación comercial, los datos aportados por Gamble et al. (2000), establecen relaciones comprendidas entre 0 ºF (-17,8 ºC)/106 horas y -35 ºF (-37,2 ºC)/30 minutos, asegurando estas temperaturas en el centro del producto; en el mismo sentido, Gottstein et al. (2009) establecen una temperatura de -15 ºC durante un tiempo no inferior a tres semanas para piezas comerciales de carne de cerdo con grosores inferiores a 15 cm, y no inferior a cuatro semanas para piezas de hasta 50 cm de grosor.

En su Anexo II, el Reglamento (CE) Nº 2075/2005 establece los requisitos específicos aplicables a la congelación comercial de canales de cerdo doméstico. Estas recomendaciones se establecen únicamente para carne de cerdo doméstico porque algunas especies de *Trichinella* que afectan a los animales de caza y a los caballos, como T. britovi y *T. nativa*, han demostrado ser resistentes a la congelación en las combinaciones de tiempo y temperatura recomendadas por el Reglamento, e incluso algunos autores han informado de la supervivencia de *T. spiralis* más de cuatro semanas en carne de caballo a -18 ºC (Hill et al., 2007).

La irradiación a dosis de 0,3 kGy ha demostrado ser eficaz en la inactivación de *Trichinella spiralis* en aquellos países en los que este método de conservación está autorizado (Gottstein et al., 2009).

Otros sistemas de conservación de la carne como el curado y ahumado no han demostrado ser completamente seguros a la hora de inactivar las larvas de *Trichinella* y, aunque algunos estudios puntuales han obtenido resultados positivos en combinaciones concretas de tiempo, temperatura y sales de curado, la alta variedad de métodos y productos impide extraer conclusiones aplicables a todos los casos. Del mismo modo se ha sugerido que una a_w (actividad de agua) inferior a 0,92 inactiva a *T. spiralis* (Gajadhar et al., 2009).

Conclusiones del Comité Científico

A partir de estos datos y con las incertidumbres indicadas al final de este informe podrían establecerse las siguientes conclusiones a los términos de referencia solicitados:

1. Teniendo en cuenta únicamente el sistema digestivo de los cerdos en los primeros días de vida y el ciclo biológico de *Trichinella* spp. ¿cuál es la edad máxima de sacrificio de los cerdos que permite considerar que el riesgo de triquinosis para las personas es insignificante?

Para cualquier tipo de explotación, los datos científicos disponibles consideran que hasta el destete, realizado entre los 21 y 28 días de vida, y durante las semanas posteriores al mismo, la fisiología del sistema digestivo de los lechones está adaptada a la digestión de proteínas lácteas y no está preparada

para la digestión de carne. Por otro lado, el control pormenorizado que debe hacerse de la alimentación, para no comprometer el desarrollo y vida de los cerdos, hace que **el riesgo** de que los lechones ingieran carne u otros productos infectados con *Trichinella* spp. o que ésta pueda completar su ciclo biológico hasta larva infectante antes del sacrificio de los animales pueda considerarse **bajo**.

Solo en el caso de lechones en contacto con ambientes abiertos (corrales o extensivo), en los que es posible la presencia de basuras, cadáveres u otros materiales contaminados, podría existir la posibilidad de ingestión de material contaminado con *Trichinella*, si bien aún en el caso de que este hecho fuera posible parece poco probable en la primera semana tras el destete.

Otro dato a tener en cuenta, respecto a esta valoración cualitativa del riesgo, es el hecho de que no se haya detectado la presencia de *Trichinella* spp. en una población representativa de lechones sacrificada a lo largo de varios años, tal y como hemos señalado con anterioridad.

De acuerdo con la bibliografía existente, las larvas recién nacidas (LRN) de *Trichinella* spp. no adquieren la capacidad infectiva hasta el día 15 a 20 postinfección. En ningún caso, los autores lo consideran posible antes del día 15 p.i. y los datos aportados por estudios experimentales en lechones establecen este plazo en 17-19 días tras el suministro directo de larvas infectantes (Díez-Baños et al., 2011).

Manteniendo los plazos habituales de destete a los 21-28 días y considerando los escenarios de mayor riesgo (cerdos recién destetados y en ambiente extensivo que tuvieran acceso a material contaminado con *Trichinella*), la posibilidad de aparición de larvas infectantes estaría comprendida entre los 38 y 47 días de vida (más de 5 semanas), por lo que la edad máxima de sacrificio que permitiría considerar que el riesgo de transmisión de triquinosis en cerdos no controlados destetados a los 21 días de vida es **bajo**, podría establecerse en **5 semanas (35 días)**.

2. En relación con los cerdos de corta edad, cuando se crían en explotaciones intensivas, sin que se supervisen o auditen las condiciones de alojamiento controlado descritas en relación con la *Trichinella* en el Anexo I del informe de EFSA *"Technical specifications on harmonised epidemiological indicators for public health hazards to be covered by meat inspection of swine"*:
   a. Si los lechones con una edad comprendida entre los 21 y los 28 días son enviados directamente a sacrificio tras el destete ¿puede considerarse que el riesgo de triquinosis para las personas es insignificante o incluso nulo?
   b. En cerdos enviados directamente a sacrificio hasta los 35 días de vida, tanto si el destete se ha producido entre los 21 y los 28 días como si han continuado con la madre hasta los 35 días ¿puede considerarse que el riesgo de triquinosis para las personas es insignificante o incluso nulo?
   c. En las condiciones descritas ¿cuál es la edad máxima de sacrificio de los cerdos que permite considerar que el riesgo de triquinosis para las personas es insignificante?

En el caso de cría en explotaciones intensivas sin supervisión o auditoría de condiciones de alojamiento pero sin acceso al exterior, el control pormenorizado que debe hacerse de la alimentación y del tipo de salas de lactación y destete para no comprometer el desarrollo y la vida de los cerdos, parece imposibilitar que los lechones ingieran carne infectada con *Trichinella* spp. antes de su sacrificio. El periodo de lactación es un momento delicado para la hembra reproductora; ello hace que, por el propio interés del ganadero, sea necesario un protocolo estricto referente a la administración de agua y pienso lo que

implica que tanto el alimento de las reproductoras como de los lechones se encuentran perfectamente controlados, especialmente en el periodo que transcurre desde el nacimiento hasta el destete.

En este caso, las posibilidades de que los lechones puedan estar en contacto con material infectado con *Trichinella* son prácticamente nulas y el **riesgo puede considerarse insignificante** en cerdos enviados al sacrificio directamente tras el destete y hasta los 35 días de vida.

Respecto a la edad máxima de sacrificio en condiciones de cría en explotaciones intensivas sin supervisión o auditoría de condiciones de alojamiento, **la edad puede estimarse en un plazo de 24 a 26 días posteriores al destete** si se tiene en cuenta que al periodo de destete debe añadirse una semana más de adaptación del sistema digestivo del lechón al consumo de productos no lácteos.

Incertidumbres

La principal incertidumbre de este informe se basa en la propia evaluación cualitativa del riesgo, que sólo permite concluir aspectos aproximativos del riesgo real de la presencia y transmisión de *Trichinella* por el consumo de carne de lechón.

Entre otros, pueden considerarse los siguientes aspectos relacionados con la incertidumbre:

a) Salvo en la cría en condiciones totalmente controladas, no es posible garantizar por completo la imposibilidad de contacto de los animales con material contaminado con *Trichinella*. La probabilidad es mínima en la cría intensiva (aún sin controlar) pero no puede ser descartada.

b) Los datos aportados por los estudios científicos realizados en lechones recién destetados, se obtuvieron a partir del suministro por vía oral de larvas infectantes mantenidas en animales de laboratorio; no puede aportarse dato científico relacionado con el comportamiento digestivo de animales a los que se les suministrara carne infectada. Probablemente, si este hecho se investigara, podría incrementarse el tiempo de seguridad de cinco semanas dada la no adaptación del sistema digestivo del animal recién destetado a la digestión de carne.

c) Los datos aportados sobre la prevalencia de *Trichinella* en carne de cerdo indican que la incidencia de infección por *Trichinella* en animales recién destetados es nula; pero estos datos sólo son una muestra del resultado obtenido tras la inspección en mataderos oficiales a lo largo de cinco años y deberían ser completados con estudios epidemiológicos más amplios que aportaran mayor información no sólo de los animales sacrificados, sino también de su edad, sistema de cría y procedencia.

d) Este informe tiene en cuenta la probabilidad de presencia de *Trichinella* spp. en lechones en condiciones de sacrificio; el uso culinario habitual de la carne procedente de este animal es el asado a temperaturas de 170 ºC durante tiempo superiores a una hora; este hecho contribuye a disminuir el riesgo, pero no ha sido motivo de valoración al no implicar los sistemas de control en el sacrificio.

e) El uso de los términos de riesgo bajo y riesgo insignificante se asignan en función del carácter cualitativo de la evaluación de riesgo que se realiza y de las distintas circunstancias y hechos científicamente demostrados y relacionados con los supuestos considerados. Es indudable que solo una evaluación cuantitativa del riesgo puede aportar datos probabilísticos demostrables. Este procedimiento es el sugerido por la EFSA con el fin de dar cumplimiento a las especificaciones

del Reglamento (CE) Nº 2075/2005 por el que se establecen normas específicas para los controles oficiales de la presencia de triquinas en la carne.

Referencias

Acha, P.N. y Szyfres, B. (2003). Triquinosis. En libro: *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales: parasitosis.* Organización Panamericana de la Salud, Washington, pp: 325-339.

Anónimo (2009). Reglamento de Uso de Marca de Garantía "Cochinillo de Segovia" 3ª Revisión, enero 2009.

Berenguer, P. y Toledo, M. (2009a). Protocolos de abordaje a los procesos entéricos del ganado porcino: fases de lactación y transición (I). *Anaporc*, 60, pp: 20-26.

Berenguer, P. y Toledo, M. (2009b). Protocolos de abordaje a los procesos entéricos del ganado porcino: fases de lactación y transición (II). *Anaporc*, 61, pp: 21-26.

Chapinal, G., Dalmau, A., Fàbrega, G., Manteca, X., Ruiz, J.L. y Velarde, A. (2006). Bienestar del lechón en la fase de lactación, destete y transición. *Avances en Tecnología Porcina*, 3, pp: 77-89.

CNE (2010). Centro Nacional de Epidemiología. Estado de las enfermedades de declaración obligatoria. *Boletín Epidemiológico Semanal*, 18 (23), pp: 224.

Díez-Baños N., Martínez-Delgado, A. e Hidalgo-Argüello, M.R. (2011). Determinación de riesgos biológicos relacionados con la presencia de *Trichinella spiralis* en lechones sacrificados en Castilla y León. XII Congreso Ibérico de Parasitología. Zaragoza, 5-8 de julio de 2011.

Dupouy-Camet, J. y Bruschi F. (2007). Management and diagnosis of human trichinelosis. En libro: *FAO/WHO/OIE Guidelines for the surveillance, management, prevention and control of Trichinellosis*. Dupouy-Camet, J. y Murrell, K.D. Paris. World Organization for Animal Health Press, pp: 37-56.

ECDC (2011). European Centre for Disease Prevention and Control. Annual epidemiological report. Reporting on 2009 surveillance data and 2010 epidemic intelligence data. Disponible en: http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/1111_SUR_Annual_Epidemiological_Report_on_Communicable_Diseases_in_Europe.pdf [acceso: 21-2-12].

EFSA (2011a). European Food Safety Authority. Scientific opinion on the public health hazards to be covered by inspection of meat (swine). *The EFSA Journal*, doi:10.2903/j.efsa.2011.2351.

EFSA (2011b). European Food Safety Authority. Technical specifications on harmonised epidemiological indicators for public health hazards to be covered by meat inspection of swine. *The EFSA Journal*, doi:10.2903/j.efsa.2011.2371.

EFSA/ECDC (2011). European Food Safety Authority/European Centre for Disease Prevention and Control. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2009. *The EFSA Journal*, doi:10.2903/j.efsa.2011.2090.

Gajadhar, A.A., Pozio, E., Gamble, H.R., Nöckler, K., Maddox-Hyttel, C., Forbes, L.B., Vallée, I., Rossi, P., Marinculíc, A. y Boireau, P. (2009). *Trichinella* diaganostic and control: Mandatory and best practices for enduring food safety. *Veterinary Parasitology*, 159, pp: 197-205.

Gamble, H.R., Bessonov, A.S., Cuperlovic, K., Gajadhar, A.A., van Knapen, F., Nöckler, K., Schenone, H. y Zhu, X. (2000). International Commission on Trichinellosis: Recommendations on methods for the control of *Trichinella* in domestic and wild animals intended for human consumption. *Veterinary Parasitology*, 93, pp: 393-408.

Gómez Insuasti, A.S., Vergara, D. y Argote, F. (2008). Efecto de la dieta y edad del destete sobre la fisiología digestiva del lechón. *Revista de Biotecnología en el sector Agropecuario y Agroindustrial*, 6 (1), pp: 32-41.

Gottstein, B., Pozio, E. y Nöckler, K. (2009). Epidemiology, diagnosis, treatment, and control of trichinellosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 22, pp: 127-145.

Hill, D.E., Forbes, L., Gajadhar, A. y Gamble, H.R. (2007). Viability and infectivity of Trichinella spiralis muscle larvae in frozen horse tissue. *Veterinary Parasitology*, 146, pp: 102-106.

Krivokapich, S.J., Prous, C.L., Gatti, G.M., Confalonieri, V., Molina, V., Matarasso, H. y Guarnera E. (2008). Molecular evidence for a novel encapsulated genotype of *Trichinella* from Patagonia, Argentina. *Veterinary Parasitology*, 156, pp: 234-240.

Nöckler, K., Serrano, F.J., Boireau, P., Kapel, C.M.O. y Pozio, E. (2005). Experimental studies in pigs on Trichinella detection in different diagnostic matrices. *Veterinary Parasitology*, 132, pp: 85-90.

Pérez, F.A. (2009). Prácticas de manejo del lechón en maternidad: estrategias para mejorar su sobrevida y aumentar la productividad. *Revista Electrónica de Veterinaria*, 11 (1), pp: 1-21.

Pozio, E. (2007). Taxonomy, biology and epidemiology of *Trichinella* parasites. En libro: *FAO/WHO/OIE Guidelines for the surveillance, management, prevention and control of trichinellosis*. Dupouy-Camet, J. y Murrell, K.D. Paris. World Organization for Animal Health Press, pp: 1-35.

Riva, E., Steffan, P.E. y Fiel, C.A. (2007). Trichinellosis: Aspectos múltiples de una zoonosis global. En libro: *Mejoramiento del control de la trichinellosis*. FAO América Latina y el Caribe, Roma. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, pp: 94-109.

UE (2005). Reglamento (CE) Nº 2075/2005, de 5 de diciembre de 2005, por el que se establecen normas específicas para los controles oficiales de la presencia de triquinas en la carne. DO L 338, de 22 de diciembre de 2005, pp: 60-82.

UE (2009). Directiva 2008/120/CE del Consejo de 18 de diciembre de 2008, relativa a las normas mínimas para la protección de cerdos. DO L 47, de 18 de febrero de 2009, pp: 5-13.

Vaquero, M., Vieira, C., Martínez, B., Sánchez, M.J., Bermejo, C., Molinero, C. y Díaz, M.T. (2007). Características de la canal y la composición corporal de lechones amparados por la marca de garantía cochinillo de Segovia: efecto de la edad de sacrificio y de la formulación de hierro administrado. XII Jornadas sobre Producción Animal. Zaragoza, 16-17 Mayo 2007.

Zimmerman, W.J. (1983). Surveillance in swine and other animals by muscle examination. En libro: *Trichinella and trichinosis*. Campbell, W.C. Nueva York. Plenum Press, pp: 515-528.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre el riesgo asociado a la presencia de plomo en carne de caza silvestre en España

Miembros del Comité Científico

Rosaura Farré Rovira, Francisco Martín Bermudo, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Mariano Domingo Álvarez, Antonio Herrera Marteache, Félix Lorente Toledano, Mª Rosario Martín de Santos, Emilio Martínez de Victoria Muñoz, Mª Rosa Martínez Larrañaga, Antonio Martínez López, Cristina Nerín de la Puerta, Teresa Ortega Hernández-Agero, Perfecto Paseiro Losada, Catalina Picó Segura, Rosa María Pintó Solé, Antonio Pla Martínez, Daniel Ramón Vidal, Jordi Salas Salvadó, Mª Carmen Vidal Caro

Secretario

Vicente Calderón Pascual

Número de referencia: AESAN-2012-002

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 22 de febrero de 2012

Grupo de Trabajo

Antonio Pla Martínez (Coordinador)
Mª Rosa Martínez Larrañaga
Cristina Nerín de la Puerta
Ricardo López Rodríguez (AESAN)

Resumen

Los efectos tóxicos que el plomo (Pb) ejerce sobre el organismo son numerosos y bien conocidos, siendo el SNC (Sistema Nervioso Central) el principal órgano diana para su toxicidad. Existen claras evidencias que indican una especial sensibilidad a los efectos neurotóxicos del Pb en niños de corta edad y en el feto. En adultos los efectos cardiovasculares y la nefrotoxicidad se han identificado como efectos críticos.

Recientemente, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) publicó una opinión sobre la presencia de Pb en alimentos, en la que dentro del grupo de carne, productos cárnicos y despojos destacan los elevados contenidos de Pb detectados en la carne de caza. En lo que respecta a la PTWI establecida por JECFA, EFSA concluyó que ya no era apropiada.

Dado que el Reglamento (CE) Nº 1881/2006 no fija límites máximos de Pb en la carne de caza y que, aunque el consumo de carne de caza silvestre por parte de la población general es bajo, ésta puede ser consumida más frecuentemente por los cazadores y sus familias, la Dirección Ejecutiva de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha solicitado al Comité Científico que evalúe la situación de la eventual presencia de plomo en carne de caza silvestre en España de cara a establecer las medidas de gestión del riesgo apropiadas por parte de la Agencia.

Aunque la información disponible en España respecto al contenido de Pb en carne de caza silvestre y el consumo de dicha carne es incompleta, tras el análisis de los datos disponibles en España, se ha puesto de manifiesto que el contenido medio de Pb en las piezas de caza mayor y menor supera los límites máximos establecidos por la Unión Europea para carnes y despojos en general (no hay límites máximos específicos para estos alimentos) y dichos contenidos son similares a los encontrados en el conjunto de Europa y otros países.

El consumo de carne de caza silvestre es un hecho probado en España, si bien es más frecuente en los cazadores y sus familias, no se restringe sólo a la temporada de caza, y tampoco se debe despreciar

el consumo en establecimientos de restauración así como el de productos derivados de dicha carne (salchichón, paté, etc.) por parte de la población general.

La evaluación del riesgo asociado al consumo de carne de caza silvestre en España muestra una situación prácticamente idéntica a la descrita por EFSA para el conjunto de la población europea, no pudiendo descartarse la aparición de efectos negativos en población adulta que siga una dieta rica en carne de caza silvestre.

En cuanto a las medidas de gestión que puedan tomarse respecto a la carne de caza, la fijación de límites específicos para la misma, no parece una solución adecuada debido, en primer lugar, a las grandes diferencias en el contenido en Pb en la carne de caza (incluso dentro de un mismo ejemplar) y en segundo lugar porque el control oficial de dichos alimentos sería poco efectivo, ya que la mayor parte de dicha carne se consume directamente por los cazadores y familiares sin pasar por los canales de distribución habituales para otros alimentos sujetos a regulación.

En opinión de este Comité, a la vista de la situación en España, la medida más adecuada en relación al consumo de carne de caza silvestre contaminada con Pb, como resultado de la utilización de munición de Pb, sería disminuir en lo posible la exposición al Pb por esta fuente, mediante recomendaciones específicas de consumo y preparación de los alimentos dirigidas a los grupos de población que consumen este tipo de carne y promover la sustitución y/o prohibición de la munición de Pb a favor de otras alternativas existentes.

Palabras clave

Plomo, alimentos, carne de caza, exposición, consumo, ingesta semanal tolerable, evaluación del riesgo.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) in relation to the risk associated with the presence of lead in wild game meat in Spain.

Abstract

There are many well known toxic effects that lead (Pb) has on the body, with the CNS being its toxicity's main target. There is clear evidence that shows that young children and foetuses are particularly sensitive to the neurotoxic effects of Pb. In adults, the cardiovascular and nephrotoxic effects have been identified as critical.

Recently, the European Food Safety Authority (EFSA) published an opinion report about the presence of Pb in food, which states that within meat, meat products and offal high Pb levels have been detected in game meat. The EFSA concluded that the PTWI established by the JECFA was no longer appropriate.

The Commission Regulation (EC) No 1881/2006 does not establish any Pb limits in game meat and, although consumption of wild game meat by the general population is low, it could be consumed more by hunters and their families. With this in mind, the Executive Directors of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) has asked the Scientific Committee to assess the situation of the possible presence of lead in wild game meat in Spain in order to establish appropriate risk management measures.

Although the information available in Spain regarding the Pb content in wild game meat and its consumption is incomplete, following the analysis of data available in Spain, it has been shown that the average Pb content in pieces of large and small game exceeds the European Union general limits for meat and offal (there are no specific limits for this food) and these contents are similar to those found throughout Europe and other countries.

It has been proven that wild game meat is consumed in Spain, although it is more common in hunters and their families. It is not restricted to the hunting season, and its consumption or products that come from it, such as cured sausage or pâté, by the general public in restaurants is not negligible.

The risk assessment associated with consuming wild game meat in Spain shows a situation almost identical to the one described by the EFSA for the entire population of Europe. No negative effects can be discarded in the adult population that has diet that includes a lot of wild game meat.

Regarding managing measures that could be taken for game meat, fixing specific limits would not be an adequate solution. Firstly this is due to the big differences in Pb content (even within the same animal), and secondly because official controls for this food would not be effective enough, as most of this meat is consumed directly by the hunters and their families, without going through the usual distribution channels for food that is subject to regulations.

In this Committee's opinion, considering the situation in Spain, the most appropriate measure regarding the consumption of wild game meat that is contaminated with Pb as a result of using Pb ammunition would be to reduce the possible exposure to Pb from this source. This would be done following specific recommendations for consuming and preparing food for groups of the population that consume this type of meat, and encouraging banning Pb ammunition and/or replacing it with existing alternatives.

Key words

Lead, food, game meat, occurrence, exposure, consumption, tolerable weekly intake, risk assessment.

Abreviaturas

AESAN: Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición.
BfR: *Bundesinstitut für Risikobewerfung* (Instituto Federal Alemán para la Evaluación del Riesgo).
BMD: *Benchmark Dose* (Dosis que origina un 10% de incremento de un efecto/respuesta medible).
BMDL: Intervalo más bajo al 95% de confianza en la *benchmark dose*.
CDC: *Center for Disease Control and Prevention*.
CDEP: *Connecticut Department of Environmental Protection*.
CDPHE: *Colorado Department of Public Health and Environment*.
DG SANCO: Dirección General de Sanidad y Protección de los Consumidores.
EFSA: Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria.
ENIDE: Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española.
FAO: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación.
FERA: *The Food and Environment Research Agency*.
IARC: Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer.
IDA: Ingesta Diaria Admisible.
JECFA: Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios.

LB: *Lower Bound* (Estimación de límite inferior).
LD50: Dosis letal 50.
LOD: Límite de detección.
LOQ: Límite de cuantificación.
MARM: Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente.
MOE: Margen de Exposición.
OMS: Organización Mundial de la Salud.
Pb: Plomo.
p.c.: Peso corporal.
PNIR: Plan Nacional de Investigación de Residuos.
PTWI: Ingesta Semanal Tolerable Provisional.
SAF: *Sampling Adjustment Factor* (Factor de ajuste de muestra).
SCF: Comité Científico de la Alimentación Humana.
UB: *Upper Bound* (Estimación de límite superior).

Introducción

El plomo (Pb) es un contaminante presente en el medioambiente de forma natural o como consecuencia de diversas actividades antropogénicas. Puede encontrarse tanto en forma orgánica como inorgánica, siendo la forma inorgánica la predominante en el medioambiente (EFSA, 2010). La acumulación de Pb en los suelos y las aguas superficiales depende de varios factores como pueden ser el pH, la composición mineral o la cantidad y tipo de materia orgánica presente.

La exposición humana al Pb es a través de los alimentos, agua, aire, suelo y polvo, siendo los alimentos la principal fuente de exposición.

Los efectos tóxicos que el Pb ejerce sobre el organismo son numerosos y bien conocidos, siendo el SNC el principal órgano diana para su toxicidad, particularmente el cerebro en desarrollo. Existen claras evidencias que indican una especial sensibilidad a los efectos neurotóxicos del Pb en niños de corta edad y en el feto. En adultos los efectos cardiovasculares y la nefrotoxicidad se han identificado como efectos críticos.

Los compuestos inorgánicos de Pb han sido clasificados por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) como probablemente carcinogénicos para los humanos (IARC, 2006).

La presencia de Pb en los alimentos y bebidas ha sido objeto de sucesivas evaluaciones. Así, en 1986 el Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA) estableció una ingesta semanal tolerable provisional (PTWI) de 0,025 mg Pb/kg p.c. (OMS, 1986), valor que posteriormente fue revaluado y confirmado en 1999 por JECFA. Asimismo, el Comité Científico de la Alimentación Humana (SCF) expresó una opinión en 1989 donde refrendó la PTWI establecida por JECFA (SCF, 1989), mientras que en una opinión posterior sobre el contenido de Pb en alimentos y bebidas destacó la necesidad de revaluar la toxicidad deł este metal (SCF, 1992). Posteriormente, en 2004 la Comisión Europea llevó a cabo una revaluación de la exposición en base a los nuevos datos disponibles. Los resultados obtenidos sirvieron de base para establecer y actualizar los contenidos máximos de Pb en los productos alimenticios (EFSA, 2010).

Recientemente, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) ha publicado una opinión sobre la presencia de Pb en alimentos. Uno de los objetivos de dicha opinión fue evaluar si, en base a los nuevos datos disponibles, la PTWI de 0,025 mg Pb/kg p.c. establecida por JECFA se considera todavía como apropiada (EFSA, 2010). Para llevar a cabo el estudio, EFSA evaluó unos 140.000 datos sobre los contenidos de Pb en varios grupos de alimentos y agua de red, proporcionados por 14 Estados miembros y Noruega.

Los resultados obtenidos por EFSA mostraron que la exposición dietética al plomo en el caso de un consumidor medio adulto oscila entre 0,36 µg Pb/kg p.c./día (límite inferior para el país con la menor exposición media) y 1,24 µg Pb/kg p.c./día (límite superior para el país con la mayor exposición media), mientras que en el caso de grandes consumidores los resultados obtenidos oscilaron entre 0,73 y 2,43 µg Pb/kg p.c., respectivamente. En lo que respecta a la PTWI establecida por JECFA, EFSA concluye que ya no es apropiada, utilizando un enfoque basado en el margen de exposición para llevar a cabo la caracterización del riesgo (EFSA, 2010).

Entre los grupos de alimentos que contribuyen en mayor medida a la exposición al Pb destacan los productos a base de cereales, las patatas, los cereales (excepto el arroz), los platos a base de mezclas de cereales, las verduras de hoja y el agua de red.

Asimismo, dentro del grupo de carne, productos cárnicos y despojos destacan los elevados contenidos de Pb detectados en la carne de caza con un contenido máximo que puede llegar a 867,0 mg Pb/kg (Tabla 1).

Tabla 1. Contenidos de plomo en carne de caza

Categoría alimento	N	<LOD[a]	Concentración de plomo (mg/kg)					
			P5	Mediana	Media	P95	Máximo	SAF[d]
Carne de caza	2.521	59,4%	LB[b]	LB	LB	LB	LB	0,2%
			0,0000	0,0000	3,137	1,525	867,0	
			UB[c]	UB	UB	UB	UB	
			0,0060	0,0200	3,153	1,525	867,0	

[a]LOD: límite de detección, [b]LB: estimación de límite inferior, [c]UB: estimación de límite superior, [d]SAF: factor de ajuste de muestra. **Fuente:** (EFSA, 2010).

No obstante, el Reglamento (CE) Nº 1881/2006 (UE, 2006) no fija límites máximos de Pb para la carne de caza (Tabla 2).

Tabla 2. Contenidos máximos de plomo en carne y despojos establecidos por el Reglamento (CE) Nº 1881/2006

Productos alimenticios	Contenidos máximos de plomo
Carne (excluidos los despojos) de bovinos, ovinos, cerdos y aves de corral	0,10 mg/kg peso fresco
Despojos de bovinos, ovinos, cerdos y aves de corral	0,50 mg/kg peso fresco

Fuente: (UE, 2006).

En lo que respecta a la carne de caza y su clasificación, el Reglamento (CE) Nº 853/2004 (UE, 2004) establece las siguientes definiciones:

- Caza silvestre: 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.
- Caza de cría: las ratites de cría y los mamíferos terrestres de cría distintos de los mencionados en el punto 1.2 (ungulados domésticos).
- Caza menor silvestre: las aves de caza silvestres y los lagomorfos que viven en libertad.
- Caza mayor silvestre: los mamíferos terrestres salvajes que viven en libertad y que no entran en la definición de caza menor silvestre.

En España, la práctica de la caza se ha ido generalizando entre todas las capas de la población. En este sentido, Ontiveros (1991) indica que como uno de los indicadores del aumento de la actividad cinegéti-

ca en España se puede utilizar el número de licencias de caza que de 1940 a 1987 pasaron de 139.918 en 1946, el número más bajo de este periodo, a 1.283.353 en 1987, lo que supone un incremento de más de un millón de licencias. Asimismo, según datos del Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente (MARM, 2009) y la *Federation of Associations for Hunting and Conservation of the EU* (FACE, 2010) el número de licencias de caza en España en 2009 era de 980.000 (1.041.360 según el MARM), siendo el segundo país de la Unión Europea con mayor número de licencias de caza tras Francia (Francia: 1.331.000, Reino Unido: 800.000, Italia: 750.000, Alemania: 351.000). Asimismo, el número total de terrenos cinegéticos en España en 2008 era de 29.102.494 ha, mientras que el número de capturas en 2008 ascendió a cerca de 16 millones (MARM, 2010). Respecto a las causas del "boom" cinegético en España, se destaca la idoneidad de parte del territorio para esta actividad, la adecuación de las estructuras agrarias de buena parte de la montaña media española para los acotados de caza y al papel desencadenante y primordial que la crisis agraria de la sierra española desempeñó en la configuración del "boom" cinegético (Ontiveros, 1991).

En lo que respecta al consumo de carne de caza en España, se destaca que este tipo de carne es consumida frecuentemente por los cazadores y sus familias, no estando restringida su ingesta a la temporada de caza dado que las piezas cazadas pueden ser congeladas y consumidas a lo largo de todo el año (Mateo et al., 2011). Además, cabe la posibilidad de que las piezas de caza sean distribuidas a establecimientos de restauración.

Dado que el Reglamento (CE) Nº 1881/2006 no fija límites máximos de Pb en la carne de caza y que, aunque el consumo de la misma carne por parte de la población general es bajo, ésta puede ser consumida más frecuentemente por los cazadores y sus familias, la Dirección Ejecutiva de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha solicitado al Comité Científico que evalúe la situación de la eventual presencia de plomo en carne de caza silvestre en España de cara a establecer las medidas de gestión del riesgo apropiadas por parte de la Agencia.

Plomo

1. Absorción, distribución y excreción

La absorción del Pb inorgánico ingerido desde el tracto gastrointestinal depende tanto de factores fisiológicos (por ejemplo: edad, embarazo, etc.) como de las características fisicoquímicas de las partículas ingeridas (tamaño, solubilidad, etc.). La presencia de alimentos disminuye la absorción de compuestos de Pb solubles en agua. Además, la absorción de dichos compuestos es mayor en niños que en adultos (EFSA, 2010).

En el caso de los niños, la absorción de Pb se ve afectada por su estado nutricional de hierro, dado que una baja ingesta de éste y un estado de hierro deficiente se han asociado a un incremento de la concentración de Pb en sangre (Watson et al., 1986). Asimismo, se ha observado la existencia de una relación inversa entre la ingesta dietética de calcio y la concentración de Pb en sangre, de tal forma que la absorción de Pb es mayor en niños con una ingesta deficiente de calcio (EFSA, 2010).

Una vez absorbido, el Pb es transportado en la sangre dentro de los eritrocitos y transferido posteriormente a los tejidos blandos, incluidos el hígado y los riñones, y al tejido óseo donde se acumula con la edad. La vida media para el Pb inorgánico en sangre y huesos es de aproximadamente 30 días

y entre 10 y 30 años, respectivamente. La excreción tiene lugar, principalmente, a través de la orina y las heces.

2. Toxicidad

De forma general, no se han observado efectos adversos para salud tras una única ingesta, habiéndose establecido para las sales de Pb una LD50 oral (dosis letal 50%) con valores superiores a 2.000 mg/kg p.c.

La toxicidad crónica del Pb se considera la más relevante para los humanos, dada la elevada vida media del Pb en el organismo. En la primera evaluación del Pb realizada por el Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (OMS, 1972) se estableció una Ingesta Semanal Tolerable Provisional (PTWI) de 50 µg Pb/kg p.c./semana considerando todas las fuentes de exposición al Pb y sólo aplicable a la población adulta. En 1986 el Comité JECFA (OMS, 1986) estableció para lactantes y niños una PTWI de 25 µg Pb/kg p.c./semana en consideración a su mayor sensibilidad. Asumiendo que los alimentos contribuyen en un 50% a la ingesta diaria de Pb se derivó una TDI de 18 µg para niños de 0-6 meses y de 27 µg para niños de 0,5-2 años. En 1993, el JECFA (OMS, 1993) revaluó el Pb y propuso una PTWI de 25 µg Pb/kg p.c/semana para toda la población (niños y adultos). En el año 2010, el Panel de Contaminantes en la Cadena Alimentaria de EFSA (EFSA, 2010) concluyó que, de acuerdo con los últimos hallazgos en la investigación de los efectos del Pb, la PTWI vigente hasta entonces de 25 µg Pb/kg p.c./semana (3,6 µg Pb/kg p.c./día) ya no puede considerarse apropiada puesto que no se ha podido evidenciar la existencia de un umbral para los efectos críticos inducidos por el Pb que incluyen neurotoxicidad en el desarrollo y nefrotoxicidad en adultos. A la misma conclusión llegó el Comité JECFA en su 73 reunión celebrada en junio del 2010 (OMS, 2011).

Los estudios y modelos experimentales llevados a cabo en animales han puesto de manifiesto que la exposición crónica a bajas concentraciones de Pb causa neurotoxicidad (EFSA, 2010).

En el caso de los humanos, las concentraciones elevadas de Pb pueden provocar daños en el SNC, fundamentalmente, y en los órganos internos, reduciendo además la capacidad para formar nuevas células sanguíneas. En el caso de los adultos, los riñones son los órganos más sensibles a la exposición crónica al Pb, mientras que en el caso de los niños menores de 7 años es el sistema nervioso, suponiendo además una especial amenaza en el caso de niños menores de 1 año y niños de corta edad (BfR, 2011). En este sentido, se ha identificado en adultos la presencia de concentraciones relativamente bajas de Pb en sangre asociadas a una elevada presión sistólica y enfermedad renal crónica (EFSA, 2010).

La neurotoxicidad asociada al Pb en adultos afecta al procesado de información, causa síntomas psiquiátricos y perjudica la destreza manual. En el caso de los niños, numerosas evidencias han puesto de manifiesto que la neurotoxicidad del Pb afecta en mayor grado a los cerebros en desarrollo frente a los cerebros maduros. Así, se han asociado concentraciones elevadas de Pb en sangre con una reducción del coeficiente intelectual y de las funciones cognitivas en niños menores de 7 años (EFSA, 2010). Similares conclusiones son aplicables en el caso de los fetos. Además, durante el embarazo pueden estar expuestos a un contenido de Pb superior al proporcionado por la madre a través de la ingesta de alimentos, dado que si la madre no tiene un aporte suficiente de calcio a través de la dieta, se puede liberar el almacenado en sus huesos junto con el Pb dando lugar a una exposición adicional a éste tanto para el feto como para la madre (BfR, 2011).

En lo que respecta a la carcinogenicidad, los estudios llevados a cabo han mostrado que concentraciones elevadas de Pb pueden inducir tumores en roedores (EFSA, 2010). En el caso de los humanos, el Pb se ha clasificado como probablemente carcinogénico (Grupo 2A) en base a la evidencia limitada de carcinogenicidad en humanos y la evidencia suficiente en animales (IARC, 2006). Por otro lado, los datos de genotoxicidad indican que el Pb puede ser una genotoxina indirecta débil. No obstante se considera, en general, que es poco probable que la exposición al Pb a través de los alimentos represente un riesgo de cáncer significativo.

Presencia de plomo en la carne de caza

En la caza de aves acuáticas la munición de Pb ha empezado a ser sustituida por otros tipos de munición dado que numerosos estudios han puesto de manifiesto que la intoxicación por este elemento es responsable de una creciente mortalidad de este tipo de aves, debido a la ingestión por éstas de perdigones procedentes de las actividades de la caza y el tiro deportivo. En España, el Real Decreto 581/2001 prohíbe la tenencia y el uso de munición que contenga Pb durante el ejercicio de la caza y el tiro deportivo, cuando estas actividades se ejerzan en zonas húmedas del territorio español que estén incluidas en la Lista del Convenio relativo a Humedales de Importancia Internacional. La referida prohibición alcanza también a las zonas húmedas que sean objeto de protección conforme a cualquiera de las figuras de espacios naturales protegidos legalmente establecidas.

No obstante, la munición de Pb se sigue empleando en muchos países para otro tipo de caza mayor y menor. Por otro lado, diversos autores indican que, debido al uso de este tipo de munición, la carne de caza puede contener cantidades variables de Pb en forma de pequeños fragmentos, dado que esta munición tiende a fragmentarse cuando impacta contra la presa dispersándose a lo largo de la herida y alojándose en los tejidos. Estos fragmentos pueden constituir una fuente de exposición dietética al Pb para los consumidores de este tipo de carne, como es el caso de los cazadores y sus familias, pudiendo suponer además un riesgo para su salud (Johansen et al., 2001) (Haldimann et al., 2002) (Bjerregaard et al., 2004) (Hunt et al., 2009) (Mateo et al., 2011). Esta exposición dietética al Pb depende de diversos factores como son la frecuencia y cantidad de carne consumida, el grado de fragmentación y trayectoria de la munición utilizada, el cuidado con que se elimina la carne alrededor de la herida o los tratamientos culinarios a los que se someta la carne, dado que un tratamiento ácido de la carne puede facilitar la disolución del Pb (Hunt et al., 2009). Algunos de estos factores se analizan a continuación.

1. Contenido de plomo en carne de caza (factores determinantes)

Número de perdigones o fragmentos de plomo

La contaminación de la carne de caza como consecuencia de la fragmentación del Pb contenido en la munición utilizada se ha puesto de manifiesto en numerosos estudios. La concentración de Pb está relacionada con el número de perdigones y/o fragmentos en la carne o vísceras. Cuanto mayor sea éste mayor suele ser la concentración de Pb en las muestras analizadas.

Falandysz (1994) ya lo demostró en piezas de caza mayor capturadas entre 1987 y 1991 en el norte de Polonia. Este hecho se ha confirmado posteriormente en otros países y en otras especies de caza mayor (Tsuji et al., 2009) (Knott et al., 2010) y en aves (Pain et al., 2010). En España, Mateo et al.

(2011) han estudiado el contenido y fragmentación del Pb en perdices rojas, encontrando que las muestras con perdigones o pequeños fragmentos de metal mostraron un mayor contenido de Pb que aquellas en las que no se detectaron perdigones o fragmentos. En el caso de las aves, las elevadas concentraciones de Pb detectadas pueden tener como origen otras fuentes distintas de los perdigones utilizados para cazarlas como puede ser la ingesta de perdigones (Kreager et al., 2008) o la presencia de otras fuentes locales de exposición al Pb. No obstante, estas posibles contribuciones parecen ser pequeñas dado que, generalmente, en las aves las mayores concentraciones de plomo de otro origen se localizan en los huesos y en tejidos (hígado y riñón) mientras que las concentraciones más bajas se encuentran en músculo y grasa, que son los tejidos que se consumen y utilizan en estos estudios (Pain et al., 2010).

Influencia del cocinado

La influencia del cocinado sobre la concentración final de Pb en la carne consumida se ha demostrado en diferentes estudios. Los animales de caza menor (principalmente perdices, conejos y codornices) se cocinan a menudo con vinagre (escabeche), habiéndose puesto de manifiesto que este tipo de cocinado puede incrementar la transferencia de Pb procedente de los residuos de munición alojada en la carne (Mateo et al., 2007). Así, algunos estudios ponen de manifiesto que las partículas metálicas de Pb presentes en la carne de caza pueden ser disueltas dando lugar a que las sales de Pb solubles generadas contaminen partes de la carne que de lo contrario estarían libres del metal. Además, estas sales pueden ser más biodisponibles, e implican un riesgo mayor que las partículas metálicas de Pb (Mateo et al., 2007) (Pain et al., 2010). En este sentido, se destaca el estudio realizado por Mateo et al. (2011) basado en una simulación *in vitro* para comparar la bioaccesibilidad de los residuos de la munición de Pb presente en la carne de perdices rojas cocinadas mediante diferentes recetas (vinagre, vino blanco) con el objeto de proporcionar a los consumidores de carne de caza información sobre como reducir su exposición al plomo mediante cambios en las prácticas de cocinado. La conclusión de este estudio fue que el cocinado de la carne de caza menor en condiciones ácidas (escabeche) aumenta la concentración final de Pb en las carnes consumidas y su bioaccesibilidad.

Biodisponibilidad del plomo presente en la carne de caza

Como se ha visto anteriormente la biodisponibilidad del Pb presente en la carne de caza menor aumenta con algunos tratamientos culinarios. Sin embargo, hay datos que indican que la biodisponibilidad del Pb en la carne de caza mayor es elevada, aunque no se someta a dichos tratamientos. En este sentido, Hunt et al. (2009) determinaron la incidencia y biodisponibilidad de los fragmentos de Pb presentes en carne de ciervo. Una prueba más de la biodisponibilidad del Pb presente en la carne de caza es la asociación entre el consumo de carne de caza y los niveles de plomo en sangre que se ha demostrado en numerosos estudios (Lévesque et al., 2003) (CDC, 2005) (Tsuji et al., 2008a,2008b) (Hunt et al., 2009) (Iqbal et al., 2009). En todos ellos se puso de manifiesto que las concentraciones de Pb en sangre fueron siempre mayores en los individuos que consumían carne de caza respecto a las personas no consumidoras. Sin embargo, algunos estudios indican, por el contrario, que el consumo frecuente de carne de caza silvestre no tiene un efecto significativo sobre las concentraciones de Pb en sangre (Haldimann et al., 2002).

2. Plomo en carne de caza y consecuencias para la salud

Las consecuencias negativas que la presencia de Pb en carne de caza pueda tener sobre la salud de los consumidores son evidentes, tanto desde el punto de vista agudo como crónico. Carey (1977) y Reddy (1985) ya describieron la acumulación de fragmentos de Pb en el apéndice de poblaciones indígenas de Canadá, sometidas a una intervención de apendicectomía. Durlach et al. (1986) publicaron un caso de intoxicación aguda por Pb en un granjero que consumía regularmente carne de caza y al que se extrajeron 29 fragmentos de Pb del colon y el apéndice. La concentración plasmática de Pb en dicho paciente fue de 674 µg/l. Otro caso publicado por Gustavsson y Gerhardson (2005) atribuye una intoxicación aguda (contenido de Pb en sangre de 550 µg/l) al consumo de carne de caza en un varón de 45 años en el que se encontró un solo fragmento de Pb en el tracto gastrointestinal. Mincheff (2004) describe el caso de un niño de 9 años con dolor abdominal y una concentración de Pb en sangre de 16 µg/dl, al que se extirpó el apéndice y donde se encontró un fragmento de Pb que se constató procedía del consumo de carne de caza con fragmentos de bala.

Hay que destacar el hecho de que la presencia de fragmentos de Pb en el tracto gastrointestinal también podría ser una fuente de exposición crónica (Madsen et al., 1988). En la actualidad, el consumo de carne de caza silvestre que contiene concentraciones elevadas de Pb se considera también como una fuente de exposición importante, especialmente en algunos subgrupos de población (cazadores y familiares, niños, etc.,) con posibles consecuencias para la salud, teniendo en cuenta los avances en el conocimiento de la toxicidad de este metal (Johansen et al., 2001) (Haldimann et al., 2002) (Bjerregaard et al., 2004) (Hunt et al., 2009) (EFSA, 2010) (Knott et al., 2010) (Pain et al., 2010) (Tsuji et al., 2009) (Mateo et al., 2011) (Sevillano et al., 2011) (Taggart et al., 2011). Por el contrario, Jarzynska y Falandysz (2011) encuentran que las concentraciones de Pb en músculo, hígado y riñón de ciervos estaría por debajo de los límites establecidos por la Unión Europea (UE, 2006) y sólo un 5% de las muestras de músculo superarían los 0,1 mg/kg peso fresco, en principio atribuible al uso de munición con Pb. De acuerdo con las concentraciones de Pb encontradas en dicho estudio y asumiendo un consumo de 50-100 g/día de músculo, hígado o riñón, concluyen que el consumo de carne de caza (ciervo) no tendría consecuencias para la salud.

3. Control de la presencia de plomo en caza silvestre en la Unión Europea

El Reglamento (CE) Nº 853/2004 (UE, 2004), por el que se establecen normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal, no es de aplicación al suministro directo por parte de los cazadores de pequeñas cantidades de caza silvestre o de carne de caza silvestre al consumidor final o a establecimientos locales de venta al por menor que suministran directamente al consumidor final.

Por otro lado, la caza silvestre sí está incluida en el ámbito de aplicación de la Directiva 96/23/CE (UE, 1996) que exige que los Estados miembros implementen planes nacionales de vigilancia de residuos en animales y sus productos y establece los residuos a determinar y las especies a muestrear. Dentro de estos planes, los metales pesados deben muestrearse en tejidos de animales de las especies bovina, ovina, caprina, porcina y equina y también en aves de corral, animales de acuicultura, leche, carne de conejo, carne de caza de cría, carne de caza silvestre y miel.

Por su parte, la Decisión 97/747/CE (UE, 1997) fija los niveles y frecuencias de muestreo en carne de caza silvestre. Las muestras se toman en el establecimiento de manipulación de caza o en el lugar de

la caza y se establece el número mínimo de muestras que se tomen cada año para analizar residuos de elementos químicos.

En España, el Plan Nacional de Investigación de Residuos (PNIR) está regulado por el Real Decreto 1749/1998 que establecen las medidas de control aplicables a determinadas sustancias y sus residuos en los animales vivos y sus productos y recoge los criterios de la Directiva 96/23/CE y de la Decisión 97/747/CE.

El PNIR contempla un muestreo dirigido en el que las muestras se toman con el objetivo de detectar un tratamiento ilegal o de controlar el cumplimiento de los límites máximos de residuos de medicamentos veterinarios o los niveles máximos de plaguicidas o contaminantes. Este muestreo se dirige a los animales cuyas características, incluidas especie, género y edad, hacen que la probabilidad de encontrar residuos sea más alta. Este enfoque es diferente de un muestreo aleatorio, donde el objetivo es reunir datos estadísticamente significativos, por ejemplo para evaluar la exposición del consumidor a una sustancia específica.

Además, se hace un muestreo de sospechosos con muestras tomadas como consecuencia de un incumplimiento de la legislación o de la sospecha de un tratamiento ilegal, de no haberse respetado los tiempos de espera de medicamentos veterinarios o en otras actuaciones de los agentes de control oficial.

De acuerdo con la Directiva 96/23/CE, los Estados miembros deben proporcionar anualmente información sobre los resultados de sus planes de control de residuos a la Comisión Europea y ésta debe informar a los Estados miembros del desarrollo de los planes de control de residuos en la Unión Europea. Por ello, se publican resúmenes anuales de los resultados en la página web de la Dirección General de Sanidad y Protección de los Consumidores (DG SANCO, 2012). Sin embargo, esta información sólo recoge el número de incumplimientos respecto a la legislación, sin aportar datos de las cantidades detectadas en cada muestra.

Al no existir limites máximos de elementos químicos en caza silvestre, cabe suponer que el criterio aplicado por los Estados miembros de la Unión Europea para informar de incumplimientos en carne de caza pueda ser el existente para carne (músculo) y para despojos de bovinos, ovinos, cerdos y aves de corral (0,10 y 0,50 mg/kg peso fresco respectivamente en el caso del Pb). En otros casos, de acuerdo con la información disponible, parece utilizarse un nivel de acción de 0,30 mg Pb/kg peso fresco (República Checa).

En el periodo 2005-2010 el número de incumplimientos acumulados respecto a Pb es claramente mayor en la caza silvestre respecto a otros grupos. Algunos países con una producción importante de caza silvestre como Alemania y Francia, no han detectado incumplimientos respecto a la presencia de Pb en carne de caza silvestre en este periodo. En España, del total de 18 incumplimientos respecto a presencia de Pb en el periodo 2005-2010 únicamente dos muestras, analizadas en 2010, correspondían a carne de caza.

La información disponible en los informes de la Comisión Europea no recoge las concentraciones de plomo detectadas. Únicamente en el caso de algunos países se mencionan en los informes las concentraciones concretas o intervalos de concentraciones detectadas entre 2005 y 2009. En algunas muestras se llegan a detectar contenidos de Pb de 282 mg/kg peso fresco (Tabla 3).

Tabla 3. Concentraciones de plomo en muestras de caza silvestre con incumplimientos reportadas en los informes de los planes nacionales de residuos en el periodo 2005-2009

Año y concentración (mg/kg peso fresco)	Grupo	País
2009		
0,74	Músculo de ciervo	Austria
1,08	Músculo de ciervo	Austria
48,00	Músculo de ciervo	República Checa
3,14	Caza silvestre	Irlanda
0,515 a 0,778	Hígado	Letonia
0,566 a 3,12	Riñón	Letonia
0,11 a 0,92	Músculo	Letonia
2008		
0.45-208,99	Músculo de ciervo, rebeco, liebre y jabalí	Austria
5,72	Músculo	Irlanda
2007		
0,78 a 6.95	Músculo de ciervo, liebre y jabalí	Austria
2006		
0,59 a 6,17	Músculo de gamo y jabalí	Austria
0,4 a 9,9	Aves silvestres	Dinamarca
78	Ciervo	Dinamarca
0,68	Músculo	Rumania
0,76	Músculo	Rumania
1,64	Músculo	Rumania
0,32	Músculo	Rumania
0,68	Músculo	Rumania
75,21	Músculo	Rumania
0,13	Músculo	Eslovenia
0,27	Músculo	Eslovenia
0,31	Músculo	Eslovenia
1,7	Músculo	Eslovenia
3,6	Músculo	Eslovenia
6	Músculo	Eslovenia
24	Músculo	Eslovenia
1,6	Músculo de perdíz	Reino Unido
2005		
1,2 a 282	Músculo de ciervo, rebeco y jabalí	Austria
0,92	Músculo	Eslovenia
1,51	Músculo	Eslovenia
1,92	Músculo	Eslovenia

Aunque el número de incumplimientos en carne de caza detectados en España es reducido, el número de muestras que se toman cada año también es limitado (Tabla 4) por lo que no se puede despreciar, basándose en estos datos parciales, el riesgo que la eventual presencia de Pb presenta para los consumidores frecuentes de carne y derivados de caza silvestre. Además, en general, estas muestras no proceden de piezas destinadas a autoconsumo o para el suministro directo por parte de los cazadores de pequeñas cantidades de caza silvestre o de carne de caza silvestre al consumidor final o a establecimientos locales de venta al por menor que suministran directamente al consumidor final sino de piezas de caza mayor enviadas a establecimientos de manipulación de caza para realizar la inspección *postmortem* incluyendo los controles de presencia de triquina, de enfermedades infecciosas, etc.

Tabla 4. Muestras de caza silvestre analizadas en España en el muestreo dirigido de elementos químicos en el periodo 2005-2009

Año	Nº muestras
2005	35
2006	43
2007	40
2008	40
2009	55

4. Estudios sobre la presencia de plomo en carne de caza

Además de los controles oficiales que se hacen en la Unión Europea y recogidos en el apartado anterior, son muchos los estudios realizados en los que se ha determinado la concentración de Pb en músculo y vísceras de caza mayor y menor. En la Tabla siguiente se muestra un resumen de los resultados.

Tabla 5. Contenido de Pb en muestras de caza silvestre analizadas en distintos estudios

Especie	Contenido de Pb expresado en mg/kg peso fresco, salvo indicación expresa	Referencia
Jabalí, corzo y ciervo	Músculo: 0,078-0,180 mg/kg Hígado: 0,090-0,240 mg/kg Riñón: 0,080-0,360 mg/kg	(Falandysz, 1994) (Polonia)
Corzo, gamo, ciervo, faisán, pato salvaje, liebre	Músculo: 0,08-1,1 mg/kg Hígado: 0,16 mg/kg Riñón: <0,05-0,33 mg/kg	(Doganoc y Gacnik, 1995) (Eslovenia)
Aves (pavo, faisán, perdiz)	Hígado: 6-25 mg/kg En "perdiz de chukar" hasta 7.766 mg/kg	(Kreager et al., 2008) (Canadá)
Ciervo y jabalí	Riñón: 0,056-11,60 mg/kg Higado: 0,061-0,202 mg/kg Músculo: 1,04-3,38 mg/kg	(Bilandzic et al., 2009) (Croacia)
Ciervo y caribú	Ciervo (músculo e hígado): 23-1.243 mg/kg (valores puntuales) Caribú: 1-5.726 mg/kg (valores puntuales)	(Tsuji et al., 2009) (Canadá)
Faisán, perdiz, paloma, torcaz, urogallo, becada, pato real	0,43-3,4 mg/kg (intervalo de valores medios para las diferentes especies incluidas en el estudio)	(Pain et al., 2010) (Reino Unido)
Ciervo	Musculo: 0,18 mg/kg (peso seco) Hígado: 0,17 mg/kg Riñón: 0,30 mg/kg (peso seco)	(Jarzynska et al., 2011) (Polonia)
Sin especificar	3,153 mg/kg Max: 867 mg/kg	(EFSA, 2010)
Perdiz	2,55 mg/kg	(Mateo et al., 2011) (España)
Ciervo y jabalí	Ciervo (n=88): 0,322 mg/kg Jabalí (n=40): 1,357 mg/kg Todos (n=128): 0,645 mg/kg (media ponderada)	(Taggart et al., 2011) (Ciudad Real, España)
Ciervo y jabalí	Ciervo (n= 61): 0,326 mg/kg Jabalí (n=64): 1,291 mg/kg	(Sevillano Morales et al., 2011) (Córdoba, España)

En los datos de control oficial en Europa, los resultados cuantitativos son limitados, lo que unido a las especiales características en el diseño de esos controles no permite conocer con exactitud el contenido de Pb en carne de caza.

En cuanto a otros estudios (Tabla 5) se observa que, en general, las concentraciones de Pb son superiores a los límites establecidos tanto en ejemplares de caza mayor como menor. También destaca el hecho de que hay diferencias muy grandes entre muestras, probablemente por la influencia de los factores detallados anteriormente que condicionan la desigual distribución del Pb, incluso en un mismo ejemplar. Además, como el número de ejemplares muestreados en algunos estudios no es muy representativo, resulta difícil hacer una estimación del contenido medio de Pb en la carne de caza. Probablemente los resultados más fiables para el conjunto de Europa, sean los recogidos en el informe de EFSA (2010) donde, aunque no existe información detallada de las especies muestreadas, se han utilizado 2.500 resultados procedentes de 19 Estados miembros (sin datos de España).

En cuanto a España, en los últimos años, se han hecho estudios sobre contenido de Pb en ejemplares de caza mayor y menor. En caza mayor, Taggart et al. (2011) han analizado el contenido de Pb en músculo de 88 ciervos y 42 jabalíes abatidos con munición de Pb en monterías celebradas en la provincia de Ciudad Real en el periodo 2005-2006. El contenido medio en músculo de ciervo fue de 0,322 mg Pb/kg (n=88) y en el caso de jabalíes (excluyendo los valores extremos) de 1,357 mg Pb/kg (n=40). Aunque todos los animales fueron cazados con munición de plomo, las piezas abatidas en la "zona minera" tuvieron siempre mayor concentración de Pb respecto a la "zona control". Así, por ejemplo, la concentración media para jabalí de la zona minera fue de 1,77 mg Pb/kg frente a los 0,266 mg Pb/kg para ejemplares capturados en la zona control. Considerando en su conjunto todas las muestras analizadas (excluyendo los valores extremos), el contenido medio de Pb fue de 0,645 mg/kg (n=128).

En otro estudio similar, Sevillano Morales et al. (2011) han determinado el Pb en músculo de ejemplares de ciervo (n=61) y jabalí (n=64) abatidos durante el periodo 2003-2006 en diferentes áreas de la provincia de Córdoba. La concentración media en músculo de ciervo fue de 0,326 mg Pb/kg y de 1,291 mg Pb/kg en jabalí. Estos resultados son muy similares a los encontrados en la provincia de Ciudad Real por Taggart et al. (2011).

En caza menor, Mateo et al. (2011) han publicado los resultados de un estudio de contenido en Pb en 64 perdices capturadas en la provincia de Albacete. La presencia de perdigones se confirmó por rayos-X, detectándose en 56 de los ejemplares analizados, con una media de 4,2 perdigones por ejemplar. La concentración media fue de 2,55 mg Pb/kg (n=128), ya que se analizaron las dos pechugas de cada ejemplar. Pain et al. (2010) encuentran en perdices valores medios de 1,12 mg Pb/kg (n=26).

Si analizamos los resultados recogidos en la Tabla 5 vemos como las concentraciones medias de Pb son siempre mayores en aves que en especies de caza mayor, situación que se repite en los datos disponibles de España. Es lógico si consideramos el tipo de munición empleada en ambos casos, ya que en caza menor se utilizan cartuchos con perdigones, con lo que la contaminación de la carne del ejemplar es mayor, por una afectación general de la pieza por la munición empleada. En caza mayor se utilizan balas con lo que la dispersión en el cuerpo del animal es más limitada respecto al uso de perdigones. No obstante, en algunos ejemplares de caza mayor es donde se detectan los mayores valores extremos.

En cuanto a los datos de EFSA (2010), la concentración media estimada (3,15 mg Pb/kg peso fresco) es bastante superior a la encontrada en nuestro país, aunque desconocemos la identidad de las especies incluidas en el estudio de EFSA, por lo que es difícil interpretar a qué se deben esas diferencias.

En resumen, el contenido en Pb en las muestras analizadas en España que vamos a utilizar en la evaluación sería de 2,55 mg Pb/kg (n=128) para perdices (Mateo et al., 2011). En el caso de ciervo y jabalí, disponemos de datos de dos trabajos (Sevillano Morales et al., 2011) (Taggart et al., 2011) que son muy similares. Considerando en su conjunto los resultados de ambos estudios tendríamos:

a) Ciervo (n=149): 0,323 mg Pb/kg peso fresco.

b) Jabalí (n= 104): 1,316 mg Pb/kg peso fresco.

Hay que destacar el hecho de que sólo disponemos de resultados para tres especies de caza silvestre y no tenemos ninguna información sobre otras especies, que también son objeto de caza y consumo por la población española.

Evaluación del riesgo asociado a la presencia de plomo en la carne de caza

1. Evaluación de la exposición

Consumo de carne de caza

Haldimann et al. (2002) consideran un consumo de 50 g/día (basados en el consumo de 2,2 raciones semana y 159 g/ración). Jarzynska y Falandysz (2011) consideran, igualmente, un consumo de 50-100 g/día de carne de ciervo para hacer sus estimaciones de riesgo. Kosnett (2009) considera en sus estimaciones un consumo de 2-5 raciones/semana (141 g/ración para adulto y 100 g/ración para niños de 3 a 5 años), lo que supone la ingesta de 40-100 g/día para un adulto y 14,3-71,4 g/día para los niños.

Iqbal et al. (2009) hicieron una encuesta a 742 personas (2-92 años) en Dakota del Norte (EE UU) de las que el 80,8% manifestaron consumir carne de animales silvestres, en el 98,8% de los casos procedente de caza. El 47,3% consumía carne de venado de 1 a 3 veces/semana y en el 90,3% de los casos las raciones eran de unos 57 g, lo que supone un consumo de 8,14-24,42 g/día. Para "otra carne de caza" el 70,2% la consumía <1 vez/semana y en caso de consumo la ración era igualmente de unos 57 g. Eso supone (considerando un consumo de 1 vez/semana) 8,14 g/día y el mismo valor se obtuvo para aves de caza. Eso significa que, considerada en su conjunto la carne de caza, el consumo medio diario sería de 24,42-40,7 g/día.

En el estudio de EFSA (2010), se asume un consumo semanal de carne de caza de 200 g, lo que corresponde a 28 g/día, en el caso de dietas especiales, es decir población consumidora de carne de caza. En cuanto a población general, destacar que la carne de caza representa como mucho un consumo del 0,2% (SAF) respecto al total de carnes.

En España, según la Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española (ENIDE) de la AESAN (2011), el consumo medio de carne de caza mayor en España es de 0,18±4,77 g/persona/día, mientras que en el caso de las perdices y codornices es de 0,31±5,50 g/persona/día y 3,24±16,81 g/persona/día en el caso de los conejos. No obstante, en el caso de perdices, codornices y conejos, la encuesta de consumo no distingue entre animales de cría o silvestres. Para el grupo de "solo consumidores" los consumos recogidos en dicha encuesta son: 45,69±62,66 g/persona/día (caza mayor), 65,60±48,54 g/persona/día (perdiz, codorniz) y 59,6±43,01 g/persona/día (conejo). También habría que considerar la posibilidad de consumo de carne de caza en derivados cárnicos (patés, cecina, salchichón, etc.) sobre los que no existe información. De cualquier forma la información recogida en la encuesta ENIDE no incluye a niños ni recoge información específica de subgrupos (por ejemplo, embarazadas).

Si consideramos estrictamente los datos de ENIDE y sumando la aportación de los distintos grupos de alimentos tendríamos:

a) Población general (adultos): consumo medio 3,73 g/persona/día.

b) "Solo consumidores" (adultos): consumo medio 170,89 g/persona/día.

Hay que tener en cuenta que en la encuesta ENIDE el porcentaje de consumidores de carne de caza es muy bajo (0,4% para la carne de caza, 0,47% para perdiz y codorniz y 5,43% para conejo). De hecho, los datos de consumo para caza mayor corresponden a 12 personas, los de perdiz y codorniz a 14 personas y los de conejo a 163 personas (aunque en este último caso es muy probable que la mayor parte sean animales de granja). Por ello, los datos de consumo que se recogen en la encuesta son, a nuestro entender, poco representativos del consumo real de carne de caza por la población española.

Sevillano Morales et al. (2011) hicieron una encuesta en Andalucía sobre consumo de carne de caza mayor en un periodo de 12 meses. De 301 personas encuestadas 199 declararon consumir carne de caza (ciervo y jabalí). El 15% de los consumidores comían sólo ciervo y el 14% sólo jabalí, mientras que el 71% consumía ambas carnes. Considerando el grupo más representativo de población (consumidores de ambos tipos de carne, 71%) los consumos distinguiendo a los consumidores "cazadores" y "no cazadores" se muestran en la Tabla 6.

Tabla 6. Consumo de caza silvestre (ciervo y jabalí) en una encuesta realizada en Andalucía (n=199)

	Consumo de ciervo/jabalí (g/persona/día)	
	Cazadores	**No cazadores**
Media	12,5/10,46	7,81/4,27
Máximo	73,1/82,2	137/13,69
P95	53,2/43,59	17,45/13,69
Mínimo	1,83/1,83	0,35/0,35
Consumo medio (ciervo+jabalí)	**22,96**	**12,08**
Consumo P95 (ciervo+jabalí)	**96,79**	**31,14**

Fuente: (Sevillano Morales et al., 2011).

Los consumos calculados por Sevillano Morales et al. (2011) son inferiores a los que se recogen en la encuesta ENIDE (AESAN, 2011) para carne de caza mayor, aunque teniendo en cuenta el número de encuestados parece razonable asumir como más fiables los datos de estos autores. De nuevo nos encontramos con información incompleta, ya que los datos se refieren exclusivamente a caza mayor (ciervo y jabalí) que, aún siendo las dos especies más consumidas, no son las únicas. Tampoco tenemos información sobre el consumo de caza menor, aunque si asumimos que el consumo de perdiz, codorniz y conejo (carne de caza menor) puede ser parecido al calculado para la caza mayor, el consumo medio total estaría alrededor de 45-50 g/persona/día, que está en el rango calculado por otros autores (Tabla 7).

Tabla 7. Consumo de carne caza según distintas fuentes

Referencia	Consumo de carne de caza (g/persona/día)
(Haldimann et al., 2002)	50
(Jarzynska y Falandysz, 2011)	50-100
(Kosnett, 2009)	40-100
(Iqbal et al., 2009)*	24,4-40,7
(EFSA, 2010)	28
ENIDE (AESAN, 2011)	170,89
(Sevillano Morales et al., 2011)*	45-50

*Datos considerados más fiables por la representatividad de la encuesta realizada.

Estimación de la "Dosis de exposición" o "Ingesta Diaria Estimada"

Considerando un consumo medio de 50 g/persona/día y un contenido en Pb en las muestras analizadas en España de 2,55 mg Pb/kg (n=128) en perdices, 0,323 mg Pb/kg en ciervo (n=149) y de 1,316 mg Pb/kg en jabalí (n=104), el cálculo de la ingesta media diaria de Pb por consumo de carne de caza puede abordarse según distintos supuestos.

a) Una opción sería calcular la media ponderada de los tres resultados disponibles (ciervo, jabalí y perdiz) en función del número de muestras en cada caso y la concentración de Pb. De esta forma la concentración media para el conjunto de la carne de caza sería de 1,34 mg Pb/kg (asumiendo que ciervo, jabalí y aves se consumen en la misma proporción).

   En este supuesto la ingesta diaria de Pb por consumo de carne de caza sería de 0,05 kg/día x 1,34 mg/kg = 0,067 mg Pb/persona/día, lo que equivale a 67 µg Pb/persona/día (1,12 µg Pb/kg p.c./día, para un adulto de 60 kg de peso corporal).

b) Una segunda opción sería considerar el contenido de Pb en cada uno de los tres tipos de carne de caza y el porcentaje del consumo total que corresponde a cada uno de ellos. No disponemos de datos en España para hacer esta estimación, ya que en la encuesta ENIDE no se especifica lo que corresponde a carne de caza en el grupo de aves y conejo. Si tomamos en consideración los datos de Iqbal et al. (2009) en cuanto a la proporción en que se consume la carne de ciervo, jabalí y otras (aves), en el peor de los casos, según los resultados de dicho autor, la proporción es de 3:1:1 (ciervo: jabalí: aves) y en nuestro caso correspondería aproximadamente a 30 g ciervo: 10 g jabalí: 10 g aves.

   En este supuesto la ingesta diaria sería:

   - Ciervo: 0,030 kg/día x 0,323 mg/kg = 0,0097 mg/día.
   - Jabalí: 0,010 kg/día x 1,316 mg/kg = 0,013 mg/día.
   - Aves: 0,010 kg/día x 2,55 mg/kg = 0,025 mg/día.

   Lo que supone una ingesta diaria de Pb de 0,0097 + 0,013 + 0,025 = 0,048 mg/persona/día (48 µg Pb/persona/día) que equivale a 0,8 µg Pb/kg p.c./día, para un adulto de 60 kg de peso corporal.

En resumen, la ingesta diaria de Pb por consumo de carne de caza podría estimarse en 48-67 µg Pb/día (0,8-1,12 µg Pb/kg p.c./día, para un adulto de 60 kg de peso corporal).

En España, la ingesta de Pb a través de la dieta (excluyendo el consumo de carne de caza) ha sido objeto de estudio en varias regiones. Los resultados obtenidos indican que pueden consumirse entre 28,4 y 574 µg Pb/persona/día (Cuadrado et al., 1995) (Falcó et al., 2005), con una media de 48 µg Pb/persona/día (Rubio et al., 2004).

2. Caracterización del riesgo

En la encuesta ENIDE hay pocos datos sobre "solo consumidores de carne de caza". De hecho, de los 3.000 encuestados el porcentaje de "consumidores de carne de caza" es mínimo (0,4% para la carne de caza, 0,47% para perdiz y codorniz y 5,43% para carne de conejo, aunque aquí se desconoce si es carne de caza o de granja), por lo que si además consideramos la contribución de la carne de caza a la ingesta diaria de Pb por consumo de carne y derivados (Tabla 1), es obvio que el consumo de carne de caza no supone ningún problema para la población general. No obstante en los consumidores de este tipo de carne no se podría descartar la aparición de efectos negativos. Según EFSA (2010) la exposición dietética a Pb, considerando todos los alimentos, es de 0,36-1,24 µg Pb/kg p.c./día para la población general europea (peso corporal medio: 60 kg) y de 0,73-2,43 µg Pb/kg p.c./día para consumidores extremos. En el caso de dietas especiales, como los consumidores de carne de caza, la ingesta diaria puede llegar a 1,98-2,44 µg Pb/kg p.c./día, lo que supone un considerable incremento respecto a la dieta base. Sobre un consumo diario de 28 g de carne de caza EFSA (2010) estima el aporte diario por esta razón en 1,47 µg Pb/kg p.c./día. **En España y según nuestros datos, el incremento por consumo de carne de caza sería de 0,8-1,12 µg Pb/kg p.c./día lo que nos coloca en una situación prácticamente idéntica**.

Hasta muy recientemente, la PTWI aceptada para el Pb (OMS, 2000) era de 25 µg Pb/kg p.c./semana, lo que corresponde a una ingesta diaria de 3,6 µg Pb/kg p.c./día. De acuerdo con este criterio y considerando la ingesta dietética media en Europa (EFSA, 2010) de 0,36-1,24 µg Pb/kg p.c./día, **en España, con el aporte de la carne de caza la ingesta podría oscilar entre 1,16 µg Pb/kg p.c./día (32,2% de la PTWI) y 2,36 µg Pb/kg p.c./día (65,5% de la PTWI)** y para consumidores extremos podría llegar a 3,56 µg Pb/kg p.c./día (98,9% de la PTWI). Sin embargo, en la actualidad esta aproximación no se considera válida. En el año 2010, el Panel de Contaminantes en la Cadena Alimentaria (CONTAM) de EFSA identificó como efectos críticos para la evaluación del riesgo por exposición al Pb la neurotoxicidad sobre el desarrollo en niños y los efectos cardiovasculares y la nefrotoxicidad en adultos (EFSA, 2010). Igualmente concluyó que la PTWI vigente hasta entonces de 25 µg Pb/kg p.c./semana (3,6 µg Pb/kg p.c./día) ya no puede considerarse apropiada puesto que no se ha podido evidenciar la existencia de un umbral para los efectos críticos inducidos por el Pb. El Panel CONTAM consideró que una aproximación más correcta para la evaluación del riesgo en el caso del Pb era utilizar el Margen de Exposición (MOE). La mayor información de la exposición humana al Pb y de los efectos tóxicos derivados se obtiene con la medida de los contenidos de Pb en sangre. Por ello, a partir de las concentraciones de Pb en sangre (µg/l) observadas en estudios dosis-respuesta de efectos crónicos en humanos se calculó la "benchmark dose" con el limite de confianza más bajo (BMDL) como punto de referencia para la caracterización de los efectos críticos y se convirtió a valores de ingesta diaria de Pb (µg Pb/kg p.c./día) que fueron para neurotoxicidad en el desarrollo (niños 1-3 años de edad) $BMDL_{01}$, 12 µg/l (0,5 µg Pb/kg p.c./día);

efectos cardiovasculares (incremento de la presión sistólica) en adultos $BMDL_{01}$, 36 µg/l (1,5 µg Pb/kg p.c./día); efectos renales crónicos (filtración glomerular reducida e incremento de creatinina sérica) $BMDL_{10}$, 15 µg/l (0,63 µg Pb/kg p.c./día).

El $BMDL_{01}$ se define como "el límite de confianza inferior al 5% de la dosis diaria (µg Pb/kg p.c./día) que produce un incremento del 1% en la aparición de un determinado efecto respecto a los controles, derivado del ajuste de un modelo matemático a los datos experimentales". En el caso del $BMDL_{10}$ el incremento considerado es del 10%.

El MOE se calcula dividiendo el BMDL para cada efecto considerado convertido en valor de ingesta entre la respectiva ingesta diaria estimada (1,16-2,36 µg Pb/kg p.c./día, en nuestros cálculos) (Tabla 8).

Tabla 8. Estimación de los "Márgenes de Exposición" (MOE) para consumidores de carne de caza (adultos, 60 kg)

	España		EFSA (2010)	
	Presente evaluación[a]		Consumidor medio[b]	
Ingesta diaria estimada µg Pb/kg p.c./día	**1,16**	**2,36**	**1,98**	**2,44**
$BMDL_{01}$ expresado en µg Pb/kg p.c./día	1,5	1,5	1,5	1,5
Efectos cardiovasculares				
MOE	**1,29**	**0,63**	**0,76**	**0,61**
Efectos cardiovasculares				
$BMDL_{10}$ expresado en µg Pb/kg p.c./día	0,63	0,63	0,63	0,63
Efectos renales				
MOE	**0,54**	**0,27**	**0,32**	**0,26**
Efectos renales				

[a]Consumo 50 g/día y [Pb]=0,323, 1,316 y 2,55 mg/kg para ciervo, jabalí y perdiz, respectivamente. [b]Consumo 28 g/día y [Pb]=3,15 mg/kg.

Como se ve en la Tabla 8, los valores obtenidos para el MOE son muy parecidos a los calculados por EFSA (2010) para los consumidores de carne de caza, en la población europea.

El Panel CONTAM (EFSA, 2010) concluye que un margen de exposición ≥10 sería suficiente para asegurar que no hay riesgo apreciable de efectos tóxicos significativos. Incluso, con un MOE ≥1 el riesgo sería muy bajo y si el MOE <1 no puede excluirse la posibilidad de que aparezcan efectos negativos en algunos consumidores.

Por consiguiente, los resultados para los datos disponibles en España y con las asunciones que se han indicado anteriormente, indican la posibilidad de ciertos riesgos para algunos consumidores con una dieta rica en carne de caza, especialmente en el caso de consumidores extremos y, en particular, para los efectos renales.

Incertidumbres

En la evaluación de la situación en España respecto a la presencia de Pb en carne de caza y las posibles medidas de gestión se han detectado algunas incertidumbres que se detallan a continuación:

1. Representatividad del muestreo. Al ser la carne de caza un alimento que no tiene establecido un límite máximo en la legislación europea, no se dispone, en general, de datos concretos sobre su contenido en Pb. En el PNIR se incluye la carne de caza, pero sólo recoge el número de incumplimientos. Ello ha obligado, en este informe, a considerar los datos publicados por algunos autores en revistas científicas. No obstante, hay que señalar que los datos disponibles corresponden exclusivamente a ejemplares de ciervo, jabalí y perdiz, mientras que la carne de caza que se consume en España incluye otras especies como pueden ser conejo, liebre, codorniz, etc. que pueden tener un consumo importante y en las que se desconoce el contenido de Pb.
2. Consumos. Aunque la última encuesta de alimentación realizada por AESAN en España (AESAN, 2011) es sin duda la más completa en cuanto a consumo de alimentos por la población española, los datos referentes a carne de caza son poco representativos. De 3.000 encuestados sólo 12 refieren consumir carne de caza mayor y en cuanto a caza menor hay un apartado de "perdiz, codorniz" en el que igualmente tan sólo 14 de los encuestados declaran consumir este tipo de carne. La carne de conejo, es consumida por 163 encuestados. Sin embargo, es obvio que la mayor parte de estos ejemplares de caza menor (perdiz, codorniz, conejo) proceden de granjas y no de caza. Por todo lo anterior, los datos de consumo de carne de caza en la encuesta ENIDE son claramente insuficientes para la evaluación solicitada. Esta circunstancia, igual que para el contenido en Pb, ha obligado a utilizar los datos de consumo encontrados en trabajos de investigación, que aunque se han obtenido de un número considerable de individuos, sólo recogen datos de consumo de carne de caza mayor, pero no de caza menor, que en España puede ser tan importante o más entre la población consumidora. Para poder hacer la evaluación hemos tenido que hacer una estimación basándonos en estudios realizados en otros países, que no necesariamente representan la situación en España.

Alternativas a la munición de plomo

Como alternativa al empleo del Pb se han empezado a utilizar otros materiales como el cobre (no tan tóxico), el acero, el bismuto o el tungsteno.

1. Acero

Los perdigones de acero son un 30% más ligeros y significativamente más duros que los de Pb. Dado que la energía terminal de un perdigón de acero es menor que en el caso del Pb se ha indicado que se puede incrementar el número de pájaros heridos en vez de muertos. Como inconvenientes se destaca que el empleo de perdigones de acero puede suponer un riesgo potencial para el medioambiente debido a su contenido en cromo que puede ser de un 27% (FERA, 2010).

2. Tungsteno

El empleo del tungsteno y sus efectos medioambientales sobre la biota del suelo y las plantas se ha evaluado. Así, cuando el polvo de tungsteno se mezcla con la tierra en cantidades superiores al 1% se produce una reducción de los componentes bacterianos, un incremento de la biomasa fúngica y la muerte de lombrices (*Eisemia foetida*) (FERA, 2010). No obstante, un estudio reciente concluyó que incluso en

el caso de densidades altas de perdigones (con contenidos superiores al 96% en tungsteno) existe poco riesgo desde el punto de vista medioambiental. Por ejemplo, *the United States Fish & Wildlife* aprobó en 2009 el uso de una aleación de tungsteno para la caza de patos (US Fish & Wildlife Service, 2009).

3. Bismuto

El bismuto se considera como otra alternativa al Pb, aunque para reducir su fragilidad requiere la adición de una pequeña cantidad de estaño. En lo que respecta a su toxicidad, los estudios experimentales llevados a cabo en ratones, con cinco perdigones alojados en la cavidad peritoneal, muestran la presencia de trazas de bismuto al cabo de cuatro y nueve semanas en los túbulos renales y en el sistema nervioso aunque sin efectos adversos. Asimismo, otro estudio basado en la administración de perdigones (compuestos de tungsteno, bismuto y estaño) por vía oral a patos de granja mostró como único efecto adverso la erosión de la molleja sin producirse alteraciones en los hábitos de consumo, anomalías desde el punto de vista fisiológico, pérdida de peso o mortalidad (FERA, 2010).

4. Cobre

El cobre, a diferencia del Pb, es un micronutriente esencial. No obstante, en cantidades elevadas puede resultar tóxico. En el caso de los mamíferos el cobre es, generalmente, no tóxico debido a que existe un eficiente mecanismo homeostático. A diferencia del caso de los mamíferos, el cobre puede ser extremadamente tóxico para la biota acuática incluyendo los peces (Flemming y Trevors, 1989).

En lo que respecta a su uso en municiones, el cobre puede estar presente en ocasiones en los perdigones como elemento traza y se utiliza para recubrir las balas de Pb. En el caso de las balas de cobre, Oltrogge (2009) indica que, aunque se expanden en el animal para facilitar su muerte, no se fragmentan tras el impacto lo que reduce su potencial riesgo de contaminación.

Fijación de un límite máximo para la carne de caza

En España, tal y como ya se ha indicado, la carne de caza es consumida frecuentemente por los cazadores y sus familias no estando restringida su ingesta sólo a la temporada de caza (agosto-febrero), puesto que las piezas cazadas pueden ser congeladas y consumidas a lo largo de todo el año. Además, la temporada de caza puede ser a menudo ampliada a la mayor parte del año en muchas regiones dado que se pueden adjudicar permisos especiales para el control de la población de conejos y jabalíes (Mateo et al., 2011). Además, en la actualidad es cada vez más frecuente que este tipo de carne se ofrezca en restaurantes, supermercados y carnicerías y a menudo se promociona como una alternativa saludable frente a los animales criados de forma intensiva en granjas (Taggart et al., 2011).

Varios estudios (Mateo et al., 2007) (Pain et al., 2010) (Taggart et al., 2011) han puesto de manifiesto las discrepancias que existen en la actualidad entre lo que se considera seguro para el consumo humano respecto a los animales de granja (pollo, ternera, cordero, etc.) y en la carne de caza silvestre. La falta de una norma específica en la Unión Europea para la carne de caza podría suponer una situación de riesgo potencial a los efectos tóxicos del Pb para los consumidores de carne de caza (Taggart et al., 2011). Estos mismos autores destacan el hecho de que la información respecto al contenido de Pb en músculo de animales de caza es escasa lo que dificulta hacer una correcta evaluación del riesgo para ese tipo de alimento.

Las normativas europeas para la seguridad alimentaria se basan en el principio de mantener los contaminantes (como sería el caso del Pb) "en las menores concentraciones posibles" de manera que no puedan ser comercializados alimentos con un contenido inaceptable de residuos (UE, 1993). Taggart et al. (2011) destacan que la caza no debe seguir considerándose una actividad minoritaria y que el Pb en la carne de caza debería ser un tema prioritario para los legisladores de acuerdo con el principio básico de la legislación europea, en materia de seguridad alimentaria, de proteger la salud de los ciudadanos, en este caso concreto cazadores, sus familiares y amigos, mujeres embarazadas o en edad fértil y niños, independientemente de la proporción que estos grupos representan frente a la población general.

Pain et al. (2010), de acuerdo con estudios realizados en el Reino Unido, también sugieren que se incluya de forma específica la carne de caza en la normativa europea.

En nuestra opinión y aunque sería una medida deseable, la fijación de límites máximos específicos para la carne de caza, no solucionaría el problema de los posibles riesgos para los consumidores de dicha carne. En primer lugar, a la falta de información sobre contenido en Pb y consumo de carne de caza hay que añadir el hecho probado de las grandes diferencias en el contenido en Pb no sólo entre especies de caza mayor y menor sino incluso dentro de un mismo ejemplar por el tipo de munición empleado, la mayor o menor fragmentación del Pb y la distancia del tejido consumido en relación al lugar exacto del impacto. En segundo lugar, porque el control oficial de dichos alimentos sería poco efectivo, ya que la mayor parte de dicha carne se consume directamente por los cazadores y familiares sin pasar por los canales de distribución habituales para otros alimentos sujetos a regulación.

Por ello, más que el establecimiento de unos límites máximos específicos para los distintos tipos de carne de caza y productos derivados de ella, pensamos que habría que hacer hincapié en otros aspectos de más fácil implantación y concretamente en recomendaciones específicas dirigidas a los consumidores de este tipo de carnes así como ciertas actuaciones por parte de la Administración.

Conclusiones y recomendaciones del Comité Científico

Conclusiones

1. Las piezas de caza mayor y menor silvestre analizadas en España muestran un contenido medio de plomo superior a los límites máximos establecidos en la UE para carnes y despojos en general (aunque en dicha normativa no se especifica la carne de caza). Dicho contenido en plomo es similar al encontrado en otros países y en el conjunto de Europa según la última evaluación de EFSA (2010).
2. El consumo de carne de caza silvestre es un hecho probado en España, si bien el consumo es más frecuente en los cazadores y sus familias, no estando restringido su consumo sólo a la temporada de caza (agosto-febrero), puesto que las piezas cazadas pueden ser congeladas y consumidas a lo largo de todo el año. No obstante, no se debe despreciar el consumo en establecimientos de restauración así como el de productos derivados de dicha carne (salchichón, paté, etc.) por parte de la población general.
3. Según se desprende de los datos disponibles en España respecto al contenido de plomo en carne de caza y el consumo que se hace de dicha carne por la población española, la situación es prácticamente idéntica a la descrita por EFSA para el conjunto de la población europea, no pudiendo

descartarse la aparición de efectos negativos en población adulta que siga una dieta rica en carne de caza.

4. En cuanto a la posibles medidas de gestión que puedan tomarse respecto a la carne de caza silvestre, la posibilidad de fijar límites máximos específicos para la carne de caza, no parece una solución adecuada debido, en primer lugar, a las grandes diferencias en el contenido en plomo en la carne de caza (incluso dentro de un mismo ejemplar) y en segundo lugar porque el control oficial de dichos alimentos sería poco efectivo, ya que la mayor parte de dicha carne se consume directamente por los cazadores y familiares sin pasar por los canales de distribución habituales para otros alimentos sujetos a regulación.
5. En opinión de este Comité, a la vista de la situación en España, la medida más adecuada en relación al consumo de carne de caza silvestre contaminada con plomo, como resultado de la utilización de munición de plomo, sería hacer recomendaciones específicas de consumo y preparación de los alimentos dirigidas a los grupos de población que consumen este tipo de carne, para reducir al máximo el riesgo de efectos tóxicos así como promover la sustitución y/o prohibición de la munición de plomo a favor de otras alternativas existentes.

Recomendaciones

Distintas organizaciones así como diversos autores han formulado recomendaciones relativas al consumo de este tipo de carne (CDPHE, 2008) (Tsuji et al., 2009) (BfR, 2010) (CDEP, 2011), con las que estamos totalmente de acuerdo.

Asimismo, el Reglamento (CE) Nº 853/2004 establece que con el fin de preservar determinadas tradiciones cinegéticas sin menoscabar la inocuidad de los alimentos, conviene prever una formación destinada a los cazadores que pongan en el mercado animales de caza silvestre destinados al consumo humano. En este sentido, se indica que deberá impartirse formación entre otras, en fuentes de contaminación medioambiental u otros factores que puedan afectar a la salud pública en caso de consumirse la carne de caza silvestre.

A continuación se relacionan algunas recomendaciones que consideramos serían importantes para proteger la salud de los consumidores de carne de caza silvestre:

- Los niños menores de 6 años, mujeres embarazadas y mujeres que planeen quedarse embarazadas no deberían consumir carne procedente de animales cazados con munición de plomo, dado que los fragmentos de plomo no pueden eliminarse con total seguridad y que estos grupos de población son más sensibles a los efectos del plomo sobre la salud y la ingesta incluso de cantidades pequeñas puede ser perjudicial. El plomo puede afectar principalmente al SNC en desarrollo en los niños de corta edad cuando está presente en concentraciones inferiores a aquellas que pueden causar algún efecto adverso.
- En adultos, limitar el consumo de carne de caza silvestre a un máximo de 1 ración (aprox. 150 g) por semana.
- Promover campañas de información, dirigidas a los consumidores de carne de caza silvestre, sobre las precauciones a tener en cuenta en la preparación y cocinado de estas carnes a fin de disminuir al máximo la exposición a plomo.

- A la hora de consumir la carne se debe recortar y eliminar la carne dañada por la munición así como una zona alrededor del canal de entrada dado que los fragmentos de plomo pueden dispersarse alrededor de la herida visible. Se debe eliminar también la carne dañada, decolorada o que contenga pelo, suciedad, restos de hierba, huesos visibles o fragmentos de plomo. En cuanto al lavado, aunque puede reducir el contenido de plomo en tejidos próximos a la herida de salida, estudios llevados a cabo han puesto de manifiesto que también puede extender la contaminación con plomo desde las zonas altamente contaminadas hacia otras zonas.
- En el caso de la carne picada, se debe limpiar la picadora de carne frecuentemente, preferiblemente antes de su uso con cada animal, dado que el plomo al ser un metal blando puede ser picado junto con la carne extendiendo la contaminación a un lote completo de carne picada.

Otras actuaciones que habría que afrontar por parte de la Administración:

- Promover, en la medida de lo posible, la limitación en el uso de munición de plomo a favor de otras alternativas disponibles. La presencia de plomo en la carne de caza silvestre se puede eliminar utilizando munición libre de plomo, o reducir con la utilización de determinados tipos de munición. En general, las balas de expansión rápida se fragmentan más que las balas de expansión controlada lo que provoca una mayor distribución de fragmentos de plomo en la carne.
- Reforzar en la medida de lo posible el control oficial de la carne de caza silvestre (mayor y menor).
- Obtener información adecuada para poder hacer una correcta evaluación de riesgo para los consumidores de carne de caza silvestre. Para ello sería necesario realizar estudios lo más amplios posibles para obtener información precisa y representativa sobre el contenido de plomo en todo tipo de carne de caza silvestre y productos derivados de ella consumidos en España, así como completar la información sobre consumo de dichos alimentos incluyendo no sólo población general sino también a aquellos grupos de población considerados más expuestos por un mayor consumo o por una sensibilidad especial a los efectos tóxicos del plomo (niños y embarazadas).

Referencias

AESAN (2011). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española (ENIDE).

Bilandzic, N., Sedak, M., Vrataric, D., Peric, T. y Simic, B. (2009). Lead and cadmium in red deer and wild boar from different hunting grounds in Croatia. *Science of the Total Environment*, 407, pp: 4243-4247.

Bjerregaard, P., Johansen, P., Mulvad, G., Pedersen, H.S. y Hansen, J.C. (2004). Lead Sources in Human Diet in Greenland. *Environmental Health Perspectives*, 112 (15), pp: 1496-1498.

BfR (2010). Bundesinstitut für Risikobewerfung. Lead contamination of game meat. BfR Annual Report 2010.

BfR (2011). Bundesinstitut für Risikobewerfung. Lead fragments in game meat can be added health risk for certain consumer groups.

Carey, L.S. (1977). Lead shot appendicitis in northern native people. *Canadian Association of Radiologists Journal*, 28, pp: 171-174.

CDC (2005). Centers for Disease Control and Prevention. Preventing Lead Poisoning in Young Children. Disponible en: http://www.cdc.gov/nceh/lead/publications/ PrevLeadPoisoning.pdf [acceso: 9-1-12].

CDEP (2011). Connecticut Department of Environmental Protection. Lead Bullet Fragments in Wild Game. Information for Hunters and Consumers. Disponible en: http://www.ct.gov/dep/site/default.asp [acceso: 21-12-11].

CDPHE (2008). Colorado Department of Public Health and Environment. Recommendations on Lead in Game Meat.

Disponible en: http://wildlife.state.co.us/SiteCollectionDocuments/DOW/Hunting/BigGame/PDF/LeadExposureRecommendations.pdf [acceso: 3-1-12].

Cuadrado, C., Kumpulainen, J. y Moreiras, O. (1995). Leasd, cadmium and mercury contents in average Spanish market baskets diets from Galicia, Valencia, Andalucía and Madrid. *Food Additives & Contaminants,* 12, pp: 107-118.

DG SANCO (2012). Directorate General for Health and Consumers. Residues of Veterinary Medicinal Products-Control and Monitoring. Results of National Residue Monitoring Plans. Disponible en: http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/ residues/control_en.htm [acceso 10-1-12].

Doganoc, D.Z. y Gacnik, K.S. (1995). Lead and cadmium in meat and organs of game in Slovenia. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology,* 54, pp: 166-170.

Durlach, V., Lisovoski, F., Groos, A., Ostermann, G. y Leutenegger, M. (1986). Appendicetomy in an unusual case of lead poisoning. *Lancet,* 327 (8482), pp: 687-688.

EFSA (2010). European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Lead in Food. *The EFSA Journal,* 8 (4), pp: 1540-1687.

FACE (2010). Federation of Associations for Hunting and Conservation of the EU. Hunters in Europe. FACE Annual Report 2009/2010. Disponible en: http://www.face.eu/COM_publications-en.htm [acceso: 13-12-11].

Falandysz, J. (1994). Some toxic and trace metals in big game hunted in the northern part of Poland in 1987-1991. *The Science of the Total Environment,* 141, pp: 59-73.

Falcó, G., Bocio, A., Llobet, J.M. y Domingo, J.L. (2005) Health risks of dietary intake of environmental pollutants by elite sportsmen and sportswomen. *Food and Chemical Toxicology,* 43, pp: 1713-1721.

FERA (2010). The Food and Environment Research Agency. Review of evidence concerning the contamination of wildlife and the environment arising form the use of lead ammunition.

Flemming, C.A. y Trevors, J.T. (1989). Copper toxicity and chemistry in the environment: a review. *Water, Air and Soil Pollution,* 44, pp: 143-158.

Gustavsson, P. y Gerhardson, L. (2005). Intoxication from accidentally ingested lead shot retained in the gastrointestinal tract. *Environ Health Perspect,* 113, pp: 491-493.

Haldimann, M., Baumgartner, A. y Zimmerli, B. (2002). Intake of lead from game meat-a risk to consumers' health? *European Food Research and Technology,* 215, pp: 375-379.

Hunt, W.G., Watson, R.T., Oaks, L.J., Parish, C.N., Burnham, K.K., Tucker, R.L., Belthoff, J.R. y Hart, G. (2009). Lead Bullet Fragments in Venison from Rifle-Killed Deer: Potential for Human Dietary Exposure. *PLoS ONE,* 4 (4), pp: e5330- e5330.

IARC (2006). International Agency for Research on Cancer. Inorganic and Organic Lead Compounds. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 87.

Iqbal, S., Blumenthal, W., Kennedy, C., Yip, F.Y., Pickard, S., Flanders, W.D., Loringer, K., Kruger, K., Caldwell, K.L. y Brown, M.J. (2009). Hunting with lead: Association between blood levels and wild game consumption. *Environmental Research,* 109, pp: 952-959.

Jarzynska, G. y Falandysz, J. (2011). Selenium and other 17 largely essential and toxic metals in muscle and organ meats of Red Deer (Cervus elaphus)-Consequences to human health. *Environmental International,* 37, pp: 882-888.

Johansen, P., Asmund, G. y Riger, F. (2001). Lead contamination of seabirds harvested with lead shot implications to human diet in Greenland. *Environmental pollution,* 112, pp: 501-504.

Knott, J., Gilbert, J., Hoccom, D.G. y Green, R.E. (2010). Implications for wildlife and humans of dietary exposure to lead from fragments of lead rifle bullets in deer shot in the UK. *Science of the Total Environment,* 409, pp 95-99.

Kosnett, M.J. (2009). Health effects of low dose lead exposure in adults and children, and preventable risk posed by the consumption of game meat harvested with lead ammunition. En libro: Ingestion of Lead from Spent Ammunition: Implications for Wildlife and Humans. R.T. Watson, M. Fuller, M. Pokras and W.G. Hunt (Eds.). The Peregrine Fund, Boise, Idaho.

Kreager, N., Wainman, B.C., Jayasinghe, R.K. y Tsuji. L.J.S. (2008). Lead Pellet Ingestion and Liver-Lead Concentrations in Upland Game Birds from Southern Ontario, Canada. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 54, pp: 331-336.

Lévesque, B., Duchesne, J.F., Gariépy, C., Rhainds, M., Dumas, P., Scheuhammer, A.M., Proulx, J.F., Déry, S., Muckle, G., Dallaire, F. y Dewailly, É. (2003). Monitoring of umbilical cord blood lead levels and sources assessment among the Inuit. *Occupational and Environmental Medicine*, 60, pp: 693-695.

Madsen, H.H.T., Kkjom, T., Jorgensen, P.J. y Grandjean, P. (1988). Blod levels in patients with lead shot retained in the appendix. *Acta Radiologica*, 29, pp: 745-746.

MARM (2009). Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino. Avance del Anuario de Estadística Forestal 2009. Disponible en: http://www.marm.es/es/biodiversidad/temas/montes-y-politica-forestal/estadisticas-forestales/default.aspx [acceso: 13-12-11].

MARM (2010). Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. Anuario de estadística 2010.

Mateo, R., Rodríguez-de la Cruz, M., Vidal, D., Reglero, M. y Camarero, P. (2007). Transfer of lead from shot pellets to game meat during cooking. *Science of the Total Environment*, 372, pp: 480-485.

Mateo, R., Baos, A.R., Vidal, D., Camarero, P.R., Martinez-Haro, M. y Taggart, M.A. (2011). Bioaccessibility of Pb from Ammunition in Game Meat Is Affected by Cooking Treatment. *PLoS ONE*, 6 (1), pp: e15892-e15892.

Mincheff, T.V. (2004). Bullet fragment within the appendix: a case report. *The Journal of the South Carolina Medical Association*, 100 (10), pp: 270-273.

Oltrogge, V. (2009). Success in developing lead-free, expanding-nose centerfire bullets. En libro: Ingestion of lead from spent ammunition: implications for wildfire and humans. Watson, R.T., Fuller, M., Pokras, M. & Hunt, W.G. (Eds). The Peregrine Fund, Boise, Idaho.

OMS (1972). Organización Mundial de la Salud. Evaluation of certain food additives and contaminants. Lead. WHO Food Additives Series No 4. Disponible en: http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v004je03.htm [acceso: 20-12-11].

OMS (1986). Organización Mundial de la Salud. Lead (evaluation of health risk to infants and children). Disponible en: http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v21je16.htm [acceso: 20-12-11].

OMS (1993). Organización Mundial de la Salud. Evaluation of certain food additives and contaminants. Forty-first report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series No 837, Geneva.

OMS (2011). Organización Mundial de la Salud. Evaluation of certain food additives and contaminants. Seventy-third report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series No 960, Geneva.

Ontiveros, A.L. (1991). Algunos aspectos de la evolución de la caza en España. *Agricultura y sociedad*, 58, pp: 13-51. Disponible en: http://www.marm.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_ays/a058_01.pdf [acceso: 20-12-11].

Pain, D.J, Cromie, R.T., Newth, J., Brown, M.J., Crutcher, E., Hardman, P., Hurst, L., Mateo, R., Meharg, A.A., Moran, C.A., Raab, A., Taggart, M.A. y Green, R.E. (2010). Potential Hazard to Human Health from Exposure to Fragments of Lead Bullets and Shot in the Tissues of Game Animals. *PLoS ONE*, 5 (4), pp: e10315-e10315.

Real Decreto 1749/1998, de 31 de julio, por el que se establecen las medidas de control aplicables a determinadas sustancias y sus residuos en los animales vivos y sus productos. BOE 188 de 7 de agosto de 1998, pp: 26910-26927.

Real Decreto 581/2001, de 1 de junio, por el que en determinadas zonas húmedas se prohíbe la tenencia y el uso de municiones que contengan plomo para el ejercicio de la caza y el tiro deportivo. BOE 143 de 15 de junio de 2001, pp: 21284-21285.

Reddy, E.R. (1985) Retained lead shot in the appendix. *Canadian Association of Radiologists Journal*, 36, pp: 47-48.

Rubio, C., Gutiérrez, A.J., Martín-Izquierdo, R.E., Revert, C., Lozano, G. y Hardisson, A. (2004). El plomo como contaminante alimentario. *Revista de Toxicología*, 21, pp: 72-80.

SCF (1989). Scientific Committee for Food. Opinion of the Scientific Committee for Food on the Toxicity of Lead and Cadmium in Ceramics. Reports of the Scientific Committee for Food. Twenty-sixth series.

SCF (1992). Scientific Committee for Food. Opinion on the potential risk to health presented by lead in food and drink. Reports of the Scientific Committee for Food. Thirty-second series.

Sevillano Morales, J.S., Moreno Rojas, R., Pérez-Rodríguez, F., Arenas Casas, A. y 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 (8), pp: 1021-1033.

Taggart, M.A., Reglero, M.M., Camarero, P.R. y Mateo, R. (2011). Should legislation regarding máximum Pb and Cd levels in human food also cover large game meat? *Environmental International,* 37, pp: 18-25.

Tsuji, L.J.S., Wainman, B.C., Martin, I.D., Sutherland, C., Weber, J.F., Dumas, P. y Nieober, E. (2008a). The identification of lead ammunition as a source of lead in First Nations: The use of lead isotope ratios. *Science of the Total Environment,* 393, pp: 291-298.

Tsuji, L.J.S., Wainman, B.C., Martin, I.D., Sutherland, C., Weber, J.P., Dumas, P. y Nieboer, E. (2008b). Lead shot contribution to blood lead of First Nations people: the use of lead isotopes to identify the source of exposure. *Science of the Total Environment,* 405, pp: 180-185.

Tsuji, L.J.S., Wainman, B.C., Jayasinghe, R.K., VanSpronsen, E.P. y Liberda, E.N. (2009). Determining tissue-lead levels in large game mammals harvested with lead bullets: Human health concern. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology,* 82, pp: 435-439.

UE (1993). Reglamento (CEE) nº 315/93 del Consejo, de 8 de febrero de 1993, por el que se establecen procedimientos comunitarios en relación con los contaminantes presentes en los productos alimenticios. DO L 37 de 13 de febrero de 1993, pp: 1-3.

UE (1996). Directiva 96/23/CE del Consejo de 29 de abril de 1996 relativa las medidas de control aplicables respecto de determinadas sustancias y sus residuos en los animales vivos y sus productos y por la que se derogan las Directivas 85/358/CEE y 86/469/CEE y las Decisiones 89/187/CEE y 91/664/CEE. DO L 125 de 23 de mayo de 1996, pp: 10-32.

UE (1997). Decisión 97/747/CE de la Comisión de 27 de octubre de 1997 por la que se fijan los niveles y frecuencias de muestreo previstas en la Directiva 96/23/CE del Consejo, con vistas al control de determinadas sustancias y sus residuos en determinados productos animales. DO L 303 de 6 de noviembre de 1997, pp: 12-15.

UE (2004). Reglamento (CE) Nº 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo de 29 de abril de 2004, por el que se establecen normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal. DO L 139 de 30 de abril de 2004, pp: 22-82.

UE (2006). 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. DO L 364 de 20 de diciembre de 2006, pp: 5-24.

US Fish & Wildlife Service (2009). Migratory bird hunting: approval of tungsten-iron-fluoropolymer shot alloys as non-toxic for hunting waterfowl and coots. *Federal Register,* 74 (201), pp: 53665-53676.

Watson, W.S., Morrison, J., Bethel, M.I., Baldwin, N.M., Lyon, D.T., Dobson, H., Moore, M.R. y Hume, R. (1986). Food iron and lead absorption in humans. *American Journal of Clinical Nutrition,* 44 (2), pp: 248-256.

Si desea citar un Informe del Comité Científico de la AESAN en una publicación científica, le sugerimos que siga este modelo, adaptándolo al estilo de citación requerido por la publicación de destino.

Rodríguez-Ferri, E., Badiola-Díez, J.J., Cepeda-Sáez, A., Domínguez-Rodríguez, L., Otero-Carballeira, A. y Zurera-Cosano, G. Grupo de trabajo. (2009). Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre la evisceración de los lagomorfos. Revista del Comité Científico de la AESAN, 9, pp: 31-38.

Abreviatura revista: Rev. Com. Cient. AESAN.

GOBIERNO DE ESPAÑA
MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD
agencia española de seguridad alimentaria y nutrición