## comité Científico

N° 33

agencia española de seguridad alimentaria y nutrición a española de seguridad alimen





Revista del Comité Científico de la AESAN

# conité de la aesan Cientifico

N° 33

Nota: 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 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.

#### Consejo Editorial Científico

#### Presidenta

Montaña Cámara Hurtado - (Universidad Complutense de Madrid)

#### Vicepresidente

David Rodríguez Lázaro - (Universidad de Burgos)

Carlos Alonso Calleja - (Universidad de León)

Álvaro Daschner - (Hospital de La Princesa de Madrid)

Pablo Fernández Escámez - (Universidad Politécnica de Cartagena)

Carlos Manuel Franco Abuín - (Universidade de Santiago de Compostela)

Rosa María Giner Pons - (Universitat de València)

Elena González Fandos - (Universidad de La Rioja)

María José González Muñoz - (Universidad de Alcalá de Henares)

Esther López García - (Universidad Autónoma de Madrid)

Jordi Mañes Vinuesa - (Universitat de València)

Sonia Marín Sillué - (Universitat de Lleida)

José Alfredo Martínez Hernández - (Universidad de Navarra)

Francisco José Morales Navas - (Consejo Superior de Investigaciones Científicas)

Victoria Moreno Arribas - (Consejo Superior de Investigaciones Científicas)

María del Puy Portillo Baquedano - (Universidad del País Vasco)

Magdalena Rafecas Martínez - (Universitat de Barcelona)

Carmen Rubio Armendáriz - (Universidad de La Laguna)

María José Ruiz Leal - (Universitat de València)

Pau Talens Oliag - (Universitat Politècnica de València)

#### Secretario técnico

Vicente Calderón Pascual

#### Coordinador de la edición

Ricardo López Rodríguez

Edita

AESAN

Calle Alcalá, 56. 28071 Madrid

Correo electrónico: evaluacionriesgos@mscbs.es

Diseño y maquetación

Advantia Comunicación Gráfica, S.A.

NIPO: 069-20-001-5

ISSN: 2695-4443

#### Índice

Prólogo	ć
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nu- trición (AESAN) en relación a los efectos del cambio climático sobre la presencia de micotoxinas en los alimentos	11
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre los casos en los que procede realizar procedimientos adicionales a la inspección <i>post mortem</i> de rutina en matadero	53
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nu- trición (AESAN) en relación a la evaluación del riesgo de la exposición de la población española a cadmio a través de la dieta	75
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre las combinaciones tiempo-temperatura necesarias para el cocinado seguro de los alimentos y las temperaturas adecuadas para el mantenimiento en caliente y recalentamiento de las comidas preparadas	113
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nu- trición (AESAN) sobre los riesgos asociados al consumo de bebidas energéticas	151
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nu- trición (AESAN) sobre el riesgo asociado al uso de tableros de fibras de madera de densidad media (MDF) como material en contacto con frutas y hortalizas frescas o refrigeradas, sin pelar ni cortar	211
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nu- trición (AESAN) sobre la valoración del aceite de oliva por sus características nutri- cionales en el sistema de etiquetado Nutri-Score	243

Desde el Ministerio de Consumo abordamos un importante reto: cambiar hábitos de consumo y alimentación hacia modelos sostenibles y saludables. Para lograrlo, uno de nuestros compromisos ha sido el fortalecimiento de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN).

El impacto de dietas no saludables y sostenibles sobre la salud de la población y del planeta requiere de una actuación estratégica sin demoras. Algunos de los efectos no deseados de estas, como la obesidad, afecta de forma desigual en nuestra sociedad. Por ello, la lucha contra una alimentación no saludable es una cuestión de protección de los colectivos más vulnerables, especialmente la población infantil y adolescente.

Las políticas y actuaciones en este campo tienen que dar respuestas a corto y largo plazo. Es por ello que el diseño de las mismas tiene que contar una amplia participación e involucración de actores, especialmente, los provenientes de la comunidad científica. Mi compromiso es firme en este sentido.

En septiembre de 2020, tuve la oportunidad de visitar al Comité Científico de la AESAN en su reunión plenaria y de conocer de primera mano el rigor e independencia de sus informes.

Ahora tengo la oportunidad de presentar un nuevo número de la revista del Comité Científico de la AESAN. Son ya 33 números de una publicación que recoge de forma puntual y transparente las opiniones científicas elaboradas y aprobadas de este Comité.

En estos informes, tanto los investigadores como la ciudadanía, los operadores económicos y los poderes públicos pueden encontrar las claves para tomar decisiones basadas en evidencias científicas, alejadas de noticias falsas y pseudociencia.

Este número incluye informes sobre muy diversas cuestiones relacionadas con la seguridad alimentaria y la nutrición. Así, además de la evaluación del riesgo de la población española a un contaminante como el cadmio, se han aprobado conclusiones sobre los casos en los que procede realizar procedimientos adicionales a la inspección *post mortem* de rutina en matadero o sobre las combinaciones tiempo-temperatura necesarias para el cocinado seguro de los alimentos y las temperaturas adecuadas para el mantenimiento en caliente y recalentamiento de las comidas preparadas. También se ha valorado una estrategia analítica que permita determinar la seguridad del uso de fibras de madera de densidad media como material de contacto alimentario.

Las bebidas energéticas, como señala el Comité Científico, plantean una preocupación por sus potenciales riesgos sobre la salud y se debe mejorar el conocimiento entre los consumidores, moderando su consumo y evitando conductas de riesgo, especialmente su combinación con bebidas alcohólicas.

El cambio climático supone un reto inaplazable que ya está afectando a los ecosistemas y a las poblaciones, especialmente en zonas desfavorecidas. Una muestra de sus efectos es la contaminación por micotoxinas, que, de acuerdo con las evidencias revisadas por el Comité Científico, están modificando su distribución geográfica como consecuencia de los cambios de temperatura y humedad que ya están ocurriendo. La sostenibilidad ya no es una opción sino una necesidad urgente.

Finalmente, el Comité Científico nos ofrece posibilidades para valorar el aceite de oliva —en especial el aceite de oliva virgen— en el sistema de etiquetado nutricional frontal Nutri-Score, teniendo en cuenta sus cualidades nutricionales y su papel como alimento clave de la dieta mediterránea.

Quiero reconocer al Comité Científico su labor y agradezco su compromiso con el rigor y la investigación, contribuyendo con su esfuerzo al prestigio de la AESAN, y también reconocer el trabajo de todas las personas que la integran, cuya vocación de servicio público es fundamental para el bienestar de nuestra sociedad.

Alberto Carlos Garzón Espinosa

Ministro de Consumo

## Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación a los efectos del cambio climático sobre la presencia de micotoxinas en los alimentos

Número de referencia: AESAN-2021-001

Informe aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 17 de febrero de 2021

#### Grupo de trabajo

Sonia Marín Sillué (Coordinadora), Álvaro Daschner, Francisco José Morales Navas, Carmen Rubio Armendáriz, María José Ruiz Leal y Pedro Burdaspal Pérez (AESAN)

#### Comité Científico

Carlos Alonso Calleja Rosa María Giner Pons Sonia Marín Sillué Magdalena Rafecas Martínez Universidad de León Universitat de València Universitat de Lleida Universitat de Barcelona Montaña Cámara Hurtado Elena González Fandos José Alfredo Martínez David Rodríguez Lázaro Universidad Complutense de Hernández Universidad de La Rioja Universidad de Burgos Madrid Universidad de Navarra Álvaro Daschner María José González Muñoz Francisco José Morales Navas Carmen Rubio Armendáriz Hospital de La Princesa de Universidad de Alcalá de Consejo Superior de Universidad de La Laguna Madrid Henares Investigaciones Científicas Pablo Fernández Escámez Esther López García Victoria Moreno Arribas María José Ruiz Leal Universidad Politécnica de Universidad Autónoma de Conseio Superior de Universitat de València Cartagena Madrid Investigaciones Científicas Carlos Manuel Franco Abuín Jordi Mañes Vinuesa María del Puy Portillo Pau Talens Oliag Universidade de Santiago de Universitat de València Universitat Politècnica de Baquedano

Universidad del País Vasco

València

#### Secretario técnico

Compostela

Vicente Calderón Pascual

#### Resumen

Las micotoxinas son metabolitos tóxicos producidos por múltiples especies de mohos que pueden desarrollarse en los cultivos y en los alimentos en determinadas condiciones de humedad y temperatura. Por ello, se estima que la aparición de micotoxinas se verá muy afectada por los escenarios climáticos futuros. La contaminación por micotoxinas es un problema, por tanto, en alimentos de origen vegetal, principalmente en cereales y frutos secos, pero también en alimentos de origen animal, cuando el animal ha sido alimentado con piensos contaminados. La revisión de las evidencias científicas existentes en relación al cambio climático apunta a una redistribución geográfica de la incidencia de las diferentes micotoxinas, que a nivel mundial puede no representar necesariamente un incremento, puesto que hay que considerar la posible reducción de las superficies cultivables fruto de las condiciones climáticas extremas. Sin embargo, localmente, y centrándonos en el Sur de Europa, cabe esperar un claro incremento de la incidencia de aflatoxinas en maíz, tradicionalmente ligadas a climas tropicales, y también un agravamiento del problema ya existente de fumonisinas en este mismo cereal.

Existen diversas estrategias de mitigación del problema creciente por micotoxinas, incluyendo las prácticas agrícolas preventivas en campo, durante la cosecha y almacenamiento de los cereales, los procesos de descontaminación físicos, químicos y biológicos, y los autocontroles basados en muestreo y análisis en los diferentes eslabones de la cadena alimentaria.

Por todo lo señalado, resulta obligado insistir en la conveniencia de aunar esfuerzos no solo contra el cambio climático en cuanto fenómeno mundial, sino también en el fomento y adopción de proyectos y programas específicos dirigidos a prevenir y mitigar la incidencia de la presencia de las micotoxinas en los piensos y productos alimenticios, con la participación del sector público y privado, incluyendo naturalmente a la comunidad científica, a los responsables de la gestión de riesgos, a los productores e incluso a los consumidores mediante las oportunas estrategias de comunicación.

#### Palabras clave

Cambio climático, micotoxinas, Aspergillus, Fusarium, aflatoxinas, tricotecenos, fumonisinas.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) in relation to the effects of climate change on the presence of mycotoxins in food

#### Abstract

Mycotoxins are toxic metabolites produced by multiple species of molds that can develop in crops and food under certain conditions of humidity and temperature. Therefore, it is believed that the appearance of mycotoxins will be greatly affected by future climate scenarios. Mycotoxin contamination is a problem, therefore, in foods of plant origin, mainly in cereals and nuts, but also in foods of animal origin, when the animal has been fed with contaminated feed. The review of the existing scientific evidence in relation to climate change points to a geographical redistribution of the incidence of the different mycotoxins, which at a global level may not necessarily represent an increase, since the possible reduction in cultivable areas must be taken into account. As a consequence of extreme weather conditions. However, even locally, and focusing on Southern Europe, a clear increase in the incidence of aflatoxins in corn, traditionally linked to tropical climates, and also a worsening of the already existing problem of fumonisins in this same cereal, can be expected.

There are various mitigation strategies for the growing mycotoxin problem, including preventive agricultural practices in the field, during the harvest and storage of cereals, physical, chemical and biological decontamination processes, and self-monitoring based on sampling and analysis in the different steps of the food chain.

For all the above, it is necessary to insist on the convenience of joining efforts not only against climate change as a global phenomenon, but also in the promotion and adoption of specific projects and programs aimed at preventing and mitigating the incidence of the presence of mycotoxins. In

feed and food products, with the participation of the public and private sectors, naturally including the scientific community, those responsible for risk management, producers and even consumers through the appropriate communication strategies.

#### Key words

Climate change, mycotoxins, Aspergillus, Fusarium, aflatoxins, trichothecenes, fumonisins.

#### Cita sugerida

Comité Científico AESAN. (Grupo de Trabajo) Marín, S., Daschner, A., Morales, F.J., Rubio, C., Ruiz, M.J. y Burdaspal, P. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación a los efectos del cambio climático sobre la presencia de micotoxinas en los alimentos. *Revista del Comite Científico de la AESAN*, 2021, 33, pp: 11-51.

#### 1. Introducción

Las micotoxinas son metabolitos tóxicos producidos por múltiples especies de mohos que pueden desarrollarse en los cultivos y en los alimentos en determinadas condiciones de humedad y temperatura.

Existe un gran número de micotoxinas y, dentro de las más frecuentes, las que suponen un mayor riesgo para la salud humana y animal son las aflatoxinas (AFs), la ocratoxina A (OTA), la patulina (PAT), las fumonisinas (FBs), la zearalenona (ZEN) y el deoxinivalenol (DON). Algunas de estas toxinas están consideradas entre los agentes cancerígenos naturales más potentes conocidos (Ostry et al., 2017). Además, sus efectos perjudiciales para la salud pueden incluir trastornos digestivos, toxicidad renal, inmunosupresión y efectos estrogénicos.

Una vez que las micotoxinas están presentes en las materias primas, son muy estables, resistiendo los procesos de secado, molienda y procesado. Además, debido a su estabilidad térmica, no se ven afectadas significativamente por los tratamientos térmicos. Según un informe del Banco Mundial recientemente actualizado (Kos et al., 2019) (Eskola et al., 2020), un 25 % de las cosechas mundiales estarían contaminadas por la presencia de micotoxinas a niveles superiores a los niveles máximos legalmente establecidos. Este valor llegaría al 80 % si se considera la mera presencia detectable de micotoxinas. La alta incidencia se explica, probablemente, por una combinación de la sensibilidad mejorada de los métodos analíticos y el impacto del cambio climático. Es sumamente importante que los niveles detectables no se pasen por alto, ya que los seres humanos están expuestos a mezclas de micotoxinas a través de la dieta, que pueden inducir efectos combinados adversos para la salud (Eskola et al., 2020).

El informe anual del RASFF (sistema de alerta rápida para alimentos y piensos) de 2019 concluye que, como es habitual desde que existe este sistema, los problemas relacionados con las micotoxinas y los microorganismos patógenos son los principales problemas en los productos procedentes de países terceros, siendo las micotoxinas el tipo de peligro más informado. Las AFs son las micotoxinas más frecuentemente notificadas, especialmente en los frutos secos. La OTA se encuentra principalmente en frutas y verduras, en particular en las pasas, seguidas de los higos secos.

El cambio climático se ha identificado como un problema emergente global. El cambio climático implica el aumento de los niveles de  ${\rm CO_2}$  y otros gases de efecto invernadero en la atmósfera que conlleva, no sólo un aumento de la temperatura, sino que también aumenta la variabilidad de las condiciones meteorológicas, incluidos cambios en los patrones de precipitación, sequías y tormentas. Los efectos del cambio climático pueden provocar cambios en la naturaleza y la aparición de peligros para la inocuidad de los alimentos. De manera general, se ha aceptado que la influencia del cambio climático en los sistemas agrícolas tiene un impacto considerable en la seguridad alimentaria (Camardo Leggieri et al., 2019).

En consecuencia, se estima que la aparición de micotoxinas se verá muy afectada por los escenarios climáticos futuros (Cotty y Jaime-García, 2007). Los aumentos de temperatura y CO<sub>2</sub>, la variación en la intensidad y distribución de las lluvias, así como los eventos climáticos extremos, afectan a las especies de hongos dominantes de diferentes formas, dependiendo de sus necesidades ecológicas (Camardo Leggieri et al., 2019). Los cambios ambientales están modificando la relación entre el

crecimiento de las plantas y las enfermedades fúngicas asociadas y poblaciones de plagas, debido a un desequilibrio de la relación patógeno/plaga, planta y medio ambiente (Grulke, 2011). Nuevas combinaciones de micotoxinas/plantas hospedantes/áreas geográficas están atrayendo la atención de la comunidad científica pues requieren nuevas herramientas de detección e identificación y un conocimiento más profundo de la biología y la genética de los hongos toxigénicos (Moretti et al., 2019). El cambio climático puede además hacer variar otros factores como la eficacia de las aplicaciones pre-cosecha de plaguicidas y la alteración de la distribución geográfica o el ciclo de vida de los insectos que promueven infecciones fúngicas de cultivos.

Por todo ello, ante el previsible aumento de la presencia de micotoxinas en los alimentos, se ha solicitado al Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) que revise las evidencias científicas disponibles en este momento sobre los efectos del cambio climático en la producción y presencia de micotoxinas en los alimentos y señale las posibles medidas de mitigación aplicables.

#### 2. Las micotoxinas

Los efectos biológicos de las micotoxinas, moléculas generalmente de bajo peso molecular, pueden tener varias funciones: antibiótica, insecticida, herbicida, enzimática, pigmentaría, etc. Se denominan micotoxinas cuando producen enfermedad en los animales vertebrados o humanos debido a sus efectos tóxicos. Desde que el hombre inventó la agricultura se han producido enfermedades y brotes cuando se han ingerido alimentos o piensos contaminados. La domesticación de las plantas va unida a la pérdida de variabilidad genética y con ello el riesgo de pérdida de capacidad para defenderse de los hongos. Los hongos pueden alterar los alimentos en las diferentes fases de la cadena alimentaria, desde su cultivo al consumo final por el ser humano (Pleadin et al., 2019). Así, condiciones desfavorables durante el crecimiento de las plantas, su cosecha, el almacenamiento, transporte y procesado pueden albergar el riesgo de contaminación con micotoxinas. La estabilidad química, como la termoestabilidad de las micotoxinas, es un problema añadido ya que el procesamiento (incluyendo altas temperaturas) no las destruye y elimina.

Ya que las micotoxinas son uno de los riesgos asociados a los alimentos de la dieta habitual, reciben una atención prioritaria en las agencias de seguridad alimentaria. Los alimentos más susceptibles de acumular micotoxinas son los cereales (incluido el maíz), los frutos secos y sus subproductos o la fruta deshidratada. Si las micotoxinas llegan de esta forma al consumidor final, produciéndole intoxicación, se habla de micotoxicosis primaria, mientras que la micotoxicosis secundaria es aquella intoxicación producida por la exposición a las micotoxinas a través de la ingesta de productos de origen animal (productos lácteos o carne) tras procesos de biotransformación, si los animales se han alimentado con piensos contaminados.

La primera micotoxina identificada fue la aflatoxina (AF) en 1961. Desde entonces se conocen unas 400 micotoxinas. Se consideran especies de *Aspergillus, Fusarium* y *Penicillium* como los productores de micotoxinas más importantes. Las micotoxinas de mayor relevancia actual son las AFs, el DON, las toxinas T-2 y HT-2, la ZEN, las FBs, la OTA, los alcaloides del ergot, la PAT y la citrinina (Eskola et al., 2020).

La exposición aguda o crónica a micotoxinas a través de la alimentación es capaz de inducir una variedad de efectos tóxicos sobre la salud en humanos y animales. Sus efectos pueden inducir neurotoxicidad, hepatotoxicidad, toxicidad pulmonar, renal, hematológica, sobre el sistema inmune, el tubo digestivo o glándulas endocrinas (Edite Bezerra da Rocha et al., 2014).

A parte de la dosis de la micotoxina en cuestión, los efectos biológicos producidos dependen de otros factores como la susceptibilidad individual (derivada de la variabilidad y diferencias genéticas entre las cuales destacan aquellas relativas al citocromo p450 (CYP 450)), la edad, el estado nutricional y de salud basal, y una función intestinal normal. Este último tiene especial interés, pues las micotoxinas que pueden contaminar los alimentos entrarán primero en contacto con el tracto gastro-intestinal. Existen algunas evidencias que apuntan a que la microbiota sería capaz de degradar algunas micotoxinas, particularmente tricotecenos y OTA, si el hospedador alberga una microbiota equilibrada (Liew y Mohd-Redzwan, 2018).

Otro aspecto a tener en cuenta es la dificultad de valorar posibles efectos tóxicos de la concurrencia de diferentes micotoxinas presentes simultáneamente en los alimentos o la sinergia con otros agentes tóxicos como los disruptores endocrinos.

Este informe se centra, por su importancia, por su gravedad y frecuencia, en las AFs y las toxinas de *Fusarium*.

#### 2.1 Aflatoxinas

Las AFs producidas por *Aspergilus flavus* y *Aspergillus parasiticus* son las micotoxinas más comunes y relevantes. Se han identificado más de 14 AFs. La aflatoxina B1 (AFB1) es la aflatoxina de mayor potencia y actividad. Fuentes dietéticas mayoritarias de exposición son cereales y frutos secos, aunque otros alimentos como el café, las semillas oleaginosas (soja, girasol), las especias o la leche (susceptible de contener aflatoxina M1 (AFM1), un producto del metabolismo de AFB1) pueden igualmente estar contaminados por deficiencias en la producción y almacenamiento o exposición de los animales (OMS, 2018). Las AFs se encuentran entre las sustancias más mutagénicas y carcinogénicas conocidas y se sitúan en el grupo 1 (sustancia considerada cancerígena para el hombre) de la clasificación de la *International Agency for Research of Cancer* (IARC). Las AFs son genotóxicas y AFB1 puede causar carcinomas hepatocelulares en humanos (EFSA, 2020). La exposición crónica induce cáncer hepatocelular. Existe suficiente evidencia experimental y epidemiológica de que la exposición crónica induce cáncer hepatocelular y, por ello, no existe un nivel establecido sin efecto adverso (NOAEL) y su exposición debe ser reducida al máximo (Fromme et al., 2016).

El Panel CONTAM de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) seleccionó un límite de confianza inferior de dosis de referencia (BMDL), para una respuesta de referencia del 10 %, de 0,4 µg/kg p.c./día para la incidencia de cáncer hepatocelular en ratas macho después de la exposición a AFB1 para ser utilizado en los enfoques del margen de exposición (MOE). En Europa, los valores de MOE oscilaron entre 5000 y 29 para la exposición a AFB1, y entre 100 000 y 508 para la exposición a AFM1. Los MOE calculados están por debajo de 10 000 para AFB1 y también para AFM1, donde algunas encuestas, especialmente para los grupos de edad más jóvenes, tienen un MOE por debajo de 10 000 (EFSA, 2020). Esto plantea, según EFSA, un problema de salud. Los riesgos estimados

de cáncer en humanos después de la exposición a AFB1 y AFM1 están en línea con la conclusión extraída de los MOE. Las conclusiones también se aplican a la exposición combinada a las cinco AFs (AFB1, AFB2, AFG1, AFG2 y AFM1) (EFSA, 2020).

Los estudios epidemiológicos notificados desde 2006 se han sumado al peso de la evidencia de que en las AFs la exposición se asocia con un riesgo de desarrollar cáncer hepatocelular, con un riesgo más alto para las personas infectadas con el virus de la hepatitis B (VHB) o de la hepatitis C (VHC). Los datos sugieren que la infección por VHB del hígado altera la expresión de los genes que codifican las enzimas, que metabolizan/desintoxican las AFs, como una inducción del CYP 450 o disminución de la actividad de la glutatión-S-transferasa (GST). Esto puede proporcionar una base mecanicista para el mayor riesgo de cáncer de hígado entre las personas infectadas por el VHB expuestas a las AFs (EFSA, 2020).

Para la fijación de los límites máximos permitidos de AFs se ha seguido el principio "ALARA" (tan bajos como fuera razonable) o sea, valores con un nivel de riesgo asumible sin provocar el desabastecimiento de alimentos o la ruina de los sectores productivos.

La hepatotoxicidad de la AFB1 depende de las variantes del gen que codifica el CYP 450, ya que las isoenzimas del CYP 450 metabolizan AFB1 en el hígado a exo-epóxidos altamente reactivos con DNA, RNA y proteínas que después reaccionan con el gen supresor p53 y facilita las mutaciones y así la transformación maligna (capacidad carcinogénica), sobre todo en presencia simultánea de infección por el virus de la hepatitis B. Se estima hasta en 155 000 casos anuales los de fallecimiento por hepatocarcinoma causado por exposición crónica a AFs en el mundo, sobre todo en África y Asia (Liu y Wu, 2010).

La exposición aguda a altas dosis puede producir hepatitis aguda y muerte a causa de la biotransformación arriba referida a aflatoxina-8,9-epóxido. Manifestaciones clínicas son vómitos, dolor abdominal y edema pulmonar (Kensler et al., 2011). Desde la década de 1960 se han observado en poblaciones humanas brotes de insuficiencia hepática aguda (ictericia, letargo, náuseas, muerte) identificados como aflatoxicosis (OMS, 2018).

También se ha relacionado la exposición a AFs con otros tipos de cáncer renal o de colon, así como alteraciones congénitas en niños. Otros efectos de exposición crónica a AFB1 son la susceptibilidad a infecciones por efectos inmunosupresores y el retraso del crecimiento en humanos (Liew y Mohd-Redzwan, 2018).

Los efectos sobre el tracto intestinal producen alteraciones de la barrera intestinal y en estudios animales se ha podido observar efectos de apoptosis en el yeyuno, infiltración con leucocitos y linfocitos, una degeneración de las microvellosidades intestinales. Estos efectos tóxicos son comparables con los de otras micotoxinas (Liew y Mohd-Redzwan, 2018).

En consecuencia, el Reglamento (CE) Nº 1881/2006 ha establecido niveles máximos permitidos en cereales, frutos secos, semillas oleaginosas, frutas desecadas y especias entre 4 y 15 μg/kg para AFs totales, y entre 2 y 12 μg/kg para AFB1, además de 0,05 μg/kg de AFM1 en leche cruda, leche tratada térmicamente y leche para la fabricación de productos lácteos (UE, 2006).

#### 2.2 Tricotecenos

Los tricotecenos son un grupo de micotoxinas producidas por el género *Fusarium*. Los aproximadamente 170 tricotecenos identificados (Marin et al., 2013) se han dividido en cuatro tipos (A-D) de acuerdo con las variaciones en el hidroxilo funcional y grupos acetilo laterales. El DON y sus derivados acetilados 3-acetil-deoxinivalenol (3-ADON) y 15-acetil-deoxinivalenol (15-ADON) pertenecen al grupo B.

El DON, también denominado vomitoxina, es muy estable durante el almacenamiento, molienda y procesamiento, y no se degrada a altas temperaturas (EFSA, 2011) (Minervini et al., 2005). Es producido por hongos del género *Fusarium* y, principalmente, se encuentra en granos de cereales como trigo, maíz, avena, cebada, centeno y arroz (Sahu et al., 2010). Los principales productores de DON son *Fusarium graminearum*, en áreas templadas y húmedas (América del Norte, América del Sur y China) y *Fusarium culmorum* en aquellas áreas donde prevalecen las condiciones ambientales frías (Finlandia, Francia, Polonia y Países Bajos). Estos hongos son propios del suelo y son importantes patógenos vegetales que crecen en el cultivo (Marin et al., 2013). Es considerado uno de los tricotecenos más importantes y más extendidos en los cereales y piensos, causando importantes pérdidas económicas en la industria animal (Cetin y Bullerman, 2005). El DON no se distribuye homogéneamente en el grano, su concentración es mayor en las capas externas por lo que, por ejemplo, alimentos con salvado constituyen un mayor riesgo (Soriano del Castillo, 2007).

El DON es considerado una de las micotoxinas más significativas en esta familia en términos de toxicidad para la salud humana y animal. Tiene como órgano diana el sistema gastrointestinal, generalmente entra en el organismo por vía oral y el epitelio intestinal representa el primer tejido diana por intoxicación alimentaria. Como consecuencia, puede causar anorexia, pérdida de peso y malnutrición (Lori y Rizzo, 2007). Los principales efectos tóxicos que produce el DON incluyen alteraciones gastrointestinales, discrasias sanguíneas y modificaciones de los parámetros bioquímicos sanguíneos, inhibición de la síntesis de macromoléculas (RNA, DNA y proteínas), alteraciones del sistema inmunitario, disfunción endocrina, hepatotoxicidad, etc. (Ndossi et al., 2012) (Savard et al., 2014) (Yang et al., 2014).

Altas dosis son capaces de producir toxicidad aguda causando irritación cutánea y síntomas abdominales (vómitos y diarrea). Estudios en animales han demostrado lesiones necróticas en el tracto gastrointestinal con aumento de la permeabilidad intestinal, lo que repercute en la función de absorción intestinal y en la función inmune (Liew y Mohd-Redzwan, 2018). El DON también es capaz de cruzar la barrera hematoencefálica generando mareos y cefaleas (Maresca, 2013). Los brotes se han reportado sobre todo en India, China y Estados Unidos (Rotter et al., 1996).

Los efectos crónicos no están tan claros en humanos, pero en animales se ha observado la supresión de ganancia de peso y anorexia. En cerdos se ha observado daño directo sobre la microbiota intestinal (Maresca, 2013).

La intoxicación crónica provoca signos como necrosis, problemas dérmicos, leucopenia, inflamación gastrointestinal, pérdida de peso y hemorragias (Cetin y Bullerman, 2005). En relación a la respuesta inmunitaria, existen datos que evidencian una inhibición de la proliferación de linfocitos humanos por el DON (Zain, 2011).

La exposición crónica a DON puede ser el factor causal de la nefropatía IgA humana y ha sido también implicado en la etiología del cáncer esofágico en el hombre (Juan-García et al., 2015).

Existen estudios sobre presencia de DON en alimentos contaminados recogidos en programas nacionales de vigilancia en Finlandia, Suecia, Noruega y los Países Bajos durante un período de 20 años, los cuales revelaron que el DON tiene una incidencia superior al 46 % en los productos analizados (Van Der Fels-Klerx et al., 2012). Además, el DON se ha encontrado en diferentes tipos de alimentos en diferentes países de la Unión Europea (UE), incluida España (Rodríguez-Carrasco et al., 2015). Por tanto, debido a la toxicidad del DON y a su presencia en los alimentos, se ha establecido una ingesta diaria tolerable provisional (IDTP) para el DON de 1 μg/kg p.c./día (SCF, 2002). Los niveles máximos de DON se han fijado por el Reglamento (CE) N° 1881/2006 y el Reglamento (CE) N° 1126/2007, los cuales varían entre 200 μg/kg para productos infantiles procesados a base de cereales y 750 μg/kg en cereales para consumo directo humano; y hasta 1750 μg/kg en trigo duro, avena y maíz no elaborados (UE, 2007).

#### 3. Factores que influyen sobre la producción de micotoxinas en el campo

La habilidad de los hongos para crecer, sobrevivir e interaccionar con los cultivos y producir micotoxinas depende en gran medida de una serie de factores ambientales, principalmente la temperatura, la humedad relativa, y la presencia de insectos. Estos factores están directamente relacionados con el cambio climático y la variación de temperatura y precipitaciones.

El cambio climático debido al calentamiento global puede alterar las etapas y tasas de desarrollo de hongos toxigénicos y modificar la resistencia huésped-huésped y las interacciones huésped-patógeno, influyendo profundamente también en las condiciones para la producción de micotoxinas que varían para cada patógeno individual (Moretti et al., 2019). Por lo tanto, los efectos del cambio climático sobre los hongos toxigénicos y la contaminación por micotoxinas están recibiendo últimamente atención científica, especialmente desde la perspectiva del análisis de riesgos (Uhlig et al., 2013) (García-Cela et al., 2015) (Battilani et al., 2016) (Assunção et al., 2018) (Milićević et al., 2019).

Estudios *in vitro* demuestran que el incremento previsto de temperatura favorece la proliferación de los mohos toxigénicos, particularmente aquellos del género *Aspergillus*. Especies toxigénicas, como *A. flavus* predominan en zonas tropicales y subtropicales, donde proliferan en el suelo, en los residuos de cosecha y en los propios cultivos. El aumento progresivo de la temperatura en las regiones templadas conlleva un aumento del riesgo de contaminación por *A. flavus* al acercarse a su rango óptimo de 30-33 °C (Jaime-García y Cotty, 2010) (Paterson y Lima, 2010). Sin embargo, las olas de calor extremo con temperaturas superiores a 37 °C pueden reducir la presencia de AFs al inhibirse la biosíntesis (O'Brian et al., 2007). Las infecciones por *Fusarium* son más comunes en climas templados, en particular en zonas cerealistas caracterizadas por altas temperaturas medias y máximas durante la antesis. Además, *Fusarium* spp. parece verse afectado negativamente por un elevado número de días con temperaturas inferiores a 0 °C, probablemente debido a un efecto adverso de las bajas temperaturas sobre el inóculo de *Fusarium* spp. en el campo durante el invierno. Además, las altas temperaturas medias y máximas durante el verano pueden afectar negativamente la incidencia de *Fusarium* spp. (Pereyra et al., 2004).

Los períodos de sequía también se asocian con el crecimiento de mohos toxigénicos, ya que favorecen su esporulación y, en consecuencia, su dispersión. Su desarrollo también se ve estimulado por el estrés sufrido por las plantas que colonizan y la disminución de su inmunidad natural frente a patógenos. Además, las condiciones de sequía favorecen, por ejemplo, el agrietamiento de las cáscaras de pistachos y cacahuetes dando lugar a una mayor incidencia de *A. flavus* y la consiguiente contaminación por AFs (Cotty y Jaime-Garcia, 2007). Por otra parte, los episodios de lluvias torrenciales, sucedidos durante la floración de los cereales, pueden desencadenar el desarrollo de *Fusarium* en los mismos.

Los estudios realizados en referencia a la concentración de  $\mathrm{CO}_2$  atmosférico, señalan resultados variables. Los mohos toxigénicos son capaces de crecer a concentraciones de  $\mathrm{CO}_2$  muy superiores a las predichas en los diferentes escenarios de cambio climático. Por ejemplo, la elevación del nivel de  $\mathrm{CO}_2$  atmosférico aumenta la susceptibilidad del maíz a *Fusarium verticillioides*, pero ello es debido a la inducción atenuada de las defensas del maíz a niveles elevados de  $\mathrm{CO}_2$ . Sin embargo, conduce a la disminución de las FB producidas por unidad de biomasa de *F. verticillioides*, de manera que la concentración de FB no sufre variación significativa (Vaughan et al., 2014).

El cambio climático también afecta a las plagas predominantes, de manera que la incidencia de *Fusarium*, ligada al papel que los insectos tienen como vectores en cultivos como el maíz, puede depender ampliamente de la supervivencia, incremento o desaparición de dichos insectos (Vaughan et al., 2014).

Los insectos y otros artrópodos que se alimentan de frutos secos, vainas, espigas suelen facilitar el establecimiento de hongos toxigénicos (Dowd et al., 2003). Hay insectos, como algunos escarabajos (*Carpophilus lugubris*) que se alimentan de maíz enmohecido y luego hacen de vectores de las especies de *Fusarium* y contaminan las mazorcas de maíz, ya que los escarabajos se alimentan de polen y flores de maíz. Estos insectos, como el barrenador del maíz europeo, *Ostrinia nubilalis*, o el gusano de la mazorca del maíz, *Helicoverpa zea*, lesionan los tejidos de las mazorcas y facilitan el establecimiento de hongos. Se han notificado tasas de contaminación de mazorcas de maíz por *Fusarium spp.* de hasta el 90 %.

Debido a que los insectos son ectotérmicos, un aumento en la temperatura del ambiente influye directamente en sus tasas metabólicas, las tasas de desarrollo y las pautas de actividad (Altermatt, 2010). Todos estos factores podrían llevar a un aumento de las cifras de insectos, aumento de los daños a los cultivos, mayor incidencia de contaminación por hongos, y por extensión, mayores niveles de micotoxinas.

En las regiones templadas, los insectos deben sincronizar el desarrollo y la reproducción con períodos cálidos favorables y la diapausa con períodos fríos desfavorables (Roff, 1983). Es probable que las temperaturas invernales más cálidas den lugar a una mayor supervivencia de los insectos durante su período de hibernación (Porter et al., 1991); y temperaturas de verano más altas con una duración prolongada influirá en el crecimiento de la población y número de generaciones por año (Van Dyck y Wiklund, 2002).

El voltinismo del barrenador del maíz europeo varía de una generación por año en el Cinturón del Maíz del Norte a dos o más por año en el Cinturón del Maíz del Sur (Showers, 1993). Hay estudios

desde mediados del siglo XIX que indican que el voltinismo ha aumentado provocando una importante proporción de polillas y mariposas en Europa Central (Altermatt, 2010). Este estudio mostró que 44 de las 263 especies evaluadas tenían un aumento del voltinismo desde 1980. Estos resultados están correlacionados con el aumento de temperaturas en Europa Central, especialmente en los últimos 30 años (Altermatt, 2010). En Iowa (Estados Unidos) se producen dos generaciones de *O. nubialis* por año, pero en los veranos con elevadas temperaturas, ocasionalmente tiene lugar una tercera generación.

Un estudio que investigó el impacto del cambio climático en *O. nubilalis* en Europa estimaba que con un cambio de 1-3 °C en la temperatura, la distribución de esta plaga del maíz se desplazaría hasta 1220 km al Norte con un aumento de una generación en casi todas las regiones en las que actualmente se produce (Porter et al., 1991). Las predicciones de Bebber et al. (2013) sugieren que las plagas y enfermedades de los cultivos están migrando hacia los polos a razón de 3-5 km/año, y la diversidad de las poblaciones cambia significativamente (Crespo-Pérez et al., 2015).

Recientemente, ha habido un cambio en las especies de insectos que se alimentan de granos de maíz en los Estados Unidos. Otros tipos de insectos son importantes en el proceso de infección de *F. verticillioides* en climas secos y cálidos. La alimentación de los trips (*Frankliniella spp.*) es el factor clave que influye en los niveles de FB en el maíz cultivado en California (Parsons y Munkvold, 2010). Los trips no son actualmente una plaga del maíz en el Cinturón de Maíz de los Estados Unidos, pero esto puede cambiar como resultado del cambio climático. Los cambios impulsados por el clima en los patrones de alimentación de los insectos pueden afectar a la contaminación por micotoxinas.

### 4. Variación en la distribución geográfica de especies fúngicas toxigénicas como consecuencia del cambio climático

Como se ha expuesto en el apartado anterior, los hongos toxigénicos tienen sus propios requisitos de temperatura y humedad para la infección de los cultivos, la supervivencia y la producción de micotoxinas, lo que refleja su distribución geográfica y determina un gradiente de contaminación por micotoxinas en todo el mundo. La distribución actual de mohos toxigénicos a lo largo y ancho del planeta depende de las condiciones climáticas existentes en cada zona. Algunas especies pueden cambiar su distribución geográfica en respuesta al calentamiento global, lo que conduciría a cambios en el patrón de aparición de micotoxinas.

Existen dos grandes dificultades para interpretar los datos prospectivos sobre toxinas y especies toxigénicas. En primer lugar, los efectos climáticos y meteorológicos se confunden con los efectos de las prácticas agronómicas, ya que los tipos de fincas, los suelos y las especies de cultivos están agrupados geográficamente. En segundo lugar, únicamente unas diferencias climáticas amplias en el dominio de prospección determinan la posibilidad de detectar los efectos del clima.

La primera y más relevante evidencia surgió de una gran encuesta realizada por EFSA en 2007, en la cual se estableció el problema emergente de la posible contaminación por AFs del maíz, las almendras y los pistachos cultivados en áreas del Sur de Europa debido al clima subtropical que se había dado en los años anteriores (EFSA, 2007). En este sentido, las zonas mediterráneas, con respecto a las AFs, pueden resultar afectadas durante las épocas de mucho calor y sequía, lo que puede

estresar la planta hospedante, particularmente el maíz y, por lo tanto, facilitar la infección por *A. flavus*. En los últimos 15-20 años, dicho efecto se ha observado en varios países de Europa, incluidos Italia, Rumania, Hungría, Serbia, Croacia y España (Paterson y Lima, 2017). El efecto fue primeramente observado en Italia durante los años 2003 y 2004 y posteriormente en 2012, determinándose que las nuevas condiciones climáticas conducían a la substitución de *F. verticillioides* y la contaminación por FB por *A. flavus* y la contaminación por AFs. Este hecho ha traído como consecuencia episodios de contaminación por AFM1 en leche (Battilani et al., 2016).

Por otra parte, numerosos estudios alertan de un posible incremento de la incidencia de Fusarium en cereales en diferentes partes del mundo. Tradicionalmente, F. graminearum es el principal productor de DON en el Centro y Sur de Europa; en las áreas nórdicas, F. culmorum es el productor de DON dominante (Logrieco et al., 2008) juntamente con Fusarium avenaceum, F. graminearum y Fusarium poae. Sin embargo, en las dos últimas décadas se ha observado una disminución en la presencia de F. culmorum (adaptado al frio y la humedad) y un aumento de F. graminearum (adaptado a condiciones cálidas y húmedas) en algunas áreas del Centro y Norte de Europa (Nielsen et al., 2011). En el clima marítimo más fresco de Gran Bretaña y los Países Bajos, así como en Alemania, donde la especie más común involucrada en la fusariosis de la espiga en cereales era F. culmorum, a principios de 2000, F. graminearum se convirtió en la especie de Fusarium más abundante en trigo (Logrieco et al., 2008) (Miedaner et al., 2008) (Edwards, 2009). También en las últimas décadas, se ha observado un aumento significativo en la frecuencia de F. graminearum en todas las regiones de Polonia, incluidas las áreas del Norte (Stepień et al., 2010). Por otra parte, especies que infectan en condiciones relativamente secas, como Fusarium langsethiae (productor de toxinas T-2 y HT-2) y F. poae (productor de tricotecenos tipo A, mayoritariamente), han extendido su presencia (Parikka et al., 2012). La contaminación por toxinas T-2 y HT-2 se está tornando más frecuente en la avena y la cebada en el Reino Unido, Francia, Eslovaquia y República Checa (Edwards, 2009) (Hudec et al., 2009) (Malachova et al., 2010) y en trigo en Polonia (Lukanowski et al., 2008) lo que se ha relacionado con la detección de F. langsethiae en el grano. En conclusión, pese a que en el norte de Europa, los cambios en el clima pueden resultar en mejores condiciones de crecimiento para muchos cultivos, las condiciones más cálidas y húmedas previstas también son favorables para las infecciones por Fusarium en los cereales.

En general, la incidencia de la fusariosis de la espiga es baja o nula en las regiones más al Sur de Italia y España; sin embargo, en las regiones más al Norte de Italia, España y Portugal, el Sur de Francia y toda la península de los Balcanes, *F. graminearum* se encuentra con frecuencia en los cereales en la madurez (Logrieco et al., 2008). Por otra parte, estudios realizados durante la última década en Italia con el objetivo de identificar los *Fusarium* spp. que causan fusariosis en trigo, mostraron que cuando las condiciones climáticas no fueron favorables para los agentes causales de fusariosis principales, como *F. graminearum*, otras especies secundarias, como *F. avenaceum* y *F. poae*, aumentaron su presencia (Covarelli et al., 2015). Sin embargo, estudios realizados en la misma zona en cebada mostraron presencia de *F. graminearum*, pero no fue nunca el principal causante de la fusariosis; *F. poae* y *F. avenaceum* fueron los principales agentes causales. *F. avenaceum*, es una especie propia de zonas frías y húmedas, y en dichos estudios se ve favorecida por la combinación

de bajas temperaturas y altos niveles de humedad durante la antesis. Sin embargo, la presencia de *F. avenaceum* ha aumentado en Europa a lo largo de los años, siendo aislado en una amplia gama de zonas climáticas (Uhlig et al., 2007) y no es posible descartar que se haya adaptado a una gama aún más amplia de condiciones climáticas (Beccari et al., 2017).

En general, los estudios apuntan a un incremento de micotoxinas en maíz, una de las razones es que existen muchos patógenos diferentes con requisitos ambientales parcialmente diferentes que son capaces de colonizarlo. Por lo tanto, una especie puede ser simplemente reemplazada por otra, que se adapta mejor al entorno modificado, con ello sin haber un cambio evidente de los síntomas generales de podredumbre de las mazorcas, los efectos pueden ser dramáticos en la salud humana y animal al cambiar hacia la prevalencia de especies toxigénicas más perjudiciales. Así, si en las regiones tropicales y subtropicales se da un aumento de la temperatura, la sequía y las lesiones por insectos, podría producirse un aumento de A. flavus (productor de AFs) y F. verticillioides (productor de FB) a expensas de F. graminearum (productor de DON y ZEN) (Juroszek y Tiedemann, 2013).

Evidentemente el cambio climático tendrá un efecto importante en la viabilidad de los cultivos, en muchas zonas del planeta. Determinados cultivos pueden no adaptarse a las nuevas condiciones, mientras que podrán ser viables en nuevas zonas geográficas. Un cultivo sano será siempre menos susceptible a las enfermedades que uno que esté estresado por el cambio climático.

Finalmente, no tiene sentido estudiar la contaminación por mohos toxigénicos a altas temperaturas si el cultivo que los ha de hospedar no es capaz de sobrevivir a estas temperaturas. De la misma manera, un escenario que no ha sido suficientemente desarrollado es plantear si el estrés motivado por el calentamiento global puede también motivar la desaparición de los hongos toxigénicos. La presencia de hongos aflatoxigénicos puede verse reducida por el cambio climático en países cálidos debido a la propagación más rápida de hongos termotolerantes y termofílicos no toxigénicos (Russell et al., 2010). En esta misma línea de hipótesis, Paterson y Lima (2010) plantean que *A. flavus* y *A. parasitpicus* pueden llegar a extinguirse en determinadas regiones del planeta, como la India y Pakistán, ya que están alcanzando periodos con temperaturas superiores a 41 °C.

#### 5. Cambios en la incidencia de aflatoxinas

Los cambios en la presencia/prevalencia de AFs en leche y cereales como consecuencia del cambio climático y sus consecuencias sobre la exposición dietética de los consumidores son objeto de preocupación y estudios. Las micotoxinas AFB1, AFB2, AFG1 and AFG2 son producidas por las cepas toxigénicas de los hongos *A. flavus* y *A. parasiticus*. La AFM1 es resultado de la hidroxilación de la AFB1 durante el proceso digestivo del ganado, y en consecuencia aparece en la leche y productos lácteos obtenidos de ganado alimentado con alimento contaminado.

Se considera inevitable la contaminación de los productos agrarios por AFs, aunque en el mejor de los casos se pueden establecer prácticas para minimizar la exposición a humanos y animales (Russell et al., 2010). Sin embargo, y a pesar de la ubicuidad geográfica de las AFs, su prevalencia en los alimentos para humanos y animales es mayor en determinadas regiones que en otras dependiendo de las condiciones climáticas, las prácticas agrícolas, el desarrollo de los cultivos, el daño por plagas y los tratamientos poscosecha (Sanders et al., 1984) (Russell et al., 2010) (Benkerroum, 2020).

En líneas generales, las AFs son habituales de climas tropicales y subtropicales, al igual que en climas desérticos con sistemas de irrigación, ya que la humedad, y el calor son los dos principales parámetros que definen la probabilidad de un alimento a ser invadido por hongos toxigénicos. En este sentido, los efectos del cambio climático pueden afectar significativamente a la distribución geográfica de las AFs (Medina et al., 2017). Los casos de contaminación por AFs prevalecen durante las épocas de altas temperaturas y sequía que promueven el estrés de la planta, favoreciendo la infección por *A. flavus* (Marasas et al., 2008).

En un escenario climático de incremento de + 2 °C respecto a la climatología actual, hay un claro incremento del riesgo de presencia de AFs en Europa, principalmente en el Centro y Sur de España, Sur de Italia, Grecia, Sureste de Portugal, Bulgaria, Albania y Chipre, así como la zona europea de Turquía (Moretti et al., 2019). Las AFs pueden estar presentes en semillas oleaginosas, frutos secos de cáscara, frutas desecadas, cacao, aceites vegetales en crudo, especias y cereales, sin embargo, la mayoría de los estudios realizados a propósito del impacto del cambio climático se centran en cereales y frutos secos (incluyendo el cacahuete).

#### 5.1 Aflatoxinas en cereales

Merece la pena recordar el brote de aflatoxicosis de abril de 2004 en una zona rural de Kenia con 317 casos y 125 muertes derivado del ingreso en el sistema de distribución de maíz de cosecha propia contaminado con AFs, lo que resultó en una contaminación generalizada por AFs del maíz comercial. El maíz cosechado en febrero de dicho año durante las lluvias tempranas no estacionales y almacenado húmedo en condiciones propicias para el crecimiento del moho productor de la micotoxina derivó en el 55 % de los alimentos derivados del mismo con niveles de AFs superiores al límite reglamentario de Kenia de 20 μg/kg, el 35 % tenía niveles >100 μg/kg y el 7 % tenía niveles >1000 μg/kg (Lewis et al., 2005).

En el maíz, altas concentraciones de AFs son el resultado de las altas temperaturas y el estrés por sequía. Además, el estrés por temperatura y humedad genera cambios en la genética de las poblaciones de *A. flavus* y la recombinación genética puede afectar la capacidad para gestionar las AFs (Miller, 2016).

En Estados Unidos se predice que el cambio climático pueda provocar un aumento de la contaminación por AFs en el maíz lo que afectaría en gran medida la economía del medio Oeste con pérdidas más altas en los años más cálidos. Mitchell et al. (2016) estimaron que la contaminación por AFs en Estados Unidos podría causar pérdidas a la industria del maíz que oscilan entre 52,1 millones de dólares y 1,68 mil millones de dólares anuales si el cambio climático causa una contaminación de AFs regular en el cinturón del maíz como se experimentó en el año 2012 (Mitchell et al., 2016).

Con el objeto de mejorar la producción y evitar posibles brotes, se han desarrollado modelos predictivos que intentan correlacionar un número de factores ambientales y agronómicos con el potencial de crecimiento de *A. flavus* en maíz, trigo y arroz y, en consecuencia, la producción de AFs (Battilani y Leggieri, 2015) (Battilani et al., 2016). Pero el principal factor limitante a la precisión del modelo es la gran diversidad de factores que pueden influir, más allá de los ambientales, así como la necesidad de disponer de una información precisa y detallada de cada variable del modelo. Predecir

la contaminación por AFs en maíz y cultivos de trigo, en los próximos 100 años, bajo un escenario de cambio climático de + 2 °C y + 5 °C, aplicando un enfoque de modelado fue el objetivo de Battilani et al. (2016). Estos autores prevén que la AFB1 se convierta en un problema de seguridad alimentaria en el maíz en Europa, especialmente en el escenario de + 2 °C, el escenario más probable de cambio climático (Battilani et al., 2016). Así, la llanura de Baragan ha sido señalada como la zona más sensible de Rumanía al cambio climático previsto en el Sureste de Europa lo que la expone a un aumento de la contaminación de los cereales con AFs y OTA (Gagiu et al., 2018). Es relevante la simulación que plantean Medina et al. (2017) para el cambio en el crecimiento de *Aspergillus* y de AFs en un escenario de incremento de 3 °C y diferentes situaciones de estrés hídrico. Con un incremento en 3 °C en la temperatura y condiciones de a<sub>w</sub> de 0,95 se espera que el factor de crecimiento de *A. flavus* se incremente 5,6 veces. En consecuencia, los mismos autores predicen un incremento de AFB1 para las mismas condiciones climáticas de entre 102 y 138 veces de los valores iniciales de la micotoxina. Esta situación fue constatada en Hungría en 2012 donde la sequía y las altas temperaturas resultaron en una proporción de contaminación del 69 % de los cultivos de maíz (Kos et al., 2013).

En Filipinas, sin embargo, un estudio sobre el riesgo de contaminación en maíz por AFs y FB bajo las condiciones de cambio climático actuales y, proyectadas utilizando una metodología de predicción basada en el rango publicado de condiciones de temperatura y lluvia que favorecen el desarrollo de micotoxinas, puso de manifiesto que el cambio climático proyectado reducirá el riesgo de contaminación por AFs debido al aumento de las precipitaciones (Salvacion et al., 2015).

La posible influencia del cambio climático en el riesgo para la salud asociado a la exposición alimentaria a las AFs de la población portuguesa ha sido estudiada por Assunção et al. (2018). La carga de morbilidad asociada a la exposición actual a AFs para la población portuguesa en términos de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) estimó que en el futuro el número de AVAD y los casos asociados de cáncer hepatocelular por exposición a AFs aumente debido al cambio climático (Assunção et al., 2018).

Antes de proporcionar una estimación precisa, estadísticamente relevante, debe disponerse de gran cantidad de datos de alta calidad. Por ello, son necesarias amplias encuestas sobre presencia de contaminación por micotoxinas en cultivos alimentarios de todo el mundo, con estrategias de muestreo y criterios de rendimiento analítico comunes, como las promulgadas por la Comisión del Codex Alimentarius, durante varias temporadas de cultivo (Eskola et al., 2020). Recientemente, EFSA (2020) confirmaba la necesidad de continuar la monitorización de la ocurrencia de aflatoxinas a la luz de los posibles aumentos debidos al cambio climático utilizando métodos con altos niveles de sensibilidad para la detección.

Finalmente, no hay que olvidar que la cosecha de los granos con la humedad más baja posible y su conservación en condiciones de humedad homogénea y cercana o menor al 14 % son necesarios para reducir los riesgos poscosecha de incremento de AFs, junto con el control del daño mecánico del grano, las prácticas de limpieza del grano y la temperatura de conservación (Prandini et al., 2009).

#### 5.2 Aflatoxinas en leche

La AFM1 es el metabolito hidroxilado de AFB1 y se encuentra en la leche y los productos lácteos obtenidos de ganado que ha ingerido pienso contaminado, y también en la leche materna (EFSA, 2020).

Mientras la UE ha establecido el nivel máximo permitido de AFM1 en 0,05 μg/kg, Estados Unidos y Brasil han establecido el límite en 0,50 μg/kg (Brasil, 2011) (Codex Alimentarius, 2001) (FAO, 2004) (UE, 2006). Sin embargo, en algunas localizaciones los niveles de AFM1 en las muestras de leche han sido identificados como un grave problema de salud pública aún sin reglamentar (Ghazani, 2009) (Ruangwises y Ruangwises, 2009, 2010) (Fallah et al., 2011) (Iqbal et al., 2013). En Irán, la AFM1 fue detectada en el 100 % de las muestras de leche (62 % por encima del límite máximo aceptado por la UE) (Ghazani, 2009). En Pakistán, Iqbal et al. (2013) analizaron leche y productos lácteos detectando AFM1 en el 71 % de las muestras de leche (58 % de ellas por encima del límite permitido de la UE).

Todos los autores parecen coincidir en que la contaminación de la leche y los productos lácteos con AFM1 varía según la geografía, las condiciones ambientales y climáticas, y el nivel de desarrollo del país (Ghazani, 2009) (Prandini et al., 2009) (Rahimi et al., 2010) (Asi et al., 2012) (Almeida Picinin et al., 2013). Es por ello que numerosos estudios han analizado los niveles de AFM1 en la leche y los productos lácteos atendiendo a su lugar de producción y consumo (Cano-Sancho et al., 2010) (Assem et al., 2011) (Siddappa et al., 2012) (Duarte et al., 2013) (Almeida Picinin et al., 2013) (Xiong et al., 2013) (Bilandžić et al., 2014) (Akbar et al., 2019).

Si bien Almeida Picinin et al. (2013) confirmaron que la contaminación de la leche con AFM1 se ve significativamente afectada por las condiciones climáticas, previamente numerosos estudios habían relacionado las altas concentraciones de AFM1 en leche con las estaciones secas en comparación con las condiciones lluviosas (Kamkar, 2005) (Hussain y Anwar, 2008) (Prandini et al., 2009) (Nemati et al., 2010) (Ruangwises y Ruangwises, 2009, 2010) (Fallah et al., 2011) (Akbar et al., 2019).

En Tailandia, la concentración media de AFM1 en las muestras de leche recolectadas en invierno fue significativamente mayor que las concentraciones medias encontradas en la temporada de lluvias y el verano (Ruangwises y Ruangwises, 2009). Así, la AFM1 fue detectada en la leche cruda de 80 granjas lecheras observándose una concentración promedio de AFM1 en las muestras de leche recolectadas en invierno  $(0,089 \pm 0,034 \, \mu g/l)$  significativamente más alta que en la temporada de lluvias  $(0,071 \pm 0,028 \, \mu g/l)$  y verano  $(0,050 \pm 0,021 \, \mu g/l)$  (Ruangwises y Ruangwises, 2010).

La variación estacional en incidencia de la contaminación por AFM1 en muestras de leche cruda de Punjab (Pakistán) mostró que la contaminación promedio más alta se detectó en invierno (0,875 μg/l), seguida de otoño (0,751 μg/l), primavera (0,654 μg/l) y verano (0,455 μg/l) (Akbar et al., 2019).

La variación estacional en la concentración de AFM1 en la leche, además de relacionarse con la temperatura y las precipitaciones, ha sido relacionada con la variación en las prácticas de pastoreo entre las temporadas de verano e invierno (Iqbal et al., 2013). Según Fallah et al. (2011), las variaciones estacionales influyeron en la concentración de AFM1 en la mayoría de los productos lácteos analizados en Irán y los niveles más altos de contaminación por AFM1 fueron detectados en las estaciones frías posiblemente debido a que en temporadas frías los animales lactantes se alimentan con mayores cantidades de pienso compuesto contaminado, posiblemente, con niveles más altos de AFB1.

En Marruecos, la contaminación por AFM1 en la leche cruda recolectada directamente de lecherías tradicionales presentó una mayor incidencia en las muestras recolectadas en otoño en comparación con las recolectadas en otras temporadas, lo que sugiere un vínculo entre las

prácticas de alimentación, como el uso de ensilaje, y la contaminación por AFM1 (El Marnissi et al., 2012).

En China, la concentración de AFM1 en la leche cruda fue significativamente mayor durante el invierno (123 ng/l) que durante otras temporadas no observándose diferencias significativas entre las temporadas de primavera (29,1 ng/l), verano (31,9 ng/l) y otoño (31,6 ng/l) lo que indica que la leche cruda recolectada durante el invierno tiene un alto riesgo de contener AFM1 (Xiong et al., 2013). La variabilidad estacional en la contaminación por AFM1 en la leche cruda puede deberse a la variación estacional en el tipo y la calidad del alimento de las vacas lecheras. La escasez de alimento verde fresco durante el invierno supone el uso de alimentos conservados o almacenados, como maíz, semillas de algodón y ensilaje, fácilmente contaminables con AFs en condiciones de almacenamiento inadecuadas (Xiong et al., 2013).

En Brasil los valores más altos de AFM1 en leche se observaron en el período seco por lo que, según estos autores la monitorización obligatoria de la AFM1 en leche en países de clima tropical, especialmente en períodos secos, debe de acompañarse de la implementación de buenas prácticas agrícolas especialmente en la época seca con el fin de prevenir y minimizar la contaminación por AFM1 en los piensos proporcionados a los animales (Almeida Picinin et al., 2013).

En Croacia, se encontró una diferencia significativa entre las concentraciones medias de AFM1 de la leche de vaca del Este y otras regiones debido posiblemente al uso de alimentos complementarios contaminados en algunas granjas durante el período de estudio (Bilandžić et al., 2014).

Con el objetivo de investigar el impacto del cambio climático en la producción de AFB1 en el maíz y sus consecuencias en la contaminación de AFM1 en la leche de vaca lechera y desarrollar una metodología predictiva, Van der Fels-Klerx et al. (2019) han usado la simulación de Monte Carlo para vincular conjuntos de datos de la AFB1 en el maíz cultivado en Europa del Este e importado a los Países Bajos para la alimentación de las vacas lecheras y la AFM1 en la cadena de producción lechera. Los resultados de todas las combinaciones de modelos climáticos sugieren un aumento similar o leve (hasta un 0,6 %) de la probabilidad de encontrar AFM1 en la leche por encima del límite de la Unión Europea de 0,05 µg/kg para 2030 (Van der Fels-Klerx et al., 2019).

En Europa, las concentraciones medias más altas de AFM1 se informaron para "leche y productos lácteos" y alimentos a base de leche pertenecientes a la categoría de alimentos "alimentos para lactantes y niños de corta edad" (EFSA, 2020). Por ello, según EFSA (2020), la leche líquida y los productos lácteos fermentados fueron los principales contribuyentes a la exposición media de AFM1 en Europa.

Según Coffey et al. (2009), la evidencia sugiere que es posible que las micotoxinas nunca se eliminen por completo de la cadena alimentaria, pero que es probable que los niveles de exposición actuales derivados del consumo de leche de vaca sean pequeños y muy por debajo de las directrices de la UE. Desde una perspectiva de riesgo, la presencia de micotoxinas en la leche bovina presenta un riesgo mínimo para el hombre.

En el caso de España, Cano-Sancho et al. (2010) estimaron que, para la población catalana, incluidos los consumidores medios y altos, el consumo de lácteos no suponía un riesgo significativo por exposición a AFM1 (Cano-Sancho et al., 2010).

En Europa, la reciente caracterización del riesgo efectuada por EFSA (2020) para AFM1 señaló que los margen de exposición (MOE) calculados son menos de 10 000 para algunas encuestas, particularmente para los grupos más jóvenes, lo que plantea un problema de salud. Sin embargo, según EFSA, la alta exposición a AFM1 a través de la leche y los productos lácteos puede estar limitada a un período corto de vida.

#### **5.3** Aflatoxinas en frutos secos (incluyendo cacahuete)

Las AFs se pueden encontrar en los frutos secos como resultado de la contaminación por *A. flavus* o *A. parasiticus* antes y después de la cosecha, con una prevalencia y grado de contaminación dependiente de la temperatura, la humedad, las condiciones del suelo de cultivo y de almacenamiento (EFSA, 2009). Por otra parte, los niveles de AFs en frutos secos pueden reducirse durante el tostado, siendo proporcional a la duración del tratamiento, pero depende de la concentración inicial (Martins et al., 2017) (EFSA, 2020).

Las especies de *Aspergillus* rara vez crecen por debajo de los 10 °C y la mayoría crece notablemente a temperaturas de 37 °C o superiores. En condiciones climáticas de 22-29 °C, y una media de lluvias anual superior a 700 mm, los hongos aflatoxigénicos comienzan a desarrollarse y generan niveles significativos de AFs, especialmente cuando la a<sub>w</sub> se sitúa entre 0,9 y 0,99 (Sanchis y Magan, 2004) (Benkerroum, 2020) y 350 ppm CO<sub>2</sub> (Medina et al., 2017). El clima también puede influir en la susceptibilidad del huésped, ya que, en condiciones de calor y sequía, la producción de compuestos antimicrobianos de la planta, como las fitoalexinas, se reduce y aumenta la susceptibilidad, por ejemplo, del cacahuete a la infección (Wotton y Strange, 1987), o un agrietamiento de la cobertura del pistacho (Hadavi, 2005) (Cotty y Jaime-García, 2007). La sequía también influye en la reducción de compuestos protectores en la planta como son los fenoles, favoreciendo la expansión del hongo aflatoxigénico (Kambiranda et al., 2011).

EFSA identificó como riesgo emergente la contaminación por AFs en el cultivo de almendras, avellanas y pistachos en el Sur de Europa debido a un perfil climatológico subtropical (EFSA, 2007). El estudio alcanzó más de 40 000 resultados analíticos provenientes de la UE y Turquía recogidos entre 2000 y 2006. No se detectó la presencia de AFs en el 75 % de las muestras. La AFB1 fue la AF más frecuente en las muestras, y además la AFB1 era la principal contribuidora al contenido total en AFs. Además, la presencia de AFB2, AFG1 y AFG2 estaba, en la mayoría de los casos, vinculada a la presencia de AFB1. Con respecto a los frutos secos analizados (almendras, anacardos, avellanas, cacahuetes y pistachos) la relación entre la presencia de AFB1 y AFB2, AFG1 y AFG2 fue entre el 83 % (avellanas) y el 99 % (almendras y anacardos). Sin embargo, la presencia de AFs en contenido superior al límite de detección (LOD) analítico en almendras, anacardos, avellanas, cacahuete y pistachos fue del 27 %, 10 %, 30 %, 20 % y 44 %, respectivamente. En esos casos, el límite inferior del contenido medio en AFs totales fue de 19,2 µg/kg (pistachos), 1,61 µg/kg (almendras), 1,50 µg/kg (avellanas), 2,44 µg/kg (cacahuetes) y 0,35 µg/kg (anacardos). Cuando se consideran las muestras con niveles entre el límite de detección y un contenido de AFs totales de 4 µg/kg, la prevalencia en almendras, anacardos, avellanas, cacahuete y pistachos fue del 22,9 %, 8,3 %, 22,9 %, 15,7 % y 24,3 %, respectivamente. Sin embargo, el informe resaltó que de las muestras con contenido superior a

200 μg/kg, algunas correspondían a pistachos (n= 110), cacahuetes (n= 23) y almendras (n= 2), y el contenido más elevado encontrado fue en pistachos. Posteriormente, el informe EFSA (2020) también detecta las concentraciones más elevadas en los valores medios de AFs en pistachos y cacahuetes.

Tanto el estudio EFSA (2007) y, posteriormente, EFSA (2020) no hacen referencia a posibles efectos del cambio climático ya que no se describen condiciones climáticas, ni tampoco del suelo, prácticas agronómicas o condiciones de almacenamiento durante los años de muestreo. Sin embargo, los informes concluyen que debe mantenerse en revisión la posible contaminación por AFs de los alimentos cultivados en la UE, particularmente a la luz de los posibles cambios en el clima (EFSA, 2007, 2020).

#### 6. Cambios en la incidencia de toxinas de Fusarium en cereales

Como se ha expuesto, las especies de *Fusarium* que pueden infectar los cultivos tienen diferentes condiciones ambientales óptimas relacionadas con la temperatura, la lluvia y la humedad relativa, para infectar cultivos, colonizarlos, producir micotoxinas y para su propia supervivencia. Además, influyen otros factores como la práctica agrícola o el daño producido por los insectos (Wu et al., 2011) (Parikka et al., 2012) (Marroquín-Cardona et al., 2014).

La producción de micotoxinas se ve modulada por el entorno ambiental del hongo, aporte de carbono y nitrógeno, pH y activadores específicos de las vías de producción (Woloshuk y Shim, 2013), así como otros factores como el incremento ambiental de  ${\rm CO_2}$  que modifica los nutrientes de las plantas que infestan los hongos (Trail et al., 2003).

#### **6.1 Tricotecenos**

Hay varios estudios en curso para investigar los efectos de los factores relacionados con el clima, los cultivos y los patógenos en la acumulación de DON en el grano de trigo, y modelos empíricos y mecanísticos para predecir la relación entre la fusariosis en cereales y su contenido de DON en el grano (Wu et al., 2011). La producción de DON depende en gran medida de las condiciones climáticas (humedad, temperatura, lluvia), del estado de la planta, la resistencia a la infección, los sistemas de cultivo, las prácticas agrícolas y la gestión poscosecha de los cereales (Reyneri, 2006) (Marroquín-Cardona et al. 2014).

Según Miller (2008), las condiciones óptimas de producción de DON en maíz por E culmorum y E graminearum son una E 0,98-0,998 y una temperatura óptima entre 20-25 °C (mínima 5 °C y máxima 35 °C). Con una E 0,99, E graminearum crece a una temperatura óptima de 29-30 °C y E culmorum a una temperatura óptima entre 25-26 °C. Además, la lluvia extrema puede favorecer la formación de DON.

En Italia, el verano de 2014 fue leve y lluvioso, y se informó de una importante contaminación por DON en el Norte de Italia, en contraste con los datos comunicados en el período 2009-2011 en que se detectaron AFs (Camardo Leggieri et al., 2015).

El DON es un tricoteceno asociado a cereales y el más prevalente en Europa (Paterson y Lima, 2010), donde las temperaturas cálidas de los veranos han provocado el reemplazo de especies como *F. culmorum* por especies más patógenas y virulentas como *F. graminearum*. Los tricotece-

nos aislados de F. graminearum son principalmente tres, 15-ADON, 3-ADON y nivalenol (NIV). El 15-ADON predomina en América del Norte y el 3-ADON en América del Sur y en Europa (Ward et al., 2002) (Gale et al., 2007). Sin embargo, estudios recientes han demostrado que la frecuencia de 3-ADON está aumentando rápidamente en América del Norte, reemplazando al 15-ADON (Gale et al., 2007) (Ward et al., 2008) (Puri y Zhong, 2010). Por ejemplo, en Dakota del Norte (Estados Unidos), el 3 % de las cepas de F. graminearum producían 3-ADON antes de 2002, mientras que el porcentaje aumentaba al 44 % en 2008 (Puri y Zhong, 2010). De manera análoga, Ward et al. (2008) observaron que la frecuencia del 3-ADON aumentó sustancialmente (14 veces) en el Canadá occidental entre 1998 y 2004. El aumento de la frecuencia puede deberse en parte a la superioridad patógena del 3-ADON en el trigo sobre el 15-ADON, ya que las cepas productoras de 3-ADON han demostrado ser más agresivas y productoras de más esporas y de DON, y tener una tasa de crecimiento más rápida (Ward et al., 2008) (Ali et al., 2009) (Gale et al., 2009) (Puri y Zhong, 2010). Estudios en invernaderos de Dakota del Norte donde se inoculó diferentes especies de aislados de F. graminearum que producen preferentemente 3-ADON o 15-ADON en variedades de maíz resistentes y susceptibles a la fusariosis, demostraron mayor producción de DON en granos susceptibles a la fusariosis que los inoculados con especies productoras de 15-ADON. Sin embargo, en los granos moderadamente resistentes al fusariosis esta diferencia no se observó (Puri y Zhong, 2010). Otros autores hicieron similares observaciones en estudios de campo realizados en Dakota del Norte y Minessota (Ward et al., 2008) (Ali et al., 2009) (Gale et al., 2009). En Minnesota se ha observado una nueva especie de Fusarium llamado "Northland" que no produce los tricotecenos DON ni NIV, lo que confirma que el cambio climático puede reducir la producción de micotoxinas (Paterson y Lima, 2017).

El papel del cambio climático en el desplazamiento de la población de *F. graminearum* en los Estados Unidos es desconocido, aunque es evidente que los cambios en las condiciones climáticas causan cambios en el hongo y la producción de micotoxinas.

En la región China de Jiangsu, Dong et al. (2016) realizaron un estudio durante el periodo de 2013 a 2015 para determinar el tipo de *Fusarium* predominante y la producción de tricotecenos dependiendo de la precipitación anual. Se observó que, dependiendo de la precipitación, el tipo de *Fusarium* y los tricotecenos producidos eran diferentes. Así, en 2013 la región Central fue húmeda (47,4 ± 12,5 mm), en 2014 en la región Sur se produjo más precipitación (78,7 ± 24,0 mm) y ésta aumentó de Norte a Sur, y en 2015, la región Sur recibió menos precipitación y ésta aumentó de Sur a Norte (56,4 ± 21,2 mm). En todos los años se detectó principalmente *Fusarium asiaticum* (asociado a la producción de 3-ADON y NIV y de zonas cálidas) y en menor medida *F. graminearum* (asociado a la producción de 15-ADON y de zonas más frías) y el orden de concentración de los tricotecenos fue DON (máxima 18 709,4 μg/kg en 2015) >3-ADON (máxima 730,2 μg/kg en 2015) >15-ADON (máxima 259,9 μg/kg en 2013) >NIV (máxima 204,1 μg/kg en 2015). En la provincia de Jiangsu, la concentración media de DON y NIV en el trigo estuvo positivamente correlacionada con los niveles de precipitación, pero no los niveles de 3-ADON que se correlacionaron negativamente con la cantidad de precipitación. No se demostró la relación entre la producción de los tricotecenos y la temperatura.

Zhao et al. (2018) observaron que la fusariosis y la producción de tricotecenos se ve favorecida durante la antesis en climas cálidos y húmedos, con humedad relativa >75 %. Similar asociación

entre humedad y producción de DON en trigo se obtuvo en estudios realizados en Serbia (Jajić et al., 2008) (Stanković et al., 2012), Uruguay (Pan et al., 2009), oeste de Rumania, Bulgaria y Brasil (Vrabcheva et al., 1996) (Curtui et al., 1998) (Calori-Domingues et al., 2016). Madgwick et al. (2011) estudiaron el impacto del cambio climático en la fecha de antesis del trigo y concluyeron que las epidemias de *Fusarium* serán más graves, especialmente en el Sur de Inglaterra, debido al aumento de *F. graminearum* y el DON asociado.

También se ha estudiado la asociación entre la concentración medioambiental de  $\mathrm{CO}_2$  y la concentración de DON. De acuerdo con Vaughan et al. (2014) y Váry et al. (2015), el maíz y el trigo son más susceptibles a enfermedades con un incremento de las concentraciones de  $\mathrm{CO}_2$ . Váry et al. (2015) indican que la acidificación producida por el aumento elevado de  $\mathrm{CO}_2$  incrementa la producción de tricotecenos por *F. graminearum*. De igual modo, Trail et al. (2003) indican que concentraciones elevadas de  $\mathrm{CO}_2$  influyen en el crecimiento de *F. graminearum* y la producción de micotoxinas, ya que la concentración de nitrógeno en el hongo disminuye al aumentar la concentración de  $\mathrm{CO}_2$  y la limitación del nitrógeno induce la biosíntesis de tricotecenos. De modo similar, Cuperlovic-Culf et al. (2019) asocian la producción de DON a la reducción en el contenido de nitrógeno en el hongo a causa del aumento de  $\mathrm{CO}_2$ .

#### 6.2 Otras micotoxinas de Fusarium

Existen también muchos estudios que relacionan las condiciones climáticas con la producción de FBs en maíz, aunque no se han encontrado estudios que incluyan series de datos anuales que permitan intuir tendencias por efecto del cambio climático, ni modelos cuyas estimaciones lo pongan de manifiesto. Las mayores concentraciones de FBs se dan en maíz, y en menor medida en trigo o cebada, ya que las principales especies productoras de esta micotoxina (*Fusarium* sección *Liseola* que incluye *F. proliferatum*, *F, subglutinans*, *F. verticilloides*, entre otros) contaminan más frecuentemente el maíz. La diferencia en la composición nutricional de los diferentes cereales influye en la biosíntesis de las FBs por los hongos contaminantes (Stanković et al., 2011).

Los factores que más afectan al riesgo de infección por *Fusarium* y producción de FB son la temperatura, el daño del grano por insectos, estrés por sequía y la a<sub>w</sub> (Warfield and Gilchrist, 1999) (Miller, 2001) (Munkvold, 2003a) (Bush et al., 2004).

agosto de 2007, ya que fueron los meses que presentaron la mayor temperatura media ambiental de todo el periodo de estudio y sin lluvias.

A partir de estudios de campo, De la Campa et al. (2005) describieron los complejos efectos estacionales de la temperatura sobre la acumulación de FBs. En el momento de la iniciación de la floración femenina, temperaturas entre 15 y 34 °C fueron las más favorables, pero cuando durante el periodo de pico de floración el máximo diario de temperatura superó los 34 °C, condujo a una concentración final de FBs más alta (De la Campa et al., 2005). Además, observaron que los episodios de lluvia de >2 mm durante el inicio de la floración femenina aumentaban las concentraciones de FBs, pero se asociaban a concentraciones menores de FBs si la lluvia se producía después del período de máxima floración. Esta tendencia coincide con la señalada por Battilani et al. (2008), que encontraron una correlación negativa entre las FBs y las precipitaciones de media estación, lo que refuerza la asociación entre el estrés de la sequía y la producción de FBs. En la misma línea, Krnjaja et al. (2016) observaron que, durante el mes de julio de 2013 en determinadas zonas de Serbia la temperatura media diaria (21,9 a 22,8 °C), la precipitación relativamente baja (23,2 a 50,6 mm) y la humedad relativa (60 al 62 %) fueron favorables para el desarrollo intensivo del hongo toxigénico F. verticilloides y la producción de FBs. Por el contrario, Pleadin et al. (2012) observaron que durante el periodo de precosecha del maíz (de agosto a octubre de 2010) en Croacia, los meses fueron cálidos y con lluvia extremadamente alta, y que la concentración de FBs fue mayor que en los años previos durante los cuales, el periodo de crecimiento del maíz fue menos cálido y húmedo.

De la Campa (2005) identificaron las lesiones de los insectos como uno de los principales factores de predicción de la producción de FBs, junto con las altas temperaturas y los bajos niveles de lluvia durante un período de 2 a 8 días después de la floración femenina.

Otro parámetro relacionado con el cambio climático estudiado recientemente es el aumento de la concentración ambiental de  ${\rm CO_2}$ . Sin embargo, la elevación prevista en los niveles de  ${\rm CO_2}$  no parece tener un efecto significativo sobre la producción de FBs (Vaughan et al., 2014) (Váry et al., 2015) (Cuperlovic-Culf et al., 2019) (Mshelia et al., 2020).

En las zonas de cultivo de maíz, el riesgo de FB suele ser mayor en latitudes y altitudes más bajas, donde las condiciones son relativamente más cálidas que en las regiones de cultivo de maíz de alta latitud o de gran altitud. Así, por ejemplo, en América del Norte, el riesgo de FB es mayor en Texas y en los estados del Sudeste, en comparación con el Centro de los Estados Unidos (Shelby et al., 1994). Un patrón similar existe en Asia al Norte del Trópico de Cáncer. En la mayor parte de América Central y del Sur y del Sudeste de Asia, las FBs son un riesgo importante en las zonas de producción de maíz de menor altura. En Europa, el riesgo de FBs es mayor en Italia, España y el Sur de Francia. En África, todas las zonas productoras de maíz corren el riesgo de que se produzcan FBs, según la altitud (Wu et al., 2011).

Los extremos climáticos más frecuentes pueden conllevar alteraciones en la composición de las especies de *Fusarium* que infectan los granos de maíz, que, a su vez, podría alterar la composición de las micotoxinas que contaminan los granos infectados. En Iowa, *F. verticillioides* infecta maíz predominantemente en el Sur y el Centro del Estado, y *F. subglutinans* en el Iowa septentrional que es más frío (Munkvold, 2003b). Sin embargo, *F. subglutinans* no produce FBs, produce otras micotoxinas,

menos preocupantes para la salud humana, entre las que se incluyen la fusaproliferina, beauvericina y moniliformina. Lo que no se sabe, es cómo los cambios climáticos pueden dar lugar a la alteración de las especies de *Fusarium* y en consecuencia a la variación del potencial de contaminación por micotoxinas.

Por otra parte, Pleadin et al. (2012) observaron que durante el periodo de precosecha del maíz (de agosto a octubre de 2010 en Croacia), los meses fueron cálidos y con lluvia extremadamente alta, la concentración de la toxina T-2 fue mayor que en los años previos durante los cuales, el periodo de crecimiento del maíz fue menos cálido y húmedo. Arroyo-Manzanares et al. (2019) además insisten en que para asegurar la ausencia de micotoxinas, las micotoxinas emergentes siempre deben considerarse en toda monitorización.

#### 6.3 Modelos de predicción de incidencia de micotoxinas de Fusarium

Los modelos de predicción pueden ser mecanísticos o empíricos. Normalmente se basan en patrones climáticos (temperatura, precipitación y humedad relativa). Van der Fels-Klerx et al. (2012) además incluyeron patrones de práctica agrícola, fecha de floración, duración del periodo entre floración y maduración completa, fecha de cosecha, variedad del trigo/cereal, aplicación de fungicidas frente a *Fusarium spp.* y niveles de DON del trigo cosechado. Los resultados de este modelo de predicción indican que la concentración de DON aumenta en trigo contaminado en primavera respecto al invierno en el noroeste de Europa y se espera que aumente en los próximos 3 decenios.

Hay pocos modelos de predicción para maíz respecto al trigo, ya que el periodo de floración es más variable, hay más híbridos de maíz que de trigo y hay una relación entre el daño causado por los insectos al maíz y la producción de micotoxinas que no existe con el trigo (Van Asselt et al., 2012).

Van Asselt et al. (2012) aplicaron modelos adaptados de *F. verticillioides* en Italia a *F. graminearum* en Holanda, entre 2002 y 2007, para estimar los niveles de producción de DON y ZEN. La ZEN se produce principalmente por *F. graminearum y F. culmorum* en cereales, por lo que su presencia se relaciona habitualmente a la producción de DON (Paterson y Lima, 2010). Se obtuvieron los menores niveles de DON y ZEN en 2003 donde no hubo lluvia durante el periodo de floración del maíz. Los años con mayores concentraciones de DON (2002, 2006 y 2007) fueron años en que la media de lluvia fue de 0,1 mm/hora durante el periodo de floración. El 2005 también fue húmedo durante el periodo de floración (lluvia media de 0,28 mm/hora) pero con baja temperatura por lo que la concentración de micotoxinas fue menor. En 2007, el viento y la lluvia estuvieron por encima de la media resultando en alta infección durante la floración. Estos autores concluyen que, a) durante la floración, la lluvia y la velocidad del viento determinaron la infección por hongos, b) la temperatura y la humedad relativa determinaron la germinación posterior de las esporas, y c) la temperatura durante etapas posteriores de crecimiento determina el crecimiento del hongo y la formación de micotoxinas.

Según West et al. (2012), la lluvia precosecha puede aumentar significativamente la producción de DON. Sin embargo, en condiciones reales los periodos de lluvia varían en esta época de un año a otro. En el modelo "DONcast" Paterson y Lima (2010) evidencian que, durante la maduración del grano, una precipitación de 5 mm/día produce un incremento potencial de producción de DON, mientras que una temperatura inferior a 10 °C limita la producción del DON.

#### 7. Posibles medidas de mitigación aplicables

Para abordar el posible incremento en la incidencia de micotoxinas en los alimentos como consecuencia del cambio climático, cabe el desarrollo de una doble estrategia basada por un lado en la adopción de toda una serie de medidas específicas a fin de mitigar esa incidencia y naturalmente, en paralelo y de forma no excluyente, potenciar todas aquellas actuaciones destinadas a ralentizar, detener y en su caso revertir, los cambios en las condiciones medioambientales a nivel mundial, que han venido a caracterizar la situación climática actual.

#### 7.1 Medidas directamente relacionadas con las micotoxinas

En cuanto a las medidas directamente relacionadas con las micotoxinas, distinguiremos en primer lugar las medidas preventivas: Sin duda, este tipo de actuaciones dirigidas a evitar o minimizar la infección fúngica de los productos agrícolas en las etapas de cultivo, recolección, transporte y almacenamiento, constituyen la primera línea de defensa y la herramienta más eficiente para combatir la presencia de las micotoxinas, seguidas de unas Buenas Prácticas de Fabricación durante la elaboración y distribución de los alimentos y piensos. Numerosos autores han revisado en profundidad esta cuestión como por ejemplo: (Aldred y Magan, 2004) (Kabak et al., 2006) (Jouany, 2007) (Magan y Aldred, 2007) (Amezcueta et al., 2009) (Awad et al., 2010) (Chulze, 2010) (Jard et al., 2011) (Kolosova y Stroka, 2011) (Karlovsky et al., 2016). Asimismo, el Codex Alimentarius ha elaborado hasta la fecha 10 códigos de prácticas para la prevención y reducción de la presencia de diversas micotoxinas en diferentes sustratos agrícolas, tratando en concreto la contaminación por AFs en cacahuetes (Codex Alimentarius, 2004), frutos secos (Codex Alimentarius, 2005) e higos secos (Codex Alimentarius, 2008), también específicamente sobre la AFB1 en materias primas y piensos suplementarios para animales productores de leche, en cuanto medida preventiva frente a la aparición de AFM1 en la leche y derivados lácteos (Codex Alimentarius, 1997), sobre la OTA en el vino (Codex Alimentarius, 2007), café (Codex Alimentarius, 2009) y cacao (Codex Alimentarius, 2013), sobre la PAT en zumo de manzana y otras bebidas (Codex Alimentarius, 2003), y finalmente sobre las micotoxinas en general, en las especias (Codex Alimentarius, 2017a) y en los cereales (Codex Alimentarius, 2017b). Estos códigos de prácticas tratan de promover medidas factibles y realistas, aunque tal y como se recoge textualmente en este último documento "la prevención completa de la propagación de especies de hongos toxigénicos antes y después de la cosecha no es posible, aun cuando se sigan unas buenas prácticas agrícolas y de fabricación". Por lo tanto, siempre será preciso admitir una presencia más o menos esporádica e inevitable de ciertas micotoxinas en los productos agrícolas destinados al uso alimentario y a los piensos.

Aunque este tipo de medidas dependen de cada cultivo y producto específico y de la toxina a la que nos estemos refiriendo en cada caso, comúnmente y cuando es aplicable, suelen incluir aspectos tales como el empleo de variedades especialmente resistentes así como de semillas certificadas de calidad, el mantenimiento de la distancia apropiada entre las plantas, la rotación de los cultivos, el riego apropiado y uso de fertilizantes, el uso de plaguicidas autorizados, medidas contra las agresiones de pájaros, roedores, etc., la eliminación de los residuos de cosechas anteriores, si bien esto haya de hacerse con cierta ponderación ya que se puede facilitar una excesiva erosión del suelo

fértil, y la pérdida de la capacidad de retención de humedad, la elección de la fecha correcta para la recolección y la utilización del equipo y procedimientos idóneos para provocar el menor daño posible a las plantas o frutos, así como tratar de minimizar en lo posible el contacto de los frutos y granos con la tierra. Tras la recolección, uno de los factores críticos sobre el que existe un consenso unánime es la adopción de medidas apropiadas para la obtención y mantenimiento de un nivel adecuado de humedad, admitiéndose en términos generales un valor de a... inferior a 0,7 como nivel de seguridad para evitar el crecimiento fúngico, lo cual viene a equivaler en general, a un contenido de humedad del 15 % (Kolosova y Stroka, 2011). Además, siempre se recomienda el traslado rápido a los lugares de almacenamiento, los cuales deben tener la limpieza y ventilación adecuadas, el uso de fungicidas, etc. Ciertamente, todas estas medidas exigen un nivel de formación y de apoyo a los agricultores que desafortunadamente, no siempre están en condiciones de darse según las diversas circunstancias socioeconómicas del país o zona geográfica del mundo de que se trate. En un estudio reciente llevado a cabo en Malawi, se ha comprobado el escaso resultado de algunos programas de formación para agricultores precisamente por la falta de incentivos suficientes para su puesta en práctica y ante la prioridad para solventar situaciones de perentoria necesidad existentes en muchos casos (Anitha et al., 2019).

Cabe señalar también las propuestas para la utilización de diversos agentes naturales y sintéticos con capacidad para inhibir el crecimiento de hongos toxigénicos y la producción de micotoxinas, tales como ciertos antioxidantes, aceites esenciales (Xiang et al., 2020), etc., habiéndose propuesto incluso el uso de bacterias, hongos y levaduras antagonistas como una posible alternativa al uso de fungicidas, con una particular atención al empleo de cepas no aflatoxigénicas de *A. flavus* como forma de prevenir la contaminación en el maíz. Su mecanismo de actuación es lo que se ha venido en llamar "exclusión competitiva" frente a las cepas naturales aflatoxigénicas (Cotty y Bayman, 1993). A este respecto, se han patentado o están en fase de desarrollo un cierto número de cepas; solo como ejemplo, el Instituto Internacional de Agricultura Tropical en colaboración con el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, han registrado y comercializado una serie de cepas no aflatoxigénicas (www.aflasafe.com) para su utilización en cultivos de maíz y cacahuete, ya disponibles en una amplia serie de países africanos: Nigeria (2014), Kenia (2015), Senegal y Gambia (2016), Burkina Faso (2017), Zambia (2018), Tanzania (2018) y Mozambique (2019) (Sarrocco et al., 2019).

En cuanto a las medidas de descontaminación y detoxificación, se han estudiado hasta la fecha numerosas técnicas y procedimientos con el objetivo de descontaminar total o parcialmente las materias primas, los piensos e incluso los alimentos elaborados con una contaminación ya preexistente de micotoxinas, así como inhibir o anular sus acciones tóxicas. Una proporción mayoritaria de estos trabajos se han centrado en las AFs aunque no de manera exclusiva, existiendo estudios también referidos a los tricotecenos y, sobre todo, al DON, la PAT, FB, y OTA. No es el propósito del presente informe ofrecer una revisión detallada, que necesariamente debería ser muy extensa, sobre este tema, por lo cual y en su lugar, intentaremos ofrecer solo una visión general y realista sobre las medidas aplicables ya en el momento presente y sobre aquellas otras sobre las que parece aconsejable incrementar los esfuerzos en un futuro ya inmediato. Este tipo de medidas podrían clasificarse según que los métodos implicados se basen en principios físicos o en tratamientos químicos o biológicos.

En lo relativo a los métodos físicos estudiados, se encuentran entre otros, la selección y separación manual o electrónica de los granos o frutos enmohecidos o deteriorados, el lavado, la segregación por flotación, la extracción con disolventes, la inactivación térmica, el autoclavado, la extrusión, la irradiación, etc. En este sentido, la Comisión Europea admite como tratamiento físico para reducir la contaminación, cualquier procedimiento que no implique la utilización de productos químicos (UE, 2010) y pone como ejemplo el escaldado combinado con la separación de las unidades dañadas o el procedimiento bien conocido e implantado va para el caso de las AFs en la industria elaboradora de higos secos de algunos países (UE, 2013), basado en la separación de aquellas unidades que exhiben en su superficie una fluorescencia brillante amarillo verdosa bajo la luz ultravioleta de longitud de onda larga (366 nm), procedimiento igualmente aplicable económica y eficientemente a los granos de maíz (Shotwell y Hesseltine, 1981). La Comisión Europea también advierte que el tostado no es un procedimiento admitido en esta categoría debido a la termoestabilidad de las AFs, con la salvedad quizá de su aplicación a los pistachos en determinadas condiciones. La UE, asimismo, admite en esta categoría la utilización de carbón activo por parte de la industria elaboradora de aceites comestibles en su etapa de purificación. El carbón activo parece comportarse como el adsorbente más efectivo para la eliminación de diferentes micotoxinas en alimentos líquidos como el vino, la cerveza o la leche, aunque es cierto que todavía no se ha alcanzado el establecimiento de unas condiciones normalizadas para su utilización eficiente con ausencia de efectos secundarios negativos (Kolosova y Stroka, 2011). Este tipo de materiales, también denominados agentes secuestrantes por algunos autores, han protagonizado una profusión de estudios desde hace años. De hecho, la legislación de la UE ha incluido entre los aditivos tecnológicos para piensos un nuevo grupo funcional en el que se admiten como sustancias para la reducción de la contaminación por micotoxinas, aquellas capaces de suprimir o reducir su absorción, favorecer su excreción o modificar su forma de actuar (UE, 2009). De todas estas sustancias, conviene destacar un tipo de arcilla conocida como montmorillonita, que químicamente es aluminosilicato sódico cálcico hidratado. Esta sustancia ha demostrado muy buenos resultados en la protección de numerosas especies animales sobre todo frente a las AFs (Phillips et al., 2008). Quizá sea relevante mencionar que éste ha sido hasta el momento el único procedimiento que ha sido probado con resultados prometedores en estudios clínicos llevados a cabo en Ghana con humanos expuestos a elevadas dosis de AFs (Afriyie-Gyawu et al., 2008) (Wang et al., 2008), y que ha sido propuesto para su utilización como un procedimiento novedoso, barato e inocuo (Phillips et al., 2019). También hay que señalar como desventaja común a todo este tipo de arcillas o agentes secuestrantes, su capacidad de adsorber minerales como el cobre, cinc, hierro y manganeso, factor éste que debe ser tenido en cuenta previamente a su aplicación rutinaria. Otra alternativa utilizada por las características adsorbentes de sus paredes celulares, son las levaduras (Luo et al., 2020).

Otra técnica física ya implantada satisfactoriamente en algunas industrias elaboradoras de maíz y cacahuete se basa en la detección de los granos o unidades con alteraciones en el color, mediante sensores ópticos seguido de su extracción de la cascada principal mediante el impacto de chorros ultrafinos de aire comprimido (Fraenkel, 1962). Sobre el resto de las técnicas ya indicadas anteriormente y que han mostrado resultados inicialmente favorables frente a diferentes micotoxinas y en

sustratos agrícolas muy diversos, solo señalaremos que en general precisan todavía de avances en su desarrollo que permitan su uso rutinario a escala real de una manera económica y eficiente (Karlovsky et al., 2016).

En lo relativo a los procedimientos químicos, de nuevo hay que señalar la profusión de estudios y alternativas que se han probado desde hace años y en donde aparte de su complejidad intrínseca, debe comprobarse no solo su eficacia sino entre otros factores, su inocuidad y la de los posibles derivados o productos de transformación de la micotoxina de que se trate, así como la ausencia de efectos contraproducentes sobre las características nutricionales y organolépticas del pienso o alimento y que pudieran hacerlo inaceptable para su consumo, y todo ello naturalmente, con el condicionante de una rentabilidad que los haga aplicables en la práctica. La UE ha publicado una serie de criterios muy estrictos que han de respetarse antes de autorizarse un tratamiento de este tipo para su aplicación a los piensos (UE, 2015) sin que por el momento exista nada similar aplicable a la alimentación humana. Es muy de destacar que tan solo el tratamiento con amoníaco en condiciones muy precisas de presión, temperatura, etc., es el único procedimiento autorizado por ahora y específicamente para su aplicación a la detoxificación de AFs en la torta de cacahuete. Este procedimiento se ha aplicado va en Estados Unidos, Senegal, Méjico y Francia extendiéndose su uso en algunos casos al maíz y el algodón y siempre en el ámbito de la alimentación animal. Además de algunos ácidos y bases, otros agentes químicos investigados con resultados alentadores han sido, por ejemplo, el tratamiento con ozono, peróxido de hidrógeno o el bisulfito sódico y no solo frente a las AFs sino también frente a otras micotoxinas, destacando el DON (Kolosova y Stroka, 2011) (Karlovsky et al., 2016).

Al referirnos a los métodos que podríamos encuadrar como biológicos y con posibilidades de ser utilizados por parte de la industria alimentaria, se pueden incluir varios procesos fermentativos en los que se ha demostrado una apreciable capacidad para reducir el efecto tóxico de micotoxinas (Karlovsky, 2014). A pesar de la ausencia de enzimas específicas capaces de ser producidas industrialmente y con la capacidad de desactivar de manera irreversible a las distintas micotoxinas, quizá con excepción de la PAT en donde esta posibilidad parece más factible aunque pendiente todavía del necesario desarrollo (Zhu et al., 2015), es preciso admitir el potencial de la utilización de enzimas como una tecnología compatible con el procesado habitual de los alimentos, capaz de actuar eficientemente sin dejar residuos tóxicos o indeseables (Karlovsky et al., 2016) (Vanhoutte et al., 2016). Algo similar puede decirse del uso de cultivos bacterianos y levaduras y ello a pesar de que la lista de microorganismos en los que se ha identificado actividad detoxificadora frente a las micotoxinas a escala de laboratorio es muy extensa. Uno de los ejemplos más recientes puede ser la actividad detoxificadora de Rhizopus oryzae y de Trichoderma reesei frente a las AFs (Hackbart et al., 2014), sin que conozcamos todavía la conclusión final acerca de su aprovechamiento práctico. Con todo, la perspectiva sobre la utilización generalizada de enzimas o microorganismos como agentes detoxificadores de productos alimenticios contaminados con micotoxinas, no pasa en este momento de ser algo prometedor y muy deseable por sus indudables ventajas sobre los métodos químicos, mucho más agresivos. En el caso de los piensos, la legislación de la UE ha incluido entre los aditivos tecnológicos para piensos, en el grupo funcional de sustancias para la reducción de

la contaminación por micotoxinas, dos fumonisina esterasas producidas por *Komagataella phaffii* (UE, 2018) y *Komagataella pastoris* (UE, 2017a) y una cepa de la familia *Coriobacteriaceae* para le degradación de tricotecenos (UE, 2017b).

Además de las técnicas específicas de descontaminación, el autocontrol de las diferentes industrias alimentarias se basa en el análisis de micotoxinas en las materias primas con determinada frecuencia, y ello permite limitar el acceso de las micotoxinas a la cadena alimentaria. En este punto, además de las técnicas instrumentales que permiten una mayor sensibilidad y precisión, cabe señalar la importancia de las técnicas inmunológicas para el cribado de muestras y rechazo de lotes contaminados. Asimismo, existe un interés creciente en la aplicación de la fotónica en el cribado de muestras y lotes contaminados (Tao et al., 2018).

A modo de colofón y como reflejo del interés sobre esta cuestión en nuestro país, es oportuno citar la existencia en España de la denominada Red Nacional sobre Micotoxinas y Hongos Toxigénicos y sus Procesos de Descontaminación (MICOFOOD, https://micofood.es), en la que participan 11 grupos de investigación pertenecientes mayoritariamente al sector académico y que expresamente refiere entre una de sus principales actividades "la evaluación del efecto de los tratamientos térmicos sobre la estabilidad y el contenido de las micotoxinas durante la producción, procesado y almacenaje de los alimentos". En este sentido, en las Jornadas de la Red MICOTOX celebradas en 2019, se dedicó una sesión específica al tema de "Estrategias de Reducción y Prevención", en sentido amplio, no circunscrito solo a los tratamientos térmicos (González-Peñas et al., 2019).

# 7.2 Medidas contra el cambio climático

En cuanto a las medidas generales contra el cambio climático y en la medida en la que éste pueda verse favorecido por actividades antropogénicas, parece evidente que sí puede haber margen para actuar en su contra. El año 2019 ha sido el segundo año más caluroso de todos los tiempos marcando el final de la década más calurosa (2010-2019) que se haya registrado jamás, habiéndose incrementado hasta niveles de record la concentración de CO, y otros gases de efecto invernadero. Esta noticia puede servir para justificar la importancia de la adopción urgente de las medidas enunciadas por los diversos organismos internacionales sobre este tema. Ya en diciembre de 2015, en el denominado "Acuerdo de París", los Estados miembros de la Organización de las Naciones Unidas (ONU) aprobaban e integraban específicamente la denominada Acción por el Clima como uno de los objetivos que formaban parte de la Agenda 2030 para un desarrollo sostenible, preconizando la implantación de una serie de medidas favorables para el clima y constituyéndose así, como el primer acuerdo universal y jurídicamente vinculante sobre el cambio climático. Aquel conjunto de medidas ha sido re-enunciado recientemente por el Secretario General de la ONU en respuesta a la situación creada por la Covid19, de forma que los Gobiernos puedan adoptarlas una vez iniciado el proceso de reconstrucción económica y social motivado por la actual pandemia: 1) Transición verde: las inversiones deben acelerar la descarbonización de todos los aspectos de nuestra economía; 2) Empleos verdes y crecimiento sostenible e inclusivo; 3) Economía verde: hacer que las sociedades y los pueblos sean más resilientes mediante una transición justa para todos y que no deje a nadie atrás; 4) Invertir en soluciones sostenibles: los subsidios a los combustibles fósiles deben desaparecer y los contaminadores deben pagar por su contaminación; 5) Afrontar todos los riesgos climáticos; y 6) Cooperación: ningún país puede triunfar por sí solo (ONU, 2015).

A raíz de la Decisión del Consejo Europeo de 2019 de respaldar el objetivo de neutralidad climática para 2050, la Comisión Europea propuso en marzo de 2020, la Ley Europea del Clima, que pretende convertir la neutralidad climática de las emisiones en un requisito legal (UE, 2020). Previamente, en noviembre de 2019, el Parlamento Europeo declaró la emergencia climática instando a la Comisión a garantizar que todas sus propuestas tuvieran en cuenta el objetivo de limitar el calentamiento a 1,5 °C, reduciendo las emisiones de gases de efecto invernadero un 55 % en 2030 respecto a las de 1990, para llegar a la neutralidad en 2050, impulsando así mismo el recorte de las emisiones en el transporte marítimo y aéreo (UE, 2019). Esta Ley Europea del Clima todavía está en curso de tramitación, habiendo encontrado reticencias por parte de algunos Estados miembros.

Según se recoge en la Nota de Prensa del Ministerio para la Transición Ecológica y el Reto Demográfico del 23 de octubre de 2020, España estaría muy a favor de la implantación de esta Ley, de forma que el Plan Nacional Integrado de Energía y Clima (PNIEC), que establece la hoja de ruta para la próxima década, va más allá de los objetivos marcados por la UE para España con un objetivo en la reducción de las emisiones de gases de efecto invernadero en 2030 de un 23 % menos respecto a los niveles de 1990, un 42 % de renovables sobre el uso final de la energía, una mejora del 39,5 % de la eficiencia energética y un 74 % de energía renovable en la generación eléctrica (MTE, 2020). Este conjunto de buenos propósitos precisan de un apoyo social indudable y es en este punto donde el ciudadano tiene su margen de intervención tras una fase de concienciación que parece ir calando de forma ostensible.

Para completar esta sucinta visión de un problema ciertamente global, se podrían repasar algunos de los datos ofrecidos por la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) en su Estrategia sobre el Cambio Climático, en donde se propone la inversión y el apoyo al desarrollo de proyectos y programas preferentemente a nivel de pequeños productores en zonas rurales, para la adopción de medidas preventivas en lugar de la implantación más o menos precipitada de remedios en respuesta a situaciones sobrevenidas de crisis o desastre ecológico. La FAO recuerda que un tercio de las soluciones propuestas como factibles para lograr los objetivos planteados respecto al cambio climático, provienen del sector agronómico de forma que la rehabilitación y aprovechamiento de suelos degradados podría evitar la emisión a la atmósfera de hasta 51 gigatoneladas (10°t) de CO, en un año y un 5 % adicional con la implantación de actividades de repoblación y reforestación, a la par que un aumento de la producción agrícola de 17,6 millones de toneladas. La reducción de la producción ganadera podría ahorrar un 30 % de la emisión de metano. El cambio climático favorece la aparición y diseminación de plagas y enfermedades de las plantas con un coste estimado en 220 mil millones de dólares al año. Finalmente, se estima que las actividades agrícolas consumen el 70 % del agua dulce disponible por lo que la adopción de sistemas de riego más eficientes podría aumentar la disponibilidad de este elemento vital y mejorar los niveles de producción (FAO, 2019).

# **Conclusiones del Comité Científico**

En las dos últimas décadas se ha evidenciado una tendencia creciente en la prevalencia de micotoxinas en alimentos, tendencia que podría ser atribuible, entre otros, al cambio climático, sin olvidar que la generalización de sistemas de monitorización y el advenimiento de técnicas de análisis avanzadas han podido contribuir también a dicha tendencia.

La producción de las diferentes micotoxinas depende, fundamentalmente, de la ecofisiología de los mohos que las producen en cada caso, siendo el ecosistema, y en particular, la humedad y temperatura ambiental, las precipitaciones y la presencia de insectos factores determinantes de la invasión por mohos toxigénicos y la acumulación de micotoxinas en los cultivos. En consecuencia, la distribución actual de mohos toxigénicos a lo largo y ancho del planeta depende de las condiciones climáticas existentes en cada zona.

Existen evidencias del incremento de mohos aflatoxigénicos propios de zonas tropicales y subtropicales en cereales de zonas de clima templado que en los últimos años han ido transitando a climas más cálidos, con la consiguiente problemática por aflatoxinas. Dicha tendencia parece generar, indirectamente, episodios crecientes de contaminación por aflatoxina M1 en leche.

El caso de las toxinas de *Fusarium* es más complejo, pero parece haber una redistribución geográfica de las diferentes especies de *Fusarium*, con una incidencia creciente en varias zonas geográficas de *F. graminearum* (productor de Zearalenona y Deoxinivalenol), *F. poae* y *F.langsethiae* (productores de toxinas T2 y HT2, entre otras), y *F. avenaceum* (productor de micotoxinas de menor relevancia toxicológica). Además, el riesgo por Fumonsinas podría aumentar en las zonas productoras de maíz, ligado a los episodios de sequía, mientras que las especies productoras de Fumonisinas podrían desplazarse también a zonas de mayor latitud. Todo ello no implica necesariamente que exista una variación global significativa en la incidencia de estas micotoxinas como consecuencia del cambio climático, aunque sí que puedan experimentarse variaciones localmente.

Existen diversas estrategias de mitigación del problema creciente por presencia de micotoxinas:

- Prácticas agrícolas preventivas en campo, incluyendo el desarrollo de variedades vegetales resistentes a micotoxinas.
- Las buenas prácticas durante la cosecha y almacenamiento de los cereales, incluyendo control
  de humedad y uso de fungistáticos, que eviten producción adicional de micotoxinas, más allá
  de las ya acumuladas en el campo.
- Procesos de descontaminación físicos, químicos y biológicos; los métodos físicos incluyen los
  procesos de limpieza y selección de cereales, mientras que los métodos biológicos, de más
  reciente desarrollo, permiten el uso de microorganismos o enzimas para la degradación de
  micotoxinas.
- Muestreo, análisis y descarte de lotes de cereales contaminados por micotoxinas.

El cambio climático puede conducir a la desaparición de algunos cultivos de determinadas zonas, eliminando los hongos que los colonizan, o que simplemente las condiciones extremas no permitan la supervivencia de los mohos toxigénicos, pero sí la continuidad de los cultivos.

Por todo lo señalado, resulta obligado insistir en la conveniencia de aunar esfuerzos no solo contra el cambio climático en cuanto fenómeno mundial, sino también en el fomento y adopción de

proyectos y programas específicos dirigidos a prevenir y mitigar la incidencia de la presencia de las micotoxinas en los piensos y productos alimenticios, con la participación del sector público y privado, incluyendo naturalmente a la comunidad científica, a los responsables de la gestión de riesgos, a los productores e incluso a los consumidores mediante las oportunas estrategias de comunicación.

# Referencias

- Adhikari, M., Isaac, E.L., Paterson, R.R.M. y Maslin, M.A. (2020). A review of potential impacts of climate change on coffee cultivation and mycotoxigenic fungi. *Microorganisms*, 8, pp: 1625.
- Afriyie-Gyawu, E., Ankrah, N.A., Huebner, H.J., Ofosuhene, M., Kumi, J., Johnson, N.M., Tang, I., Xu, I., Jolly, P.E., Ellis, W.O., Ofori-Adjei, D., Williams, J.H., Wang, J.S. y Phillips, T.D. (2008). NovaSil clay intervention in Ghanaians at high risk for aflatoxicosis. I. Study design and clinical outcomes. *Food Additives and Contaminants: Part A.*, 25, pp: 76-87.
- Akbar, N., Nasir, M., Naeem, N., Ahmad, M.D., Iqbal, S., Rashid, A., Imran, M., Gondal, T.A., Atif, M., Salehi, B., Sharifi-Ra, J., Martorell, M. y Cho, W.C. (2019). Occurrence and Seasonal Variations of Aflatoxin M<sub>1</sub> in Milk from Punjab, Pakistan. *Toxins*, 11, pp: 574.
- Aldred, D. y Magan, N. (2004). Prevention strategies for thrichothecenes. Toxicology Letters, 153, pp: 165-171.
- Ali, S., McMullen, M. y Zhong, S. (2009). Aggressiveness and DON production of *Fusarium graminearum* 3ADON and 15ADON populations as affected by wheat cultivar resistance and fungicide treatment, under ND field conditions. En libro: *Proceedings of the National Fusarium Head Blight Forum*. Canty, S.M., Clark, A., Mundell, J., Walton, E., Ellis, D., Sanford, D.A.V. (Eds.). University of Kentucky, Lexington. Estados Unidos, pp. 19-21.
- Almeida Picinin, L., Oliveira Pinho Cerqueira, M.M., Azevedo Vargas, E., Quintão Lana, A.M., Toaldo, I.M. y Bordignon-Luiz, M.T. (2013). Influence of climate conditions on aflatoxin M1 contamination in raw milk from Minas Gerais State, Brazil. *Food Control*, 31, pp. 419-424.
- Altermatt, F. (2010). Climatic warming increases voltinism in european butterflies and moths. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 277, pp. 1281-1287.
- Amezcueta, S., González-Peñas, E., Murillo—Arbizu, M. y López de Cerain, A. (2009). Ochratoxin A decontamination: a review. *Food Control*, 20, pp. 326-333.
- Anitha, S., Tsusaka, T.W., Njoroge, S.M., Kumwenda, N., Kachulu, L., Maruwo, J., Machinjiri, N., Botha, R., Msere, H.W., Masumba, J., Tavares, A., Heinrich, G.M., Siambi, M., Okori, P. y Knowledge, P. (2019). Attitude and Practice of Malawian Farmers on Pre- and Post-Harvest Crop Management to Mitigate Aflatoxin Contamination in Groundnut, Maize and Sorghum-Implication for Behavioral Change. *Toxins*, *11*, *pp*:716.
- Arroyo-Manzanares, N., Rodríguez-Estévez, V., Arenas-Fernández, P., García-Campaña, A.M. y Gámiz-Gracia, L. (2019). Occurrence of Mycotoxins in Swine Feeding from Spain. *Toxins*, 11, pp. 342.
- Asi, M.R., Iqbal, S.Z., Ariño, A. y Hussain, A. (2012). Effect of seasonal variations and lactation times on aflatoxin M1 contamination in milk of different species from Punjab, Pakistan. *Food Control*, 25, pp: 34-38.
- Assem, E., Mohamad, A. y Oula, E.A. (2011). A survey on the occurrence of aflatoxin M1 in raw and processed milk samples marketed in Lebanon. *Food Control*, 22, pp: 1856-1858.
- Assunção, R., Martins, C., Viegas, S., Viegas, C., Jakobsen, L.S., Pires, S. y Alvito, P. (2018). Climate change and the health impact of aflatoxins exposure in Portugal an overview. *Food Additives and Contaminants: Part A*, 35, pp: 1610-1621.
- Awad, W.A., Ghareeb, K., Böhm, J. y Zentek, J. (2010). Decontamination and detoxification strategies for the *Fusarium* mycotoxin deoxinivalenol in animal feed and the efectiveness of microbial biodegradation. *Food Additives and Contaminants: Part A*, 27, pp: 510-520.
- Battilani, P., Toscano, P., Van Der Fels-Klerx, H.J., Moretti, A., Camardo Leggieri, M., Brera, C., Rortais, A., Goumperis, T. y Robinson, T. (2016). Aflatoxin B1 contamination in maize in Europe increases due to climate change. *Scientific Reports*, 6, pp: 24328.

- Battilani, P. y Leggieri, M.C. (2015). Predictive modelling of aflatoxin contamination to support maize chain management. *World Mycotoxin Journal*, 8, pp. 161-170.
- Battilani, P., Formenti, S., Ramponi, C. y Rossi, V. (2011). Dynamic of water activity in maize hybrids is crucial for fumonisin contamination in kernels. *Journal of Cereal Science*, 54, pp. 467-472.
- Battilani, P., Pietri, A., Barbano, C., Scandolara, A., Bertuzzi, T. y Marocco, A. (2008). Logistic regression modeling of cropping systems to predict fumonisin contamination in maize. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 56, pp. 10433-10438.
- Battilani, P., Rossi, V. y Pietri, A. (2003). Modelling Fusarium verticillioides infection and fumonisin synthesis in maize ears. *Aspects of Applied Biology*, 68, pp. 91-100.
- Bebber, D.P., Ramotowski, M.A.T. y Gurr, S.J. (2013). Crop pests and pathogens move polewards in a warming world. *Nature Climate Change*, 3, pp: 985-988.
- Beccari, G., Prodi, A., Tini, F., Bonciarelli, U., Onofri, A., Oueslati, S., Limayma, M. y Covarelli, L. (2017). Changes in the Fusarium head blight complex of malting barley in a three-year field experiment in Italy. *Toxins*, 9, pp: 120.
- Benkerroum, N. (2020). Aflatoxins: Producing-Molds, Structure, Health Issues and Incidence in Southeast Asian and Sub-Saharan African Countries. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17, 1215
- Bilandžić, N., Božić, D., Đokić, M., Sedak, M., Kolanović, B.S., Varenina, I. y Cvetnić, Z. (2014). Assessment of aflatoxin M1 contamination in the milk of four dairy species in Croatia. *Food Control*, 43, pp. 18-21.
- Brasil (2011). Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, Secretaria de Defesa Agropecuária, Instrução Normativa No. 24/2011. Diário Oficial da Uniã, 154 (11 de agosto de 2011), 8.
- Bush, B.J., Carson, M.L., Cubeta, M.A., Hagler, W.M. y Payne, G.A. (2004). Infection and fumonisin production by *Fusarium verticillioides* in developing maize kernels. *Phytopathology*, 94, pp. 88-93.
- Calori-Domingues, M.A., Bernardi, C.M.G., Nardin, M.S., de Souza, G.V., Dos Santos, F.G.R., Stein, M.D.A., da Gloria, E.M., Dos Santos Dias, C.T. y de Camargo, A.C. (2016). Co-occurrence and distribution of deoxynivale-nol, nivalenol and zearalenone in wheat from Brazil. *Food Additives and Contaminants: Part B*, 9, pp: 142-151.
- Camardo Leggieri, M., Bertuzzi, T., Pietri, A. y Battilani, P. (2015). Mycotoxin occurrence in maize produced in Northern Italy over the years 2009-2011: focus on the role of crop related factors. *Phytopathologia Mediterranea*, 54 (2), pp: 212-221.
- Camardo Leggieri, M., Giorni, P., Pietri, A. y Battilani, P. (2019). Aspergillus flavus and Fusarium verticillioides Interaction: Modeling the Impact on Mycotoxin Production. *Frontiers in Microbiology*, 10, 2653.
- Cano-Sancho, G., Marin, S., Ramos, A.J., Peris-Vicente, J. y Sanchis, V. (2010). Occurrence of aflatoxin M1 and exposure assessment in Catalonia (Spain). *Revista Iberoamericana de Micología*, 27, pp: 130-135,
- Cetin, Y. y Bullerman, L.B. (2005). Cytotoxicity of *Fusarium* mycotoxins to mammalian cell cultures as determined by the MTT bioassay. *Food and Chemical Toxicology*, 43, pp: 755-764.
- Chulze, S.N. (2010). Strategies to reduce mycotoxin levels in maize during storage: a revies. *Food Additives and Contaminants: Part A*, 27, pp: 651-677.
- Codex Alimentarius (1997). Código de prácticas para reducir la Aflatoxina B1 presente en las materias primas y los piensos suplementarios para animales productores de leche. CXC 45-1997.
- Codex Alimentarius (2001). Commission submitted on the draft maximum level for aflatoxin M1 in milk. Codex Committee on Food Additives and Contamination 33rd Session, Hague, The Netherlands.
- Codex Alimentarius (2003). Código de prácticas para la prevención y reducción de la contaminación por patulina del zumo (jugo) de manzana e ingredientes de zumo (jugo) de manzana en otras bebidas. CXC 50-2003.
- Codex Alimentarius (2004). Código de prácticas para la prevención y reducción de la contaminación del maní (cacahuetes) por aflatoxinas. CXC 55-2004.
- Codex Alimentarius (2005). Código de prácticas para la prevención y reducción de la contaminación de las nueces de árbol por aflatoxinas. CXC 59-2005.

- Codex Alimentarius (2007). Código de prácticas para la prevención y reducción de la contaminación por ocratoxina A en el vino. CXC 63-2007.
- Codex Alimentarius (2008). Código de prácticas para prevenir y reducir la contaminación por aflatoxinas en los higos secos. CXC 65-2008.
- Codex Alimentarius (2009). Código de prácticas para prevenir y reducir la contaminación de ocratoxina A en el café. CXC 69-2009.
- Codex Alimentarius (2013). Código de prácticas para prevenir y reducir la contaminación del cacao por ocratoxina A. CXC 72-2013.
- Codex Alimentarius (2017a). Código de prácticas para la prevención y reducción de la contaminación por micotoxinas en las especias. CXC 78-2017.
- Codex Alimentarius (2017b). Código de prácticas para prevenir y reducir la contaminación de los cereales por micotoxinas. CXC 51-2003.
- Coffey, R., Cummins, E. y Ward, S. (2009). Exposure assessment of mycotoxins in dairy milk. *Food Control*, 20, pp: 239-249.
- Cotty, P. y Jaime-Garcia, R. (2007). Influences of climate on aflatoxin producing fungi and aflatoxin contamination. International Journal of Food Microbiology, 119, Issues 1-2, pp: 109-115.
- Cotty, P.J. y Bayman, P. (1993). Competitive exclusion of a toxigenic strain of Aspergillus flavus by an atoxigenic strain. *Phytopathology*, 83, pp. 1283-1287.
- Covarelli, L., Beccari, G., Prodi, A., Generotti, S., Etruschi, F., Juan, C., Ferrer, E. y Mañes, J. (2015). *Fusarium* species, chemotype characterisation and trichothecene contamination of durum and soft wheat in an area of central Italy. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 95, pp. 540-551.
- Crespo-Perez, V., Régnière, J., Chuine, I., Rebaudo, F. y Dangles, O. (2015). Changes in the distribution of multispecies pest assemblages affect levels of crop damage in warming tropical Andes. *Global Change Biology*, 21, pp: 82-96.
- Cuperlovic-Culf, M., Vaughan, M.M., Vermillion, K., Surendra, A., Teresi, J. y McCormick, S.P. (2019). Effects of atmospheric CO<sub>2</sub> level on the metabolic response of resistant and susceptible wheat to *Fusarium graminearum* infection. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 32, pp: 379-391.
- Curtui, V., Usleber, E., Dietrich, R., Lepschy, J. y Märtlbauer, E. (1998). A survey on the occurrence of mycotoxins in wheat and maize from western Romania. *Mycopathologia*, 143, pp: 97-103.
- De La Campa, R., Hooker, D.C., Miller, J.D., Schaafsma, A.W. y Hammond, B.G. (2005). Modeling effects of environment, insect damage, and Bt genotypes on fumonisin accumulation in maize in Argentina and the Philippines. *Mycopathologia*, 159, pp: 539-552.
- Dong, F., Qiu, J., Xu, J., Yu, M., Wang, S., Sun, Y., Zhang, G. y Shi, J. (2016). Effect of environmental factors on *Fusa-rium* population and associated trichothecenes in wheat grain grown in Jiangsu province, China. *International journal of food microbiology*, 230, pp: 58-63.
- Dowd, P.F. (2003). Insect management to facilitate preharvest mycotoxin management. *Journal of Toxicology Toxin Reviews*, 22, pp: 327-350.
- Duarte, S.C., Almeida, A.M., Teixeira, A.S., Pereira, A.L., Falcão, A.C., Pena, A. y Lino, C.M. (2013). Aflatoxin M1 in marketed milk in Portugal: Assessment of human and animal exposure. *Food Control*, 30, pp: 411-417.
- Edite Bezerra da Rocha, M., Freire, F.D.C.O., Erlan Feitosa Maia, F., Izabel Florindo Guedes, M. y Rondina, D. (2014). Mycotoxins and their effects on human and animal health. *Food Control*, 36, pp: 159-165.
- Edwards, S.G. (2009). Fusarium mycotoxin content of UK organic and conventional wheat. Food Additives and Contaminants: Part A, 26, pp: 496-506.
- EFSA (2007). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the Commission related to the potential increase of consumer health risk

- by a possible increase of the existing maximum levels for aflatoxins in almonds, hazelnuts and pistachios and derived products. *EFSA Journal*, 446, pp: 1-127.
- EFSA (2009). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Statement of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on the effects on public health of an increase of the levels for aflatoxin total from 4  $\mu$ g/kg to 10  $\mu$ g/kg for tree nuts other than almonds, hazelnuts and pistachios. *EFSA Journal*, 7, pp: 1168.
- EFSA (2011). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific opinion on the risk for animal and public health related to the presence of T-2 and HT-2 toxin in food and feed. *EFSA Journal*, 9, pp: 2481.
- EFSA (2020). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific opinion Risk assessment of aflatoxins in food. *EFSA Journal*, 18, pp: 6040.
- El Marnissi, B., Belkhou, R., Morgavi, D.P., Bennani, L. y Boudra, H. (2012). Occurrence of aflatoxin M1 in raw milk collected from traditional dairies in Morocco. *Food and Chemical Toxicology*, 50, pp: 2819-2821.
- Eskola, M., Kos, G., Elliott, C.T., Hajšlová, J., Mayar, S. y Krska, R. (2020). Worldwide contamination of food-crops with mycotoxins: Validity of the widely cited 'FAO estimate' of 25. *Critical Reviewa in Food Science Nutrition*, 60, pp: 2773-2789.
- Fallah, A.A., Rahnama, M., Jafari, T. y Saei-Dehkordi, S.S. (2011). Seasonal variation of aflatoxin M1 contamination in industrial and traditional Iranian dairy products. *Food Control*, 22, pp. 1653-1656.
- FAO (2004). Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Worldwide regulations for mycotoxins in food and feed in 2003. *Food Nutrition*, 81.
- FAO (2019). Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. FAO's Work on Climate Change. Disponible en: https://fao.org/3/ca7126en/ca7126en.pdf [acceso: 10-02-21].
- Fraenkel, H. (1962). Color sorting machine. US Patent No. 3, 066, pp. 797.
- Fromme, H., Gareis, M., Völkel, W. y Gottschalk, C. (2016). Overall internal exposure to mycotoxins and their occurrence in occupational and residential settings-An overview. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 219, pp: 143-65.
- Gagiu, V., Mateescu, E., Armeanu, I., Dobre, A.A., Smeu, I., Cucu, M.E., Oprea, O.A., Iorga, E. y Belc, N. (2018). Post-Harvest Contamination with Mycotoxins in the Context of the Geographic and Agroclimatic Conditions in Romania. *Toxins*, 10, pp. 533.
- Gale, L.R., Dill-Macky, R., Anderson, J.A., Smith, K.P. y Kistler, H.C. (2009). Aggressiveness and mycotoxin potential of US Fusarium graminearum populations in field-grown wheat and barley. 2009 National Fusarium Head Blight Forum, pp: 173.
- Gale, L.R., Ward, T.J., Balmas, V. y Kistler, H.C. (2007). Population subdivision of Fusarium graminearum sensu stricto in the upper Midwestern United States. *Phytopathology*, *97*, pp: 1434-1439.
- García-Cela, E., Crespo-Sempere, A., Gil-Serna, J., Porqueres, A. y Marin, S. (2015). Fungal diversity, incidence and mycotoxin contamination in grapes from two agro-climatic Spanish regions with emphasis on Aspergillus species. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 95, pp: 1716-1729.
- Ghazani, M.H.M. (2009). Aflatoxin M1 contamination in pasteurized milk in Tabriz (northwest of Iran). *Food and Chemical Toxicology*, 47, pp: 1624-1625.
- González-Peñas, E., Vettorazzi, A., Lizarraga, E., Azqueta, A. y López de Cerain, A. (2019). Report of the IVth Workshop of the Spanish National Network on Mycotoxins and Toxigenic Fungi and Their Decontamination Processes (MICOFOOD), held in Pamplona, España, 29-31 de mayo de 2019. *Toxins*, 11, pp: 415-447.
- Grulke, N.E. (2011). The nexus of host and pathogen phenology: understanding the disease triangle with climate change. *New Phytologist*, 189, pp: 8-11.
- Hackbart, H.C.S., Machado, A.R., Christ-Ribeiro, A., Prietto, L. y Badiale-Furlong, E. (2014). Reduction of aflatoxins by *Rhizopus oryzae* and *Trichoderma Reesei*. *Mycotoxin Research*, 30, pp. 141-149.
- Hadavi, E. (2005). Several physical properties of aflatoxin-contaminated pistachio nuts: Application of BGY fluorescence for separation of aflatoxin-contaminated nuts. Food Additives and Contaminants, 22, pp. 1144-1153.

- Hudec, K. y Roháčik, T. (2009). The occurrence and predominance of Fusarium species on barley kernels in Slovakia. Cereal Research Communications, 37, pp. 101-109.
- Hussain, I. y Anwar, J. (2008). A study on contamination of aflatoxin M1 in raw milk in the Punjab province of Pakistan. *Food Control*, 19, pp. 393-395.
- Iqbal, S.Z., Asi, M.R. y Jinap, S. (2013). Variation of aflatoxin M1 contamination in milk and milk products collected during winter and summer seasons. *Food Control*, 34, pp: 714-718.
- Jaime-García, R. y Cotty, P.J. (2010). Crop rotation and soil temperature influence the community structure of Aspergillus flavus in soil. Soil Biology and Biochemistry, 42, pp: 1842-1847.
- Jajić, I., Jurić, V. y Abramović, B. (2008). First survey of deoxynivalenol occurrence in crops in Serbia. Food Control, 19, pp. 545-550.
- Jard, G., Liboz, T., Mathieu, F., Guyonvarch, A. y Lebrihi, A. (2011). Review of mycotoxin reduction in food and feed: From prevention in the field to detoxification by adsorption or transformation. *Food Additives and Contaminants:* Part A, 28, pp: 1590-1609.
- Jouany, J.P. (2007). Methods for preventing, decontaminating and minimizing the toxicity of mycotoxins in feeds. Animal Feed Science and Technology, 137, pp. 342-362.
- Juan-García, A., Juan, C., König, S. y Ruiz, M.J. (2015). Cytotoxic effects and degradation products of three mycotoxins: Alternariol, 3-acetyl-deoxynivalenol and 15-acetyl-deoxynivalenol in liver hepatocellular carcinoma cells. *Toxicoogy Letters*, 235, pp: 8-16.
- Juroszek, P. y von Tiedemann, A. (2013). Climatic changes and the potential future importance of maize diseases: A short review. *Journal of Plant Diseases and Protection*, 120, pp: 49-56.
- Kabak, B., Dobson, A.D.W. y Var, I. (2006). Strategies to prevent mycotoxin contamination of food and animal feed: A review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 46, pp. 593-619.
- Kambiranda, D.M., Vasanthaiah, H.K.N., Katam, R., Ananga A., Basha, S.M. y Naik, K. (2011). Impact of drought stress on peanut (Arachishypogaea L.) productivity and food safety, En libro: *Plants and Environment*. H.K.N. Vasanthaiah y D.M. Kambiranda (Eds.), InTech Publisher. Estados Unidos, pp. 249-272.
- Kamkar, A. (2005). A study on the occurrence of aflatoxin M1 in raw milk produced in Sarab city of Iran. *Food Control*, 16, pp: 593-599.
- Karlovsky, P., (2014). Enzymatic detoxification of mycotoxins for healthy food. New Food, 17, pp: 66-69.
- Karlovsky, P., Suman, M., Berthiller, F., De Meester, J., Eisenbrand, G., Perrin, I., Oswald, I.P., Speijers, G., Chiodini, A., Recker, T. y Dussort, P. (2016). Impact of food processing and detoxification treatments on mycotoxin contamination. *Mycotoxin Research*, 32, pp: 179-205.
- Kensler, T.W., Roebuck, B.D., Wogan, G.N. y Groopman, J.D. (2011). Aflatoxin: a 50-year odyssey of mechanistic and translational toxicology. *Toxicological Sciences*, 120, pp: S28-48.
- Kolosova, A. y Stroka, J. (2011). Substances for reduction of the contamination of feed by mycotoxins. World Mycotoxin Journal, 4, pp: 225-256.
- Kos, G., Eskola, M., Elliott, C.T., Hajslova, J., Mayar, S. y Krska, R. (2019). "Worldwide Occurrence Where does the decades-old FAO figure of 25 % contamination stand today?" Comunicación presentada en el World Mycotoxin Forum, Belfast. 14 a 16 de octubre de 2019.
- Kos, J., Mastilovic, J., Janic Hajnal, E. y Saric, B. (2013). Natural occurrence of aflatoxins in maize harvested in Serbia during 2009-2012. *Food Control*, 34, pp: 31-34.
- Krnjaja, V., Stanković, S.Ž., Obradović, A., Mandić, V., Bijelić, Z., Vasić, T. y Jauković, M.M. (2016). Fungal and mycotoxin contamination of maize hybrids in different maturity groups. *Biotechnology in Animal Husbandry*, 32, pp: 71-81.
- Lewis, L., Onsongo, M., Njapau, H., Schurz-Rogers, H., Luber, G., Kieszak, S., Nyamongo, J., Backer, L. Dahiye, A.M., Misore, A., DeCock, K., Rubin, C. y the Kenya Aflatoxicosis Investigation Group (2005). Aflatoxin contamination of commercial maize products during an outbreak of acute aflatoxicosis in eastern and central Kenya. *Environmental Health Perspectives*, 113, pp: 1763-1767.

- Liew, W.P.P. y Mohd-Redzwan, S. (2018). Mycotoxin: Its Impact on Gut Health and Microbiota. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 8, pp. 60.
- Liu, Y. y Wu, F. (2010). Global Burden of Aflatoxin-Induced Hepatocellular Carcinoma: A Risk Assessment. Environmental Health Perspectives, 118, pp. 818-824.
- Logrieco, A.F. y Moretti, A. (2008). Between emerging and historical problems: An overview of the main toxigenic fungi and mycotoxin concerns in Europe. *Mycotoxins: Detection Methods, Management, Public Health and Agricultural Trade*, pp: 139-153.
- Lori, G.A. y Rizzo, I. (2007). En libro: *Deoxinivalenol. Micotoxinas en alimentos*. Díaz de Santos (Ed), Madrid, pp: 269-292.
- Lukanowski, A. y Sadowski, C. (2008). Fusarium langsethiae on kernels of winter wheat in poland-Occurrence and mycotoxigenic abilities. *Cereal Research Communications*, 36, pp: 453-457.
- Luo, Y., Liu, X., Yuan, L. y Li, J. (2020). Complicated interactions between bio-adsorbents and mycotoxins during mycotoxin adsorption: Current research and future prospects. *Trends in Food Science and Technology*, 96, pp: 127-134.
- Madgwick, J.W., West, J.S., White, R.P., Semenov, M.A., Townsend, J.A., Turner, J.A. y Fitt, B.D. (2011). Impacts of climate change on wheat anthesis and Fusarium ear blight in the UK. *European Journal of Plant Pathology*, 130, pp: 117-131.
- Magan, N. y Aldred, D. (2007). Post-harvest control strategies: minimizing mycotoxins in the food chain. *International Journal of Food Microbiology*, 119, pp. 131-139.
- Malachova, A., Cerkal, R., Ehrenbergerova, J., Dzuman, Z., Vaculova, K. y Hajslova, J. (2010). *Fusarium* mycotoxins in various barley cultivars and their transfer into malt. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 90, pp: 2495-2505.
- Marasas, W.F.O., Gelderblom, W.C.A., Shephard, G.S. y Vismer, H.F. (2008). Mycotoxins: A global problem. En libro: *Mycotoxins: Detection methods, management, public health and agricultural trade.* J.F. Leslie, R. Bandyopadhyay y A. Visconti (Eds.). Wallingford, Oxfordshire, UK: CABI, pp. 29-40.
- Maresca, M. (2013). From the Gut to the Brain: Journey and Pathophysiological Effects of the Food-Associated Trichothecene Mycotoxin Deoxynivalenol. *Toxins*, 5, pp: 784-820.
- Marin, S., Magan, N., Serra, J., Ramos, A.J., Canela, R. y Sanchis, V. (1999). Fumonisin B1 production and growth of *Fusarium moniliforme* and *Fusarium proliferatum* on maize, wheat, and barley grain. *Journal of Food Science*, 64, pp: 921-924.
- Marin, S., Ramos, A.J., Cano-Sancho, G. y Sanchis, V. (2013). Mycotoxins: Occurrence, toxicology, and exposure assessment. *Food and Chemical Toxicology*, 60, pp: 218-237.
- Marroquín-Cardona, A.G., Johnson, N.M., Phillips, T.D. y Hayes, A.W. (2014). Mycotoxins in a changing global environment—a review. *Food and Chemical Toxicology*, 69, pp. 220-230.
- Martins, L.M., Sant'Ana, A.S., lamanaka, B.T., Berto, M.I., Pitt, J.I. y Taniwaki, M.H. (2017). Kinetics of aflatoxin degradation during peanut roasting. *Food Research International*, 97, pp: 178-183.
- Medina, A., Akbar, A., Baazeem, A., Rodriguez, A. y Magan, N. (2017) Climate change, food security and mycotoxins: Do we know enough? *Fungal Biology Reviews*, 31, pp: 143-154.
- Medina, A., Gonzalez-Jartin, J.M. y Sainz, M.J. (2017). Impact of global warming on mycotoxins. *Current Opinion in Food Science*, 18, pp: 76-81.
- Miedaner, T., Cumagun, C.J.R. y Chakraborty, S. (2008). Population genetics of three important head blight pathogens Fusarium graminearum, F. pseudograminearum and F. culmorum. Journal of Phytopathology, 156, pp. 129-139.
- Milićević, D., Petronijević, R., Petrović, Z., Đjinović-Stojanović, J., Jovanović, J., Baltić, T. y Janković, S., (2019). Impact of climate change on aflatoxin M1 contamination of raw milk with special focus on climate conditions in Serbia. *Journal of the Science of Food Agriculture*, 99, pp: 5202-5210.

- Miller, J.D. (2001). Factors that affect the occurrence of fumonisin. *Environmental health perspectives*, 109 (suppl 2), pp: 321-324.
- Miller, J.D. (2008). Mycotoxins in small grains and maize: old problems, new challenges. *Food Additives and Contaminants*, 25, pp: 219-230.
- Miller, J.D. (2016). Changing Patterns of Fungal Toxins in Crops: Challenges for Analysts. *Journal of the AOAC International*, 99, pp. 837-841.
- Minervini, F., Giannoccaro, A., Cavallini, A. y Visconti, A. (2005). Investigations on cellular proliferation induced by zearalenone and its derivatives in relation to the estrogenic parameters. *Toxicology letters*, 159, pp: 272-283.
- Mitchell, N.J., Bowers, E., Hurburgh, C. y Wu, F. (2016). Potential economic losses to the US corn industry from aflatoxin contamination. *Food Additives and Contaminants: Part A*, 33, pp: 540-550.
- Moretti, A., Pascale, M. y Logrieco, A.F. (2019). Mycotoxin risks under a climate change scenario in Europe. *Trends in Food Science and Technology*, 84, pp. 38-40.
- Mshelia, L.P., Selamat, J., Iskandar Putra Samsudin, N., Rafii, M.Y., Abdul Mutalib, N.A., Nordin, N. y Berthiller, F. (2020). Effect of temperature, water activity and carbon dioxide on fungal growth and mycotoxin production of acclimatised isolates of *Fusarium verticillioides* and *F. graminearum*. *Toxins*. 12, pp. 478.
- MTE (2020). Ministerio para la Transción Ecologica y el Reto Demográfico. Nota de Prensa de 23 de octubre de 2020: Un paso más hacia una Ley del Clima europea, con el apoyo de España. Disponible en: https://www.miteco.gob.es/es/prensa/201023unpasomashaciaunaleydelclimaeuropeaconelapoyodeespana\_tcm30-515857. pdf [acceso: 10-02-21].
- Munkvold, G.P. (2003a). Cultural and genetic approaches to managing mycotoxins in maize. *Annual review of phytopathology*, 41, pp: 99-116.
- Munkvold, G.P. (2003b). Mycotoxins in corn: occurrence, impacts, and management. En libro: *Corn: chemistry and technology*. White, P. y Johnson, L. (Eds.). American Association of Cereal Chemists, St. Paul, MN, USA, pp. 811-881.
- Ndossi, D.G., Frizzell, C., Tremoen, N.H., Fæste, C.K., Verhaegen, S., Dahl, E., Eriksen, G.S., Sorlie, M., Connoly, L. y Ropstad, E. (2012). An *in vitro* investigation of endocrine distrupting effects of thricotecenes deoxynivalenol (DON), T-2 and HT-2 toxins. *Toxicology Letters*, 214, pp: 268-278.
- Nemati, M., Mehran, M.A., Hamed, P.K. y Masoud, A. (2010). A survey on the occurrence of aflatoxin M1 in milk samples in Ardabil, Iran, *Food Control*, 21, pp: 1022-1024.
- Nielsen, L.K., Jensen, J.D., Nielsen, G.C., Jensen, J.E., Spliid, N.H., Thomsen, I.K., Justesen, A.F., Collinge, D.B. y Jørgensen, L.N. (2011). *Fusarium* head blight of cereals in Denmark: Species complex and related mycotoxins. *Phytopathology*, 101, pp: 960-969.
- O'Brian, G.R., Georgianna, D.R., Wilkinson, J.R., Yu, J., Abbas, H.K., Bhatnagar, D., Cleveland, T.E., Nierman, W. y Payne, G.A. (2007). The effect of elevated temperature on gene transcription and aflatoxin biosynthesis. *Mycologia*, 99, pp: 232-239.
- OMS (2018). Organización Mundial de la Salud. Resumen sobre inocuidad de alimentos. Aflatoxinas. Departamento de Inocuidad de los Alimentos y Zoonosis. Disponible en: https://www.who.int/foodsafety/FSDigest\_Aflatoxins\_SP.pdf?ua=1 [acceso: 10-02-21].
- ONU (2015). Organización de Naciones Unidas. Cambio climático. Disponible en: https://www.un.org/sustaina-bledevelopment/es/climate-change-2 [acceso: 10-02-21].
- Ostry, V., Malir, F., Toman, J. y Grosse, Y. (2017). Mycotoxins as human carcinogens-the *IARC Monographs* classification. *Mycotoxin Research*, 33, pp: 65-73.
- Pan, D., Graneri, J. y Bettucci, L. (2009). Correlation of rainfall and levels of deoxynivalenol in wheat from Uruguay, 1997–2003. *Food Additives and Contaminants*, 2, pp. 162-165.
- Parikka, P., Hakala, K. y Tiilikkala, K. (2012). Expected shifts in *Fusarium* species' composition on cereal grain in Northern Europe due to climatic change. *Food Additives and Contaminants: Part A*, 29, pp. 1543-1555.

- Parsons, M.W. y Munkvold, G.P. (2010). Relationships of immature and adult thrips with silk-cut, fusarium ear rot and fumonisin B1 contamination of maize in California and Hawaii. *Plant Pathology*, 59, pp: 1099-1106.
- Paterson, R.R.M. y Lima, N. (2010). How will climate change affect myctotoxins in food? Food Research International, 43, pp: 1902-1914.
- Paterson, R.R.M. y Lima, N. (2017). Thermophilic fungi to dominate aflatoxigenic/mycotoxigenic fungi on food under global warming. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 14, (2), pp. 199.
- Pereyra, S.A., Dill-Macky, R. y Sims, A.L. (2004). Survival and inoculum production of Gibberella zeae in wheat residue. *Plant Disease*. 88. pp: 724-730.
- Phillips, T.D., Afryie-Gyawu, E., Williams, J., Huebner, H., Ankrah, N-H., Ofori-Adjei, D., Jolly, P., Jhonson, N., Taylor, J., Marroquín-Cardona, A., Xu, L., Tang, L. y Wang, J.S. (2008). Reducing human exposure to aflatoxin through the use of clay: a review. *Food Additives and Contaminants: Part A*, 25, pp. 134-145.
- Phillips, T.D., Wang, M., Elmore, S.E., Heare, S. y Wang, J.S. (2019). Novasil clay for the protection of humans and animals from aflatoxins and other contaminants. *Clays and Clay Minerals*, 67, pp. 99-110.
- Pleadin, J., Frece, J. y Markov, K. (2019). Mycotoxins in food and feed. *Advances in Food and Nutrition Research*, 89, pp: 297-345.
- Pleadin, J., Perši, N., Mitak, M., Zadravec, M., Sokolović, M., Vulić, A., Jaki, V. y Brstilo, M. (2012). The natural occurrence of T-2 toxin and fumonisins in maize samples in Croatia. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 88, pp. 863-866.
- Porter, J.H., Parry, M.L. y Carter, T.R. (1991). The potential effects of climatic change on agricultural insect pests. Agricultural and Forest Meteorology, 57, pp: 221-240.
- Prandini, A., Tansini, G., Sigolo, S., Filippi, L., Laporta, M. y Piva, G. (2009). On the occurrence of aflatoxin M1 in milk and dairy products. *Food and Chemical Toxicology*, 47, pp: 984-991.
- Puri, K.D. y Zhong, S. (2010). The 3ADON population of Fusarium graminearum found in North Dakota is more aggressive and produces a higher level of DON than the prevalent 15ADON population in spring wheat. *Phytopathology*, 100, pp: 1007-1014.
- Rahimi, E., Bonyadian, M., Rafei, M. y Kazemeini, H.R. (2010). Occurrence of aflatoxin M1 in raw milk of five dairy species in Ahvaz, Iran. *Food and Chemical Toxicology*, 48, 129-131.
- RASFF (2019). The Rapid alert system for food and feed. 2019 Annual report. Disponible en: http://ec.europa.eu/food/safety/rasff/index\_en.htm [acceso: 10-02-21].
- Reyneri, A. (2006). The role of climatic condition on micotoxin production in cereal. Veterinary Research Communications, 30 (1), pp: 87-92.
- Rodríguez-Carrasco, Y., Fattore, M., Albrizio, S., Berrada, H. y Mañes, J. (2015). Occurrence of *Fusarium* mycotoxins and their dietary intake through beer consumption by the European population. *Food Chemistry*, 178, pp. 149-155.
- Roff, D. (1983). Phemological adaptation in a seasonal environment: a theoretical perspective. Diapose and Life Cycle Strategies in Insects, pp: 253-270.
- Rotter, B.A. (1996). Invited review: Toxicology of deoxynivalenol (vomitoxin). *Journal of Toxicology and Environ*mental Health: Part A, 48 (1), pp: 1-34.
- Ruangwises, N. y Ruangwises, S. (2010). Aflatoxin M<sub>1</sub> Contamination in Raw Milk within the Central Region of Thailand. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 85, pp: 195-198.
- Ruangwises, S. y Ruangwises, N. (2009). Occurrence of aflatoxin M1 in pasteurized milk of the School Milk Project in Thailand. *Journal of Food Protection*, 72, pp: 1761-1763.
- Russell, R., Paterson, M. y Lima, N. (2010). Thermophilic fungi to dominate aflatoxigenic/mycotoxigenic fungi on food under global warming. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 14, pp. 199.
- Sahu, S.C., O'Donnell Jr, M.W. y Wiesenfeld, P.L. (2010). Comparative hepatotoxicity of deoxynivalenol in rat, mouse and human liver cells in culture. *Journal of Applied Toxicology*, 30, pp: 566-573.

- Salvacion, A.R., Pangga, I.B. y Cumagun, C.J. (2015). Assessment of mycotoxin risk on corn in the Philippines under current and future climate change conditions. *Reviews on Environmental Health*, 30, pp. 135-142.
- Sanchis, V. y Magan, N. (2004). Environmental conditions affecting mycotoxins. En libro: *Mycotoxins in food:*Detection and control. N. Magan & M. Olsen (Eds.). Boca Raton, FL, CRC Press, pp: 174-189.
- Sanders, T.H., Blankenship, P.D., Cole, R.J. y Hill, R.A. (1984). Effect of soil temperature and drought on peanut pod and stem temperatures relative to *Aspergillus flavus* invasion and aflatoxin contamination. *Mycopathologia*, 86, pp: 51-54.
- Sarrocco, S., Mauro, A. y Battilani, P. (2019). Use of Competitive Filamentous Fungi as an Alternative Approach for Mycotoxin Risk Reduction in Staple Cereals: State of Art and Future Perspectives. *Toxins*, 11, pp: 701.
- Savard, C., Pinilla, V., Provost, C., Segura, M. y Gagnon, C.A. (2014). *In vitro* effect of deoxynivalenol (DON) mycotoxin on porcine reproductive and respiratory syndrome virus replication. *Food and Chemical Toxicology*, 65, pp: 219-216.
- SCF (2002). Comité Científico de la Alimentación Humana. Opinion of the scientific committee on Food on *Fusarium* toxins, part 6. Group evaluation of T-2 toxin, HT-2 toxin, nivalenol and deoxynivalenol. Disponible en: http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out123 en.pdf [acceso: 10-02-21].
- Shelby, R.A., White, D.G. y Bauske, E.M. (1994). Differential fumonisin production in maize hybrids. *Plant Disease*, 78, pp: 582-584.
- Shotwell, O.L. y Hesseltine, C.W. (1981). Use of bright greenish yellow fluorescence as a presumptive test for aflatoxin in corn. Cereal Chemistry, 58, pp. 124-127.
- Showers, W.B. (1993). Diversity and variation of European corn borer populations. En: Libro: *Evolution of insect pests/patterns of variation*. Kim, K.C. y McPheron, B.A. (Eds.). Wiley and Sons Inc. New York, Estados Unidos, pp: 287-309.
- Siddappa, V., Nanjegowda, D.K. y Viswanath, P. (2012). Occurrence of aflatoxin M1 in some samples of UHT, raw & pasteurized milk from Indian states of Karnataka and Tamilnadu. Food and Chemical Toxicology, 50, pp: 4158-4162.
- Soriano del Castillo, J.M. (2007). En libro: Micotoxinas en alimentos. 1ª edición. España: Díaz de Santos.
- Stanković, S., Lević, J., Ivanović, D., Krnjaja, V., Stanković, G. y Tančić, S. (2012). Fumonisin B1 and its co-occurrence with other fusariotoxins in naturally-contaminated wheat grain. *Food Control*, 23, pp. 384-388.
- Stanković, S.Ž., Lević, J. y Krnjaja, V. (2011). Fumonisin B1 in maize, wheat and barley grain in Serbia. *Biotechnology in Animal Husbandry*, 27, pp: 631-641.
- Stępieć, Ł. y Chełkowski, J. (2010). Fusarium head blight of wheat: Pathogenic species and their mycotoxins. *World Mycotoxin Journal*, 3, pp: 107-119.
- Tao, F., Yao, H., Hruska, Z., Burger, L.W., Rajasekaran, K. y Bhatnagar, D. (2018). Recent development of optical methods in rapid and non-destructive detection of aflatoxin and fungal contamination in agricultural products. *Trends in Analytical Chemistry*, 100, pp: 65-81.
- Trail, F., Xu, J.R., San Miguel, P., Halgren, R.G. y Kistler, H.C. (2003). Analysis of expressed sequence tags from *Gibberella zeae* (anamorph *Fusarium graminearum*). *Fungal Genetics and Biology, 38*, pp: 187-197.
- 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.
- UE (2007). Reglamento (CE) Nº 1126/2007 de la Comisión, de 28 de septiembre de 2007, que modifica el Reglamento (CE) 1881/2006 por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios por lo que se refiere a las toxinas de *Fusarium* en el maíz y los productos de maíz. DO L 255, de 29 de septiembre de 2007, pp: 14-17.
- UE (2009). Reglamento (CE) Nº 386/2009 de la Comisión, de 12 de mayo de 2009, que modifica el Reglamento (CE) Nº 1831/2003 del Parlamento Europeo y del Consejo estableciendo un nuevo grupo funcional de aditivos para piensos. DO L 118, de 13 de mayo de 2009, pp: 66.

- UE (2010). Guidance Document for Competent Authorities for the Control of Compliance with EU Legislation on Aflatoxins. Disponible en: https://ec.europa.eu/food/sites/food/files/safety/docs/cs\_contaminants\_sampling\_analysis-guidance-2010\_en.pdf [acceso: 10-02-21].
- UE (2013). Aflatoxin contamination in hazelnuts and dried figs intended for export to the EU. Disponible en: http://ec.europa.eu/food/fvo/act\_getPDF.cfm?PDF\_ID=10210 [acceso: 17-02-21] [acceso: 10-02-21].
- UE (2015). Reglamento (CE) 2015/786 de la Comisión, de 19 de mayo de 2015, por el que se definen los criterios de aceptabilidad de los procesos de detoxificación aplicados a los productos destinados a la alimentación animal. DO L 125, de 21 de mayo de 2015, pp: 10-14.
- UE (2017a). Reglamento de Ejecución (UE) 2017/913 de la Comisión, de 29 de mayo de 2017, relativo a la autorización de un preparado de esterasa de fumonisina producida por Komagataella pastoris (DSM 26643) como aditivo en los piensos para todas las especies de aves. DO L 139, de 30 de mayo de 2017, pp: 33.
- UE (2017b). Reglamento de Ejecución (UE) 2017/930 de la Comisión, de 31 de mayo de 2017, relativo a la autorización de un preparado de una cepa del microorganismo DSM 11798 de la familia Coriobacteriaceae como aditivo en los piensos para todas las especies de aves, y por el que se modifica el Reglamento de Ejecución (UE) Nº 1016/2013. DO L 141, de 1 de junio de 2017, pp: 6-9.
- UE (2018). Reglamento de Ejecución (UE) 2018/1568 de la Comisión, de 18 de octubre de 2018, relativo a la autorización de un preparado de esterasa de fumonisina producida por Komagataella phaffii (DSM 32159) como aditivo en los piensos para cerdos y todas las especies de aves de corral. DO L 262, de 19 de octubre de 2018, pp. 34-36.
- UE (2019). Resolución del Parlamento Europeo, de 28 de noviembre de 2019, sobre la situación de emergencia climática y medioambiental. P9\_TA(2019)0078. Disponible en: https://www.europarl.europa.eu/doceo/document/TA-9-2019-0078\_ES.pdf [acceso: 10-02-21].
- UE (2020). Propuesta de Reglamento del Parlamento Europeo y del Consejo por el que se establece el marco para lograr la neutralidad climática y se modifica el Reglamento (UE) 2018/1999 («Ley del Clima Europea»). COM/2020/80 final. Disponible en: https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?qid=1588581905912&uri=C ELEX:52020PC0080 [acceso: 10-02-21].
- Uhlig, S., Eriksen, G.S., Hofgaard, I.S., Krska, R., Beltrán, E. y Sulyok, M. (2013). Faces of a Changing Climate: Semi-Quantitative Multi-Mycotoxin Analysis of Grain Grown in Exceptional Climatic Conditions in Norway. *Toxins*, 5, pp: 1682-1697.
- Uhlig, S., Jestoi, M. y Parikka, P. (2007). *Fusarium avenaceum*-The North European situation. *International Journal of Food Microbiology*, 119, pp: 17-24.
- Van Asselt, E.D., Booij, C.J.H. y Van der Fels-Klerx, H.J. (2012). Modelling mycotoxin formation by *Fusarium graminearum* in maize in The Netherlands. *Food Additives and Contaminants: Part A*, 29, pp: 1572-1580.
- Van der Fels-Klerx, H.J., Olesen, J.E., Madsen, M.S. y Goedhart, P.W. (2012). Climate change increases deoxynivalenol contamination of wheat in north-western Europe. *Food Additives and Contaminants: Part A*, 29, pp: 1593-1604.
- Van der Fels-Klerx, H.J., Vermeulen, L.C., Gavai, A.K. y Liu, C. (2019). Climate change impacts on aflatoxin B1 in maize and aflatoxin M1 in milk: A case study of maize grown in Eastern Europe and imported to the Netherlands. *PLoS ONE*, 14, pp. e0218956.
- Van Dyck, H. y Wiklund, C. (2002). Seasonal butterfly design: Morphological plasticity among three developmental pathways relative to sex, flight and thermoregulation. *Journal of Evolutionary Biology*, 15, pp: 216-225.
- Vanhoutte, I., Audinaert, K. y De Gelder, L. (2016). Biodegradation of mycotoxins: Tales from known and unexplored worlds. Frontiers in Microbiology, 7, pp: 561.
- Váry, Z., Mullins, E., McElwain, J.C. y Doohan, F.M. (2015). The severity of wheat diseases increases when plants and pathogens are acclimatized to elevated carbon dioxide. *Global change biology*, 21, pp. 2661-2669.
- Vaughan, M.M., Huffaker, A., Schmelz, E.A., Dafoe, N.J., Christensen, S., Sims, J., Martins, V.F., Swerbilow, J., Romero, M., Alborn, H.T., Allen, L.H. y Teal, P.E.A. (2014). Effects of elevated [CO<sub>2</sub>] on maize defence against mycotoxigenic *Fusarium verticillioides*. *Plant, Cell and Environment*, 37, pp: 2691-2706.

- Vrabcheva, T., Geßler, R., Usleber, E. y Märtlbauer, E. (1996). First survey on the natural occurrence of Fusarium mycotoxins in Bulgarian wheat. *Mycopathologia*, 136, pp: 47-52.
- Wang, P., Afriyie-Gyawu, E., Tang, Y., Johnson, N.M., Xu, I., Tang, I., Huebner, H.J., Ankrah, N.A., Ofori-Adjei, D., Ellis, W., Jolly, P.E., Williams, J.H., Wang, J.S. y Phillips, T.D. (2008). NovaSil clay intervention in Ghanaians at high risk for aflatoxicosis: II. Reduction in biomarkers of aflatoxin exposure in blood and urine. *Food Additives and Contaminants: Part A*, 25, pp: 622-634.
- Ward, T.J., Bielawski, J.P., Kistler, H.C., Sullivan, E. y O'Donnell, K. (2002). Ancestral polymorphism and adaptive evolution in the trichothecene mycotoxin gene cluster of phytopathogenic Fusarium. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99, pp: 9278-9283.
- Ward, T.J., Clear, R.M., Rooney, A.P., O'Donnell, K., Gaba, D., Patrick, S., Starkey, D.E., Gilbert, J., Geiser, D.M. y Nowicki, T.W. (2008). An adaptive evolutionary shift in Fusarium head blight pathogen populations is driving the rapid spread of more toxigenic *Fusarium graminearum* in North America. *Fungal Genetics and Biology*, 45, pp: 473-484.
- Warfield, C.Y. y Gilchrist, D.G. (1999). Influence of Kernel Age on Fumonisin B1Production in Maize by *Fusarium moniliforme*. *Applied and environmental microbiology*, 65, pp. 2853-2856.
- West, J.S., Holdgate, S., Townsend, J.A., Edwards, S.G., Jennings, P. y Fitt, B.D. (2012). Impacts of changing climate and agronomic factors on *Fusarium* ear blight of wheat in the UK. *Fungal Ecology*, 5, pp. 53-61.
- Woloshuk, C.P. y Shim, W.B. (2013). Aflatoxins, fumonisins, and trichothecenes: a convergence of knowledge. *FEMS Microbiology Reviews*, *37*, pp: 94-109.
- Wotton, H.R. y Strange, R.N. (1987). Increased susceptibility and reduced phytoalexin accumulation in droughtstressed peanut kernels challenged with *Aspergillus flavus*. *Applied and Environmental Microbiology*, 53, pp: 270-273.
- Wu, F., Bhatnagar, D., Bui-Klimke, T., Carbone, I., Hellmich, R., Munkvold, G. y Takle, E. (2011). Climate change impacts on mycotoxin risks in US maize. *World Mycotoxin Journal*, 4, pp: 79-93.
- Xiang, F., Zhao, Q., Zhao, K., Pei, H. y Tao, F. (2020). The Efficacy of Composite Essential Oils against Aflatoxigenic Fungus *Aspergillus flavus* in Maize. *Toxins*, *12*, pp: 562.
- Xiong, J.L., Wang, Y.M., Ma, M.R. y Liu, J.X. (2013). Seasonal variation of aflatoxin M1 in raw milk from the Yangtze River Delta region of China. *Food Control*, 34, pp: 703-706.
- Yang, W., Yu, M., Fu, J., Bao, W., Wang, D., Hao, L., Yao, P., Nüssler, K.A., Yan, H. y Liu, L. (2014). Deoxynivalenol induced oxidative stress and genotoxicity in human peripheral blood lymphocytes. *Food and Chemical Toxicology*, 57, pp: 276-283.
- Zain, M.E. (2011). Impact of mycotoxins on humans and animals. Journal of Saudi Chemical Society, 15, pp: 129-144.
- Zhao, Y., Guan, X., Zong, Y., Hua, X., Xing, F., Wang, Y., Fengzhong, W. y Liu, Y. (2018). Deoxynivalenol in wheat from the Northwestern region in China. *Food Additives and Contaminants: Part B*, 11, pp: 281-285.
- Zhu, R., Feussner, K., Wu. T., Yan, F., Karlovsky, P. y Zheng, X. (2015). Detoxification of mycotoxin patulin by the yeast *Rhodosporidium paludigenum. Food Chemistry*, 179, pp. 1-5.

Mandalana Data and Mantona

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre los casos en los que procede realizar procedimientos adicionales a la inspección *post mortem* de rutina en matadero

Número de referencia: AESAN-2021-002

Informe aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 17 de febrero de 2021

D --- M --- C:--- D---

#### Grupo de trabajo

Carlos Manuel Franco Abuín (Coordinador), Carlos Alonso Calleja, Pablo Fernández Escámez, Elena González Fandos y David Rodríguez Lázaro

C---!- M---/-- C!II---/

# Comité Científico

Universidad de León	Universitat de València	Universitat de Lleida	Universitat de Barcelona
<b>Montaña Cámara Hurtado</b> Universidad Complutense de Madrid	<b>Elena González Fandos</b> Universidad de La Rioja	José Alfredo Martínez Hernández Universidad de Navarra	<b>David Rodríguez Lázaro</b> Universidad de Burgos
<b>Álvaro Daschner</b> Hospital de La Princesa de Madrid	<b>María José González Muñoz</b> Universidad de Alcalá de Henares	Francisco José Morales Navas Consejo Superior de Investigaciones Científicas	Carmen Rubio Armendáriz Universidad de La Laguna
Pablo Fernández Escámez Universidad Politécnica de Cartagena	<b>Esther López García</b> Universidad Autónoma de Madrid	Victoria Moreno Arribas Consejo Superior de Investigaciones Científicas	<b>María José Ruiz Leal</b> Universitat de València
Carlos Manuel Franco Abuín Universidade de Santiago de Compostela	<b>Jordi Mañes Vinuesa</b> Universitat de València	<b>María del Puy Portillo</b> <b>Baquedano</b> Universidad del País Vasco	Pau Talens Oliag Universitat Politècnica de València

#### Resumen

Secretario técnico
Vicente Calderón Pascual

El Reglamento de Ejecución (UE) 2019/627 ha tenido en consideración los dictámenes científicos de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA), en los cuales se recomienda evitar en lo posible la aplicación de procedimientos de palpación e incisión de manera sistemática durante la inspección *post mortem* de los animales sometidos a sacrificio ordinario, ya que así puede reducirse la propagación microbiana y la contaminación cruzada. Sin embargo, tal y como se indica en el artículo 24 de dicho Reglamento, en determinados casos procede la realización de palpaciones e incisiones adicionales a la inspección *post mortem* cuando alguno de los elementos siguientes sea indicativo de riesgo para la salud humana, la sanidad animal o el bienestar de los animales: 1) la información de la cadena alimentaria, los controles y otra documentación sanitaria, 2) las conclusiones de la inspección *ante mortem*, 3) los resultados de las verificaciones del cumplimiento de las normas de bienestar animal, 4) las conclusiones de la inspección *post mortem*, y 5) otros

datos epidemiológicos o de otro tipo de la explotación de procedencia de los animales. En este sentido, la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en colaboración con las comunidades autónomas ha elaborado una "Guía de orientación para los Servicios de Control Oficial sobre los casos en que realizar procedimientos adicionales a la inspección *post mortem* de rutina en matadero", que recoge en una serie de subapartados cada uno de los cinco aspectos propuestos en el citado Reglamento.

Se ha solicitado al Comité Científico de la AESAN que evalúe esta guía para determinar si su aplicación permitiría detectar determinadas alteraciones y patologías en los animales y, además, reducir el riesgo de contaminaciones cruzadas con patógenos en la inspección mediante palpación e incisión. El Comité Científico ha concluido que los casos propuestos en la guía se han relacionado en la bibliografía científica y/o en normativas aplicables con enfermedades de transmisión a las personas o los animales y con la producción de carnes no aptas para el consumo de manera total o parcial. Por tanto, serían susceptibles de ser incluidos como orientaciones para la realización de procedimientos adicionales a la inspección *post mortem* según el Reglamento de Ejecución (UE) 2019/627. Además, se proponen algunos aspectos de carácter básicamente formal para mejorar dicha guía.

# Palabras clave

Inspección post mortem, matadero, Reglamento (UE) 2019/627.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) on cases that require additional procedures alongside the routine *post-mortem* inspection in slaughterhouses

#### **Abstract**

Commission Implementing Regulation (EU) 2019/627 has taken into consideration the scientific opinions of the European Food Safety Authority (EFSA), which recommends that, where possible, the application of palpation and incision procedures in a systematic manner during *post-mortem* inspection of animals subject to routine slaughter should be avoided, as this can reduce microbial spread and cross contamination. However, as indicated in Article 24 of said Regulation, in certain cases, palpations and incisions shall be applied in addition to *post-mortem* inspection where one of the following indicates a risk to human health, animal health or animal welfare: 1) the food chain information, controls and other health documents, 2) the findings of the *ante-mortem* inspection, 3) the results of the verifications of compliance with animal welfare rules, 4) the findings of *post-mortem* inspection, and 5) additional epidemiological data or other data from the holding of provenance of the animals. In this regard, the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) in collaboration with the autonomous communities has drafted the "Orientation Guide for Official Control Services on cases in which procedures in addition to routine *post-mortem* inspection are to carried out at slaughterhouses", which contains a series of sub-sections for each of the five aspects proposed in the aforementioned Regulation.

The AESAN Scientific Committee has been requested to assess this guide to determine if its application would permit the detection of certain abnormalities and pathologies in the animals and, furthermore, reduce the risk of cross contamination with pathogens in inspection through palpation and incision. The Scientific Committee has concluded that the cases proposed in the guide have been linked, in the scientific literature and/or applicable regulations, with diseases transmissible to humans or animals and with the production of meat unfit for consumption in full or in part. Therefore, it would be appropriate to include them as guidelines for conducting procedures in addition to *post-mortem* inspection in accordance with Commission Implementing Regulation (EU) 2019/627. Some basic formal aspects are also proposed to improve said guide.

# Key words

Post-mortem inspection, slaughterhouse, Regulation (EU) 2019/627.

# Cita sugerida

Comité Científico AESAN. (Grupo de Trabajo) Franco, C.M., Alonso, C., Fernández, P., González, E. y Rodríguez, D. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre los casos en los que procede realizar procedimientos adicionales a la inspección *post mortem* de rutina en matadero. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 2021, 33, pp: 53-74.

# 1. Introducción

El Reglamento de Ejecución (UE) 2019/627 por el que se establecen disposiciones prácticas uniformes para la realización de controles oficiales de los productos de origen animal destinados al consumo humano (UE, 2019), ha tenido en consideración los dictámenes científicos de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) sobre los riesgos para la salud humana que deben tenerse en cuenta en la inspección de la carne de porcino, vacuno, ovino y caprino, solípedos y caza de cría (EFSA, 2011, 2013a, b, c, d). En ellos se recomienda evitar en lo posible la palpación y la incisión durante la inspección *post mortem* de los animales sometidos a sacrificio ordinario, ya que así puede reducirse la propagación microbiana y la contaminación cruzada. Mientras que para los suidos, los solípedos y la caza de cría, EFSA recomienda llevar a cabo una inspección solo visual como criterio general, para los bovinos y los pequeños rumiantes considera necesario, en función de la edad de estos, mantener ciertos procedimientos de palpación e incisión durante la inspección *post mortem*, con el fin de detectar la tuberculosis y la cisticercosis por *Taenia saginata* en bovinos y la tuberculosis y la fasciolosis en ovinos y caprinos adultos.

De manera complementaria, los Servicios Veterinarios Oficiales deben aplicar los procedimientos adicionales a la inspección *post mortem* establecidos en el Reglamento de Ejecución (UE) 2019/627 (UE, 2019), que, según su artículo 24, incluyen la palpación y/o la incisión, en los casos en que algunos de los elementos siguientes hagan sospechar sobre algún posible riesgo para la salud pública, la salud animal o el bienestar de los animales:

- El análisis de la información de la cadena alimentaria, los controles y otra documentación sanitaria.
- El resultado de la inspección ante mortem.
- Los resultados de las verificaciones del cumplimiento de las normas de bienestar animal.
- Las lesiones que puedan ser observadas durante la propia inspección post mortem.
- Los datos epidemiológicos adicionales u otros datos de la explotación de procedencia.

Teniendo en cuenta que determinadas alteraciones y patologías no se pueden detectar por inspección solamente visual, para dar orientaciones a los Servicios Veterinarios Oficiales en la toma de decisiones a la hora de aplicar los procedimientos de palpación e incisión durante la inspección post mortem, la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en colaboración con las comunidades autónomas ha elaborado una "Guía de orientación para los Servicios de Control Oficial sobre los casos en que realizar procedimientos adicionales a la inspección post mortem de rutina en matadero" (en adelante, la Guía de orientación). El objetivo del presente informe es evaluar esta Guía de orientación para determinar si su aplicación permitiría detectar determinadas alteraciones y patologías y, además, reducir el riesgo de contaminaciones cruzadas con patógenos en la inspección mediante palpación e incisión.

# 2. Consideraciones previas

La realización de una inspección *post mortem* adecuada requiere, en la práctica, de la correcta interrelación entre los Servicios Veterinarios Oficiales y los responsables del matadero, de tal modo

que, la organización en los corrales o zona de animales vivos y lo que se consideraría la fase ante mortem del sacrificio, debe de ser llevada a cabo en función de un orden concreto establecido por los Servicios Veterinarios Oficiales para los animales, a partir del riesgo de estos, tras el análisis de múltiples datos e informaciones procedentes de los operadores económicos. Sin embargo, los aspectos prácticos de manejo de los animales son ejecutados por el personal del matadero. De este modo, los animales con más riesgo serán sacrificados al final de su grupo de sacrificio (especie, edad...), con la excepción de aquellos animales que por cuestiones de bienestar deban de ser sacrificados sin demora.

Para todas las labores de inspección *ante* y *post mortem*, es necesario el cumplimiento de los requisitos que se establecen en el Reglamento (CE) Nº 853/2004 (UE, 2004a) en lo referente a las instalaciones tanto de los corrales como de la sala de sacrificio propiamente dicha. Asimismo, es obligación del operador el facilitar todas las labores que llevan a cabo los Servicios Veterinarios Oficiales, tanto desde una óptica del manejo práctico, como mediante la comunicación a estos, de forma adecuada, de toda la información relevante procedente de los propietarios de los animales. Se incluye aquí la información de la cadena alimentaria, así como la revisión de esta, y también la comunicación de cualquier otro aspecto o dato de los animales que pudiera haberse hallado por parte del personal del matadero u otros operadores que, por su irregularidad o por su relevancia, deba de ser comunicado a los Servicios Veterinarios Oficiales.

Por otra parte, el operador económico tiene que disponer de un sistema documentado de autocontrol en el que se deben de incluir entre sus procedimientos una descripción detallada de los controles y verificaciones para asegurarse del cumplimiento de la normativa de los animales que van a ser sacrificados. En general, el operador del matadero debe de tener procedimientos que indiquen como comprobar toda la documentación relevante de los animales, incluyéndose: información y/o documentación de los propietarios anteriores de los animales, del operador que ha trasladado al matadero a los mismos y las condiciones en que se ha llevado a cabo; la información de la cadena alimentaria; la información del tipo de explotación de procedencia, incluido el hecho de si se trata de régimen extensivo o intensivo; tipo de producción; datos relevantes de animales para producción de carnes certificadas, etc.; la identificación de los animales, el estado general aparente de los mismos, el estado de limpieza de los animales, otros aspectos de bienestar y cualquier aspecto consignado en el presente informe al que pueda acceder el operador del matadero. El operador del matadero no sólo deberá de documentar cómo accede a esta información y/o documentación, sino que deberá de establecer qué actuaciones llevará a cabo en caso de incumplimiento de cualquier requisito. El operador del matadero también deberá establecer cómo se organiza toda la actividad en lo referente a velocidad de sacrificio, aspectos de higiene, ubicaciones en la zona de animales vivos, etc., en función de las decisiones de los Servicios Veterinarios Oficiales para cada animal o grupo de animales.

Sobre la base de lo anterior, la evaluación de la Guía de orientación se ha realizado analizando los casos propuestos para cada uno de los elementos que apuntarían a un posible riesgo para la salud pública, la salud animal o el bienestar de los animales mencionados anteriormente que, por tanto, justificarían la aplicación de procedimientos adicionales de incisión y palpación a la inspección post mortem.

Hay que tener en cuenta que, tal y como señala dicha Guía de orientación, la casuística recogida en cada uno de los elementos no es exhaustiva, por lo que el Veterinario Oficial debe usar su juicio profesional para determinar los casos en que es necesario aplicar procedimientos adicionales a la inspección *post mortem*.

El análisis de cada uno de estos elementos se desarrolla en los siguientes apartados.

# 3. Aspectos relacionados con la información de la cadena alimentaria, los controles y otra documentación sanitaria, datos epidemiológicos y otros datos de la explotación de procedencia

En España, la información de la cadena alimentaria en relación al sacrificio de los animales de abasto y los datos epidemiológicos u otros documentos o datos de la explotación de referencia se encuentran intrínsecamente ligados entre sí por el hecho de la existencia de un desarrollo normativo concreto, el Real Decreto 361/2009 (BOE, 2009), que estandariza la información de la cadena alimentaria que tiene que hacer constar con el envío de los animales de abasto al matadero el operador propietario de los mismos. De este modo, en esta normativa se incluye la obligación de indicar algunos datos referentes a otros animales de la explotación de procedencia distintos de los que están siendo enviados al matadero en un momento dado, lo cual supone de facto el envío de otros datos epidemiológicos o de otro tipo de la explotación de procedencia de los animales. El artículo 24 del Reglamento de Ejecución (UE) 2019/627 (UE, 2019) incluye ambos aspectos (la información de la cadena alimentaria y otros datos epidemiológicos) de forma separada al efecto de evaluar la existencia de indicios de riesgo para la salud humana o animal. Sin embargo, se hace constar que a pesar de que la normativa clasifica en los cinco apartados generales señalados anteriormente todos estos casos, en la práctica, tanto las informaciones de la cadena alimentaria como otros datos epidemiológicos cabe considerarlos dentro del mismo apartado, ya que ofrecen un tipo de información homogénea, más objetiva y que permite más planificación, tal y como se ha descrito en la Guía de orientación.

La necesidad de una información de la cadena alimentaria que aglutinara los datos de interés para tomar la decisión de inspección visual o bien inspección con palpaciones y cortes adicionales fue puesto de manifiesto ya hace más de una década en Europa (Blaha et al., 2007) (Ellerbroek, 2007) (Windhaus et al., 2007). Adicionalmente a la normativa nacional referenciada sobre la información de la cadena alimentaria, EFSA también publicó en 2013 unos posibles indicadores epidemiológicos armonizados con respecto a esta información (EFSA, 2013a, b), al objeto de ser tenidos en cuenta en la inspección de la carne. Otros autores señalan, asimismo, para especies como las aves parámetros a tener en cuenta para establecer un sistema de información de la cadena alimentaria en el caso del sacrificio de estas especies (Lupo et al., 2013). En Estados Unidos, a la vista del sistema europeo de "solo inspección visual" puesto en funcionamiento en el caso del ganado porcino a partir de 2014 por el Reglamento (UE) Nº 218/2014 (UE, 2014), se consideró imprescindible la implementación de un sistema de información de la cadena alimentaria para decidir lote a lote de animales el tipo de inspección solo visual o con palpaciones y cortes adicionales (Riess y Hoelzer, 2020). De este modo, se puso de manifiesto la necesidad de la información de la cadena alimentaria para poner

en marcha el procedimiento de inspección solo visual y, por lo tanto, el hecho de que en caso de no existir esta información se deberían de practicar las palpaciones y cortes adicionales tal y como recoge la normativa o tal y como se realizaba desde la óptica de la inspección clásica veterinaria. En relación con la información de la cadena alimentaria, hay varios estudios realizados en Europa como el de Gomes-Neves et al. (2018), que analizaba este tipo de información en la inspección de carnes en Portugal. En este estudio, los autores analizaron 1694 informes de la cadena alimentaria elaborados entre 2015 y 2017, que cubrirían un total de 79 889 animales de ganado bovino, porcino y pequeños rumiantes, señalando un importante número de informaciones inválidas, suponiendo el 29 % del total para el caso del ganado porcino. De forma implícita, la lectura que se puede hacer es que las informaciones recogidas que presenten falta de fiabilidad no serían útiles. Esto determinaría a los animales a los que hace referencia como de mayor riesgo y, por lo tanto, candidatos a la realización de palpaciones e incisiones adicionales o una inspección más detallada. Todos estos documentos señalan pues la necesidad de contar con una información de la cadena alimentaria fiable para tomar decisiones sobre el tipo de inspección a realizar.

Análogamente a lo señalado en el párrafo anterior, la identificación del animal está directamente relacionada con la documentación de este. Además, según el Real Decreto 1980/1998 (BOE, 1998), dentro de los datos de identificación, se incluyen el sexo y la edad del animal. Tanto el sexo como la edad al sacrificio de los animales han sido propuestos dentro de los estudios epidemiológicos en animales enviados a sacrificio para estudiar el riesgo que pueda conllevar el decomiso del ganado vacuno (Vial et al., 2015). Si bien el sexo se puede identificar de forma relativamente fiable en los animales vivos o sacrificados, la identificación de la edad de los mismos durante la inspección puede resultar mucho menos fiable, siendo necesaria para una operación rápida documentos que indiquen dicha edad. El tener duda de esta identificación puede impedir conocer si el animal entra dentro de los parámetros de riesgo y, por lo tanto, se debe de optar por una inspección más completa con palpaciones e incisiones. Además, la edad condiciona en sí misma, la realización de cortes e incisiones adicionales según el Reglamento de Ejecución (UE) 2019/627 (UE, 2019), por lo que es imprescindible el tener fiabilidad de esta.

Los aspectos centrales de la información de la cadena alimentaria, como son la seguridad de los datos recogidos y la vinculación de estos a un animal concreto en base a una identificación fiable, implementados y homogeneizados en España por el Real Decreto 361/2009 (BOE, 2009) son básicos en la evaluación del riesgo. También hay que señalar que los ítems más reseñables recogidos en dicha información, como son los resultados para zoonosis en los últimos 6 meses, los diagnósticos de los 12 meses anteriores de enfermedades que puedan afectar a la inocuidad de la carne o animales que han sido tratados con medicamentos veterinarios, deben de ser aspectos de la mayor relevancia en el análisis del riesgo.

El control de la presencia de residuos de fármacos en la Unión Europea es un tema central en la vigilancia de la cadena alimentaria. En relación con este aspecto, existe evidencia de una mayor incidencia de presencia de sustancias por encima del Límite Máximo de Residuos (LMR) en animales procedentes de explotaciones positivas anteriormente, tal y como se desprende del resultado del muestreo del plan de investigación de sospechosos dentro del Plan Nacional de Investigación

de Residuos, en relación con el muestreo dirigido, realizado simplemente en base al número de animales (PNIR, 2018).

Asimismo, el hecho de que los animales hayan sido tratados presupone la existencia de un proceso patológico, siendo los procesos más frecuentes los de carácter infeccioso, que en múltiples ocasiones pueden ser evidenciados por palpaciones e incisiones adicionales. La bibliografía científica en ocasiones suele tratar de forma conjunta residuos y agentes patógenos (Kumar et al., 2020) y, en general, se evidencia una mayor presencia de residuos de fármacos en animales sacrificados de urgencia. De este modo, se han encontrado importantes niveles de residuos de aminoglucósidos por encima de los LMR en riñones de cerdos enfermos sometidos a sacrificios de urgencia (Haasnoot et al., 1999). En el estudio de Cooper et al. (2012), en el caso de vísceras de ganado bovino sacrificado en régimen de sacrificios de urgencia fueron determinadas hasta un 17 % de muestras positivas a fármacos antihelmínticos alcanzando algunas de ellas concentraciones por encima del LMR, mientras que, en el caso de muestras aleatorias, tan sólo un 7 % fueron positivas, no estando ninguna de ellas por encima del LMR correspondiente. Las diferencias entre los porcentajes de muestras con presencia de residuos encontrados en animales sacrificados de urgencia y los valores hallados en muestreos aleatorios indican que un análisis del riesgo relacionaría la presencia de residuos de fármacos, o lo que es lo mismo, el tratamiento con medicamentos veterinarios, con una mayor presencia de procesos patológicos en las carnes frescas, independientemente de suponer en sí mismo un riesgo la presencia de residuos en la carne. Todos estos elementos dejan clara la relación entre los animales tratados con fármacos y las enfermedades de estos con el empleo de palpaciones e incisiones adicionales para su inspección post mortem.

En relación con los animales que proceden de explotaciones en las que en los 12 últimos meses se han diagnosticado enfermedades que puedan afectar a la inocuidad de la carne, señalaremos que se trata efectivamente de un criterio que de forma intuitiva se puede aseverar como básico en la categorización de dichos animales con más riesgo, justificando por lo tanto una inspección más detallada. La bibliografía científica ha señalado la recurrencia de enfermedades como la tuberculosis, indicándose la falta de detección de todos los animales infectados, es decir, que en el momento de diagnosticar enfermedades en los animales de una explotación, no siempre se detectan todos los animales infectados (Gallagher et al., 2013). De hecho, sólo en las fases avanzadas de la infección por Mycobacterium bovis en ganado vacuno se generan importantes niveles de anticuerpos circulantes frente a este agente, lo cual permite un diagnóstico de una forma más sensible (Pollock y Neill, 2002) (Welsh et al., 2005). No solo la dinámica de la producción de anticuerpos justifica la reemergencia de enfermedades en los animales de abasto, sino también los métodos analíticos empleados. De este modo, es conocido el porcentaje de falsos positivos y también de falsos negativos en los ensayos inmunoenzimáticos, tan empleados en el diagnóstico de las enfermedades en los animales de abasto (Terato et al., 2014). Estas circunstancias justifican que, en animales sacrificados en mataderos procedentes de este tipo de explotaciones en las cuales en los últimos 12 meses se han diagnosticado procesos que afectan a la inocuidad de la carne, se considere el realizar una inspección más detallada, incluyendo palpaciones e incisiones adicionales. Otros muchos procesos que afectan a la inocuidad de la carne pueden emerger meses después de que se consideren erradicados (Blancou et al., 2005) (Cantas y Suer, 2014).

De modo análogo, señalaríamos el caso de hacer constar resultados positivos en muestras tomadas en los últimos 6 meses en el marco del control de zoonosis en la explotación. Hay que señalar, sin embargo, que aquí el término zoonosis probablemente se puede interpretar de modo más amplio y necesariamente se ha de hacer constar no sólo la importancia de este tipo de procesos en relación con su transmisión a través de la carne, sino también desde la óptica del origen de nuevas enfermedades en las personas. Así se sabe que la emergencia de nuevos patógenos en las personas puede tener origen zoonósico, y su presencia en los animales puede alterar su potencial patogénico (Cutler et al., 2010). Sin embargo, a pesar de que la forma de transmisión de muchas zoonosis se hace a través de diversos artrópodos y, por otra parte, a pesar de que se reconoce que muchas zoonosis no pueden ser fácilmente detectadas en los mataderos, sí se ha puesto de manifiesto que la información procedente de las granjas puede ser una herramienta útil para diseñar estrategias que permitan disminuir su prevalencia (Fosse et al., 2008). Estas circunstancias justifican el hecho de que los animales procedentes de explotaciones con muestras positivas para zoonosis en los últimos 6 meses deben de ser considerados de mayor riesgo.

Los animales de explotaciones donde se han notificado con anterioridad en matadero patologías infecciosas o parasitarias de relevancia en Sanidad Animal o Salud Pública en los últimos 12 meses (meses con especial atención a zoonosis como la tuberculosis, la hidatidosis u otras) deben ser considerados como de mayor riesgo.

La retroalimentación a partir de datos procedentes de los mataderos es una fuente muy importante de información que sirve para el análisis del riesgo. No solo se pone de manifiesto esta circunstancia en publicaciones en revistas científicas regulares, sino también en informaciones procedentes de otras fuentes. Así, por ejemplo, se puede conocer cómo hay determinados municipios con grados de afectación especialmente altos para algunas parasitosis (Ruiz, 2017), o incluso el diagnóstico diferencial de tumores en lesiones de matadero (Martínez, 2020). También se ha puesto de manifiesto que la presencia de positivos a Mycobacterium bovis en animales en donde se identifica este patógeno con poca frecuencia, como por ejemplo las ovejas, se correlaciona con el contacto directo de dichos pequeños rumiantes con ganado bovino contagiado (Broughan et al., 2013). Asimismo, los datos de la explotación de procedencia obtenidos el año anterior han sido decisivos a la hora de predecir el número de decomisos en el caso del ganado porcino (Felin et al., 2019). También la presencia de algunas patologías parasitarias cuyo riesgo se puede ver incrementado en ciertos animales, derivaría en el empleo de procedimientos adicionales, como por ejemplo en el caso de la cisticercosis. La presencia de una cisticercosis previa puede ser debida a la exposición a aguas o pastos que supongan riesgo, o a un cierto tamaño de rebaño o incluso a tratarse de animales de producción láctea (Laranjo-González et al., 2016). Obviamente, estas características van a acompañar a los animales de la misma explotación en el siguiente año, lo cual justifica el empleo de procedimientos adicionales de palpación e incisión en el examen post mortem. También en otras parasitosis como en el caso de la hidatidosis, se ha referenciado la resistencia en el medio ambiente de los huevos de esta tenia en caso de haber suficiente humedad, lo cual justifica la reaparición de los quistes hidatídicos en otros animales de la explotación (Krauss et al., 2003).

Un caso concreto que también resulta reseñable, es el de aquellos animales procedentes de explotaciones que están criados en régimen extensivo y, por lo tanto, están en contacto directo con fauna salvaje. En este caso, el contacto con animales salvajes ha sido puesto de manifiesto como factor epidemiológico de importancia para detectar camélidos, ovejas u otros animales con tuberculosis como indicadores de estar en contacto con ganado vacuno infectado por este patógeno (Broughan et al., 2013). También en España, Parra et al. (2005), empleando métodos de caracterización molecular de *Mycobacterium bovis*, pusieron de manifiesto el efecto dispersante de estos agentes por parte de los animales de caza. Una revisión posterior de Naranjo et al. (2008) señala las evidencias existentes al respecto de considerar a los jabalíes como reservorios de la tuberculosis al menos en el ecosistema mediterráneo. Estas circunstancias justifican en el caso de que los animales domésticos pudieran estar en contacto con fauna salvaje, por tratarse de explotaciones extensivas, el empleo de métodos adicionales de palpaciones e incisiones en la inspección *post mortem*.

No hace falta referencia alguna para considerar a los animales directamente positivos en el marco del Programa Nacional de Erradicación de Tuberculosis Bovina que se realiza en España como animales con riesgo superior. Todos ellos deberán ser considerados para realizar palpaciones e incisiones adicionales. La bibliografía clásica (Moreno, 1991, 2006) consideraba ya como obligatoria la inspección de ganglios linfáticos en todos los animales positivos a la tuberculina, si bien también se señala que muchos animales positivos pueden ser negativos en relación con la presencia de lesiones en la canal (Moreno, 2003).

Finalmente, se debe considerar el control de animales de explotaciones sometidas a determinadas medidas de restricción o vigilancia en relación con patologías de relevancia epidemiológica.
En este apartado, quizás el mejor ejemplo de por qué se deben de considerar estos animales de
mayor riesgo sería la actual emergencia de la peste porcina africana, en donde se observa un mayor
riesgo de emergencia de este proceso en función de la proximidad a las zonas endémicas (Bosch et
al., 2017). Los jabalíes juegan un papel fundamental en la extensión de esta importante enfermedad
infecciosa. Es una referencia válida para considerar de mayor riesgo a los animales que están en
zonas o granjas restringidas por consideraciones de proximidad a zonas de riesgo de entrada o
propagación de enfermedades.

# 4. Aspectos relacionados con las conclusiones de la inspección ante mortem

Con motivo de la inspección *ante mortem*, puede decidirse ya llevar a cabo la inspección *post mortem* con incisiones y palpaciones adicionales de un animal, parte de un lote o un lote entero en función del análisis del riesgo. En este caso, tal y como se indica en la Guía de orientación, debería hacerse la inspección *post mortem*, siempre que sea posible, al final de la jornada de trabajo extremando las medidas higiénicas y procediendo a una posterior limpieza y desinfección de las instalaciones, equipos y útiles de trabajo.

Se incluirían en este apartado aquellos animales que tras la inspección ante mortem serían sospechosos, es decir que tendrían un riesgo incrementado por presentar fiebre, hipotermia, lesiones visibles como abscesos o heridas, procesos inflamatorios como artritis, etc., que, a criterio de los inspectores, requieran una inspección post mortem más detallada para verificar el

alcance de dichos procesos de cara al dictamen. La mayoría de los animales que se engloban en los apartados señalados se correlacionan con decomisos múltiples y con afectación en diversos sistemas orgánicos. Sobre la base de lo anterior, el discernir la gravedad del proceso y si se trata con certeza de algo de carácter sistémico son el aspecto clave para decidir si se tratará de un decomiso total o parcial. La normativa señala la enfermedad sistémica o emaciación como criterio de decomiso total ante mortem (UE, 2019). A este respecto, la normativa de los Estados Unidos señala valores de temperatura para considerar el decomiso de un animal (FSIS, 2020). Heinonen et al. (2018) señalan asociaciones entre la presencia de abscesos, muchos de los cuales son evidenciables como simples tumoraciones o abultamientos, fácilmente visibles ante mortem, junto con otros procesos como son artritis, neumonías y úlceras en cerdas. Los abscesos, artritis y otras anormalidades, también han sido puestos de manifiesto como correlacionadas con decomisos parciales de canales de vacuno y/o de vísceras (Dupuy et al., 2014). Siempre que pueda existir un decomiso, resulta procedente la realización de cortes y palpaciones adicionales a la simple inspección visual.

En ocasiones es también observable durante la inspección ante mortem la presencia de animales que aparentemente no han alcanzado la fase final de cebamiento, o tienen un crecimiento retrasado, en suma, que no tienen unas características que encajen dentro de lo esperado para ese tipo de animal. De entrada, cabe considerar ese tipo de animales como sospechosos, ya que con las condiciones observadas se produciría una pérdida económica respecto al valor esperable para los propietarios, ya que estos deberían de sacrificar dichos animales con un mayor peso para alcanzar un mayor valor económico. En este caso se trataría de animales que aparentemente no han alcanzado dicha fase final de cebamiento. Teniendo en cuenta que los procesos digestivos son importantes enfermedades en terneros (Mötus et al., 2018), sobre todo criados intensivamente y con poco aporte de fibra (EFSA, 2012), los problemas de crecimiento se pueden considerar elementos marcadores de riesgo incrementado de diversos procesos. También el tener en cuenta la conformación o las características de los animales en base a su raza, sexo, etc., es fundamental en un análisis riguroso del riesgo, ya que se han asociado mayor número de bajas en función del sexo, la edad y otros caracteres (Mötus et al., 2018). También, por ejemplo, se han asociado las vacas de aptitud lechera con una menor vida media, en base al mayor número de problemas sanitarios que suelen ocasionar (De Vries y Marcondes, 2020).

El Reglamento (UE) 2016/429 (UE, 2016) establece cinco enfermedades que conllevan un riesgo para la salud humana y sanidad animal, además de un listado más amplio de otros procesos incluidos en el anexo para ser revisados por la Comisión. Estos cinco procesos son la fiebre aftosa, la peste porcina clásica, la peste porcina africana, la gripe aviar altamente patógena y la peste equina africana. Con respecto a la fiebre aftosa, los puntos de asiento iniciales pueden incluir la lengua, la faringe y el epitelio bronquiolar, las tonsilas y nódulos linfáticos traqueobronquiales (Grubman y Baxt, 2004). También la peste porcina clásica (Moennig et al., 2003) o la peste porcina africana (Sánchez-Vizcaíno et al., 2015) presentan afectación ganglionar, estableciéndose una variabilidad de signos clínicos que pueden hacer sospechar para el examen *post mortem*, que necesitaría una inspección más detallada. Análogamente, la peste equina africana presenta exudados gelatinosos en ganglios

linfáticos, además de otras lesiones a nivel renal o congestión del bazo (Mellor y Hamblin, 2004), todo lo cual necesita de una inspección más detallada para ser evidenciado. No sólo el riesgo para las personas, sino en este caso el riesgo para la ganadería global, justifica este apartado.

Un aspecto objetivo conocido también en la fase *ante mortem,* se correspondería con aquellos animales sacrificados de urgencia fuera del matadero conforme a los requisitos establecidos en el Reglamento (CE) Nº 853/2004 (UE, 2004a). La bibliografía clásica recoge la sospecha de que se encontraba un mayor número de carnes toxiinfectivas entre las generadas por aquellos animales que habían sido sacrificados bajo el régimen de sacrificio de urgencia (Moreno, 2003). La encefalopatía espongiforme bovina motivó la obligación en enero de 2001 de realizar pruebas rápidas de determinación de dicha enfermedad a los vacunos de más de 30 meses de edad sacrificados de urgencia según se recoge en la Decisión de la Comisión 2000/764/CE (UE, 2000). Se confirma científicamente un mayor número de diagnósticos y decomisos totales en los animales sacrificados de este modo en relación con los no sacrificados de urgencia (Doherr et al., 2001) (Vial et al., 2015). Todas estas reseñas indican que estos animales generan un riesgo lo suficientemente alto como para establecer una inspección mediante palpaciones e incisiones adicionales. Asimismo, otras referencias establecen el mayor riesgo de estas carnes en relación con la mayor presencia de residuos de medicamentos en las mismas (Cooper et al., 2012), como también se ha señalado en apartados precedentes.

# 5. Aspectos relacionados con el cumplimiento de las normas de bienestar animal

En principio, podríamos incluir en este apartado dos aspectos diferentes. Por una parte, el detectar cualquier posible proceso que pudiera hacer la carne inadecuada para consumo humano y, por otra parte como medida, en parte coercitiva, en relación con el hecho de que el incumplimiento de las normas de bienestar debe conllevar medidas progresivas de actuación con relación a los operadores involucrados (UE, 2019).

Tal y como describe la Guía de orientación, el incumplimiento de las normas de bienestar puede acarrear un estado de inmunodepresión en los animales, causado por el estrés que conlleva hacia estos la falta de bienestar en las operaciones de manejo. Esto se ha relacionado especialmente con patógenos entéricos como *Salmonella* spp. que puede migrar fuera del tracto intestinal hacia otros tejidos. La relación entre el bienestar animal y la inspección de carnes fue puesta de manifiesto por Stärk et al. (2014).

Ya la bibliografía clásica sobre inspección de carnes señala la salmonelosis como una enfermedad del transporte (Moreno, 1991). También Duff y Galyean (2007) y Earley et al. (2017) señalan la denominada "fiebre del transporte" como un proceso ligado al estrés producido durante el transporte. De este modo, cualquier signo generador de estrés en los animales, como pueden ser:

- prolapso de útero, rectal o vaginal,
- incapacidad de moverse por sí solos sin dolor o de desplazarse sin ayuda,
- heridas abiertas graves,
- · debilidad fisiológica,

- otros signos o síntomas de enfermedad que pudieran hacer a los animales no aptos para el transporte (meteorismo, ciertos problemas cutáneos, vómitos, diarreas, dificultad respiratoria, etc.),
- caracteres indicativos de sufrimiento: apáticos, muy nerviosos, con miedo, etc.,

indicaría estrés y, por lo tanto, posibilidad de presentación de fiebre del transporte u otros procesos. Procesos como los citados y diversos procesos inflamatorios han sido descritos ya hace muchos años como generadores de estrés en el ganado vacuno (Robertson et al., 1958). Si estos aparecieran asociados al transporte servirían para decidir una inspección más detallada. Existen evidencias para casos concretos precisos de que el incumplimiento de las normas de bienestar puede conllevar hallazgos post mortem (Knock y Carroll, 2019) y muchos de los elementos señalados anteriormente tienen una relación con dichos hallazgos. A veces, como en el caso de los prolapsos, estos procesos pueden tener una etiología causal que puede no ser clara (Drost, 2007), y estos animales precisan una inspección más detallada para la emisión de un dictamen. La evidencia de existencia de irritaciones y desecación de las mucosas expuestas, ponen de manifiesto la falta de aptitud para el transporte en el caso de los prolapsos, así como su carácter generador de estrés como hemos comentado (Drost, 2007). También se puede señalar que los animales que presentan dolor al desplazarse, con heridas abiertas o debilidad fisiológica, miedo, dolor, etc., no deben de ser transportados pues va a generar mayor estrés en el animal que está siendo transportado, lo cual como se ha señalado está conectado con procesos infecciosos en los animales.

Los aspectos consignados son indicadores de un riesgo potencial de presencia de otros procesos patológicos generadores de decomisos y de gran importancia para la salud pública. Asimismo, de forma específica hay signos considerados anteriormente en este apartado con conexión directa con procesos concretos como pueden ser la tuberculosis o la salmonelosis. En el caso de tuberculosis, cuando dicho proceso se encuentra en fase avanzada, se va a percibir una progresiva debilidad en los animales (Kuria, 2019). En el caso de la salmonelosis, el signo que puede avisar de dicho proceso son las diarreas por corresponderse con un proceso gastrointestinal (EFSA, 2013a).

Otros elementos de bienestar a considerar de forma específica serían los animales porcinos con necrosis en la cola y aquellos con deficiencias objetivas respecto a las condiciones de bienestar, como es el hacinamiento. En relación con los animales que presentan necrosis de cola durante el manejo para la inspección *post mortem*, este aspecto ha sido estudiado recientemente por Vom Brocke et al. (2019). Estos autores hallaron asociaciones entre este proceso y otros muchos hallazgos *post mortem* como abscesos, procesos pulmonares, artritis y otras inflamaciones y/o alteraciones evidenciables *post mortem*, incluso caquexia. En este estudio se señala el importante número de cerdos de engorde que pueden presentar estos procesos causados por mordeduras y que suponen una importante pérdida y, sin duda, un elemento para tener en cuenta en el caso de la realización de un análisis del riesgo de cara a la realización de palpaciones e incisiones suplementarias durante la inspección *post mortem*. Con respecto al hacinamiento, este se ha señalado como una causa de estrés en los animales. Este hacinamiento o sobrecarga del número de animales asignado en función de la superficie ha sido relacionado con el estrés y el mal manejo (Loerch y Fluharty, 1999) (EFSA, 2012, 2020) y, por lo tanto, con la susceptibilidad de desarrollo de los procesos señalados anteriormente.

Por otra parte, la presencia de animales caquécticos también se propone en la Guía de orientación como criterio para la realización de palpaciones e incisiones adicionales, considerando pues que son animales con riesgo superior. Sin embargo, la caquexia era un criterio de decomiso total específico según el antiguo Real Decreto 147/1993 (BOE, 1993). La caquexia o emaciación (Kautto et al., 2017) es un adelgazamiento patológico caracterizado por importante pérdida muscular y falta de grasa o presencia de grasa gelatinosa en varias zonas y, tanto en personas como en animales, es signo inequívoco de enfermedades graves con continuidad en el tiempo de diversos tipos como el cáncer, enfermedades infecciosas graves de curso crónico o enfermedades metabólicas. Sobre la óptica de lo comentado, no cabría hablar de palpaciones e incisiones complementarias, ya que se está consignando ya un diagnóstico concreto como es la caquexia y, el criterio para la caquexia (BOE, 1993) o emaciación (UE, 2019), sería el decomiso total. En este sentido y, tal y como contemplaba el Reglamento (CE) Nº 854/2004 (UE, 2004b), señalar que como dato objetivo la presencia de "animales desnutridos", pudiera resultar más preciso, ya que los términos caquexia o emaciación tienen una relación directa con el proceso patológico que causa dicho adelgazamiento patológico y, obviamente, debería de tener un diagnóstico acorde al mismo.

# 6. Aspectos relacionados con las conclusiones de la inspección *post mortem*

Tal y como se indica en la Guía de orientación, si con motivo de la inspección *post mortem* se decide llevar a cabo la inspección con incisiones y palpaciones adicionales de animales individuales, parte de un lote o un lote entero, deberían adoptarse las medidas oportunas para realizarla de manera separada en el espacio y/o en el tiempo de la línea de sacrificio del resto de animales, extremando las medidas higiénicas y procediendo a una posterior limpieza y desinfección de los útiles de trabajo y, en la medida de lo posible, de las instalaciones y equipos. Si, por el diseño del matadero, esto no fuera posible, la inspección *post mortem* se podrá realizar en la misma línea de sacrificio, siempre y cuando el operador económico aplique las condiciones necesarias para hacerlo: disminuir la velocidad de la cadena de sacrificio, mantener una distancia entre partidas y/o entre el animal anterior y posterior y extremando las medidas de higiene durante las manipulaciones y limpieza y desinfección de las instalaciones, equipos y útiles, de acuerdo con las exigencias que crean convenientes los Servicios Veterinarios Oficiales, para preservar en todo momento la higiene de las carnes.

Si consideramos que en la mayoría de los casos el dictamen sobre aptitud o inaptitud de las carnes para consumo humano se lleva a cabo inmediatamente tras la inspección *post mortem*, este apartado resulta menos útil en el análisis del riesgo. Esto es así ya que el análisis del riesgo debe de ser una herramienta para planificar actuaciones según el artículo 24 del Reglamento de Ejecución (UE) 2019/627 (UE, 2019). La mejora en la inspección *post mortem* en base al análisis del riesgo viene determinada en sí misma por contemplar la inspección visual como el principal elemento de dicha inspección (Hamilton et al., 2002) (Pointon et al., 2018). También Sánchez et al. (2018) señalan que el conocimiento previo de los procesos a tener más en cuenta para el análisis del riesgo es uno de los elementos fundamentales para la mejora de la inspección. Efectivamente, la organización en sí misma de la inspección es uno de los elementos claves que también se ha

expuesto en este documento, y el disponer previamente de, por ejemplo, la información de la cadena alimentaria para catalogar al animal o animales de que se trate de acuerdo al análisis del riesgo que se hace tras el cotejado de esta información, es el elemento crucial que permite, por ejemplo, establecer el orden del sacrificio de los animales de abasto en base a su mayor o menor grado de riesgo y evitar la contaminación de instalaciones, etc. Sin embargo, el hecho de que el artículo 24 del citado Reglamento contemple las conclusiones de la inspección post mortem efectuada de acuerdo con los artículos 12 a 24 como un elemento para tener en cuenta, va a suponer el disponer de un listado de ítems correspondientes a este apartado para los cuales habría que realizar procedimientos adicionales de palpación e incisión en las regiones afectadas que sirva de quía a los inspectores. En la práctica, estas palpaciones e incisiones adicionales son consecutivas al resto de la inspección, es decir, cuando un inspector o un auxiliar veterinario está visualizando por ejemplo un absceso en la cabeza de un animal bovino de más de 8 meses, de forma consecutiva deberá de incidir los ganglios retrofaríngeos, ya que la presencia del absceso en dicha región supone un riesgo adicional en la canal y, por tanto, ha de ser investigado. Sin embargo, esta operación es algo consecutivo ya que, por ejemplo, resulta poco práctico establecer un grado de riesgo concreto planificado a dicha canal antes de proceder con una inspección más detallada. Se trata de algo básicamente formalista, pero es necesario hacerlo constar ya que en la siguiente lista se incluyen causas de declarar las canales de los animales de abasto como "no aptas", si bien se necesita una inspección completa y detallada en una mayoría de ocasiones para poder estimar con precisión el grado de afectación de la canal y los despojos. Incluso también se incluyen causas que ya de por sí han necesitado de procedimientos adicionales en sí mismos, por ejemplo, para señalar una anomalía de la consistencia, se ha debido de hacer ya una palpación, pero dentro de la óptica de que realizar palpaciones adicionales a la inspección visual supone en sí mismo un procedimiento adicional, eso quiere decir que ya previamente se ha considerado el realizar dicha profundización en la inspección. Estas causas serían:

- · Abscesos, procesos purulentos, proliferativos, tumores.
- Deficiente desangrado.
- · Lesiones hemorrágicas en piel, mucosas o vísceras.
- Anomalías organolépticas, fisiopatológicas o de consistencia.
- Carnes febriles, anémicas o ictéricas, septicémicas, piémicas y toxémicas.
- · Linfadenitis.
- Peritonitis o pleuritis con adherencias.
- Artritis o poliartritis.
- Sospecha de presencia de residuos de medicamentos o tratamientos ilegales.
- Lesiones compatibles con tuberculosis.
- Detección de cuerpos extraños.
- Caquexia o escasa conformación cárnica.
- · Animales reproductores y de desvieje.

Ya el Real Decreto 147/1993 recogía como no aptas, las carnes que presentaran alguna de las anteriores características (BOE, 1993). Por tanto, son causas clásicas de inaptitud total o parcial según

la extensión del proceso y otros aspectos relacionados. Es necesario completar dicho dictamen por una inspección detallada e incluso con determinaciones laboratoriales. Sin embargo, el Reglamento (CE) Nº 854/2004 (UE, 2004b) de aplicación hasta 2017, recogía menos criterios explícitamente idénticos a los propuestos, aunque en la práctica vienen a englobar básicamente los mismos casos ya que, por ejemplo, dentro del concepto de alteraciones fisiopatológicas que viene recogido en dicho Reglamento se pueden englobar prácticamente casi todos los elementos señalados en la lista anterior. Todos estos elementos se encuentran también recogidos tanto en la bibliografía clásica como generadores de carnes no aptas (Moreno, 2003) como en la bibliografía científica más reciente (García-Díez y Coelho, 2014) (Sánchez et al., 2018) (Tabaran et al., 2018) (Chinonyerem y Kalu, 2019) (Guardone et al., 2020), por lo tanto, en todos estos casos procede la inspección más detallada con palpaciones e incisiones adicionales.

# **Conclusiones del Comité Científico**

El Reglamento (UE) 2019/627 que contempla las modalidades prácticas dentro de la inspección de las carnes de los animales de abasto, señala en su artículo 24 el análisis del riesgo de los animales que han sido o van a ser sacrificados atendiendo a cinco elementos:

- Derivados de las revisiones y análisis de la información sobre la cadena alimentaria y la Documentación Sanitaria que ampara el traslado de los animales al matadero o de otras bases de datos oficiales.
- 2. Los derivados de las conclusiones de la inspección ante mortem.
- 3. Resultado de las verificaciones del cumplimiento de las normas de bienestar animal.
- 4. Casos derivados de los hallazgos de la inspección post mortem.
- 5. Otros datos epidemiológicos o de otro tipo de la explotación de procedencia de los animales.

La Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en colaboración con las comunidades autónomas ha elaborado una "Guía de orientación para los Servicios de Control Oficial sobre los casos en que realizar procedimientos adicionales a la inspección *post mortem* de rutina en matadero". En esta guía se han propuesto por consenso una serie de subapartados que serían indicativos de animales con un riesgo aumentado, y para los cuales se llevaría a cabo una inspección *post mortem* con palpaciones e incisiones adicionales, en base a dicha consideración de mayor riesgo.

A continuación, se presentan las conclusiones del Comité Científico de la AESAN sobre los elementos indicativos de la necesidad de aplicación de procedimientos de palpación e incisión adicionales durante la inspección *post mortem* que se han establecido en dicha Guía.

Los subapartados que figuran en la Guía y se han considerado en el presente informe en relación con la <u>información de la cadena alimentaria y otros aspectos epidemiológicos o datos de la explotación de procedencia son:</u>

- Información de la cadena alimentaria con deficiencias o dudas de su validez o fiabilidad.
- Deficiencias relacionadas con la identificación animal.
- · Animales tratados con medicamentos veterinarios.
- Animales de explotaciones con diagnósticos en los últimos 12 meses de enfermedades que puedan afectar a la inocuidad de la carne.

- Resultados positivos a control de zoonosis en los últimos 6 meses.
- Notificaciones de mataderos de relevancia sanitaria en otros animales de la explotación.
- Animales de explotaciones con antecedentes epidemiológicos en los últimos 12 meses por patologías infecciosas o parasitarias relevantes en Sanidad Animal o Salud Pública, (tuberculosis, hidatidosis...).
- Animales en régimen extensivo en contacto con fauna silvestre.
- Explotaciones sometidas a restricciones por la Autoridad competente, por riesgo de entrada de enfermedades de otras regiones, comunidades o países.
- Animales procedentes de explotaciones con detección de residuos o contaminantes en controles de los últimos 6 meses.
- Animales positivos en el marco del programa nacional de erradicación de tuberculosis bovina.

El Comité Científico considera suficientes los subapartados señalados, desde una óptica práctica y derivado del hecho de que, tal y como se señala en el epígrafe 2 del presente informe, no se pretende dar una lista exhaustiva de todos los casos que pueden suponer riesgo incrementado.

#### Derivados de la inspección ante mortem:

- Animales con riesgo incrementado por presentar fiebre, hipotermia, lesiones visibles como abscesos, heridas, procesos inflamatorios como artritis, etc., que a criterio de los inspectores requiera una inspección post mortem más detallada.
- Animales con crecimiento retrasado o sin finalizar la fase de cebo.
- Animales con conformación sospechosa en base a sexo, raza.
- Animales sospechosos de padecer enfermedades para las que el Reglamento (UE) 2016/429 establece normas zoosanitarias.
- Animales sacrificados de urgencia según el Reglamento (CE) Nº 853/2004.

El Comité también considera suficientes los subapartados señalados, desde una óptica práctica y derivado del hecho de que, tal y como se señala en el epígrafe 2 del presente informe, no se pretende dar una lista exhaustiva de todos los casos que pueden suponer riesgo incrementado.

# Respecto al bienestar animal:

- Animales con estrés, no aptos para el transporte por presencia de prolapsos, incapaces de moverse solos sin dolor o desplazarse sin ayuda, con heridas, debilidad fisiológica.
- Animales con otros signos que los hacen no aptos para transporte, vómitos, diarreas, dificultad respiratoria...
- · Animales caquécticos.
- Animales con necrosis de cola.
- Animales con caracteres indicativos de sufrimiento, apáticos, con miedo, etc.
- Animales con hacinamiento, heridas.

El Comité considera suficientes los subapartados señalados, desde una óptica práctica y derivado del hecho de que, tal y como se señala en el epígrafe 2 del presente informe, no se pretende dar una lista exhaustiva de todos los casos que pueden suponer riesgo incrementado. Sin embargo, se sugiere que se sustituya el concepto "caquécticos" por el de animales desnutridos o con signos de desnutrición.

# Con respecto a hallazgos detectados durante la inspección post mortem:

- Animales que presenta abscesos, procesos purulentos, en general lesiones a ser evaluadas.
- Animales mal sangrados, con lesiones hemorrágicas, petequias, equimosis, púrpura...
- Carnes con anomalías organolépticas, fisiopatológicas o de consistencia, sospechosas de ser carnes febriles, anémicas o ictéricas, septicémicas, piémicas y toxémicas.
- Animales con linfadenitis.
- Animales con peritonitis y/o pleuritis con adherencias.
- Animales con artritis y poliartritis.
- Carnes sospechosas de residuos de medicamentos o tratamientos ilegales.
- Lesiones compatibles con tuberculosis.
- Presencia de cuerpos extraños.
- Animales caquécticos, con escasa conformación cárnica.
- Animales reproductores y de desvieje.

El Comité considera suficientes los subapartados señalados, desde una óptica práctica y derivado del hecho de que, tal y como se señala en el apartado 2 del presente informe, no se pretende dar una lista exhaustiva de todos los casos que pueden suponer riesgo incrementado. Se recomienda, sin embargo, un mayor empleo del término "sospechas" o "sospechosos" para caracterizar algunos procesos, por ejemplo, animales con anomalías o sospechas de anomalías organolépticas, fisiopatológicas o de consistencia... También se sugiere sustituir el término "caquécticos" por "desnutridos" o sospechosos de caquexia.

Todos los procesos enumerados han sido referenciados en la bibliografía científica y/o en normativas aplicables como relacionados con enfermedades de transmisión a las personas o los animales, relacionadas con la producción de carnes no aptas total o parcialmente, es decir con un riesgo incrementado y, por lo tanto, susceptibles de ser incluidos para la realización de procedimientos adicionales de palpaciones e incisiones según el Reglamento (UE) 2019/627. También hay que señalar que si bien se trata de aspectos formalistas hay algunas imprecisiones como el emplear denominaciones que son en sí mismas objeto de declarar como no aptos a dichos animales, como, por ejemplo, la caquexia. Asimismo, se debe de señalar que el análisis del riesgo debe de ser un elemento que permite la toma de decisiones "planificada" con respecto al tipo de inspección a llevar a cabo. Sin embargo, los ítems consignados dentro de las conclusiones de la inspección *post mortem* para la realización de palpaciones e incisiones adicionales suponen una acción consecutiva a la propia inspección *post mortem* en sí misma, por lo que se consideran menos útiles por resultar más difícil el planificar las acciones para estos tipos de casos.

#### Referencias

- Blaha, T., Meemken, D., Dickhaus, C.P. y Klein, G. (2007). Vorschlage zur Gestaltung der Lebensmittelketteninformationen für die Umsetzung der risikoorientierten Schlachttier- und Fleischuntersuchung [Proposals for designing the food chain information for the implementation of the risk-oriented ante- and post-mortem meat inspection]. *DTW. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 114 (8), pp. 309-316.
- Blancou, J., Chomel, B.B., Belotto, A. y Meslin, F.X. (2005). Emerging or re-emerging bacterial zoonoses: factors of emergence, surveillance and control. *Veterinary Research*, 36 (3), pp. 507-522.
- BOE (1993). Ministerio de Relaciones con las Cortes y de la Secretaría del Gobierno. Real Decreto 147/1993, de 29 de enero, por el que se establece las condiciones sanitarias de producción y comercialización de carnes frescas. BOE Nº 61 de 12 de marzo de 1993, pp: 7770-7792.
- BOE (1998). Real Decreto 1980/1998, de 18 de septiembre, por el que se establece un sistema de identificación y registro de los animales de la especie bovina. BOE Nº 239 de 6 de octubre de 1998, pp: 33212-33220.
- BOE (2009). Ministerio de la Presidencia. Real Decreto 361/2009, de 20 de marzo, por el que se regula la información sobre la cadena alimentaria que debe acompañar a los animales destinados a sacrificio. BOE Nº 75 de 28 marzo de 2009, pp: 29651-29660.
- Bosch, J., Rodríguez, A., Iglesias, I., Muñoz, M.J., Jurado, C., Sánchez-Vizcaíno, J.M. y de la Torre, A. (2017). Update on the risk of introduction of African Swine Fever by wild boar into disease-free European Union Countries. *Transboundary and Emerging Diseases*, 64 (5), pp. 1424-1432.
- Broughan, J.M., Downs, S.H., Crawshaw, T.R., Upton, P.A., Brewer, J. y Clifton-Hadley, R.S. (2013). *Mycobacterium bovis* infections in domesticated non-bovine mammalian species. Part 1: Review of epidemiology and laboratory submissions in Great Britain 2004-2010. *The Veterinary Journal*, 198 (2), pp: 339-345.
- Cantas, L. y Suer, K. (2014). Review: the important bacterial zoonoses in "One Health" concept. Frontiers in Public Health, 2 (144), pp: 144.
- Chinonyerem, U. y Kalu, E. (2019). Prevalence of diseases/conditions that lead to condemnation of bovine organs/carcass at postmortem examination. *Global Veterinaria*, 21 (4), pp: 225-231.
- Cooper, K.M., Whyte, M., Danaher, M. y Kennedy, D.G. (2012). Emergency slaughter of casualty cattle increases the prevalence of anthelmintic drug residues in muscle. *Food Additives & Contaminants: Part A*, 29 (8), pp: 1263-1271.
- Cutler, S.J., Fooks, A.R. y van der Poel, W.H.M. (2010). Public Health Threat of New, Reemerging and Neglected Zoonoses in the industrialized World. *Emerging Infectious Diseases*, 16 (1), pp. 1-7.
- De Vries, A. y Marcondes, M.I. (2020). Review: Overview of factors affecting productive lifespan of dairy cows. Animal, 14 (supplement 1), pp: s155-s164.
- Doherr, M.G., Heim, D., Fatzer, R., Cohen, C.H., Vandevelde, M. y Zurbriggen, A. (2001). Targeted screening of high-risk cattle populations for BSE to augment mandatory reporting of clinical suspects. *Preventive Veterinary Medicine*, 51 (1-2), pp: 3-16.
- Drost, M. (2007). Complications during gestation in the cow. Theriogenology, 68 (3), pp: 487-491.
- Duff, G.C. y Galyean, M.L. (2007). Recent advances in management of highly stressed, newly received feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, 85 (3), pp: 823-840.
- Dupuy, C., Demont, P., Ducrot, Ch., Calavas, D. y Gay, E. (2014). Factors associated with offal, partial and whole carcass condemnation in ten French cattle slaughterhouses. *Meat Science*, 97 (2), pp: 262-269.
- Earley, B., Buckham, K. y Gupta, S. (2017). Invited review: Relationship between cattle transport, immunity and respiratory disease. *Animal*, 11 (3), pp. 486-492.
- EFSA (2011). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on the public health hazards to be covered by inspection of meat (Swine). *EFSA Journal*, 9 (10), pp. 2351.
- EFSA (2012). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on the welfare of cattle kept for beef production and the welfare in intensive calf farming systems. *EFSA Journal*, 10 (5), pp: 2669.

- EFSA (2013a). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on the public health hazards to be covered by meat inspection of meat (bovine animals). *EFSA Journal*, 11 (6), pp: 3266.
- EFSA (2013b). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on the public health hazards to be covered by inspection of meat from sheep and goats. *EFSA Journal*, 11 (6), pp. 3265.
- EFSA (2013c). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on the public health hazards to be covered by inspection of meat (solipeds). EFSA Journal, 11 (6), pp. 3263.
- EFSA (2013d). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on the public health hazards to be covered by inspection of meat from farmed game. *EFSA Journal*, 11 (6), pp. 3264.
- EFSA (2020). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on welfare of cattle at slaughter. EFSA Journal, 18 (11), pp: 6275.
- Ellerbroek, L. (2007). Risk based meat hygiene-examples on food chain information and visual meat inspection. DTW. Deutsche Tierarztliche Wochenschrift, 114 (8), pp: 299-304.
- Felin, E., Outi, H., Mari, H., Elias, J. y Fredriksson-Ahomaa, M. (2019). Assessment of the feasibility of serological monitoring and on-farm information about health status for the future meat inspection of fattening pigs. *Pre*ventive Veterinary Medicine, 162 (1), pp. 76-82.
- Fosse, J., Seegers, H. y Magras, C. (2008). Foodborne zoonoses due to meat: a quantitative approach for a comparative risk assessment applied to pig slaughtering in Europe. *Veterinary Research*, 39 (1), pp: 1.
- FSIS (2020). Food Safety and Inspection Service. Unites States Department of Agriculture. Ante-Mortem Livestock Inspection -Revision 3. FSIS Directive 6100.1. Disponible en: https://www.fsis.usda.gov/policy/fsis-directives/6100.1 [acceso: 9-02-21].
- Gallagher, M.J., Higgins, I.M., Clegg, T.A., Williams, D.H. y More, S.J. (2013). Comparison of bovine tuberculosis recurrence in Irish herds between 1998 and 2008. *Preventive Veterinary Medicine*, 111 (3-4), pp: 237-244.
- García-Díez, J. y Coelho, A.C. (2014). Causes and factors related to pig carcass condemnation. *Veterinarni Medicina*, 59 (4), pp: 194-201.
- Gomes-Neves, E., Müller, A., Correia, A., Capas-Peneda, S., Carvalho, M., Vieira, S. y Cardoso, M.F. (2018). Food Chain Information: Data Quality and Usefulness in Meat Inspection in Portugal. *Journal of Food Protection*, 81 (11), pp: 1890-1896.
- Grubman, M.J. y Baxt, B. (2004). Foot-and-Mouth Disease. Clinical Microbiology Reviews, 17 (2), pp: 465-493.
- Guardone, L., Vitali, A., Fratini, F., Pardini, S., Cenci, B.T., Nucera, D. y Armani, A. (2020). A retrospective study after 10 years (2010-2019) of meat inspection activity in a domestic swine abattoir in Tuscany: The slaughterhouse as an Epidemiological Observatory. *Animals*, 10 (10), pp: 1907.
- Haasnoot, W., Stouten, P., Cazemier, G., Lommen, A., Nouws, J.F.M. y Keukens, H.J. (1999). Immunochemical detection of aminoglycosides in milk and kidney. *Analyst*, 124, pp: 301-305.
- Hamilton, D.R., Gallas, P., Lyall, L., Lester, S., McOrist, S., Hathaway, S.C. y Pointon, A.M. (2002). Risk-based evaluation of postmortem inspection procedures for pigs in Australia. *The Veterinary Record*, 151 (4), pp: 110-116.
- Heinonen, M., Bergman, P., Fredriksson-Ahomaa, M., Virtala, A.M., Munsterhjelm, C., Valros, A., Oliviero, C., Peltoniemi, O. y Hälli, O. (2018). Sow mortality is associated with meat inspection findings. *Livestock Science*, 208 (2), pp: 90-95.
- Kautto, A.H., Vagsholm, I. y Niskanen, R. (2017). Meat inspection of reindeer -a rich source of data for monitoring food safety and animal and environmental health in Sweden. *Infection Ecology & Epidemiology*, 7 (1), pp: 1340695.
- Knock, M. y Carroll, G.A. (2019). The potential of Post-Mortem Carcass Assessments in Reflecting the Welfare of Beef and Dairy Cattle. Animals, 9 (11), pp: 959.
- Krauss, H., Weber, A., Appel, M., Enders, B., Isenberg, H., Schiefer, H.G., Slenczka, W., Graevenitz, A.V. y Zahner,
   H. (2003). Parasitic Zoonoses. En libro: *Zoonoses: Infectious diseases transmissible from animals to humans*.
   3a Ed. Washington D.C. ASM Press, pp: 334-343.

- Kumar, H., Bhardwaj, K., Kaur, T., Nepovimova, E., Kuča, K., Kumar, V., Bhatia, S.K., Dhanjal, D.S., Chopra, C., Singh, R., Guleria, S., Bhalla, T.C., Verma, R. y Kumar, D. (2020). Detection of Bacterial Pathogens and Antibiotic Residues in Chicken Meat: A Review. *Foods*, 9 (10), pp: 1504.
- Kuria, J.K.N. (2019). Disease Caused by Bacteria in cattle: Tuberculosis. En libro: Bacterial cattle diseases. Intechopen.
- Laranjo-González, M., Devleesschauwer, B., Gabriël, S., Dorny, P. y Allepuz, A. (2016). Epidemiology, impact and control of bovine cysticercosis in Europe: a systematic review. *Parasites & Vectors*, 9 (1), pp: 81.
- Loerch, S.C. y Fluharty, F.L. (1999). Physiological changes and digestive capabilities of newly received feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, 77 (5), pp: 1113-1119.
- Lupo, C., Le Bouquin, S., Balaine, L., Michel, V., Péraste, J., Petetin, I., Colin, P., Jouffe, L. y Chauvin, C. (2013). Bayesian network as an aid for Food Chain Information use of meat inspection. *Preventive Veterinary Medicine*, 109 (1-2), pp: 25-36.
- Martínez, M. (2020). Diagnóstico diferencial de tumores en lesiones procedentes de matadero. Trabajo Fin de Grado de Veterinaria. Universidad de León.
- Mellor, P.S. y Hamblin, Ch. (2004). African horse sickness. Veterinary Research, 35 (4), pp: 445-466.
- Moennig, V., Floegel-Niesmann, G. y Greiser-Wilke, I. (2003). Clinical Signs and Epidemiology of Classical Swine Fever: A Review of New Knowledge. *The Veterinary Journal*, 165 (1), pp: 11-20.
- Moreno, B. (1991). En libro: *Higiene e Inspección de Carnes Vol I*. Díaz de Santos (Eds.). Madrid, España. ISBN: 9788479787646.
- Moreno, B. (2003). En libro: *Higiene e Inspección de Carnes Vol II*. Díaz de Santos (Eds.). Madrid, España. ISBN: 84-79-78-573-X.
- Moreno, B. (2006). En libro: *Higiene e Inspección de Carnes Vol I*. Díaz de Santos, (Eds.). Madrid, España. ISBN: 9788479787646
- Mötus, K., Viltrop, A. y Emanuelson, U. (2018). Reasons and risk factors for beef calf and youngstock on-farm mortality in extensive cow-calf herds. *Animal*, 12 (9), pp: 1958-1966.
- Naranjo, V., Gortazar, C., Vicente, J. y de la Fuente, J. (2008). Evidence of the role of European wild boar as a reservoir of *Mycobacterium tuberculosis* complex (review). *Veterinary Microbiology*, 127 (1-2), pp: 1-9.
- Parra, A., Larrasa, J., García, A., Alonso, J.M. y Hermoso de Mendoza, J. (2005). Molecular epidemiology of bovine tuberculosis in wild animals in Spain: a first approach to risk factor analysis. *Veterinary Microbiology*, 110 (3-4), pp: 293-300.
- PNIR (2018). Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Informe anual de resultados del Plan Nacional de Investigación de Residuos 2018. Disponible en: https://www.mapa.gob.es/es/ganaderia/temas/sanidad-animal-higiene-ganadera/informeanualpnir2018\_tcm30-381379.pdf [acceso: 9-02-21].
- Pointon, A., Hamilton, D. y Kiermeier, A. (2018). Assessment of the post-mortem inspection of beef, sheep, goats and pigs in Australia: Approach and qualitative risk-based results. *Food Control*, 90 (4), pp: 222-232.
- Pollock, J.M. y Neill, S.D. (2002). *Mycobacterium bovis* infection and tuberculosis in cattle. *The Veterinary Journal*, 163 (2), pp: 115-127.
- Riess, L.E. y Hoelzer, K. (2020). Implementation of visual-only swine inspection in the European Union: Challenges, Opportunities, and Lessons Learned. *Journal of Food Protection*, 83 (11), pp: 1918-1928.
- Robertson, W.G., Mixner, J.P., Bailey, W.W. y Lennon JR, H.D. (1958). Effect of certain acute stress conditions on the plasma levels of 17-hydroxycorticosteroids and protein-bound iodine in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 41 (2), pp: 302-305.
- Ruiz, A. (2017). Causas de decomiso en un matadero porcino industrial en el Norte de España. Trabajo Fin de Grado, Facultad de Veterinaria Lugo. Disponible en: https://minerva.usc.es/xmlui/bitstream/handle/10347/15847/TFG\_VET\_2017\_Ruiz\_causas%20de%20decomiso.pdf?sequence=1&isAllowed=y [acceso: 9-02-21].

- Sánchez, P., Pallarés, F.J., Gómez, M.A., Bernabé, A., Gómez, S. y Seva, J. (2018). Importance of the knowledge of pathological processes for risk-based inspection in pig slaughterhouses (Study of 2002 to 2016). *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 31 (11), pp. 1818-1827.
- Sánchez-Vizcaíno, J.M., Mur, L., Gomez-Villamandos, J.C. y Carrasco, L. (2015). An Update on the Epidemiology and Pathology of African Swine Fever. *Journal of Comparative Pathology*, 152 (1), pp. 9-21.
- Stärk, K.D.C., Alonso, S., Dadios, N., Dupuy, C., Ellerbroek, L., Georgiev, M., Hardstaff, J., Huneau-Salaün, A., Laugier, C., Mateus, A., Nigsch, A., Alfonso, A. y Lindberg, A. (2014). Strengths and weaknesses of meat inspection as a contribution to animal health and welfare surveillance. *Food Control*, 39, pp: 154-162.
- Tabaran, A., Dan, S.D., Reget, O., Tabaran, A.F. y Mihaiu, M. (2018). Slaughterhouse survey on the frequency of pathologies found in bovine post-mortem inspections. *Bulletin UASVM Veterinary Medicine*, 75 (2), pp: 251-255.
- Terato, K., Do, Ch.T., Cutler, D., Waritani, T. y Shionoya, H. (2014). Preventing intense false positive and negative reactions attributed to the principle of ELISA to re-investigate antibody studies in autoimmune diseases. *Journal of Immunological Methods*, 407, pp: 15-25.
- UE (2000). Decisión de la Comisión 2000/764/CE, de 29 de noviembre de 2000, relativa a la detección de la encefalopatía espongiforme bovina en los animales bovinos y que modifica la Decisión 98/272/CE relativa a la vigilancia epidemiológica de las encefalopatías espongiformes transmisibles. DO L 305 de 6 de diciembre de 2000, pp: 35-38.
- UE (2004a). 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 (2004b). Reglamento (CE) Nº 854/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, por el que se establecen normas específicas para la organización de controles oficiales de los productos de origen animal destinados al consumo humano. DO L 139 de 30 de abril de 2004, pp: 139-206.
- UE (2014). Reglamento (UE) N° 218/2014 de la Comisión, de 7 de marzo de 2014, que modifica los anexos de los Reglamentos (CE) N° 853/2004 y (CE) N° 854/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo y del Reglamento (CE) N° 2074/2005 de la Comisión. DO L 69 de 8 de marzo de 2014, pp: 95-98.
- UE (2016). Reglamento (UE) 2016/429 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 9 de marzo de 2016, relativo a las enfermedades transmisibles de los animales y por el que se modifican o derogan algunos actos en materia de sanidad animal ("Legislación sobre sanidad animal"). DO L 84 de 31 de marzo de 2016, pp: 84-208.
- UE (2019). Reglamento de Ejecución (UE) 2019/627 de la Comisión, de 15 de marzo de 2019, por el que se establecen disposiciones prácticas uniformes para la realización de controles oficiales de los productos de origen animal destinados al consumo humano, de conformidad con el Reglamento (UE) 2017/625 del Parlamento Europeo y del Consejo, y por el que se modifica el Reglamento (CE) Nº 2074/2005 de la Comisión en lo que respecta a los controles oficiales. DO L 131 de 17 de mayo de 2019, pp: 51-100.
- Vial, F., Schärrer, S. y Reist, M. (2015). Risk factors for whole carcass condemnations in the swiss slaughter cattle population. Plos One, 10 (4), pp: e0122717.
- Vom Brocke, A.L., Karnholz, C., Madey-Rindermann, D., Gauly, M., Leeb, C., Winckler, C., Schrader, L. y Dippel, S. (2019). Tail lesions in fattening pigs: relationships with postmortem meat inspection and influence of a tail biting management tool. *Animal*, 13 (4), pp: 835-844.
- Welsh, D.M., Cunningham, R.T., Corbett, D.M., Girvin, R.M., McNair, J., Skuce, R.A., Bryson, D.G. y Pollock, J.M. (2005). Influence of pathological progression on the balance between cellular and humoral responses in bovine tuberculosis. *Immunology*, 114 (1), pp: 101-111.
- Windhaus, A., Meemken, D., Blaha, T. y Klein, G. (2007). Ergebnisse zur Bewertung von Lebensmittelketten informationen als Entscheidungsgrundlage fur die risikoorientierte Fleischuntersuchung [Results of the evaluation of food chain information for a risk-oriented meat inspection]. *DTW. Deutsche Tierarztliche Wochenschrift*, 114 (8), pp: 305-308.

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 a través de la dieta

Número de referencia: AESAN-2021-003

Informe aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 17 de febrero de 2021

#### Grupo de trabajo

Mª Aránzazu Martínez Caballero (Coordinadora colaboradora externa), Pilar Conchello Moreno (colaboradora externa), Carmen Rubio Armendáriz y Pau Talens Oliag

#### Comité Científico

Hospital de La Princesa de Universidad de Alcalá de Henares Investigaciones Científicas  Pablo Fernández Escámez Esther López García Victoria Moreno Arribas María José Ruiz Leal Universidad Politécnica de Universidad Autónoma de Consejo Superior de Universitat de València Cartagena Madrid Investigaciones Científicas  Carlos Manuel Franco Abuín Jordi Mañes Vinuesa María del Puy Portillo Pau Talens Oliag	Carlos Alonso Calleja Universidad de León	Rosa María Giner Pons Universitat de València	Sonia Marín Sillué Universitat de Lleida	Magdalena Rafecas Martínez Universitat de Barcelona
Hospital de La Princesa de Madrid Consejo Superior de Investigaciones Científicas  Pablo Fernández Escámez Esther López García Victoria Moreno Arribas María José Ruiz Leal Universidad Politécnica de Universidad Autónoma de Consejo Superior de Universitat de València Investigaciones Científicas  Carlos Manuel Franco Abuín Jordi Mañes Vinuesa María del Puy Portillo Pau Talens Oliag Universidad de Santiago de Universitat de València Baquedano Universitat Politècnica de	Universidad Complutense de		Hernández	ŭ
Universidad Politécnica de Universidad Autónoma de Consejo Superior de Universitat de València Cartagena Madrid Investigaciones Científicas  Carlos Manuel Franco Abuín Jordi Mañes Vinuesa María del Puy Portillo Pau Talens Oliag Universidade de Santiago de Universitat de València Baquedano Universitat Politècnica de	Hospital de La Princesa de	Universidad de Alcalá de	Consejo Superior de	<b>Carmen Rubio Armendáriz</b> Universidad de La Laguna
Universidade de Santiago de Universitat de València <b>Baquedano</b> Universitat Politècnica de	Universidad Politécnica de	Universidad Autónoma de	Consejo Superior de	
	Universidade de Santiago de		Baquedano	Universitat Politècnica de

## Resumen

Secretario técnico
Vicente Calderón Pascual

El Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) evaluó en el 2011 el riesgo de la exposición de la población española a cadmio. Desde entonces se han producido actualizaciones que incluyen la adopción de nuevos límites máximos de contenido de cadmio en productos alimenticios, y la realización por parte de la AESAN de dos nuevas encuestas de consumo de alimentos: ENALIA (Encuesta nacional de alimentación en la población infantil y adolescente) y ENALIA-2 (Encuesta nacional de alimentación en población adulta, mayores y embarazadas).

El Comité Científico ha realizado una nueva evaluación del riesgo de la exposición a cadmio de la población española a través de la dieta, tomando en consideración cerca de 3000 nuevos datos de presencia de cadmio en distintas categorías de alimentos recopilados en España entre los años 2014 y 2017.

La estimación de la ingesta dietética de cadmio se ha realizado mediante el cálculo determinista a partir del valor medio de contaminación correspondiente al límite inferior (*Lower Bound*, LB) y superior (*Upper Bound*, UB) calculado para cada alimento, de su consumo diario en diferentes grupos de edad (12-35 meses, 3-9 años, 10-17 años y 18-64 años) y del peso corporal asumido para cada uno de ellos.

Considerando los escenarios de contaminación LB y UB, en ambos casos se observa que el *cacao soluble* (215,3-215,3 µg Cd/kg), los moluscos (172,8-178,5 µg Cd/kg) y chocolate y derivados (114,0-116,7 µg Cd/kg) son los grupos de alimentos que presentan la concentración media de cadmio más elevada. En adultos la aportación principal a la ingesta de cadmio es debida a los moluscos. Sin embargo, el *cacao soluble*, aunque con un número de muestras de análisis reducido, se posiciona como el alimento que mas contribuye a la ingesta de cadmio en los grupos de edad de 3 a 17 años, mientras que la *patata* es el alimento con mayor aportación de cadmio en la dieta de los niños de 12-35 meses. Los niños de 12 a 35 meses representan el grupo más vulnerable a la exposición a cadmio debido a un mayor consumo de alimentos en relación a su peso corporal. No obstante, considerando que es razonable asumir que la exposición dietética a cadmio real estará más próxima a la estimación derivada del uso del LB que del UB de contaminación, se podría concluir que la exposición a cadmio se encuentra dentro del margen de seguridad para todos los grupos de población en España.

Se observa una reducción de la exposición dietética a cadmio de la población adulta española desde 2010, del 26 % y 42 % en la estimación de límite inferior y superior, respectivamente, si bien las diferencias en los límites de cuantificación y en los datos de consumo de los estudios podrían influir en estos resultados.

Para todos los grupos de población, el consumo extremo de moluscos es la principal fuente dietética de cadmio. Aunque improbable, cualquier escenario de exposición crónica que incluya un consumo extremo de algún grupo de alimentos constituye un riesgo de exposición a cadmio por encima de la ingesta semanal tolerable (IST) establecida.

## Palabras clave

Cadmio, alimentos, 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 assessment of dietary exposure to cadmium for the Spanish population

## **Abstract**

In 2011, the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) performed a risk assessment of the Spanish population's exposure to cadmium. Since then, there have been updates that include the adoption of new maximum limits of cadmium content in food products and two surveys on eating habits by AESAN: ENALIA (National Survey of the Eating Habits

of Children and Adolescents) and ENALIA-2 (National Survey of the Eating Habits of Adults, the Elderly, and Pregnant Women).

The Scientific Committee has performed a new risk assessment of the Spanish population's exposure to cadmium through diet, taking into consideration about 3000 new data points on the presence of cadmium in different categories of food, compiled between 2014 and 2017 in Spain.

The estimate of the dietary intake of cadmium was performed by means of a deterministic model of calculation based on the average contamination value for the lower bound (LB) and the upper bound (UB) of the daily consumption of each food product among different age groups (12-35 months, 3-9 years, 10-17 years, and 18-64 years), and the assumed body weight for each of them.

Considering the contamination scenarios LB and UB, in both cases it has been found that *soluble cocoa powder* (215.3-215.3 µg Cd/kg), molluscs (172.8-178.5 µg Cd/kg) and chocolate and chocolate-based products (114.0-116.7 µg Cd/kg) are the food groups that display the highest average concentration of cadmium. The main contributor to cadmium intake in adults are molluscs. Although there were fewer samples for analysis, *soluble cocoa powder* was found to be the main contributor to cadmium intake in age groups 3-17 years, whereas the *potato* contributes the highest amount of cadmium to the diet of children aged 12-35 months. Children between the ages of 12 to 35 months are especially vulnerable to cadmium exposure, as they consume a greater amount of food in relation to their body weight. Nevertheless, as it is reasonable to assume that real dietary exposure to cadmium would be closer to the estimate derived from the use of the LB rather than the UB of contamination, it may be concluded that cadmium exposure is within the safety margins for all population groups in Spain.

Lower dietary exposure to cadmium has been observed in Spanish adults from 2010 onwards, of 26 % and 42 % in the lower bound and upper bound estimates, respectively, although differences in the quantification limits and in the food consumption data of the studies may influence these results.

For all population groups, the extreme consumption of molluscs is the main dietary source of cadmium. Although unlikely, any scenario of chronic exposure which includes the extreme consumption of any food group constitutes a risk of cadmium exposure over and above the established tolerable weekly intake (TWI).

# Key words

Cadmium, foods, exposure, consumption, tolerable weekly intake, risk assessment.

## Cita sugerida

Comité Científico AESAN. (Grupo de Trabajo) Martínez, M.A., Conchello, P., Rubio, C. y Talens, P. 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 a través de la dieta. *Revista del Comite Científico de la AESAN*, 2020, 33, pp: 75-111.

## 1. Introducción

La Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC, 2012) ha clasificado al cadmio (Cd) como carcinógeno humano (Grupo 1). Asimismo, en Europa algunos compuestos de cadmio están clasificados como supuestos carcinógenos (Categoría 1B) (UE, 2008).

La exposición del hombre al cadmio, se deriva, principalmente (90 %), de la ingesta dietética de alimentos y agua de bebida contaminados con este metal. Por ello, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) ha establecido una ingesta dietética semanal tolerable (IST) de 2,5 μg Cd/kg p.c./semana (EFSA, 2011a) y se han fijado límites máximos de contenido de cadmio en alimentos a través del Reglamento (UE) N° 488/2014 (UE, 2014).

La preocupación mantenida por la exposición dietética a cadmio ha dado lugar a sucesivas evaluaciones a nivel europeo (Rose et al., 2010) (Vromman et al., 2010) (Millour et al., 2011) (Arnich et al., 2012) (Sand y Becker, 2012) (D'Amato et al., 2013) (Škrbić et al., 2013) (Marzec et al., 2014) (Schwarz et al., 2014) (Barone et al., 2015) (Berglund et al., 2015) (Jean et al., 2015) (Wennberg et al., 2017) (Filippini et al., 2018) (Jean et al., 2018) (Suomi et al., 2018), entre otros, y nacional (Rubio et al., 2006) (Martí-Cid et al., 2008) (AESAN, 2011a) (Martorell et al., 2011) (Domingo et al., 2012) (Perelló et al., 2015) (Marín-Martínez et al., 2016) (Marín et al., 2017) (Marín et al., 2018) (Núñez et al., 2018), entre otros.

En el contexto extra europeo cabría destacar la reciente evaluación de la *Food and Drug Administration* (FDA) (Spungen, 2019) y los estudios de (Al-Rmalli et al., 2012) (Chen et al., 2014) (Kim et al., 2014) (Zhong et al., 2015) (Chunhabundit, 2016) (Moon et al., 2016) (Muñoz et al., 2017) (Song et al., 2017) (Chen et al., 2018) (Kawada, 2018) (Huo et al., 2018) (Kim et al., 2018) (Liu et al., 2018) (Wang et al., 2018) (Zhang et al., 2018), entre otros.

El acceso del cadmio a la cadena trófica no ha dejado de ser objeto de estudio pues su minimización sigue siendo prioritaria en la prevención de la exposición dietética del hombre a este metal (Rizwan et al., 2017) (Engbersen et al., 2019) (Hamid et al., 2019) (Wang et al., 2019). En regiones altamente industrializadas, la contaminación de los ríos con cadmio facilita su acceso a las aguas de riego y su acúmulo en sedimentos. La alta transferencia agua-suelo-plantas de este metal le permite aparecer como contaminante en múltiples alimentos. El uso de fertilizantes fosfatos también ha contribuido a la presencia de concentraciones de cadmio en el suelo (Pan et al., 2010).

Si bien la absorción gastrointestinal de cadmio se estima en solo el 5 %, este metal se acumula, principalmente en hígado y riñón, alcanzando una semivida de eliminación en sangre de hasta 10 años. La concentración de cadmio en sangre es, por tanto, un marcador válido de una exposición reciente (Järup y Akesson, 2009). La excreción urinaria de cadmio depende de la concentración del elemento en sangre y riñón. La excreción urinaria y fecal diaria se estiman a un 0,007-0,009 % de la carga total, respectivamente (Kjellstrom y Nordberg, 1978) (Nordberg et al., 1985).

Respecto a su toxicidad, la enfermedad "itai-itai", atribuida directamente a la exposición dietética crónica a cadmio y descrita en Japón, se caracteriza por múltiples fracturas y distorsión de huesos largos junto con osteomalacia, osteoporosis y lesión renal (Järup et al., 1998). A pesar de que hay evidencias para afirmar que el cadmio es un factor de riesgo en el desarrollo de la osteoporosis (U.S. Department of Health and Human Services, 2004), un estudio reciente (Lavado García et al., 2017), sin embargo, cuestiona el impacto de la ingesta dietética de cadmio en la densidad ósea.

La toxicidad crónica del cadmio se asocia, además, con disrupción endocrina, alteraciones respiratorias y cardiovasculares, disfunción renal, desórdenes en el metabolismo del calcio y neurotoxicidad. El cadmio está considerado como un disruptor endocrino debido a su capacidad de unirse a los receptores celulares estrogénicos y mimetizar las acciones de los estrógenos (Darbre, 2006) (Buha et al., 2018). Sin embargo, el riñón destaca por ser el órgano-diana tras la exposición a cadmio y la lesión renal se caracteriza por la acumulación de cadmio en las células de los túbulos proximales originándose un descenso del índice de filtración glomerular y, eventualmente, fallo renal. El primer signo de toxicidad por cadmio 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) (Chen et al., 2018) (Kawada, 2018) (Starug, 2018). En la actualidad existe preocupación por el contenido de cadmio en algunos nanomateriales usados en biología, medicina, ingeniería y en productos de consumo, observándose una mayor bioacumulación en el tejido renal y nefrotoxicidad (Werlin et al., 2011). El riñón es el órgano diana de toxicidad para las nanoparticulas, agravándose la toxicidad para el caso de nanoparticulas conteniendo cadmio (Rana et al., 2018).

Existe evidencia de que la exposición a cadmio puede conducir al desarrollo de cáncer de próstata y mama incluso en post-menopausia (Waalkes, 2003) (Julin et al., 2012). Además, el cadmio podría jugar un papel en el desarrollo de otros tipos de cáncer, como cáncer testicular, de vejiga, páncreas y vesícula (Huff et al., 2007), de endometrio y de pulmón (Nawrot et al., 2015) si bien un reciente meta-análisis (Chen et al., 2016) cuestiona la relación del cadmio en este último caso.

En España, el Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) evaluó en el 2011 el riesgo de la exposición de la población española a cadmio en base a las concentraciones detectadas en los alimentos (entre 2000 y 2010) y a los patrones de consumo de la población española (adultos y niños de 7-12 años) (AESAN, 2011a).

Desde 2011, se han llevado a cabo una serie de actualizaciones tanto a nivel europeo como nacional que incluyen la adopción de nuevos límites máximos de contenido de cadmio en productos alimenticios, Reglamento (UE) Nº 488/2014 (UE, 2014) y la realización por parte de la AESAN de dos nuevas encuestas de consumo de alimentos: ENALIA (Encuesta nacional de alimentación en la población infantil y adolescente) y ENALIA-2 (Encuesta nacional de alimentación en población adulta, mayores y embarazadas).

Conscientes de que AESAN dispone de cerca de 3000 nuevos datos de presencia de cadmio en distintas categorías de alimentos recopilados en España entre los años 2014 y 2017, se solicita al Comité Científico que realice una nueva evaluación del riesgo de la exposición a cadmio de la población española a través de la dieta, tomando en consideración estos nuevos datos, con el fin de contar con una visión más actualizada de la situación.

## 2. Evaluación del riesgo: antecedentes

En España, la evaluación de riesgos de AESAN del año 2011 tuvo en cuenta las concentraciones de cadmio de 5493 muestras de alimentos recogidas entre los años 2000 y 2010. Los alimentos se agruparon en 15 categorías tomando como referencia el sistema de clasificación FoodEx utilizado

en la *Concise European Food Consumption Database* de EFSA (EFSA, 2008). El número de muestras con concentraciones de cadmio inferiores al LOD (límite de detección) fue de 2156 (39,2 %).

La estimación de la exposición a cadmio en adultos se llevó a cabo teniendo en cuenta los consumos medios de alimentos recogidos en la Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española (ENIDE) (AESAN, 2011b), mientras que en el caso de los niños (7-12 años) se utilizaron los consumos medios obtenidos a partir del informe sobre el "Modelo de dieta española para la determinación de la exposición del consumidor a sustancias químicas" (AESAN, 2006).

Dado que 9 de las 15 categorías de alimentos consideradas presentaron un gran número de muestras (>60 %) con concentraciones de cadmio inferiores al LOD, se consideraron los límites superior (*Upper Bound*, UB) e inferior (*Lower Bound*, LB) de acuerdo con las recomendaciones del GEMS/Food (*Global Environment Monitoring System/Food Contamination Monitoring and Assessment Programme*) (OMS, 2003).

Los resultados obtenidos mostraron que en España la exposición media para adultos (población total) era de 1,155-2,85 µg Cd/kg p.c./semana, 1,28-3,35 µg Cd/kg p.c./semana para "solo consumidores" y 2,06-3,95 µg Cd/kg p.c./semana para "consumidores extremos". Los niños (7-12 años) presentaban una exposición media semanal de 1,87-4,29 µg Cd/kg p.c. (Tabla 1). Esta exposición media de cadmio estimada para España en 2011 era inferior a la ingesta semanal tolerable (IST) de 2,5 µg Cd/kg p.c./semana establecida por EFSA (2011a) considerando la estimación de límite inferior (LB), pero la superaba tanto para la "población total" como para "solo consumidores" al considerar la estimación de límite superior (UB). En el caso de los "consumidores extremos" podría llegar a duplicar el valor de la IST, al igual que ocurría en el caso de los niños de 7-12 años. Asimismo, se indicaba que las diferencias entre la "población total" y "solo consumidores" no eran apreciables debido a que el mayor aporte de cadmio se debía a grupos de alimentos donde el porcentaje de "solo consumidores" era muy elevado. Los grupos de alimentos que contribuían mayoritariamente a la exposición dietética a cadmio eran en orden decreciente "Pescados y marisco", "Cereales y productos derivados", "Carnes y despojos" y "Verduras, frutos secos y legumbres".

Tabla 1. Estimación de la exposición dietética a cadmio en la población española en el periodo 2000-2010									
(μg Cd/kg p	esta	Ingesta	Ingesta						
	.c./semana)	(µg Cd/kg p.c./semana)	(µg Cd/kg p.c./semana)						
	ión total	Solo consumidores	Consumidores extremos						
Adultos	Niños (7-12 años)	Adultos	Adultos						
1,155 (LB)	1,87 (LB)	1,281 (LB)	2,06 (LB)						
2,849 (UB)	4,29 (UB)	3,346 (UB)	3,95 (UB)						

Fuente: (AESAN, 2011a).

Asímismo, siguiendo directrices de la Comisión Europea, en 2011 la AESAN publicó unas "Recomendaciones de consumo de crustáceos para reducir la exposición de cadmio" (AESAN, 2011c).

A nivel europeo, EFSA llevó a cabo en 2012 una evaluación de la exposición dietética a cadmio de la población europea. Para ello se analizaron datos de presencia de cadmio en 178 541 muestras

recopiladas por 22 Estados miembros de la Unión Europea (incluida España) entre los años 2003 y 2011 (EFSA, 2012). Se excluyeron los resultados con un límite de detección superior a 100 μg/kg o un límite de cuantificación superior a 200 μg/kg y los alimentos se agruparon según el sistema de clasificación FoodEx2 (EFSA, 2011b). El nivel medio de cadmio en 13 de las 144 categorías específicas de alimentos era superior a 100 μg/kg. Los resultados obtenidos por EFSA (2012) mostraron que la exposición media de la población europea (*Middle Bound*, MB) era de 2,04 μg Cd/kg p.c./semana y de 3,66 μg Cd/kg p.c./semana para el percentil 95. Las exposiciones a cadmio más elevadas y más bajas correspondieron al grupo de los niños de 1-3 años (*toddlers*) y al de los ancianos, respectivamente (Tabla 2). La estimación de las exposiciones dietéticas en el caso de los niños y los adultos (percentil 95) confirmó que la IST de 2,5 μg Cd/kg p.c./semana establecida podía verse superada (EFSA, 2012).

**Tabla 2.** Estimación de la exposición dietética a cadmio en la población europea para diferentes grupos de edad en el periodo 2003-2011

Grupos de edad	N*	. C	ción dietéti onsumo me d/kg p.c./se	dio	Exposición dietética a Cd Percentil 95 (µg Cd/kg p.c./semana)			
		LB	МВ	UB	LB	МВ	UB	
Niños (0-12 meses)	876	1,97	2,74	3,50	4,97	6,56	8,42	
Niños(1-3 años)	1597	3,80	4,85	5,90	6,76	8,19	9,84	
Otros niños (3-10 años)	8468	3,23	3,96	4,69	5,55	6,58	7,66	
Adolescentes (10-18 años)	6329	1,87	2,20	2,54	3,66	4,17	4,70	
Adultos (18-65 años)	30 788	1,41	1,70	1,98	2,72	3,09	3,50	
Ancianos (65-75 años)	4056	1,30	1,56	1,82	2,47	2,82	3,18	
Muy ancianos (> 75 años)	1614	1,38	1,63	1,89	2,56	2,87	3,21	
Media ajustada		1,68	2,04	2,39	3,17	3,66	4,18	

<sup>\*</sup>N: número de participantes en las encuestas de consumo. Fuente: (EFSA, 2012).

Los grupos de alimentos que tuvieron mayor impacto sobre la exposición dietética europea a cadmio fueron los "Cereales y productos a base de cereales" (26,9 %), las "Hortalizas y productos vegetales" (16,0 %), y las "Raíces y tubérculos amiláceos" (13,2 %). Observando con más detalle las categorías de alimentos, las *patatas* (13,2 %), el *pan* y los *panecillos* (11,7 %), los productos de bollería fina (5,1 %), los productos de chocolate (4,3 %), las hortalizas de hoja (3,9 %) y los moluscos (3,2 %) fueron los que contribuyeron en mayor medida a la exposición dietética a cadmio (EFSA, 2012).

# 3. Evaluación del riesgo: situación en España (2014-2017)

El objetivo de este informe es evaluar la exposición a cadmio en la población española en base al consumo de alimentos publicado por ENALIA (Encuesta nacional de alimentación en la población infantil y adolescente) y ENALIA-2 (Encuesta nacional de alimentación en población adulta, mayores y embarazadas), ambas incluídas en la *Comprehensive European Food Comsumption Database* de EFSA (2020), y a los datos actuales de contenidos de cadmio en los alimentos. El número total de

datos de cadmio en alimentos utilizados en este estudio asciende a 2965 y todos ellos corresponden al programa de control oficial llevado a cabo por las comunidades autónomas y Sanidad exterior, mediante técnicas de espectrometría de absorción atómica y espectrometría de masas con plasma de acoplado inductivamente, en el periodo de 2014 a 2017.

#### 3.1 Contenidos de cadmio en los alimentos

Para su tratamiento, los datos se han distribuido en 16 grupos de alimentos basándose en el sistema de clasificación FoodEx2 de EFSA. Este sistema utilizado en la *Comprehensive European Food Consumption Database* de EFSA agrupa a los alimentos en 21 categorías principales (EFSA, 2011b). Los grupos de alimentos con mayor representación en este estudio se corresponden con "Pescado" y "Marisco" (38,6 % y 16,7 %, respectivamente), "Carne y derivados" (12,0 %) y "Vegetales y derivados" (11,7 %). Los grupos de alimentos con menor representación en el estudio (<1 %) son "Leche y derivados", "Grasas, aceites y derivados", "Zumos y néctares de frutas y vegetales", "Bebidas alcohólicas", "Café, cacao, té e infusiones" y "Azúcar, confitería y postres con base de agua". Además el estudio incluye 57 muestras de "Alimentos infantiles" (Tabla 3).

Tabla 3. Grupos de alimentos y número de muestras a	nalizadas para cadmio	
Grupos de alimentos	N	Representatividad (%)
Cereales y derivados	221	7,5
Vegetales y derivados	346	11,7
Raíces o tubérculos feculentos y derivados	39	1,3
Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas y especias	55	1,9
Carne y derivados	357	12,0
Pescado	1145	38,6
Marisco	495	16,7
Fruta y derivados	127	4,3
Leche y derivados	2	0,1
Grasas, aceites y derivados	3	0,1
Zumos y néctares de frutas y vegetales	6	0,2
Agua y refrescos	64	2,2
Bebidas alcohólicas	8	0,3
Café, cacao, té e infusiones	7	0,2
Azúcar y derivados, confitería y postres con base de agua	33	1,1
Alimentos infantiles	57	1,9
Total	2965	100

Al haberse incrementado los límites máximos (ML) para algunos alimentos de acuerdo al Reglamento (UE) N° 488/2014 (UE, 2014), es posible que los laboratorios españoles de control oficial hayan acre-

ditado sus técnicas analíticas en base a estos nuevos límites máximos (ML) y, por ello, los límites de detección (LOD) y cuantificación (LOQ) de la presente evaluación para algunos alimentos sean más altos que los LOD y LOQ de las técnicas utilizadas en el periodo 2000-2010.

En el periodo 2014-2017, la frecuencia de cuantificación es del 32,8 % (973 muestras). Los valores de LOQ correspondientes a las muestras de alimentos considerados en este estudio oscilan entre 0,63 µg/kg (agua de bebida) y 200 µg/kg (pescado procesado y en conserva), si bien en el 89,3 % de las muestras el valor de LOQ se encuentra en el rango de 10-20 µg/kg.

Los grupos de "Café, cacao, té e infusiones", "Marisco" y "Raíces o tubérculos feculentos y derivados" presentan el mayor porcentaje de muestras con contenidos de cadmio superiores al LOQ (100 %, 67,7 % y 64,1 %, respectivamente), seguido de "Azúcar, confitería y postres con base de agua" (57,6 %), "Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas y especias" (36,4 %), "Pescado" (36,2 %), "Alimentos infantiles" (22,8 %) y "Vegetales y derivados" (24,6 %). En el resto de los grupos de alimentos el cadmio se detecta por encima del LOQ en un porcentaje inferior al 10 % de las muestras. Específicamente hay que destacar algunos tipos de alimentos que presentan una frecuencia de cuantificación de cadmio superior al 60 % (vegetales procesados, *patatas* y moluscos), y especialmente chocolate y derivados, *hígado* y *cacao soluble* con una frecuencia de cuantificación del 73,1; 76,9 y 100 %, respectivamente (Tabla 4).

Dado que un porcentaje elevado de muestras de alimentos presentan un contenido de cadmio inferior al LOQ se ha calculado el valor medio de contaminación correspondiente al límite inferior (*Lower Bound*, LB) y superior (*Upper Bound*, UB) donde los valores inferiores al LOQ se han sustituido por el valor cero o por el valor del LOQ, respectivamente (Tabla 4).

Tabla 4. Frecuencia de cuantificación y contenidos medios de cadmio expresados como límite inferior (LB) y límite superior (UB) en los diferentes grupos de alimentos en el periodo 2014-2017

Grupos de alimentos	N	> <b>LOQ</b> (%)	LOQ (µg/kg)	LB (µg/kg)	UB (μg/kg)
Cereales y derivados	221	9,0	10-25	2,9	15,0
Cereales y derivados primarios	192	6,3	10-25	2,2	14,4
Pan y productos similares	24	29,2	10-20	6,8	19,3
Cereales de desayuno	5	20,0	10-20	8,0	20,0
Vegetales y derivados	346	24,6	10-40	8,7	20,9
Bulbos	14	28,6	10-20	3,6	12,9
Vegetales de fruto	84	4,8	2-20	0,8	13,9
Vegetales de hoja	115	30,4	2-20	10,7	23,0
Vegetales de tallo	6	0,0	10-20	0,0	15,0
Hongos	84	42,9	10-40	17,0	29,1
Raíces y tubérculos no feculentos	21	14,3	2-20	4,1	13,2
Legumbres con vaina	6	0,0	10	0,0	10,0
Brasicaceas con flor	13	7,7	10-20	0,8	16,2
Vegetales procesados o preservados	3	66,7	20	44,7	51,3

**Tabla 4.** Frecuencia de cuantificación y contenidos medios de cadmio expresados como límite inferior (LB) y límite superior (UB) en los diferentes grupos de alimentos en el periodo 2014-2017

ninite superior (OB) en los diferente	s grupos de an	mentos en ei p	eriodo 2014-20	17	
Raíces o tubérculos feculentos y derivados	39	64,1	10-20	18,2	24,0
Patatas	39	64,1	10-20	18,2	24,0
Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas y especias	55	36,4	10-100	39,3	76,6
Legumbres y semillas frescas	1	0,0	10	0,0	10,0
Legumbres secas	3	0,0	10-25	0,0	20,0
Especias (pimentón)	50	40,0	20-100	43,2	82,4
Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas, y especias procesadas	1	0,0	20	0,0	20,0
Carne y derivados	357	7,8	10-60	4,1	21,5
Carne de ave	49	0,0	10-60	0,0	14,9
Carne de mamífero	282	2,8	10-60	0,5	19,6
Hígado	26	76,9	10-50	50,6	55,2
Pescado	1145	36,2	10-200	23,9	36,1
Pescado fresco	876	31,4	10-200	17,1	28,8
Pescado procesado y en conserva	269	52,0	10-200	46,3	57,2
Marisco	495	67,7	10-200	130,9	137,8
Crustáceos	162	53,1	10-100	44,8	53,9
Moluscos	333	74,8	10-200	172,8	178,5
Fruta y derivados	127	4,7	1-40	0,3	14,4
Fruta fresca	108	5,6	1-20	0,3	13,4
Fruta procesada	19	0,0	10-40	0,0	20,5
Leche y derivados	2	0,0	12	0,0	12,0
Leche de cabra	2	0,0	12	0,0	12,0
Grasas, aceites y derivados	3	0,0	10	0,0	10,0
Aceite de oliva	3	0,0	10	0,0	10,0
Zumos y néctares de frutas y vegetales	6	0,0	10-20	0,0	13,0
Agua y refrescos	64	0,0	0,63-4	0,0	1,3
Agua de bebida	63	0,0	0,63-1,3	0,0	1,2
			I .	1	I
Refrescos	1	0,0	4	0,0	4,0
Refrescos Bebidas alcohólicas	1 <b>8</b>	0,0 <b>0,0</b>	4 1-30	0,0 <b>0,0</b>	4,0 <b>19,5</b>
		,	-	,	,

I	<b>Tabla 4.</b> Frecuencia de cuantificación y contenidos medios de cadmio expresados como límite inferior (LB) y ímite superior (UB) en los diferentes grupos de alimentos en el periodo 2014-2017							
Azúcar, confitería y postres con base de agua	33	57,6	1-100	89,8	96,2			
Azúcar y otros edulcorantes	3	0,0	1-100	0,0	34,0			
Chocolate y derivados	26	73,1	10-12	114,0	116,7			
Postres con base de agua	4	0,0	10	0,0	10,0			
Alimentos infantiles	57	22,8	2-20	3,4	9,1			
Fórmulas de continuación	18	5,6	2-10	0,1	3,7			
Alimentos infantiles procesados a base de cereales	23	47,8	4-10	7,8	12,7			
Alimentos infantiles listos para consumir	16	6,3	2-20	0,6	10,3			

En ambos escenarios de contaminación (LB y UB) se observa un patrón similar siendo "Café, cacao, té e infusiones" (215,3-215,3 μg Cd/kg), "Marisco" (130,9-137,8 μg Cd/kg) y "Azúcar, confitería y postres con base de agua" (89,8-96,2 μg Cd/kg) los grupos de alimentos que presentan el contenido de cadmio más elevado seguido del grupo de "Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas y especias" (39,3-76,6 μg Cd/kg).

32.8

0.63-200

2965

El análisis pormenorizado por tipo de alimento muestra cuatro niveles de contaminación (considerando la concentración de cadmio expresada como LB):

• >200 μg/kg (cacao soluble).

Total

- 100-200 µg/kg (moluscos, chocolate y derivados).
- 10-100 μg/kg (hígado, pescado procesado y en conserva, crustáceos, vegetales procesados o preservados, pimentón, patatas, pescado fresco, hongos y vegetales de hoja).
- <10 μg/kg (el resto de alimentos).</li>

En el escenario de contaminación más conservador (UB) la concentración media de cadmio oscila entre 1,2 µg Cd/kg (agua de bebida) y 215,3 µg Cd/kg (*cacao soluble*).

El grupo de "Alimentos infantiles" presenta un nivel medio de concentración de 3,4-9,1  $\mu$ g Cd/kg destacando la concentración media detectada en los alimentos procesados a base de cereales (7,8-12,7  $\mu$ g Cd/kg) frente a los alimentos infantiles listos para consumir (0,6-10,3  $\mu$ g/kg) y las fórmulas de continuación (0,1-3,7  $\mu$ g/kg).

## 3.2 Evaluación de la exposición dietética a cadmio

La estimación de la exposición dietética a cadmio se ha realizado mediante el cálculo determinista a partir del valor medio de concentración de cadmio correspondiente al límite inferior (*Lower Bound*, LB) y superior (*Upper Bound*, UB) calculado para cada alimento, de su consumo diario en diferentes grupos de edad (12-35 meses, 3-9 años, 10-17 años y 18-64 años) y del peso corporal asumido para

cada uno de ellos (13 kg, 28 kg, 53 kg y 73,2 kg, respectivamente). Los datos de consumo diario de alimentos se han obtenido de la encuesta ENALIA para los grupos de población de entre 1 a 17 años (agrupados en intervalos de 12-35 meses, 3-9 años y 10-17 años), y de la encuesta ENALIA 2 para el grupo de 18 a 64 años, ambas incluídas en la *Comprehensive European Food Consumption Database* de EFSA (2020).

Para estimar la exposición dietética a cadmio se han considerado dos posibles escenarios:

- Escenario de consumo medio: calculado a partir de los datos medios de consumo para cada alimento de "toda la población". "Toda la población" se refiere a la incluida en la muestra para cada grupo de edad (haya consumido o no un alimento o grupo de alimentos).
- Escenario de consumo extremo: calculado a partir de los datos de consumo extremo (percentil 95) de "solo consumidores" (población incluída en la muestra para cada grupo de edad que ha consumido un alimento o grupo de alimentos) para los dos tipos de alimentos que más contribuyen a la ingesta y de los datos de consumo medio de "toda la población" para el resto de alimentos.

Las figuras 6.1-6.4 (del anexo) esquematizan la contribución de los distintos grupos de alimentos analizados a la ingesta dietética estimada de cadmio en la población española para cada uno de los cuatro segmentos de edad considerando el límite inferior (LB) de concentración de cadmio.

## 3.2.1 Evaluación de la exposición a cadmio en la población adulta (18-64 años)

En la tabla 5.1 (del anexo) se muestran los valores de ingesta diaria estimada de cadmio en los límites inferior (LB) y superior (UB), respectivamente, calculados para la población española adulta (18-64 años) considerando el consumo medio y el consumo extremo (P95) tanto para "toda la población" como para "solo consumidores".

#### 3.2.1.1 Escenario de consumo medio

En el escenario de consumo medio la ingesta de cadmio para "toda la población" adulta de 18-64 años (73,2 kg de peso corporal según ENALIA) se estima en un intervalo de 0,33 (LB) a 1,18 (UB) μg/kg p.c./semana. Dicha ingesta es resultado de la suma de las contribuciones de diversos grupos de alimentos sin que exista claramente una fuente dietética específica (Tabla 5.1). Previamente, AESAN había estimado en 2011 la ingesta de la población adulta española en 1,155 (LB) - 2,849 (UB) μg Cd/kg p.c./semana y EFSA estimó en 2012 la ingesta de la población adulta europea en el escenario de consumo medio en 1,68 (LB) - 2,39 (UB) μg Cd/kg p.c./semana.

En la Tabla 6.1 se expone la contribución de cada grupo de alimentos a la ingesta diaria de cadmio en adultos (18-64 años) para los dos escenarios de contaminación (LB y UB).

En el caso del límite inferior (LB) de concentración, el grupo de alimentos que contribuye en mayor grado a la exposición dietética a cadmio es "Pescado y Marisco" (31,1 %). El "Marisco" supone el 24,5 % de la ingesta alcanzando los moluscos el 23,1 % y de entre ellos el *calamar* aporta el 18,2 % de la ingesta estimada en el LB.

En segundo lugar se sitúa el grupo "Raíces o tubérculos feculentos y derivados" y, concretamente, la *patata* contribuye con el 21,6 % de la ingesta total de cadmio.

El grupo de "Vegetales y derivados" supone el 18,2 %, siendo los vegetales de hoja los principales contribuyentes del grupo (6,6 %); en el grupo de "Cereales y derivados" (15,4 %) destaca el *pan blanco de trigo* que aporta el 14,7 % de la ingesta de cadmio.

Hay que resaltar aquellos alimentos que presentando concentraciones de cadmio elevadas no contribuyen de manera significativa a la ingesta diaria de cadmio en el LB a causa de su bajo consumo en este grupo de edad (18-64 años), tal es el caso del *cacao soluble* (6,6 %), chocolate y derivados (3,7 %), hongos (2,0 %), crustáceos (1,4 %), *hígado* (0,6 %) y especias (0,0 %).

Considerando el escenario de contaminación más conservador (límite superior de concentración, UB) se observan algunas diferencias en la contribución porcentual de los grupos de alimentos a la ingesta diaria de cadmio en adultos respecto a los resultados obtenidos aplicando el límite de contaminación LB. En general, al aplicar el UB se observa una contribución a la ingesta más homogénea, dada la baja frecuencia de cuantificación en diversos grupos de alimentos que provoca que en muchas ocasiones se apliquen los valores del LOQ en la estimación de la ingesta de cadmio. "Vegetales y derivados" y "Fruta y derivados" con el 19,1 % y el 15,3 %, respectivamente, de la ingesta en el UB son los dos grupos de alimentos que más contribuyen a la exposición dietética a cadmio en los adultos seguidos por "Pescado y Marisco" (13,7 %), "Cereales y derivados" (13,3 %) y "Carne y derivados" (12,5 %) (Tabla 6.1).

#### 3.2.1.2 Escenario de consumo extremo

Considerando valores de consumo extremo (P95) para todos los grupos de alimentos en "toda la población" adulta se estima una ingesta de cadmio de 1,24 (LB) y 5,21 (UB) µg Cd/kg p.c./semana. Esta ingesta máxima es lógicamente superior a la estimada en el escenario de consumo medio (0,33-1,18 µg Cd/kg p.c./semana) y similar a la estimada por EFSA en 2012 para adultos en el P95 (3,17 (LB) y 4,18 (UB) µg Cd/kg p.c./semana) (Tabla 5.1).

Los valores de ingesta calculados para adultos "solo consumidores" (P95) presentan un perfil diferente al observado en el escenario de consumo medio. En este caso los valores de ingesta mas elevados se asocian con el consumo extremo de "Pescado y Marisco" (48,05 (LB) - 88,35 (UB) µg Cd/día) seguido de "Vegetales y derivados" (14,41 (LB) - 36,58 (UB) µg Cd/día) (Tabla 5.1).

Asumir un consumo extremo (P95) para todos los grupos de alimentos en "toda la población" llevaría a estimar la ingesta diaria en un escenario poco probable. Por ello, se ha considerado como escenario de exposición de consumo extremo la ingesta máxima calculada partir de los datos de consumo P95 de "solo consumidores" para los dos tipos de alimentos que más contribuyen a la ingesta total de cadmio (moluscos y *patatas*) y de los datos de consumo medio de "toda la población" para el resto de los alimentos. En este escenario se estima una ingesta de cadmio que oscila entre 3,07 y 4,12 µg Cd/kg p.c./semana (Tabla 7).

### 3.2.2 Evaluación de la exposición dietética a cadmio en la población infantil y adolescente

En las Tablas 5.2, 5.3 y 5.4 se muestran los valores de ingesta calculados para la población infantil y adolescente de 12-35 meses, 3-9 años y 10-17 años, respectivamente, considerando el consumo medio y el consumo extremo (P95) tanto para "toda la población" como "solo consumidores". Los

pesos corporales considerados, según ENALIA, para cada grupo de edad han sido 13 kg para niños de 12-35 meses, 28 kg para niños de 3-9 años y 53 kg para adolescentes de 10 a 17 años.

#### 3.2.2.1 Escenario de consumo medio

En el escenario de consumo medio, la ingesta de cadmio se estima en 1,37-4,60 µg Cd/kg p.c./semana para "toda la población" infantil de 12-35 meses (Tabla 5.2); 1,18-2,96 µg Cd/kg p.c./semana para "toda la población" infantil de 3-9 años (Tabla 5.3) y 0,76-1,93 µg Cd/kg p.c./semana para "toda la población" adolescente de 10-17 años (Tabla 5.4). AESAN (2011), en su evaluación de la exposición dietética de la población española de 7-12 años entre 2000 y 2010 estimó la ingesta en el escenario de consumo medio en 1,87 (LB) - 4,29 (UB) µg Cd/kg p.c./semana.

En las Tablas 6.2, 6.3 y 6 4 se exponen las contribuciones de cada grupo de alimento a la ingesta diaria de cadmio en los dos escenarios de contaminación (LB y UB).

### 3.2.2.1.1 Niños de 12-35 meses

Para los niños de 12-35 meses (Tabla 6.2), el grupo de alimentos que contribuye en mayor grado a la exposición dietética de cadmio en el límite inferior de concentración (LB) son "Raíces o tubérculos feculentos y derivados *(patatas)*" que suponen el 38,8 % de la ingesta dietética de cadmio. En este grupo de edad de 12 a 35 meses, destaca también el *cacao soluble* que aporta el 20,4 % de la ingesta dietética de cadmio.

En el grupo de "Pescado y Marisco" destacan los moluscos que suponen el 16,5 % de la ingesta total, dicha ingesta se asocia principalmente con el consumo de *calamar* (12,2 %).

Hay que resaltar que los "Alimentos infantiles", entre los que se incluyen fórmulas de continuación, alimentos procesados a base de cereales y alimentos listos para consumir, no contribuyen de manera significativa, a causa de su baja contaminación, a la ingesta diaria de cadmio en este grupo de población infantil (6,3 %).

Considerando el escenario de contaminación más conservador (límite superior de concentración, UB) los grupos de alimentos con menor frecuencia de cuantificación por encima del LOQ adquieren más importancia en la contribución porcentual a la ingesta diaria de cadmio. Así, además de "Raíces o tubérculos feculentos y derivados" (15,3 %), los grupos de "Fruta y derivados" con el 16,6 %; "Vegetales y derivados" con el 12,2 %; y "Carne y derivados" con el 11,2 % de la ingesta total son los grupos más destacados. Dentro del grupo de "Alimentos infantiles" (13,2 %) cabe destacar la contribución de los alimentos listos para consumir con el 6,3 %, del total de la ingesta de cadmio en niños de 12 a 35 meses (Tabla 6.2).

#### 3.2.2.1.2 Niños de 3 a 9 años

Para los niños de 3-9 años (Tabla 6.3), los tipos de alimentos que contribuyen en mayor grado a la exposición dietética a cadmio en el caso del límite inferior de concentración (LB) son *cacao soluble* (30,4 %) y moluscos (21,2 %). Asimismo, hay que destacar también la contribución de las *patatas* a la ingesta total con el 19,3 %. El grupo de "Cereales y derivados" aporta el 11,0 % del total de la ingesta destacando el *pan blanco de trigo* con el 8,9 %.

En el escenario de contaminación más conservador (UB) también el *cacao soluble* es uno de los principales tipos de alimentos en lo que respecta a la contribución a la ingesta total de cadmio aportando el 12,1 %, junto con "Vegetales y derivados" con un 13,2 %, "Frutas y derivados" con un 12,9 % y "Cereales y derivados" con un 12,8 %. Para este grupo de población y en este escenario de contaminación, el grupo "Raíces o tubérculos feculentos y derivados" ven disminuida su contribución a la ingesta total hasta el 10,1 %. Los moluscos con un 8,7 % y el pescado fresco con un 5,5 % son los alimentos que mas contribuyen a la ingesta de cadmio en el grupo de "Pescado y Marisco" (15,3 %) en este escenario UB (Tabla 6.3).

# 3.2.2.1.3 Adolescentes (10-17 años)

Para los adolescentes de 10 a 17 años (Tabla 6.4), el grupo de alimentos que contribuye en mayor grado a la exposición alimentaria de cadmio en el caso del límite inferior de concentración (LB) es "Pescado y Marisco" (27 %), en el grupo destacan los moluscos (21,2 %) y, especialmente, el calamar (16,7 %). Otros alimentos que contribuyen en gran medida a la ingesta de cadmio son el cacao soluble con un 25,8 % de contribución y las patatas con el 19 %. En los "Cereales y derivados" destaca el pan blanco de trigo por aportar el 12,8 % del total de la ingesta de cadmio. "Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas y especias", "Carne y derivados", "Grasas, aceites y derivados", "Zumos y néctares de frutas y vegetales", "Agua y refrescos" y los "Alimentos para jóvenes" no suponen aporte de cadmio en el escenario LB.

En caso del escenario de contaminación más conservador (UB), los "Cereales y derivados" se posiciona como el grupo de alimentos que más cadmio aportan a la dieta de los adolescentes llegando a alcanzar el 16,7 % de la ingesta total debido al 13,1 % que aporta el pan y productos similares (Tabla 6.4).

## 3.2.2.2 Escenario de consumo extremo

#### 3.2.2.2.1 Niños de 12-35 meses

Para los niños de 12-35 meses, considerando valores de consumo extremo (P95) en "toda la población" (Tabla 5.2), se observa que la ingesta media de cadmio oscila entre 5,38 (LB) y 19,60 (UB) μg Cd/kg p.c./semana. Al igual que en adultos, esta ingesta máxima es muy superior a la ingesta de 1,37 (LB) - 4,60 (UB) μg Cd/kg p.c./semana estimada en el escenario de consumo medio (Tabla 5.2).

La evaluación de EFSA del año 2012 estimó la ingesta de cadmio para niños de 1-3 años, de 13 kg de peso corporal en el escenario P95, en 6,76 μg Cd/kg p.c./semana (12,55 μg/día) en el LB y 9,84 μg Cd/kg p.c./semana (18,27 μg/día) en el UB (EFSA, 2012). Por lo que observamos la población infantil española en consumo extremos presenta una ingesta dietética estimada de cadmio similar a la europea.

Los valores de ingesta diaria de cadmio más elevados en "toda la población" de niños de 12 a 35 meses son aquellos asociados con un consumo extremo (P95) de "Raíces o tubérculos feculentos y derivados (patatas)" (2,85 (LB) - 3,76 (UB) µg Cd/día), de "Pescado y Marisco" (2,77 (LB) - 4,95 (UB) µg Cd/día) y de "Café, cacao, té e infusiones (cacao soluble)" (2,34 (LB) - 2,34 (UB) µg Cd/día). Un consumo extremo de "Vegetales y derivados" y "Cereales y derivados" para "toda la población" de este grupo de edad supone una ingesta de 1,05 (LB) - 4,8 (UB) y 0,19 (LB) - 1,27 (UB) µg Cd/día, respectivamente (Tabla 5.2).

En niños de 12-35 meses "solo consumidores" (P95), las ingestas de cadmio (LB-UB) más elevadas se asocian al consumo extremo de los grupos "Pescado y Marisco" (30,16 (LB) - 54,28 (UB) μg Cd/día) y "Vegetales y derivados" (4,7 (LB) - 18,38 (UB) μg Cd/día) y por tipo de alimento al *calamar* (7,65 (LB) - 7,75 (UB) μg Cd/día), *cacao soluble* (3,77 (LB) - 3,77 (UB) μg Cd/día) y *patatas* (2,94 (LB) - 3,87 (UB) μg Cd/día) (Tabla 5.2).

Para la estimación de la ingesta máxima en el escenario de consumo extremo se han utilizado los datos de consumo del P95 de "solo consumidores" para los dos tipos de alimentos que mas contribuyen a la ingesta de cadmio en el conjunto de la población (*cacao soluble* y *patatas*) y los datos de consumo medio de la "población total" de 12-35 meses para el resto de alimentos. En este escenario se estima una ingesta de cadmio que oscila entre 4,17 y 7,72 µg Cd/kg p.c./semana (Tabla 7).

### 3.2.2.2.2 Niños de 3-9 años

Considerando valores de consumo extremo (P95) en "toda la población" (Tabla 5.3), la ingesta de cadmio se estima en 17,42 (LB) - 49,85 (UB)  $\mu$ g Cd/día o (4,36-12,46  $\mu$ g Cd/kg p.c./semana) siendo una vez más hasta cuatro veces la ingesta estimada para el consumo medio (4,71-11,85  $\mu$ g Cd/día o 1,18-2,96  $\mu$ g Cd/kg p.c./semana).

En el caso de "solo consumidores" (P95) el grupo "Pescado y Marisco" se posiciona en primer lugar aportando 63,65-103 µg Cd/día en los escenarios LB y UB, respectivamente (Tabla 5.3).

Para la estimación de la ingesta en el escenario de consumo extremo se han utilizado los datos de consumo del P95 de "solo consumidores" para *cacao soluble* y moluscos, y los datos de consumo medio de la "población total" de 3-9 años para el resto de alimentos. En este escenario se estima una ingesta de cadmio que oscila entre 12,02 y 14,50 µg Cd/kg p.c./semana (Tabla 7).

### 3.2.2.2.3 Adolescentes de 10-17 años

Tomando valores de consumo extremo (P95) en "toda la población", la ingesta de cadmio se estima en 20,05 (LB) - 57,82 (UB) µg Cd/día para la población adolescente de 54 kg de peso medio, es decir, 2,65 (LB) - 7,64 (UB) µg Cd/kg p.c./semana. En línea con lo observado para los anteriores grupos poblacionales, esta ingesta máxima es casi cuatro veces la ingesta probable de 5,78 (LB) - 14,58 (UB) µg Cd/día estimada para el escenario de consumo medio de los adolescentes (Tabla 5.4).

Al igual que en los niños de 3-9 años, el consumo extremo de moluscos representa la ingesta más elevada de cadmio también en el caso de "solo consumidores" en los adolescentes con 36,58 (LB) - 38,58 (UB) µg Cd/día.

Para la estimación de la ingesta en el escenario de consumo extremo se han utilizado los datos de consumo del P95 de "solo consumidores" para *cacao soluble* y moluscos, y los datos de consumo medio de "toda la población" de 10-17 años para el resto de alimentos. En este escenario se estima una ingesta de cadmio que oscila entre 5,85 y 7,3 µg Cd/kg p.c./semana (Tabla 7).

## 3.3 Caracterización del riesgo

La caracterización del riesgo (Tabla 7) se ha llevado a cabo en relación a la actual ingesta semanal tolerable (IST) de 2,5 µg Cd/kg p.c./semana adoptada a nivel europeo (EFSA, 2011a).

En la Tabla 7 se exponen los valores medios de ingesta calculados para toda la población adulta, infantil y adolescente, en diferentes escenarios de exposición (consumo medio y consumo extremo), así como la contribución porcentual de los grupos de alimentos a la IST, tanto para el LB como el UB de contaminación por cadmio. Sin embargo, en todos los casos y, teniendo en cuenta la frecuencia de cuantificación de cadmio por encima del LOQ, es razonable asumir en esta evaluación del riesgo que la exposición dietética a cadmio real estará más próxima a la estimación del límite inferior (LB) de contaminanción que del límite superior (UB).

Para la población adulta (18-64 años) el valor medio de ingesta calculado en el escenario de exposición más probable (consumo medio) se encuentra por debajo de la IST en un porcentaje comprendido entre el 14,3 % y 48,3 % de la misma para adultos (Tabla 7). En adolescentes (10-17 años) la exposición dietética a cadmio más probable (consumo medio) se sitúa entre el 30,5 % y 77,0 % de la IST. Sin embargo, la ingesta dietética más probable de cadmio para población de niños de 3-9 años y 12-35 meses sólo es inferior a la IST si consideramos la estimación de límite inferior (LB), pues al considerar el límite superior (UB) de contaminación la ingesta estimada para ambos grupos de niños supera la IST, llegando casi a duplicarla en el caso de niños de 12 a 35 meses en este escenario UB (Tabla 7).

En el escenario de consumo extremo (Tabla 7) se excede la IST en todos los grupos de edad y en ambos escenarios (LB y UB) de contaminación. Para adultos (18-64 años) la ingesta estimada con el límite inferior (LB) es 1,2 veces superior a la IST y para adolescentes (10-17 años) duplica la IST. En los grupos de menor edad, 12-36 meses y 3-9 años, la ingesta semanal estimada en el escenario de consumo extremo es 1,5 y 5 veces superior a la IST, respectivamente.

#### 3.4 Incertidumbres

- a) Datos analíticos:
- Los datos disponibles proceden de programas de control realizados por las comunidades autónomas y Sanidad exterior, por lo que no hay homogeneidad en el reparto por grupos, ya que dichos controles van dirigidos fundamentalmente a verificar el cumplimiento de la legislación vigente.
- En algunos grupos de alimentos se incluye un gran número de alimentos individuales o subgrupos mientras que en otros grupos sólo se dispone de resultados para un alimento específico. Además, el escaso número de muestras de algunos alimentos obliga a estimar el contenido de cadmio del grupo a partir de datos poco representativos.
- El alto número de resultados inferiores al LOD/LOQ, el 67,2 % del total de muestras, ha obligado a
  considerar, siguiendo las recomendaciones de EFSA, una estimación de límite inferior y de límite
  superior, lo que implica una cierta incertidumbre especialmente cuando, como en la presente
  evaluación, la exposición en el límite superior resulta cercana o supera los valores de referencia
  establecidos (IST).

#### b) Datos de consumo:

 En algunos grupos de alimentos resulta difícil ajustar los datos de consumo con los datos de presencia de cadmio, ya que los criterios usados para la agrupación de alimentos no suelen coincidir con la clasificación utilizada en el control oficial. Ello obliga a no considerar algunos resultados, disminuyendo el número de datos disponibles en un determinado grupo de alimentos.

## **Conclusiones del Comité Científico**

El cadmio continúa siendo un contaminante alimentario prevalente por lo que el seguimiento y control de sus niveles, y la evaluación de la exposición dietética siguen siendo necesarios. La frecuencia de cuantificación de cadmio en los alimentos consumidos en España se mantiene elevada (32,8 %).

Considerando el rango de concentración (LB-UB), se observa que el *cacao soluble* (215,3-215,3 µg Cd/kg), los moluscos (172,8-178,5 µg Cd/kg) y el chocolate y derivados (114,0-116,7 µg Cd/kg) son los alimentos que presentan la concentración media de cadmio más elevada.

En general, los grupos de alimentos "Pescado y Marisco", "Raíces o tubérculos feculentos y derivados", y "Café, cacao, té e infusiones" integran los alimentos que hacen una aportación mayoritaria a la ingesta de cadmio.

Otros alimentos con niveles significativos de cadmio, pero inferiores, son *hígado*, pescado procesado y en conserva, crustáceos, vegetales procesados y especias (*pimentón*), contribuyendo de manera menos significativa a la ingesta de cadmio.

En adultos la aportación principal a la ingesta de cadmio se deriva del consumo de moluscos. Sin embargo, el *cacao soluble*, aunque con un número de muestras analizadas reducido, se posiciona como el alimento que mas contribuye a la ingesta de cadmio en los grupos de edad de 3 a 17 años. En niños de 12-35 meses la *patata* es el alimento con mayor aportación a la exposición dietética a cadmio.

En el escenario de consumo medio, la ingesta semanal de cadmio estimada entre el límite inferior (LB) y superior (UB) del rango de concentraciones detectadas en los alimentos, se encuentra dentro de la IST establecida de 2,5 µg Cd/kg p.c./semana. Únicamente en niños (12-35 meses y 3-9 años) la exposición media podría superar la IST si se considera el límite superior de concentración (UB).

Los niños de 12 a 35 meses representan el grupo más vulnerable a la exposición a cadmio debido al consumo de alimentos en relación a su menor peso corporal. No obstante, considerando que es razonable asumir que la exposición dietética a cadmio real estará más próxima a la estimación derivada del uso del límite inferior (LB) que del límite superior (UB) de concentración, se podría concluir que la exposición a cadmio se encuentra dentro del margen de seguridad para todos los grupos de población en España.

Se observa una reducción de la exposición dietética a cadmio de la población adulta española respecto a la estimada en la evaluación de 2011, del 26 % y 42 % en la estimación del límite inferior y superior, respectivamente, si bien las diferencias en los límites de cuantificación y en los datos de consumo de las dos evaluaciones podrían influir en estas diferencias.

Para todos los grupos de población, el consumo extremo de moluscos es la principal fuente dietética de cadmio. En el caso de los crustáceos se considera necesario destacar que, si bien las estimaciones muestran un aporte de cadmio a la ingesta total inferior al de otros alimentos, la contribución de este grupo podría incrementarse en función de la modalidad de consumo del crustáceo. En algunos países, entre ellos España, es habitual el consumo de "otras partes", concretamente aquella denominada como "carne oscura" además de la parte "blanca". La cabeza de gambas, langostinos, cigalas, entre otras, y el cuerpo de los crustáceos como el cangrejo, entre otros, con concentraciones de cadmio frecuentemente superiores a los de la parte "blanca" son también

ingeridos/consumidos. Es por ello que, este Comité Científico considera oportuno mantener la recomendación de limitar el consumo de la carne oscura de los crustáceos emitida por AESAN en su Recomendación sobre el consumo de crustáceos.

Aunque improbable, cualquier escenario de exposición crónica que incluya un consumo extremo de algún grupo de alimentos constituye un riesgo de exposición por encima de la IST establecida.

Los datos de exposición a cadmio para la población española aquí evaluados así como la identificación de los grupos de alimentos que contribuyen a ella informan sobre prioridades en la mitigación de la exposición y orientan la gestión y comunicación del riesgo.

Este Comité se reafirma es la necesidad de realizar estimaciones y evaluaciones de la exposición dietética a este y otros metales a partir de los datos de sus presencia en alimentos representativos de la dieta y de datos de consumo fiables de distintos grupos de la población española. Ello ayudaría a superar las dificultades e incertidumbres que implica hacer evaluaciones de riesgo basadas en un número limitado de resultados analíticos y permitiría evaluar tendencias de la exposición de los consumidores a los distintos contaminantes.

#### 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.
- AESAN (2011a). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. 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. *Revista del Comité Científico de la AESAN*. 15. pp. 57-102.
- AESAN (2011b). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española (ENIDE).
- AESAN (2011c). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Recomendaciones de consumo de crustáceos para reducir la exposición de cadmio. Disponible en: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/web/para\_el\_consumidor/ampliacion/consumo\_crustaceos.htm [acceso: 8-02-21].
- Al-Rmalli, S.W., Jenkins, R.O. y Haris, P.I. (2012). Dietary intake of cadmium from Bangladeshi foods. *Journal of Food Science*, 77 (1), pp: T26-33.
- Arnich, N., Sirot, V., Rivière, G., Jean, J., Noël, L., Guérin, T. y Leblanc, J.C. (2012). Dietary exposure to trace elements and health risk assessment in the 2nd French Total Diet Study. *Food and Chemical Toxicology*, 50 (7), pp: 2432-2449.
- Barone, G., Storelli, A., Garofalo, R., Busco, V.P., Quaglia, N.C., Centrone, G. y Storelli, M.M. (2015). Assessment of mercury and cadmium via seafood consumption in Italy: estimated dietary intake (EWI) and target hazard quotient (THQ). Food Additives & Contaminants: Part A, 32 (8), pp: 1277-1286.
- Berglund, M., Larsson, K., Grandér, M., Casteleyn, L., Kolossa-Gehring, M., Schwedler, G., Castaño, A., Esteban, M., Angerer, J., Koch, H.M., Schindler, B.K., Schoeters, G., Smolders, R., Exley, K., Sepai, O., Blumen, L., Horvat, M., Knudsen, L.E., Mørck, T.A., Joas, A., Joas, R., Biot, P., Aerts, D., De Cremer, K., Van Overmeire, I., Katsonouri, A., Hadjipanayis, A., Cerna, M., Krskova, A., Nielsen, J.K., Jensen, J.F., Rudnai, P., Kozepesy, S., Griffin, C., Nesbitt, I., Gutleb, A.C., Fischer, M.E., Ligocka, D., Jakubowski, M., Reis, M.F., Namorado, S., Lupsa, I.R., Gurzau, A.E., Halzlova, K., Jajcaj, M., Mazej, D., Tratnik, J.S., López, A., Cañas, A., Lehmann, A., Crettaz, P., Den Hond, E. y Govarts, E. (2015). Exposure determinants of cadmium in European mothers and their children. *Environmental Research*, 141, pp: 69-76.

- Buha, A., Matovic, V., Antonijevic, B., Bulat, Z., Curcic, M., Renieri, E.A., Tsatsakis, A.M., Schweitzer, A. y Wallace, D. (2018). Overview of Cadmium Thyroid Disrupting Effects and Mechanisms. *International Journal of Molecular Sciences*, 19 (5), pp: 1-19.
- Chen, M.Y., Chan, B.T., Lam, C.H., Chung, S.W., Ho, Y.Y. y Xiao, Y. (2014). Dietary exposures to eight metallic contaminants of the Hong Kong adult population from a total diet study. *Food Additives & Contaminants: Part A*, 31 (9), pp: 1539-1549.
- Chen, C., Xun, P., Nishijo, M. y He, K. (2016). Cadmium exposure and risk of lung cancer: a meta-analysis of cohort and case-control studies among general and occupational populations. *Journal* of Exposure *Science* & *Environmental Epidemiology*, 26 (5), pp. 437-444.
- Chen, X., Wang, Z., Zhu, G., Ding, X. y Jin, T. (2018). The references level of cadmium intake for renal dysfunction in a Chinese population. *Scientific Reports*, 8 (1), pp: 9011.
- Chunhabundit, R. (2016). Cadmium Exposure and Potential Health Risk from Foods in Contaminated Area, Thailand. *Toxicological Research*, 32 (1), pp: 65-72.
- D'Amato, M., Turrini, A., Aureli, F., Moracci, G., Raggi, A., Chiaravalle, E., Mangiacotti, M., Cenci, T., Orletti, R., Candela, L., di Sandro, A. y Cubadda, F. (2013). Dietary exposure to trace elements and radionuclides: the methodology of the Italian Total Diet Study 2012-2014. *Annali dell'Istituto Superiore di Sanità*, 49 (3), pp: 272-280.
- 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.
- Domingo, J.L., Perelló, G. y Giné Bordonaba, J. (2012). Dietary intake of metals by the population of Tarragona County (Catalonia, Spain): results from a duplicate diet study. *Biological Trace Element Research*, 146 (3), pp: 420-425.
- EFSA (2008). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. The EFSA Concise European Food Consumption Datahase
- EFSA (2011a). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on tolerable weekly intake for cadmium. *EFSA Journal*, 9 (2): 1975, pp: 1-19.
- EFSA (2011b). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Evaluation of the FoodEx, the food classification system applied to the development of the EFSA Comprehensive European Food Consumption Database. *EFSA Journal*, 9 (3): 1970, pp: 1-27.
- EFSA (2012). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Cadmium dietary exposure in the European population. EFSA Journal, 10 (1): 2551, pp: 1-37.
- EFSA (2020). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Comprehensive European The EFSA Food Comsumption Database. Disponible en: https://www.efsa.europa.eu/en/food-consumption/comprehensive-database [acceso: 8-02-21].
- Engbersen, N., Gramlich, A., López, M., Schwarz, G., Hattendorf, B., Gutiérrez, O. y Schulin, R. (2019). Cadmium accumulation and allocation in different cacao cultivars. Science of the Total Environment, 678: pp: 660-670.
- Filippini, T., Cilloni, S., Malavolti, M., Violi, F., Malagoli, C., Tesauro, M., Bottecchi, I., Ferrari, A., Vescovi, L. y Vinceti, M. (2018). Dietary intake of cadmium, chromium, copper, manganese, selenium and zinc in a Northern Italy community. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 50, pp. 508-517.
- Hamid, Y., Tang, L., Sohail, M.I., Cao, X., Hussain, B., Aziz, M.Z., Usman, M., He, Z.L. y Yang, X. (2019). An explanation of soil amendments to reduce cadmium phytoavailability and transfer to food chain. *Science of the Total Environment*, 660, pp: 80-96.
- Huff, J., Lunn, R.M., Waalkes, M.P., Tomatis, L. y Infante, P.F. (2007). Cadmium-induced cancers in animals and in humans. International *Journal Occupational Environmental Health*, 13 (2), pp. 202-212.
- Huo, J., Huang, Z., Li, R., Song, Y., Lan, Z., Ma, S., Wu, Y., Chen, J. y Zhang, L. (2018). Dietary cadmium exposure assessment in rural areas of Southwest China. *PLoS One*, 13 (8), pp: e0201454.

- IARC (2012). Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer. Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Volume 100C.
- Järup, L., Berglund, M., Elinder, C.G., Nordberg, G. y Vahter, M. (1998). Health effects of cadmium exposure a review of the literature and a risk estimate. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, 24 (1), pp: 1-51.
- Järup, L. y Akesson, A, (2009). Current status of cadmium as an environmental health problem. Toxicology and Applied Pharmacology, 238, pp: 201-208.
- Jean, J., Sirot, V., Vasseur, P., Narbone, J.F., Leblanc, J.C., Volatier, J.L. y Riviere, G. (2015). Impact of a modification of food regulation on cadmium exposure. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 73, pp. 478-483.
- Jean, J., Sirot, V., Hulin, M., Le Calvez, E., Zinck, J., Noël, L., Vasseur, P., Nesslany, F., Gorecki, S., Guérin, T. y Rivière, G. (2018). Dietary exposure to cadmium and health risk assessment in children Results of the French infant total diet study. *Food and Chemical Toxicology*, 115, pp. 358-364.
- Julin, B., Wolk, A., Bergkvist, L., Bottai, M. y Akesson, A. (2012). Dietary cadmium exposure and risk of postmenopausal breast cancer: a population-based prospective cohort study. Cancer Research, 72 (6), pp: 1459-1466.
- Kawada, T. (2018). Cadmium intake and chronic kidney disease. Clinical Nutrition, 37 (5), pp: 1779.
- 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.
- Kim, D.W., Woo, H.D., Joo, J., Park, K.S., Oh, S.Y., Kwon, H.J., Park, J.D., Hong, Y.S., Sohn, S.J., Yoon, H.J., Hwang, M.S. y Kim, J. (2014). Estimated long-term dietary exposure to lead, cadmium, and mercury in young Korean children. *European Journal of Clinical Nutrition*, 68 (12), pp. 1322-1326.
- Kim, D.W., Woo, H.D., Joo, J., Park, K.S., Oh, S.Y., Kwon, H.J., Park, J.D. y Hong, Y.S. (2018). Estimated long-term dietary exposure to lead, cadmium, and mercury in young Korean children. *Environmental Science* and *Pollution Research*, 25 (19), pp: 18762-18771.
- Lavado-García, J.M., Puerto-Parejo, L.M., Roncero-Martín, R., Moran, J.M., Pedrera-Zamorano, J.D., Aliaga, I.J., Leal-Hernández, O. y Canal-Macias. M.L. (2017). Dietary Intake of Cadmium, Lead and Mercury and Its Association with Bone Health in Healthy Premenopausal Women. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 14 (12), pp. 1437.
- Liu, P., Zhang, Y., Su, J., Bai, Z., Li, T. y Wu, Y. (2018). Maximum cadmium limits establishment strategy based on the dietary exposure estimation: an example from Chinese populations and subgroups. *Environmental Science and Pollution Research*, 25 (19), pp: 18762-18771.
- Marín-Martínez, R., Barber, X., Cabrera-Vique, C., Carbonell-Barrachina, Á.A., Vilanova, E., García-Hernández, V.M., Roche, E. y Garcia-Garcia, E. (2016). Aluminium, nickel, cadmium and lead in candy products and assessment of daily intake by children in Spain. *Food Additives & Contaminants: Part B*, 9 (1), pp: 66-71.
- Marín, S., Pardo, O., Báguena, R., Font, G. y Yusà, V. (2017). Dietary exposure to trace elements and health risk assessment in the region of Valencia, Spain: a total diet study. *Food Additives & Contaminants: Part A*, 34 (2), pp: 228-240.
- Marín, S., Pardo, O., Sánchez, A., Sanchis, Y., Vélez, D., Devesa, V., Font, G. y Yusà, V. (2018). Assessment of metal levels in foodstuffs from the Region of Valencia (Spain). *Toxicology Reports*, 5, pp: 654-670.
- Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Castell, V. y Domingo, J.L. (2008). Dietary intake of arsenic, cadmium, mercury, and lead by the population of Catalonia, Spain. *Biological Trace Element Research*, 125 (2), pp: 120-132.
- Martorell, I., Perelló, G., Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Castell, V., Domingo, J.L. (2011). Human exposure to arsenic, cadmium, mercury, and lead from foods in Catalonia, Spain: temporal trend. *Biological Trace Element Research*, 142 (3), pp: 309-322.
- Marzec, Z., Koch, W., Marzec, A. y Żukiewicz-Sobczak, W. (2014). Dietary exposure to cadmium, lead and nickel among students from south-east Poland. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 21 (4), pp: 825-828.

- Millour, S., Noël, L., Kadar, A., Chekri, R., Vastel, C., Sirot, V., Leblanc, J.C. y Guérin, T. (2011). Pb, Hg, Cd, As, Sb and Al levels in foodstuffs from the 2nd French total diet study. *Food Chemistry*, 126 (4), pp:1787-1799.
- Moon, C.S, Yang, H.R., Nakatsuka, H. e Ikeda, M. (2016). Time trend of cadmium intake in Korea. *Environmental Health* and *Preventive Medicine*, 21 (3), pp: 118-128.
- Muñoz, O., Zamorano, P., Garcia, O. y Bastías, J.M. (2017). Arsenic, cadmium, mercury, sodium, and potassium concentrations in common foods and estimated daily intake of the population in Valdivia (Chile) using a total diet study. *Food and Chemical Toxicology*, 109 (Pt 2), pp: 1125-1134.
- Nawrot, T.S., Martens, D.S., Hara, A., Plusquin, M., Vangronsveld, J., Roels, H.A. y Staessen, J.A. (2015). Association of total cancer and lung cancer with environmental exposure to cadmium: the meta-analytical evidence. *Cancer Causes Control*, 26 (9), pp: 1281-1288.
- Nordberg, G.F., Kjellstrom, T. y Nordberg, M. (1985). Kinetics and metabolism. En libro: *Cd and health: A toxicolo-gical and epidemiological appraisal*. Vol I: Exposure. Dose and Metabolism. CRC Press. Friberg LEC, Kjellstrom T, et al., Boca Raton. FL, pp: 103-178.
- Núñez, R., García, M.Á., Alonso, J. y Melgar, M.J. (2018). Arsenic, cadmium and lead in fresh and processed tuna marketed in Galicia (NW Spain): Risk assessment of dietary exposure. *Science of the Total Environment*, 627, pp: 322-331.
- 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).
- Pan, J., Plant, J.A., Voulvoulis, N., Oates, J. y Ihlenfeld, C. (2010). Cadmium levels in Europe: implications for human health. *Environmental Geochemistry and Health*, 32, pp: 1-12.
- Perelló, G., Vicente, E., Castell, V., Llobet, J.M., Nadal, M. y Domingo, J.L. (2015). Dietary intake of trace elements by the population of Catalonia (Spain): results from a total diet study. *Food Additives & Contaminants: Part A*, 32 (5), pp: 748-755.
- Rana, K., Verma, Y., Rani, V. y Rana, S.V.S. (2018). Renal toxicity of nanoparticles of cadmium sulphide in rat. *Chemosphere*, 193, pp: 142-150.
- Rizwan, M., Ali, S., Adrees, M., Ibrahim, M., Tsang, D.C.W., Zia-Ur-Rehman, M., Zahir, Z.A., Rinklebe, J., Tack, F.M.G. y Ok, Y.S. (2017). A critical review on effects, tolerance mechanisms and management of cadmium in vegetables. *Chemosphere*, 182, pp: 90-105.
- Rose, M., Baxter, M., Brereton, N. y Baskaran, C. (2010). Dietary exposure to metals and other elements in the 2006 UK Total Diet Study and some trends over the last 30 years. *Food Additives & Contaminants: Part A*, 27 (10), pp: 1380-1404.
- Rubio, C., Hardisson, A., Reguera, J.I., Revert, C., Lafuente, M.A. y González-Iglesias, T. (2006). Cadmium dietary intake in the Canary Islands, Spain. *Environmental Research*, 100 (1), pp: 123-129.
- Sand, S. y Becker, W. (2012). Assessment of dietary cadmium exposure in Sweden and population health concern including scenario analysis. *Food and Chemical Toxicology*, 50 (3-4), pp: 536-544.
- 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.
- Satarug, S. (2018). Dietary Cadmium Intake and Its Effects on Kidneys. Toxics, 6 (15), pp: 1-23.
- Schwarz, M.A., Lindtner, O., Blume, K., Heinemeyer, G. y Schneider, K. (2014). Cadmium exposure from food: the German LExUKon project. *Food Additives & Contaminants: Part A*, 31 (6), pp: 1038-1051.
- Škrbić, B., Živančev, J. y Mrmoš, N. (2013). Concentrations of arsenic, cadmium and lead in selected foodstuffs from Serbian market basket: estimated intake by the population from the Serbia. *Food and Chemical Toxicology*, 58, pp: 440-448.

- Song, Y., Wang, Y., Mao, W., Sui, H., Yong, L., Yang, D., Jiang, D., Zhang, L. y Gong, Y. (2017). Dietary cadmium exposure assessment among the Chinese population. *PLoS One*, 12 (5), pp: e0177978.
- Spungen, J.H. (2019). Children's exposures to lead and cadmium: FDA total diet study 2014-16. Food Additives & Contaminants: Part A, 36 (6), pp: 893-903.
- Suomi, J., Tuominen, P., Niinistö, S., Virtanen, S.M. y Savela, K. (2018). Dietary heavy metal exposure of Finnish children of 3 to 6 years. *Food Additives & Contaminants: Part A*, 35 (7), pp. 1305-1315.
- UE (2008). Reglamento (CE) N° 1272/2008 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 16 de diciembre de 2008, sobre clasificación, etiquetado y envasado de sustancias y mezclas, y por el que se modifican y derogan las Directivas 67/548/CEE y 1999/45/CE y se modifica el Reglamento (CE) N° 1907/2006. DO L 353 de 31 de diciembre de 2008, pp: 1-1355.
- UE (2014). Reglamento (UE) Nº 488/2014 de la Comisión. de 12 de mayo de 2014. que modifica el Reglamento (EC) Nº 1881/2006 por lo que respecta al contenido máximo de cadmio en los productos alimenticios. DO L 138 de 13 de mayo de 2014, pp: 75-79.
- 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.
- Vromman, V., Waegeneers, N., Cornelis, C., De Boosere, I., Van Holderbeke, M., Vinkx, C., Smolders, E., Huyghebaert, A. y Pussemier, L. (2010). Dietary cadmium intake by the Belgian adult population. *Food Additives & Contaminants: Part A*, 27 (12), pp:1665-1673.
- Waalkes, M.P. (2003). Cadmium carcinogenesis. Mutation Research, 533, pp: 107-120.
- Wang, Z., Pan, L., Liu, G., Zhang, H., Zhang, J., Jiang, J., Xiao, Y., Bai, W., Jiao, R. y Huang, W. (2018). Dietary exposure to cadmium of Shenzhen adult residents from a total diet study. *Food Additives & Contaminants: Part A*, 35 (4), pp: 706-714.
- Wang, P., Chen, H., Kopittke, P.M. y Zhao, F.J. (2019). Cadmium contamination in agricultural soils of China and the impact on food safety. *Environmental Pollution*, 249, pp: 1038-1048.
- Wennberg, M., Lundh, T., Sommar, J.N. y Bergdahl, I.A. (2017). Time trends and exposure determinants of lead and cadmium in the adult population of northern Sweden 1990-2014. *Environmental Research*, 159, pp: 111-117.
- Werlin, R., Priester, J., Mielke, R. et al. (2011). Biomagnification of cadmium selenide quantum dots in a simple experimental microbial food chain. *Nature Nanotech*, 6, pp: 65-71.
- Zhang, W., Liu, Y., Liu, Y., Liang, B., Zhou, H., Li, Y., Zhang, Y., Huang, J., Yu, C. y Chen, K. (2018). An Assessment of Dietary Exposure to Cadmium in Residents of Guangzhou, China. *International Journal of Environmental Research and Public Health*,15 (3), pp: E556.
- Zhong, M.S., Jiang, L., Han, D., Xia, T.X., Yao, J.J., Jia, X.Y. y Peng, C. (2015). Cadmium exposure via diet and its implication on the derivation of health-based soil screening values in China. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*, 25 (4), pp: 433-442.

**Tabla 5.1.** Ingesta diaria estimada de cadmio en la población española (18-64 años). Estimación de límite inferior (LB) y de límite superior (UB)

	Inges		la de Cd (µ oblación)	g/día)		ta estimad (Solo cons		
Grupos de alimentos		sumo dio		sumo 95		sumo dio		sumo 95
	LB	UB	LB	UB	LB	UB	LB	UB
Cereales y derivados (Pan blanco de trigo)	0,57 (0,51)	1,65 <i>(1,31)</i>	1,48 <i>(1,31)</i>	5,26 <i>(3,39)</i>	1,59 <i>(0,59)</i>	4,90 <i>(1,52)</i>	3,78 (1,44)	10,86 <i>(3,71)</i>
Vegetales y derivados	0,63	2,36	2,73	10,38	5,61	14,02	14,41	36,58
Raíces o tubérculos feculentos y derivados	0,75	0,98	2,48	3,26	1,03	1,35	2,68	3,54
Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas y especias	0,00	0,05	0,00	0,21	0,05	1,83	0,10	3,75
Carne y derivados	0,02	1,55	0,01	8,35	8,30	15,53	9,59	24,17
Pescados, mariscos	1,08	1,69	3,97	6,61	21,92	48,57	48,05	88,35
Pescado fresco	0,14	0,56	0,12	2,19	7,65	29,02	11,79	42,50
Crustáceos	0,05	0,07	0,23	0,29	2,57	2,80	4,72	5,20
Moluscos (Calamar)	0,80 <i>(0,63)</i>	0,82 (0,64)	3,39 <i>(3,17)</i>	3,43 <i>(3,22)</i>	9,68 <i>(4,49)</i>	10,42 ( <i>4,55)</i>	27,50 (15,95)	29,03 (16,16)
Pescado y marisco procesado	0,09	0,24	0,23	0,70	2,01	6,33	4,03	11,62
Fruta y derivados	0,06	1,89	0,42	8,87	0,47	19,45	0,82	37,34
Leche y derivados	0,00	0,01	0,00	0,00	0,00	2,4	0,00	3,48
Grasas, aceites y derivados	0,00	0,15	0,00	0,33	0,00	0,16	0,00	0,33
Zumos y néctares de frutas y vegetales	0,00	0,52	0,00	2,93	0,00	5,98	0,00	8,96
Agua y refrescos	0,00	0,52	0,00	2,42	0,00	1,96	0,00	4,30
Bebidas alcohólicas	0,00	0,60	0,00	3,77	0,00	3,04	0,00	7,86
Café, cacao, té e infusiones (Cacao soluble)	0,23 (0,23)	0,23 (0,23)	1,29 <i>(1,29)</i>	1,29 <i>(1,29)</i>	0,89 <i>(0,89)</i>	0,89 <i>(0,89)</i>	2,28 (2,28)	2,28 (2,28)
Azúcar, confitería y postres con base de agua (Chocolate negro)	0,13 <i>(0,09)</i>	0,16 <i>(0,09)</i>	0,60 <i>(0,60)</i>	0,77 (0,60)	2,74 (1,41)	3,24 (1,41)	5,24 <i>(2,76)</i>	6,39 <i>(2,76)</i>
Total (µg/día)	3,47	12,63	12,98	54,45	42,59	123,32	86,94	238,19
Total (µgkg p.c./semana)	0,33	1,18	1,24	5,21	4,07	11,79	8,31	22,78
Peso corporal medio: 73,2 k	g							

**Tabla 5.2.** Ingesta diaria estimada de cadmio en la población española (12-35 meses). Estimación de límite inferior (LB) y de límite superior (UB)

	Inges	ta estimad (Toda la p	la de Cd (µ oblación)	g/día)			la de Cd (µ sumidores)		
Grupos de alimentos		sumo dio		sumo 95		sumo dio		Consumo P95	
	LB	UB	LB	UB	LB	UB	LB	UB	
Cereales y derivados (Arroz)	0,04 (0,02)	0,28 (0,09)	0,19 <i>(0,1)</i>	1,27 (0,42)	0,93 <i>(0,06)</i>	3,57 (0,28)	1,19 <i>(0,14)</i>	5,37 (0,61)	
Vegetales y derivados	0,26	1,04	1,05	4,8	1,41	6,92	4,7	18,38	
Raíces o tubérculos feculentos y derivados	0,99	1,31	2,85	3,76	1,21	1,6	2,94	3,87	
Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas y especias	0,00	0,04	0,00	0,24	0,00	0,52	0,00	1,25	
Carne y derivados	0,00	0,96	0,00	4,03	0,08	5,33	0,13	10,53	
Pescados, mariscos	0,52	1,08	2,77	4,95	14,7	28,5	30,16	54,28	
Pescado fresco	0,07	0,59	0,08	2,16	6,66	19,37	9,09	29,59	
Crustáceos	0,02	0,03	0,15	0,19	0,2	0,25	0,55	0,68	
Moluscos (Calamar)	0,42 (0,31)	0,43 (0,31)	2,50 (2,29)	2,53 <i>(2,32)</i>	7,73 (2,65)	7,93 <i>(2,68)</i>	20,3 (7,65)	20,73 <i>(7,75)</i>	
Pescado y marisco procesado	0,01	0,03	0,03	0,07	0,10	0,94	0,23	3,28	
Fruta y derivados	0,03	1,42	0,09	5,26	0,38	12,2	0,79	23,53	
Leche y derivados	0,00	0,01	0,00	0,00	0,00	3,72	0,00	3,72	
Grasas, aceites y derivados	0,00	0,07	0,00	0,2	0,00	0,09	0,00	0,2	
Zumos y néctares de frutas y vegetales	0,00	0,45	0,00	3,67	0,00	4,63	0,00	9,56	
Agua y refrescos	0,00	0,19	0,00	0,5	0,00	0,55	0,00	1,01	
Bebidas alcohólicas	-	-	-	-	-	-	-	-	
Café, cacao, té e infusiones (Cacao soluble)	0,52	0,52	2,34	2,34	1,57	1,57	3,77	3,77	
Azúcar, confitería y postres con base de agua (Chocolate negro)	0,03 (0,02)	0,04 (0,02)	0,00 (0,00)	0,05 <i>(0,00)</i>	2,58 (0,4)	3,03 (0,42)	4,42 (1,16)	5,22 (1,21)	
Alimentos infantiles	0,16	1,13	0,71	5,33	0,46	7,17	0,9	10,91	
Total (µg/día)	2,55	8,54	10	36,4	23,32	79,4	49	151,6	
Total (µgkg p.c./semana)	1,37	4,60	5,38	19,60	12,56	42,75	26,38	81,63	
Peso corporal medio: 13 kg	-	-							

**Tabla 5.3.** Ingesta diaria estimada de cadmio en la población española (3-9 años). Estimación de límite inferior (LB) y de límite superior (UB)

	Inges		la de Cd (µ oblación)	g/día)			la de Cd (µ sumidores	
Grupos de alimentos		sumo dio		sumo 95		sumo dio	Consumo P95	
	LB	UB	LB	UB	LB	UB	LB	UB
Cereales y derivados (Pan blanco de trigo)	0,52 <i>(0,42)</i>	1,52 <i>(1,10)</i>	1,65 <i>(1,18)</i>	5,05 <i>(3,04)</i>	1,06 (0,48)	4,25 <i>(1,24)</i>	2,63 (1,25)	10,71 <i>(3,24)</i>
Vegetales y derivados	0,49	1,57	2,26	7,90	5,74	14,81	14,29	38,20
Raíces o tubérculos feculentos y derivados	0,91	1,20	2,70	3,55	1,15	1,52	2,80	3,70
Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas y especias	0,00	0,06	0,00	0,49	0,08	0,89	0,11	1,73
Carne y derivados	0,00	1,38	0,00	5,73	2,12	10,27	2,17	18,91
Pescados, mariscos	1,21	1,81	6,08	8,00	28,71	53,39	63,65	103,00
Pescado fresco	0,13	0,65	0,09	1,64	7,56	28,96	11,18	43,78
Crustáceos	0,06	0,07	0,26	0,33	4,76	5,26	10,58	11,68
Moluscos (Calamar)	1,00 <i>(0,73)</i>	1,03 <i>(0,74)</i>	5,52 <i>(4,82)</i>	5,59 <i>(4,88)</i>	16,18 <i>(4,78)</i>	17,46 ( <i>4,85)</i>	41,48 <i>(14,27)</i>	44,29 (14,46)
Pescado y marisco procesado	0,02	0,06	0,21	0,44	0,20	1,71	0,41	3,25
Fruta y derivados	0,02	1,53	0,13	7,81	0,40	15,57	0,86	30,34
Leche y derivados	0,00	0,02	0,00	0,00	0,00	3,70	0,00	6,00
Grasas, aceites y derivados	0,00	0,11	0,00	0,26	0,00	0,12	0,00	0,27
Zumos y néctares de frutas y vegetales	0,00	0,73	0,00	5,13	0,00	5,90	0,00	10,16
Agua y refrescos	0,00	0,29	0,00	1,25	0,00	0,91	0,00	1,71
Bebidas alcohólicas	-	-	-	-	-	-	-	-
Café, cacao, té e infusiones (Cacao soluble)	1,43	1,43	4,04	4,04	1,94	1,94	4,31	4,31
Azúcar, confitería y postres con base de agua (Chocolate con leche)	0,12 <i>(0,08)</i>	0,15 <i>(0,08)</i>	0,54 <i>(0,54)</i>	0,57 <i>(0,57)</i>	3,25 (0,68)	3,79 (0,71)	6,00 <i>(1,63)</i>	7,33 <i>(1,70)</i>
Alimentos infantiles	0,01	0,05	0,02	0,07	0,16	2,87	0,42	5,59
Total (µg/día)	4,71	11,85	17,42	49,85	44,61	119,93	97,24	241,96
Total (µgkg p.c./semana)	1,18	2,96	4,36	12,46	11,15	29,98	24,31	60,49
Peso corporal medio: 28 kg	Peso corporal medio: 28 kg							

**Tabla 5.4.** Ingesta diaria estimada de cadmio en la población española (10-17 años). Estimación de límite inferior (LB) y de límite superior (UB)

	Inges	ta estimad (Toda la p	la de Cd (µ oblación)	g/día)				
Grupos de alimentos		sumo dio		sumo 95		sumo dio	P95 UB LB UB 1,56 7,06 16,6 2,10) (1,82) (4,7) 7,80 19,25 43,5 ,81 3,30 4,39 1,94 0,10 2,11 0,44 0,41 21,0 1,74 60,63 106,4 5,31 14,39 51,9 4,47 2,16 2,51 6,57 36,36 38,5 6,42) (16,83) (17,0 1,39 7,72 13,7 9,38 0,92 37,1 1,15 0,00 0,38	
	LB	UB	LB	UB	LB	UB	LB	UB
Cereales y derivados (Pan blanco de trigo)	0,88 (0,74)	2,43 (1,91)	2,45 (1,76)	7,42 (4,56)	2,98 (0,81)	7,56 (2,10)		16,68 <i>(4,70)</i>
Vegetales y derivados	0,57	1,70	3,08	8,58	8,10	17,80	19,25	43,50
Raíces o tubérculos feculentos y derivados	1,10	1,45	3,18	4,20	1,37	1,81	3,30	4,35
Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas y especias	0,00	0,06	0,00	0,25	0,07	0,94	0,10	2,12
Carne y derivados	0,00	1,81	0,01	6,98	0,34	10,44	0,41	21,07
Pescados, mariscos	1,56	2,25	6,34	8,58	31,99	61,74	60,63	106,80
Pescado fresco Crustáceos	0,21 0,06	0,77 0,08	0,11 0,32	1,97 0,40	10,15 1,32	35,31 1,47		51,93 2,52
Moluscos (Calamar)	1,23 <i>(0,97)</i>	1,26 <i>(0,98)</i>	5,69 (5,00)	5,76 (5,06)	15,44 <i>(6,33)</i>	16,57 <i>(6,42)</i>		38,58 (17,05)
Pescado y marisco procesado	0,06	0,14	0,22	0,45	5,08	8,39	7,72	13,77
Fruta y derivados	0,05	1,78	0,41	9,77	0,51	19,38	0,92	37,16
Leche y derivados	-	-	-	-	-	-	-	-
Grasas, aceites y derivados	0,00	0,14	0,00	0,34	0,00	0,15	0,00	0,35
Zumos y néctares de frutas y vegetales	0,00	0,92	0,00	5,13	0,00	7,26	0,00	14,34
Agua y refrescos	0,00	0,39	0,00	1,81	0,00	1,36	0,00	2,96
Bebidas alcohólicas	-	-	-	-	-	-	-	-
Café, cacao, té e infusiones (Cacao soluble)	1,49	1,49	4,31	4,31	2,16	2,16	4,84	4,84
Azúcar, confitería y postres con base de agua (Chocolate negro)	0,13 <i>(0,05)</i>	0,15 <i>(0,05)</i>	0,27 (0,00)	0,45 <i>(0,00)</i>	4,67 (2,49)	5,15 <i>(2,49)</i>	12,34 (6,81)	13,35 <i>(6,81)</i>
Alimentos para jóvenes	0,00	0,01	0,00	0,00	0,10	3,98	0,21	4,29
Total (µg/día)	5,78	14,58	20,05	57,82	52,29	139,73	109,06	271,81
Total (µgkg p.c./semana)	0,76	1,93	2,65	7,64	6,91	18,45	14,40	35,90
Peso corporal medio: 53 kg								

Tabla 6.1 Contribución de los alimentos a la ingesta de cadmio en la población adulta (18-64 años). Estimación de límite inferior (LB) y de límite superior (UB) en base a los consumos medios de "toda la población"

	L	В	U	UB		
Grupos de alimentos	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria		
Cereales y derivados	0,57	15,4	1,65	13,3		
Cereales y derivados primarios	0,04	1,2	0,29	2,3		
Pan y productos similares (Pan blanco de trigo)	0,51 <i>(0,51)</i>	14,7 <i>(14,7)</i>	1,31 <i>(1,31)</i>	10,6 <i>(10,6)</i>		
Cereales de desayuno	0,02	0,6	0,05	0,4		
Vegetales y derivados	0,63	18,2	2,36	19,1		
Bulbos	0,04	1,2	0,18	1,5		
Vegetales de fruto	0,06	1,7	0,92	7,4		
Vegetales de hoja	0,23	6,6	0,70	5,7		
Vegetales de tallo	0,00	0,0	0,03	0,2		
Hongos	0,07	2,0	0,10	0,8		
Raíces y tubérculos no feculentos	0,03	0,9	0,10	0,8		
Legumbre con vaina	0,00	0,0	0,06	0,5		
Brasicaceas de flor	0,00	0,0	0,04	0,3		
Vegetales procesados	0,20	5,8	0,23	1,9		
Raíces o tubérculos feculentos y derivados (Patatas)	0,75	21,6	0,98	7,9		
Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas y especias	0,00	0,0	0,05	0,4		
Legumbres y semillas frescas	0,00	0,0	0,01	0,1		
Legumbres secas	0,00	0,0	0,04	0,3		
Especias	0,00	0,0	0,00	0,0		
Carne y derivados	0,02	0,6	1,55	12,5		
Carne de ave	0,00	0,0	0,58	4,7		
Carne de mamífero	0,00	0,0	0,94	7,6		
Hígado	0,02	0,6	0,03	0,2		
Pescados, mariscos	1,08	31,1	1,69	13,7		
Pescado fresco	0,14	4,0	0,56	4,5		
Crustáceos	0,05	1,4	0,07	0,6		
Moluscos (Calamar)	0,80 (0,63)	23,1 <i>(18,2)</i>	0,82 (0,64)	6,6 <i>(5,2)</i>		
Pescado procesado y en conserva	0,09	2,6	0,24	1,9		
Fruta y derivados	0,06	1,7	1,89	15,3		
Fruta fresca	0,06	1,7	1,82	14,7		
Fruta procesada	0,00	0,0	0,07	0,6		

**Tabla 6.1** Contribución de los alimentos a la ingesta de cadmio en la población adulta (18-64 años). Estimación de límite inferior (LB) y de límite superior (UB) en base a los consumos medios de "toda la población"

	LB		UB	
Grupos de alimentos	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria
Leche y derivados	0,00	0,0	0,01	0,1
Leche <i>(cabra)</i>	0,00	0,0	0,01	0,1
Grasas, aceites y derivados	0,00	0,0	0,15	1,2
Zumos y néctares de frutas y vegetales	0,00	0,0	0,52	4,2
Agua y refrescos	0,00	0,0	0,52	4,2
Agua de bebida	0,00	0,0	0,31	2,5
Refrescos	0,00	0,0	0,21	1,7
Bebidas alcohólicas	0,00	0,0	0,60	4,9
Café, cacao, té e infusiones (Cacao soluble)	0,23	6,6	0,23	1,9
Azúcar, confitería y postres con base de agua	0,13	3,7	0,16	1,3
Azúcar y otros edulcorantes (Miel)	0,00	0,0	0,03	0,2
Chocolate y derivados	0,13	3,7	0,13	1,1
Postres con base de agua	0,00	0,0	0,00	0,0
Total	3,47	100,0	12,36	100,0

**Tabla 6.2** Contribución de los alimentos a la ingesta de cadmio en la población infantil (12-35 meses). Estimación de límite inferior (LB) y de límite superior (UB) en base a los consumos medios de "toda la población"

	LB		UB	
Grupos de alimentos	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria
Cereales y derivados	0,04	1,6	0,28	3,3
Cereales y derivados primarios	0,04	1,6	0,13	1,5
Pan y productos similares	0,00	0,0	0,01	0,1
Cereales de desayuno	0,00	0,0	0,14	1,6
Vegetales y derivados	0,26	10,2	1,04	12,2
Bulbos	0,03	1,2	0,11	1,3
Vegetales de fruto	0,01	0,4	0,37	4,3
Vegetales de hoja	0,08	3,1	0,17	2,0
Vegetales de tallo	0,00	0,0	0,04	0,5
Hongos	0,00	0,0	0,01	0,1
Raíces y tubérculos no feculentos	0,05	2,0	0,16	1,9
Legumbre con vaina	0,00	0,0	0,06	0,7
Brasicaceas de flor	0,00	0,0	0,02	0,2
Vegetales procesados	0,09	3,5	0,10	1,2
Raíces o tubérculos feculentos y derivados (Patatas)	0,99	38,8	1,31	15,3
Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas y especias	0,00	0,0	0,04	0,5
Legumbres y semillas frescas	0,00	0,0	0,03	0,4
Legumbres secas	0,00	0,0	0,01	0,1
Especias	-	-	-	-
Legumbres, frutos secos, semillas, procesados	-	-	-	-
Carne y derivados	0,00	0,0	0,96	11,2
Carne de ave	0,00	0,0	0,46	5,4
Carne de mamífero	0,00	0,0	0,49	5,7
Hígado	0,00	0,0	0,01	0,1
Pescados, mariscos	0,52	20,4	1,08	12,5
Pescado fresco	0,07	2,7	0,59	6,9
Crustáceos	0,02	0,8	0,03	0,4
Moluscos (Calamar)	0,42 (0,31)	16,5 <i>(12,2)</i>	0,43 <i>(0,31)</i>	5,0 <i>(3,6)</i>
Pescado procesado y en conserva	0,01	0,4	0,03	0,4

**Tabla 6.2** Contribución de los alimentos a la ingesta de cadmio en la población infantil (12-35 meses). Estimación de límite inferior (LB) y de límite superior (UB) en base a los consumos medios de "toda la población"

	L	LB		UB	
Grupos de alimentos	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria	
Fruta y derivados	0,03	1,2	1,42	16,6	
Fruta fresca	0,03	1,2	1,40	16,4	
Fruta procesada	0,00	0,0	0,02	0,2	
Leche y derivados	0,00	0,0	0,01	0,1	
Leche (cabra)	0,00	0,0	0,01	0,1	
Grasas, aceites y derivados	0,00	0,0	0,07	0,8	
Zumos y néctares de frutas y vegetales	0,00	0,0	0,45	5,3	
Agua y refrescos	0,00	0,0	0,19	2,2	
Agua de bebida	0,00	0,0	0,19	2,2	
Refrescos	0,00	0,0	0,00	0,0	
Bebidas alcohólicas	-	-	-	-	
Café, cacao, té e infusiones (Cacao soluble)	0,52	20,4	0,52	6,1	
Azúcar, confitería y postres con base de agua	0,03	1,2	0,04	0,5	
Azúcar y otros edulcorantes (Miel)	0,00	1,2	0,00	0,0	
Chocolate y derivados	0,03	0,0	0,03	0,4	
Postres con base de agua	0,00	0,0	0,01	0,1	
Alimentos infantiles	0,16	6,3	1,13	13,2	
Fórmulas de continuación	0,04	1,6	0,44	5,2	
Alimentos procesados a base de cereales	0,09	3,5	0,15	1,8	
Alimentos infantiles listos para consumir	0,03	1,2	0,54	6,3	
Total	2,55	100,0	8,54	100,0	

**Tabla 6.3** Contribución de los alimentos a la ingesta de cadmio en la población infantil (3-9 años). Estimación de límite inferior (LB) y de límite superior (UB) en base a los consumos medios de "toda la población"

Grupos de alimentos	LB		UB	
	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria
Cereales y derivados	0,52	11,0	1,52	12,8
Cereales y derivados primarios	0,10	2,1	0,31	2,6
Pan y productos similares ( <i>Pan blanco de trigo</i> )	0,42 (0,42)	8,9 <i>(8,9)</i>	1,10 <i>(1,10)</i>	9,3 <i>(9,3)</i>
Cereales de desayuno	0,00	0,0	0,11	0,9
Vegetales y derivados	0,49	10,4	1,57	13,2
Bulbos	0,03	0,6	0,13	1,1
Vegetales de fruto	0,02	0,4	0,55	4,6
Vegetales de hoja	0,13	2,8	0,34	2,9
Vegetales de tallo	0,00	0,0	0,02	0,2
Hongos	0,03	0,6	0,04	0,3
Raíces y tubérculos no feculentos	0,04	0,8	0,12	1,0
Legumbre con vaina	0,00	0,0	0,06	0,5
Brasicaceas de flor	0,00	0,0	0,04	0,3
Vegetales procesados	0,24	5,1	0,27	2,3
Raíces o tubérculos feculentos y derivados (Patatas)	0,91	19,3	1,20	10,1
Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas y especias	0,00	0,0	0,06	0,5
Legumbres y semillas frescas	0,00	0,0	0,02	0,2
Legumbres secas	0,00	0,0	0,04	0,3
Especias	0,00	0,0	0,00	0,0
Legumbres, frutos secos, semillas, procesados	0,00	0,0	0,00	0,0
Carne y derivados	0,00	0,0	1,38	11,6
Carne de ave	0,00	0,0	0,62	5,2
Carne de mamífero	0,00	0,0	0,75	6,3
Hígado	0,00	0,0	0,01	0,1
Pescados, mariscos	1,21	25,7	1,81	15,3
Pescado fresco	0,13	2,8	0,65	5,5
Crustáceos	0,06	1,3	0,07	0,6
Moluscos (Calamar)	1,00 <i>(0,73)</i>	21,2 <i>(15,5)</i>	1,03 <i>(0,74)</i>	8,7 <i>(6,2)</i>
Pescado procesado y en conserva	0,02	0,4	0,06	0,5

**Tabla 6.3** Contribución de los alimentos a la ingesta de cadmio en la población infantil (3-9 años). Estimación de límite inferior (LB) y de límite superior (UB) en base a los consumos medios de "toda la población"

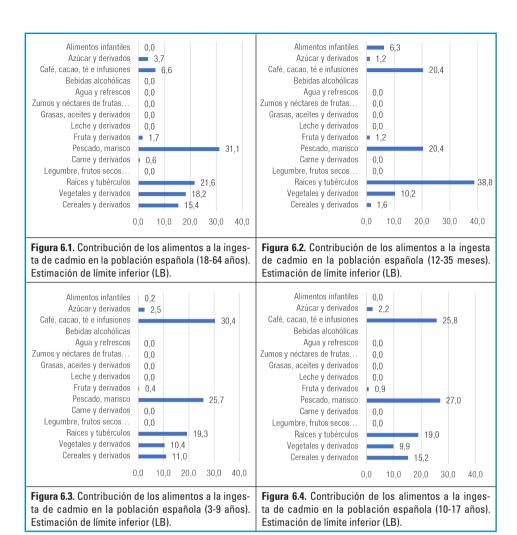
	L	LB		UB	
Grupos de alimentos	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria	
Fruta y derivados	0,02	0,4	1,53	12,9	
Fruta fresca	0,02	0,4	1,47	12,4	
Fruta procesada	0,00	0,0	0,06	0,5	
Leche y derivados	0,00	0,0	0,02	0,2	
Leche (cabra)	0,00	0,0	0,02	0,2	
Grasas, aceites y derivados	0,00	0,0	0,11	0,9	
Zumos y néctares de frutas y vegetales	0,00	0,0	0,73	6,2	
Agua y refrescos	0,00	0,00	0,29	2,4	
Agua de bebida	0,00	0,0	0,25	2,1	
Refrescos	0,00	0,0	0,04	0,3	
Bebidas alcohólicas	-	-	-	-	
Café, cacao, té e infusiones (Cacao soluble)	1,43	30,4	1,43	12,1	
Azúcar, confitería y postres con base de agua	0,12	2,5	0,15	1,3	
Azúcar y otros edulcorantes (Miel)	0,00	0,0	0,02	0,2	
Chocolate y derivados	0,12	2,5	0,12	1,0	
Postres con base de agua	0,00	0,0	0,01	0,1	
Alimentos infantiles	0,01	0,2	0,05	0,4	
Fórmulas de continuación	0,00	0,0	0,03	0,3	
Alimentos procesados a base de cereales	0,01	0,2	0,01	0,1	
Alimentos infantiles listos para consumir	0,00	0,0	0,01	0,1	
Total	4,71	100,0	11,85	100,0	

Tabla 6.4 Contribución de los alimentos a la ingesta de cadmio en la población adolescente (10-17 años). Estimación de límite inferior (LB) y de límite superior (UB) en base a los consumos medios de "toda la población"

	LB		UB	
Grupos de alimentos	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria
Cereales y derivados	0,88	15,2	2,43	16,7
Cereales y derivados primarios	0,13	2,2	0,37	2,5
Pan y productos similares (Pan blanco de trigo)	0,74 (0,74)	12,8 <i>(12,8)</i>	1,91 <i>(1,91)</i>	13,1 <i>(13,1)</i>
Cereales de desayuno	0,01	0,2	0,15	1,0
Vegetales y derivados	0,57	9,9	1,70	11,7
Bulbos	0,04	0,7	0,17	1,2
Vegetales de fruto	0,01	0,2	0,36	2,5
Vegetales de hoja	0,18	3,1	0,52	3,6
Vegetales de tallo	0,00	0,0	0,03	0,2
Hongos	0,04	0,7	0,07	0,5
Raíces y tubérculos no feculentos	0,04	0,7	0,13	0,9
Legumbre con vaina	0,00	0,0	0,09	0,6
Brasicaceas de flor	0,00	0,0	0,03	0,2
Vegetales procesados	0,26	4,5	0,30	2,1
Raíces o tubérculos feculentos y derivados (Patatas)	1,10	19,0	1,45	9,9
Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas y especias	0,00	0,0	0,06	0,4
Legumbres y semillas frescas	0,00	0,0	0,03	0,2
Legumbres secas	0,00	0,0	0,03	0,2
Especias	0,00	0,0	0,00	0,0
Legumbres, frutos secos, semillas, procesados	0,00	0,0	0,00	0,0
Carne y derivados	0,00	0,0	1,81	12,4
Carne de ave	0,00	0,0	0,66	4,5
Carne de mamífero	0,00	0,0	1,13	7,8
Hígado	0,00	0,0	0,02	0,1
Pescados, mariscos	1,56	27,0	2,25	15,4
Pescado fresco	0,21	3,6	0,77	5,3
Crustáceos	0,06	1,0	0,08	0,5
Moluscos (Calamar)	1,23 (0,97)	21,3 <i>(16,8)</i>	1,26 <i>(0,98)</i>	8,6 <i>(6,7)</i>
Pescado procesado y en conserva	0,06	1,0	0,14	1,0

**Tabla 6.4** Contribución de los alimentos a la ingesta de cadmio en la población adolescente (10-17 años). Estimación de límite inferior (LB) y de límite superior (UB) en base a los consumos medios de "toda la población"

	L	В	U	IB
Grupos de alimentos	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria	Ingesta Cd (µg/día)	% de la ingesta diaria
Fruta y derivados	0,05	0,9	1,78	12,2
Fruta fresca	0,05	0,9	1,70	11,7
Fruta procesada	0,00	0,0	0,08	0,5
Leche y derivados				
Leche (cabra)	-	-	-	-
Grasas, aceites y derivados	0,00	0,0	0,14	1,0
Zumos y néctares de frutas y vegetales	0,00	0,0	0,92	6,3
Agua y refrescos	0,00	0,0	0,39	2,7
Agua de bebida	0,00	0,0	0,24	1,6
Refrescos	0,00	0,0	0,15	1,0
Bebidas alcohólicas	-	-	-	-
Café, cacao, té e infusiones (Cacao soluble)	1,49	25,8	1,49	10,2
Azúcar, confitería y postres con base de agua	0,13	2,2	0,15	1,0
Azúcar y otros edulcorantes (Miel)	0,00	0,0	0,02	0,1
Chocolate y derivados	0,13	2,2	0,13	0,9
Postres con base de agua	0,00	0,0	0,00	0,0
Alimentos para jóvenes	0,00	0,0	0,01	0,1
Fórmulas de continuación	0,00	0,0	0,00	0,0
Alimentos procesados a base de cereales	0,00	0,0	0,00	0,0
Alimentos infantiles listos para consumir	0,00	0,0	0,01	0,1
Total	5,78	100,0	14,58	100,0



**Tabla 7.** Caracterización del riesgo por exposición dietética a cadmio en la población española (escenarios de consumo medio y consumo extremo) para los distintos grupos de edad. Estimación del límite inferior (LB) y del límite superior (UB)

Grupos de alimentos	Escenario d	e exposición consumo m (µg Cd/kg p.c./semana)	Escenario de exposición consumo medio (LB-UB) (µg Cd/kg p.c./semana)	io (LB-UB)	Escenario de	exposición consumo ex (µg Cd/kg p.c./semana)	Escenario de exposición consumo extremo (LB-UB) (μg Cd/kg p.c./semana)	mo (LB-UB)
	12-35 meses	3-9 años	10-17 años	18-64 años	12-35 meses	3-9 años	10-17 años	18-64 años
Cereales y derivados	0,02-0,15	0,13-0,38	0,12-0,32	0,05-0,16	0,02-0,15	0,13-0,38	0,12-0,32	0,05-0,16
Vegetales y derivados	0,14-0,56	0,12-0,39	0,08-0,22	0,06-0,23	0,14-0,56	0,12-0,39	0,08-0,22	0,06-0,23
Raíces o tubérculos feculentos y derivados	0,53-0,71	0.23-0,30	0,15-0,19	0,07-0,09	1,58-2,08	0.23-0,30	0,15-0,19	0,26-0,34
Legumbres, frutos secos, semillas oleaginosas y especias	0,00-0,02	0,00-0,02	0,00-0,01	0,00-00,0	0,00-0,02	0,00-0,02	0,00-0,01	0,00-00,0
Carne y derivados	0,01-0,52	0,00-0,35	0,00-0,24	0,00-0,15	0,01-0,52	0,00-0,35	0,00-0,24	0,00-0,15
Pescado fresco	0,04-0,32	0,03-0,16	0,03-0,10	0,01-0,05	0,04-0,33	0,04-0,18	0,04-0,12	0,02-0,08
Crustáceos	0,01-0,02	0,02-0,02	0,01-0,01	0,00-0,01	0,01-0,02	0,02-0,02	0,01-0,01	0,00-00,01
Moluscos	0,23-0,23	0,25-0,26	0,16-0,17	80'0-80'0	0,23-0,23	10,37-11,07	4,80-5,10	2,63-2,78
Pescado y marisco procesado	0,01-0,02	0,01-0,02	0,01-0,02	0,01-0,02	0,01-0,02	0,01-0,02	0,01-0,02	0,01-0,02
Fruta y derivados	0,02-0,76	0,01-0,38	0,01-0,24	0,01-0,18	0,02-0,76	0,01-0,38	0,01-0,24	0,01-0,18
Leche y derivados	0,00-0,01	0,00-0,01	-	00'0-00'0	0,00-00,01	0,00-0,01		00'00-00'0
Grasas, aceites y derivados	0,00-0,04	0,00-00,0	0,00-0,02	0,00-00,01	0,00-0,04	0,00-00,03	0,00-0,02	0,00-00,01
Zumos y néctares de frutas y vegetales	0,00-0,24	0,00-0,18	0,00-0,12	0,00-00,05	0,00-0,24	0,00-0,18	0,00-0,12	0,00-00,05
Agua y refrescos	0,00-0,10	0,00-00,0	0,00-00,05	0,00-00,05	0,000-0,10	0,00-00,0	0,00-0,05	0,00-00,05
Bebidas alcohólicas	•		-	90'0-00'0	•			90'0-00'0
Café, cacao, té e infusiones <i>(cacao soluble)</i>	0,28-0,28	96'0-96'0	0,20-0,20	0,02-0,02	2,03-2,03	1,08-1,08	0,64-0,64	0,02-0,02
Azúcar, confitería y postres con base de agua	0,02-0,02	0,03-0,04	0,02-0,02	0,01-0,02	0,02-0,02	0,03-0,04	0,02-0,02	0,01-0,02
Alimentos infantiles	0,09-0,61	0,00-0,02	00'00-00'0	-	0,09-0,61	0,00-0,02	0,00-00,00	
Ingesta de cadmio (µg Cd/kg p.c./semana)*	1,37-4,59	1,18-2,96	0,76-1,93	0,33-1,18	4,17-7,72	12,02-14,50	5,85-7,30	3,07-4,12
% IST (IST= 2,5 µg Cd/g p.c/semana)*	54,9-183,5	47,1-118,6	30,5-77,0	13,3-47,3	166,9-308,6	480,7-579,9	233,8-291,9	122,8-165,0
*Doco cornoral modio: 13 by (12 25 mococ): 28 by (2 0 office): 52 by (10 17 office): 73 2 by (18 64 office)	1. 52 kg (10. 17 pg	50cl. 72.9 bal	19 6/ 2500)					

\*Peso corporal medio: 13 kg (12-35 meses); 28 kg (3-9 años); 53 kg (10-17 años); 73,2 kg (18-64 años)

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre las combinaciones tiempotemperatura necesarias para el cocinado seguro de los alimentos y las temperaturas adecuadas para el mantenimiento en caliente y recalentamiento de las comidas preparadas

Número de referencia: AESAN-2021-004

Informe aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 17 de febrero de 2021

### Grupo de trabajo

Elena González Fandos (Coordinadora), Carlos Alonso Calleja, Pablo Fernández Escámez, Sonia Marín Sillué, Magdalena Rafecas Martínez, David Rodríguez Lázaro y Pau Talens Oliag

#### Comité Científico

Carlos Alonso Calleja	Rosa María Giner Pons	Sonia Marín Sillué	Magdalena Rafecas Martínez
Universidad de León	Universitat de València	Universitat de Lleida	Universitat de Barcelona
<b>Montaña Cámara Hurtado</b> Universidad Complutense de Madrid	<b>Elena González Fandos</b> Universidad de La Rioja	<b>José Alfredo Martínez</b> <b>Hernández</b> Universidad de Navarra	<b>David Rodríguez Lázaro</b> Universidad de Burgos
<b>Álvaro Daschner</b> Hospital de La Princesa de Madrid	<b>María José González Muñoz</b> Universidad de Alcalá de Henares	Francisco José Morales Navas Consejo Superior de Investigaciones Científicas	<b>Carmen Rubio Armendáriz</b> Universidad de La Laguna
Pablo Fernández Escámez Universidad Politécnica de Cartagena	<b>Esther López García</b> Universidad Autónoma de Madrid	Victoria Moreno Arribas Consejo Superior de Investigaciones Científicas	María José Ruiz Leal Universitat de València
Carlos Manuel Franco Abuín Universidade de Santiago de Compostela	<b>Jordi Mañes Vinuesa</b> Universitat de València	María del Puy Portillo Baquedano Universidad del País Vasco	Pau Talens Oliag Universitat Politècnica de València

### Resumen

Secretario técnico
Vicente Calderón Pascual

El tratamiento térmico juega un papel importante en la destrucción de microorganismos patógenos en alimentos. Por ello, la temperatura a la que se cocinan los alimentos, así como la duración (tiempo) tienen una especial relevancia desde el ámbito de la seguridad alimentaria.

Otro aspecto de gran importancia en seguridad alimentaria es la temperatura de conservación en caliente de comidas preparadas. Puesto que el cocinado no inactiva bacterias patógenas esporuladas, una temperatura inadecuada puede conllevar la multiplicación microbiana y, en consecuencia, suponer un factor de riesgo. La mayoría de los microorganismos patógenos pueden crecer en alimentos a temperaturas comprendidas entre 5 y 60 °C, rango de temperaturas que se considera potencialmente de riesgo.

La conservación en refrigeración y posterior recalentamiento de las comidas preparadas antes de su consumo son también factores a tener en cuenta, siendo necesario refrigerar lo antes posible,

mantener en refrigeración a temperaturas adecuadas y recalentar a una temperatura suficiente para inactivar bacterias patógenas. La refrigeración adecuada es esencial para prevenir el crecimiento de bacterias esporuladas que han sobrevivido al tratamiento térmico inicial.

Durante la preparación, cocinado y conservación de comidas preparadas es esencial mantener prácticas correctas de higiene, prestando especial atención a la limpieza y desinfección de utensilios y equipos, y a los manipuladores.

Las recomendaciones de combinaciones tiempo-temperatura de cocinado de los alimentos difieren entre distintos países e instituciones, así como en las publicaciones científicas. El Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha revisado las recomendaciones existentes y ha analizado el efecto de la combinación temperatura y tiempo en el crecimiento y destrucción de los principales microorganismos patógenos y parásitos en distintos alimentos (carne, productos de la pesca, huevos y ovoproductos, y vegetales). Además, se hace referencia desde el punto de vista de la seguridad alimentaria a la técnica de cocinado lento, conocida como slow cooking.

Tras esta revisión, el Comité Científico ha propuesto una serie de combinaciones tiempo-temperatura para el cocinado de carne, productos de la pesca, huevos y ovoproductos, y vegetales, considerando la temperatura a alcanzar en el centro del producto (punto más frío). Para el cocinado de la carne, se recomienda alcanzar una temperatura de 70 °C en el centro del alimento durante al menos 1 segundo (o tratamiento equivalente); en carne de aves se recomienda que dicha temperatura sea de 74 °C durante al menos 1 segundo (o tratamiento equivalente). Para el cocinado de pescado, se recomienda alcanzar una temperatura de 68 °C durante al menos 15 segundos en el centro del producto (o tratamiento equivalente); en el caso de pescados rellenos la temperatura a alcanzar en el centro del producto es de 74 °C durante al menos 15 segundos (o tratamiento equivalente). El cocinado de moluscos crudos debe realizarse a 90 °C durante al menos 90 segundos en agua hirviendo (o tratamiento equivalente). La temperatura interna adecuada para el cocinado de platos que contengan huevo es de 70 °C durante al menos 2 segundos (o tratamiento equivalente), tratamiento suficiente para no requerir el uso de ovoproductos pasteurizados, debiendo mantenerse a 8 °C durante un máximo de 24 horas. En el caso del cocinado de huevos cuyo consumo se realice de forma inmediata, se recomienda realizar el cocinado de forma que en el centro del producto se alcancen 63 °C durante al menos 20 segundos (o tratamiento equivalente), siendo esta recomendación aplicable a distintas preparaciones a base de huevo como huevos fritos y tortillas que, de forma cotidiana, pueden no llegan a cuajar completamente (siempre que se sirvan para su consumo de forma inmediata). En el cocinado de vegetales se considera adecuada la combinación de 70 °C durante al menos 2 minutos en el centro del producto (o tratamiento equivalente).

Para la conservación en caliente de las comidas preparadas se recomiendan temperaturas de al menos 63 °C. Las comidas preparadas, si no se van a mantener en caliente, deben ser refrigeradas de forma inmediata, alcanzando en el centro temperaturas de 4 °C en 2,5 horas y, posteriormente, se deben conservar a temperaturas de 4 °C o inferiores. El recalentamiento de comidas preparadas se debe realizar a temperaturas de al menos 74 °C en el centro del producto durante al menos 15 segundos. Desde el punto de vista de la inocuidad alimentaria, no se recomienda la utilización de sobras;

en el caso de haber procedido al enfriamiento y refrigeración en condiciones adecuadas, podrán utilizarse recalentando a temperaturas de al menos 74 °C durante 15 segundos en el centro del producto.

Si el cocinado o recalentamiento se realiza en microondas, el tiempo necesario es más prolongado que el indicado en los apartados anteriores.

Todas las recomendaciones son aplicables siempre y cuando se cumplan estrictas medidas higiénicas y las etapas previas se realicen de forma correcta (cocinado, enfriamiento, mantenimiento en refrigeración).

### Palabras clave

Cocinado, seguridad alimentaria, patógenos, mantenimiento en caliente, enfriamiento, almacenamiento en refrigeración, recalentamiento, comidas preparadas, cocinado lento.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) on the time-temperature combinations necessary for the safe cooking of foods and adequate temperatures for the hotholding and reheating of cooked foods

### **Abstract**

Thermal treatment plays an important role in destroying pathogenic microorganisms in food. For this reason, both the temperature at which foods are cooked and the duration (time) thereof, have a special impact from a food safety perspective.

Another important aspect of food safety is the temperature for keeping cooked foods hot. Given that cooking does not inactivate spore-forming pathogenic bacteria, an inadequate temperature could lead to the microbial multiplication and, consequently, may constitute a risk factor. Most pathogenic microorganisms can grow in foods at temperature of between 5 and 60 °C, the range of temperatures that is considered a potential risk.

Refrigeration and subsequent reheating of cooked food before consumption are also factors to be taken into account. It is necessary to refrigerate as soon as possible, maintaining refrigeration at an adequate temperature and reheating at a sufficient temperature to inactivate pathogenic bacteria. Adequate refrigeration is essential to prevent the growth of spore-forming bacteria that have survived the initial thermal treatment.

During preparation, cooking and storage of cooked foods, it is essential to maintain good hygiene practices, paying special attention to the cleaning and disinfection of utensil and equipment and to handlers.

The recommended time-temperature combinations for cooking foods differ between different countries and institutions, much like the scientific publications. The Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) has reviewed the existing recommendations and analysed the effect of the temperature and time combination on the growth and destruction of the principal pathogenic microorganisms and parasites in different foods (meat, fishery products, eggs

and egg products and vegetables). There is also reference, from a food safety perspective, to the cooking technique known as "slow cooking".

After this review, the Scientific Committee has proposed a series of time-temperature combinations for the cooking of meat, fish products, eggs and vegetables, considering the temperature to be reached in the centre of the product (coldest point). For the cooking of meat, it is recommended that a temperature of 70 °C is reached in the centre of the food for at least 1 second (or equivalent treatment); for poultry it is recommended that that temperature be 74 °C for at least 1 second (or equivalent treatment). For the cooking of fish, it is recommended that a temperature of 68 °C is reached for at least 15 seconds in the centre of the product (or equivalent treatment); in the case of stuffed fish, the temperature to be reached in the centre of the product is 74 °C for at least 15 seconds (or equivalent treatment). Raw molluscs should be cooked at 90 °C for at least 90 seconds in boiling water (or equivalent treatment). The adequate internal temperature for the cooking of dishes containing eggs is 70 °C for at least 2 seconds (or equivalent treatment), which is sufficient treatment to not require the use of pasteurised egg products, and they should be maintained at 8 °C for a maximum of 24 hours. In the case of cooking eggs for immediate consumption, it is recommended that they are cooked so that the centre of the product reaches a temperature of 63 °C for at least 20 seconds (or equivalent treatment). This recommendation applies to different egg-based preparations such as fried eggs and omelettes which, on daily basis, may not set completely (provided they are served for immediate consumption). For the cooking of vegetables, a combination of 70 °C for at least 2 minutes in the centre of the product (or equivalent treatment) is considered adequate.

A minimum temperature of 63 °C is recommended for keeping cooked foods hot. If cooked foods are not to be kept hot, they should be refrigerated immediately, reaching a temperature of 4 °C in 2.5 hours and should subsequently be maintained at 4 °C or lower. For reheating cooked foods, a temperature of at least 74 °C should be reached in the centre of the product for at least 15 seconds. From a food safety perspective, the use of leftovers is not recommended. However, where they have been cooled and refrigerated in adequate conditions, they may be reheated at a temperature of at least 74 °C for at least 15 seconds in the centre of the product.

If cooking or reheating using a microwave, the time necessary is longer than indicated in the above sections.

All the above recommendations are applicable at all times provided that strict hygiene measures have been correctly applied and the previous stages have been carried out correctly (cooking, cooling, refrigeration).

### **Key words**

Cooking, food safety, pathogens, hot holding, cooling, refrigerated storage, reheating, food service, slow cooking.

### Cita sugerida

Comité Científico AESAN. (Grupo de Trabajo). González-Fandos, E., Alonso C., Fernández P., Marín, S., Rafecas M., Rodríguez D. y Talens, P. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre las combinaciones tiempo-temperatura necesarias para el cocinado seguro de los alimentos y las temperaturas adecuadas para el mantenimiento en caliente y recalentamiento de las comidas preparadas. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 2021, 33, pp: 113-150.

## 1. Introducción

Una herramienta importante con la que contamos para destruir microorganismos patógenos en alimentos es el tratamiento térmico. Numerosos trabajos científicos abordan el efecto de la temperatura en la inactivación de microorganismos patógenos como *Listeria monocytogenes, Salmonella* spp. o *Clostridium botulinum*, entre otros (Juneja et al., 2011). Por ello, la temperatura a la que se cocinan los alimentos, así como la duración (tiempo) tienen una especial relevancia desde el punto de vista de la seguridad alimentaria (Deak, 2014).

Un cocinado inadecuado puede conllevar la supervivencia de flora patógena y, en consecuencia, la posibilidad de un brote de enfermedad de transmisión alimentaria. De hecho, el cocinado inadecuado se enmarca como una de las posibles causas de brotes de enfermedades de transmisión alimentaria. Además, se ha puesto en evidencia que las prácticas incorrectas de higiene, así como el mantenimiento a temperaturas inadecuadas son factores contribuyentes en la aparición de brotes de enfermedades de transmisión alimentaria (Lund y O´Brien, 2009) (Gormley et al., 2012). Los datos epidemiológicos de brotes de transmisión alimentaria han permitido identificar cinco factores de riesgo relacionados con el comportamiento y prácticas de elaboración en los establecimientos de preparación y venta de alimentos (FDA, 2017):

- · Los alimentos contaminados.
- Los utensilios y equipos contaminados.
- · La falta de higiene en el personal.
- El cocinado inadecuado.
- El mantenimiento a temperaturas inadecuadas.

Algunos alimentos se han visto involucrados con frecuencia en brotes de enfermedades de transmisión alimentaria, como, por ejemplo, el huevo y ovoproductos (EFSA, 2017, 2019). Por ello, en estos casos se ha optado por recomendaciones específicas, como, por ejemplo, sustituir el huevo por ovoproductos pasteurizados en el caso de que el tratamiento térmico no sea suficiente.

En las recomendaciones de cocinado en relación con el tiempo y temperatura se debe tener en cuenta el método de cocinado, ya que, por ejemplo, en el caso de preparación con horno microondas la distribución de temperatura puede ser no homogénea, lo que implica la necesidad de cocinar a temperaturas más elevadas o durante tiempos más largos (Szymczak y Dabrowski, 2015) (FDA, 2017). Mención especial merece el cocinado lento, conocido como *slow cooking* en el que el cocinado se puede prolongar durante varias horas (Burnham et al., 2006), en condiciones en las que pueden no existir suficientes datos científicos de inactivación microbiana.

Otro aspecto de gran importancia en seguridad alimentaria es la temperatura de conservación en caliente de comidas preparadas. Puesto que el cocinado no inactiva bacterias patógenas esporuladas, una temperatura de conservación inadecuada puede conllevar la multiplicación microbiana y en consecuencia suponer un factor de riesgo. La mayoría de los microorganismos patógenos pueden crecer en alimentos a temperaturas comprendidas entre 5 y 60 °C, rango de temperaturas que se considera potencialmente de riesgo (Kim et al., 2013).

La conservación de comidas preparadas y recalentamiento antes de su consumo deben recibir especial atención, siendo necesario refrigerar lo antes posible, mantener en refrigeración a tem-

peraturas adecuadas y recalentar a una temperatura suficiente para inactivar bacterias patógenas (Dudeja y Singh, 2017) (FSA, 2020). La refrigeración adecuada es esencial para prevenir el crecimiento de bacterias esporuladas que han sobrevivido al tratamiento térmico inicial (Poumeyrol et al., 2014).

Los alimentos cocinados se deben o bien consumir inmediatamente, o mantener un corto periodo de tiempo a temperaturas adecuadas, o enfriar rápidamente para evitar el crecimiento de *Clostridium* spp. y otras bacterias, y recalentar de forma adecuada antes de su consumo (EFSA, 2005) (FDA, 2017) (FSA, 2020).

El presente informe pretende dar respuesta a la solicitud de la opinión del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) respecto a los siguientes aspectos, en relación con los riesgos biológicos:

- Combinaciones tiempo-temperatura adecuadas para el cocinado seguro de los alimentos, así
  como la temperatura mínima para que no sea necesario sustituir el huevo por ovoproductos
  pasteurizados en la preparación de alimentos que lo contengan.
- Si es seguro servir huevos que no hayan alcanzado la temperatura de 75 °C en el centro de los mismos, en distintas preparaciones como huevo frito o tortillas poco cuajadas, siempre que se sirvan para su consumo en un tiempo después de su cocinado a determinar por el Comité Científico.
- Temperatura adecuada para el mantenimiento en caliente de las comidas preparadas.
- · Combinaciones tiempo-temperatura adecuadas para el recalentamiento de sobras de comida.

# 2. Recomendaciones de combinaciones tiempo-temperatura de cocinado existentes

Las recomendaciones de tiempo-temperatura de cocinado de los alimentos difieren entre distintos países e instituciones, así como en las publicaciones científicas. En algunos casos, las recomendaciones difieren dependiendo del tipo de alimento. Por otro lado, diversos estudios han puesto de manifiesto el incumplimiento de las recomendaciones en cuanto a temperatura de cocinado, siendo necesario establecer programas de formación en seguridad alimentaria que incidan sobre las correctas prácticas de cocinado de los alimentos (Brown et al., 2013).

En la legislación española no se establecen requisitos de temperatura de cocinado, pero sí de conservación en caliente y en refrigeración. En este sentido, el Real Decreto 3484/2000 establece que la temperatura de conservación en caliente de las comidas preparadas debe ser igual o superior a 65 °C (BOE, 2001). El citado Real Decreto también hace referencia a la temperatura de conservación, estableciendo una temperatura inferior a 8 °C en las comidas refrigeradas con un periodo de duración inferior a 24 horas, y de 4 °C si la duración es superior.

Para reducir los brotes de salmonelosis se han adoptado distintas medidas en la elaboración, preparación y conservación de alimentos. En relación con la preparación y conservación de la mayonesa de elaboración propia y otros alimentos de consumo inmediato en los que figure el huevo como ingrediente, el Real Decreto 1254/1991 establece que en la elaboración de alimentos que no sigan un tratamiento térmico no inferior a 75 °C en el centro de los mismos, se sustituirá el huevo por ovoproductos pasteurizados, debiendo conservarse en ambos casos a una temperatura de 8 °C

hasta su consumo durante un máximo de 24 horas. Además, para la mayonesa se establece un pH inferior a 4,2 en producto terminado (BOE, 1991).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en 1989 una guía para la manipulación de alimentos en establecimientos de restauración colectiva (OMS, 1989). En dicha guía se recomienda cocinar la carne, el pollo y moluscos y crustáceos a una temperatura de 70 °C en el centro del producto. En relación con la temperatura de conservación dicha guía recomienda conservar los platos preparados de carne a temperaturas superiores a 60 °C o inferiores a 10 °C. En cuanto al recalentamiento, se recomienda alcanzar una temperatura interna de 70 °C y mantener dicha temperatura durante al menos 2 minutos.

El *Codex Alimentarius* establece que el tiempo y la temperatura del cocinado deben ser suficientes para asegurar la destrucción de los microorganismos patógenos no productores de esporas. Para carne de vacuno, establece una temperatura mínima de 63 °C, que en el caso de aves se eleva a 74 °C. Estos tratamientos térmicos no son suficientes para la inactivación de patógenos esporulados como *Bacillus cereus* o *Clostridium perfringens*, por lo que se deben adoptar las medidas necesarias durante la conservación para limitar el crecimiento de dichos patógenos. La temperatura mínima de mantenimiento en caliente se fija en 60 °C. Respecto al recalentamiento, establece una temperatura de 75 °C en el centro del alimento o equivalente (Codex Alimentarius, 1993).

En Estados Unidos, la *Food and Drug Administration* (FDA) establece recomendaciones de combinaciones tiempo-temperatura para el cocinado de alimentos en el *Food Code* (FDA, 2017). El *Food Code* de la FDA sienta las bases de la normativa a nivel local que regula los requisitos que deben cumplir los establecimientos de preparación de comidas. La guía incluye recomendaciones para asegurar que los alimentos se cocinan a combinaciones de temperatura y tiempo suficientes para inactivar microorganismos patógenos. En función del alimento, las temperaturas recomendadas varían en general entre 60 y 74 °C. En el caso de asados de carne, se incluyen también temperaturas inferiores a 60 °C (55 °C) durante tiempos prolongados (89 minutos). Hay que destacar que dicha temperatura se debe alcanzar en todas las partes del alimento, por lo que se indica como temperatura interna. En el caso de la carne de pollo el *Food Code* establece que debe ser cocinado a temperaturas de al menos 74 °C durante 1 segundo y que la temperatura final de cocinado debe medirse con un termómetro parar asegurar que se alcanza dicha temperatura. En la Tabla 1 se resumen las recomendaciones recogidas en el *Food Code* para distintos alimentos. También en el *Food Code* se establecen combinaciones de tiempo-temperatura para el recalentamiento de comidas preparadas, que se incluyen en la Tabla 2.

**Tabla 1.** Temperaturas-tiempos de cocinado en distintos alimentos recomendadas por la *Food and Drug Administration* 

Alimento	Temperatura mínima	Tiempo mínimo a la temperatura especificada
Carne	70 °C 68 °C 66 °C 63 °C	1 segundo 17 segundos 1 minuto 3 minutos
Pollo	74 °C	1 segundo
Huevos preparados para servicio inmediato	63 °C	15 segundos
Huevos no preparados para servicio inmediato	70 °C 68 °C 66 °C 63 °C	1 segundo 17 segundos 1 minuto 3 minutos
Pescado	68 °C	17 segundos
Rellenos de carne, pescado, pollo, pasta	74 °C	1 segundo
Asados de carne	55 °C 60 °C 65 °C 69 °C	89 minutos 12 minutos 85 segundos 14 segundos
Alimentos cocinados en microondas	74 °C	2 minutos

Fuente: (FDA, 2017).

**Tabla 2.** Temperaturas-tiempos para el recalentamiento de alimentos cocinados según la *Food and Drug Administration* 

Alimento	Temperatura mínima	Tiempo mínimo a la temperatura especificada
Alimentos cocinados, refrigerados y recalentados	74 °C	15 segundos
Alimentos recalentados en microondas	74 °C	2 minutos

Fuente: (FDA, 2017).

En Reino Unido, la FSA (*Food Standard Agency*) establece una temperatura de cocinado de 70 °C durante al menos 2 minutos o tratamiento térmico equivalente (FSA, 2020). Las combinaciones tiempo-temperatura que establece la FSA son las siguientes:

- 60 °C durante 45 minutos.
- 65 °C durante 10 minutos.
- 70 °C durante 2 minutos.
- 75 °C durante 30 segundos.
- 80 °C durante 6 segundos.

En relación a las recomendaciones de temperatura de conservación de las comidas preparadas, la FSA establece una temperatura de 63 °C (FSA, 2020).

En Irlanda, la FSAI (*Food Safety Authority of Ireland*) establece una temperatura de cocinado en el interior del alimento de 75 °C durante 1 segundo o 70 °C durante 2 minutos, aunque establece excepciones en casos concretos (FSAI, 2018). En relación a las recomendaciones de temperatura de conservación de las comidas preparadas la FSA establece una temperatura mayor de 63 °C (FSAI, 2020). Respecto al recalentamiento establece una temperatura igual o superior a 70 °C en el centro del producto (FSAI, 2018, 2020).

# 3. Cálculos de los binomios tiempo-temperatura para la inactivación de microorganismos patógenos de interés en seguridad alimentaria

En general, los binomios tiempo-temperatura se establecen en base a datos bibliográficos que relacionan valores D equivalentes a distintas temperaturas, a partir de valores z para las condiciones indicadas (Ecuación 1), según las recomendaciones de las autoridades competentes. En base a estos datos, se determinan los tiempos que debe estar el alimento a cada una de las temperaturas indicadas para garantizar su seguridad. Estas recomendaciones asumen que los alimentos van a estar a esa temperatura de forma constante, o bien que van a permanecer esos tiempos a temperaturas iguales o superiores a la recomendada. En caso de que se encuentren a una temperatura superior, el exceso de calentamiento se considera un margen de seguridad adicional que garantizaría la inactivación del agente patógeno de referencia considerado (Stumbo, 1973).

Ecuación 1: 
$$\log D(T) = \log D_{ref} - \frac{T - T_{ref}}{z}$$

donde D(T) es el valor D (tiempo de reducción decimal) a la temperatura estudiada;  $D_{ref}$  es el valor D a la temperatura de referencia; T es la temperatura estudiada;  $T_{ref}$  es la temperatura de referencia y z es el incremento de temperatura (°C) necesario para causar una reducción decimal en el valor D(T).

No obstante, existen recomendaciones que no se basan en dichas relaciones, pudiendo estar establecidas a partir de valores empíricos. Es conveniente que este tipo de recomendaciones se vayan sustituyendo por diferentes combinaciones de tiempo-temperatura que se puedan considerar equivalentes, lo que permitiría a las empresas una mayor flexibilidad en la producción de alimentos, en base a las instalaciones disponibles o a criterios de calidad. Un ejemplo sería la exigencia de alcanzar 90 °C durante al menos 90 segundos en agua hirviendo para eliminar microorganismos patógenos en moluscos bivalvos vivos no depurados que proceden de zonas de producción B y C, con una mayor contaminación (UE, 2004). Los peligros microbiológicos más importantes asociados a estos productos identificados han sido Norovirus y el virus de la Hepatitis A (Messens et al., 2017). La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) ha publicado un modelo predictivo basado en datos de inactivación isotérmicos de virus de la Hepatitis A en matrices de moluscos, que permite establecer procesos alternativos equivalentes a 90 °C/90 segundos. Si se establece por parte de los gestores de riesgo un nivel de protección adecuado (appropriate level of protection, ALOP), se podría traducir en un criterio de actuación (performance criterion, PC) y un criterio de proceso (process

criterion, PrC). Esto permitiría establecer unos criterios de proceso basados en un valor F (tiempo equivalente de procesado de un tratamiento isotérmico hipotético a una temperatura de referencia), que sería más adecuado que la combinación tiempo-temperatura actualmente en vigor (EFSA, 2015).

Actualmente existen herramientas matemáticas que permiten integrar la letalidad alcanzada con perfiles de temperatura dinámicos (no isotérmicos), lo que puede llevar a sustituir la rigidez asociada a combinaciones tiempo-temperatura preestablecidas, tales como ComBase (Baranyi y Tamplin, 2004) o Bioinactivation FE (Garre et al., 2018). No obstante, el uso de estas herramientas, si bien cuentan con aplicaciones de fácil uso, requiere una formación técnica que puede limitar su aplicación.

El establecimiento de binomios tiempo-temperatura basados en criterios científicos y que permitan una amplia selección de combinaciones por parte de los operadores puede permitir flexibilizar y facilitar el cumplimiento de las recomendaciones en una gran variedad de casos (distintos equipos, distintas condiciones de procesado para cada tipo de alimento, hábitos culturales diferentes, etc.).

# 4. Efecto de las combinaciones tiempo-temperatura en el cocinado de alimentos

Dado que existen diferencias importantes en composición y flora microbiana presente en distintos alimentos, así como pautas de cocinado diferente, parece conveniente abordar en primer lugar los microorganismos patógenos que con mayor frecuencia se asocian a dichos alimentos, la inactivación por el calor de los patógenos más relevantes y toxinas, así como el cálculo del tratamiento térmico necesario.

### 4.1 Carne

La FAO (Food and Agriculture Organization) define como carne a aquella de animales utilizados para consumo humano, principalmente la que se deriva de una serie de especies animales (por ejemplo, vacuno, pequeños rumiantes como oveja, o cabra, aves, cerdo y otras especies como camello, ciervo, búfalo o caballo). En el Reglamento (CE) Nº 853/2004, se define la carne como las partes comestibles de los animales domésticos de las especies bovina, porcina, ovina y caprina, así como los solípedos domésticos, las aves de cría, los lagomorfos, la caza silvestre y la caza de cría (UE, 2004).

La carne tiene el potencial de transportar microorganismos patógenos a los consumidores, clásicamente asociados a agentes zoonósicos. Estos microorganismos patógenos tienen como reservorio animales sanos, en los cuales no producen condiciones ni alteraciones patológicas. Sin embargo, pueden contaminar la cadena alimentaria en la producción de carne, por ejemplo, durante el sacrificio. En este sentido es de vital importancia el estricto mantenimiento de buenas prácticas de higiene durante el sacrificio, ya que los peligros microbiológicos no son eliminados durante el mismo.

Entre los microorganismos de origen bacteriano que pueden causar enfermedades transmitidas por los alimentos y que pueden constituir un riesgo en algunos productos cárnicos, se incluyen Salmonella spp., Listeria monocytogenes, Campylobacter spp., Escherichia coli enterohemorrágica (por ejemplo, serogrupo 0157), algunos serovares de Yersinia enterocolitica, Clostridium perfringens, Staphylococcus aureus, Clostridium botulinum y Bacillus cereus. Asimismo, algunos virus entéricos tienen capacidad zoonósica demostrada como es el caso del virus de la Hepatitis E y su transmisión

por carne de cerdo o productos derivados, o los rotavirus (tipo A) y su transmisión por carne de vacuno o productos derivados. Además, se han descrito clásicamente diferentes tipos de parásitos asociados al consumo de carne, como, por ejemplo, diferentes especies de *Echinococcus* (*granulosus* o *multilocularis*), diversas especies del género *Taenia* (principalmente en su forma de cisticercos: *Taenia saginata* en vacuno o *Taenia solium* en cerdo), nematodos como *Trichinella spiralis*, y más recientemente, y con un carácter emergente, *Toxoplasma gondii*.

Desde un punto de vista de control mediante un procesado culinario de calentamiento, las especies que pueden tener más interés son Salmonella y L. monocytogenes. L. monocytogenes es la bacteria no esporulada más resistente al tratamiento térmico. Los tratamientos térmicos que inactivan L. monocytogenes inactivan también otras bacterias patógenas como Salmonella. En este sentido, se ha propuesto a L. monocytogenes como microorganismo modelo para la evaluación de la inactivación térmica (ILSI, 2012). L. monocytogenes puede existir como un microorganismo saprófito en el medio ambiente, y tradicionalmente se han relacionado brotes de listeriosis en el ganado vacuno y ovino con la alimentación de ensilaje de baja calidad. Asimismo, se ha descrito la presencia de L. monocytogenes en heces de ganado aparentemente sano en muchos países, tanto en la granja como en el momento del sacrificio. L. monocytogenes puede contaminar las canales a través de la piel, el vellón o heces contaminadas y de las superficies de la zona de sacrificio y faenado. Otra bacteria a controlar en carne cocinada es C. perfringens. Esta bacteria esporulada suele aislarse de una manera frecuente en la superficie de las canales de carne de vacuno, ovino y porcino en el momento del sacrificio, aunque generalmente en recuentos bajos (<200 ufc/100 cm²) y, principalmente, como células vegetativas (ICMSF, 2005). La contaminación de la carne proviene de la materia fecal y del suelo y el polvo de la piel del animal. La intoxicación alimentaria se debe a la supervivencia de las esporas en las carnes cocinadas y al crecimiento considerable (superior a 10<sup>5</sup> ufc/g) durante un enfriamiento inadecuado del producto cocinado en condiciones anaeróbicas (manteniendo algunas horas entre 15 y 50 °C) y posterior consumo sin tratamiento culinario de calentamiento.

Salmonella spp. es levemente resistente a las altas temperaturas. Algunos serovares son más resistentes que otros. Por ejemplo, S. Senftenberg es inusualmente resistente al calor, de 10 a 20 veces más resistente (Doyle y Cliver, 1990). Otros factores que influyen en la resistencia al calor incluyen la composición, la actividad del agua y el pH del alimento en el que se encuentra Salmonella. Este microorganismo es más resistente al calor seco que al húmedo y muestra una mayor susceptibilidad al calor a pH extremos (Schuman y Sheldon, 1997). En general, los valores D de Salmonella a 60 °C oscilan entre 5-6 minutos en pollo, 5-13 minutos en pavo y 3-5 minutos en carne de vacuno. En la mayoría de los estudios, el valor z de Salmonella oscila entre 5,0 y 6,5 °C. Asimismo, los valores D para carne picada de vacuno a 51,6; 57,2 y 62,7 °C son 61-62; 3,8-4,2 y 0,6-0,7 minutos, respectivamente (Goodfellow y Brown, 1978), y con un valor z de 6,2 °C (Orta-Ramirez et al., 1997) (Murphy et al., 2000). Juneja et al. (2001) realizaron estudios de tiempo de inactivación térmica en carne de pollo, pavo y vacuno utilizando un cóctel de Salmonella que incluía ocho cepas representativas y apropiadas de acuerdo con las recomendaciones del Food Safety and Inspection Service del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (Juneja et al., 2001), los valores D calculados en la carne picada fueron menores y los valores de z mayores que los anteriormente descritos, mientras que los valores de D en pollos fueron inferiores.

La inactivación térmica de L. monocytogenes ha sido estudiada extensamente resultando en un rango amplio de valores D. La dinámica de inactivación puede ser influenciada por diversos factores. incluyendo el tipo de cepa, el estado fisiológico de las células microbianas y las condiciones de calentamiento y recuperación (Smelt y Brul, 2014). Valores D promedio para L. monocytogenes a 60 °C en caldo o soluciones tampón (pH 7-7,5; actividad de agua, a..., 0,99-1,00) oscilan en torno a 1,32 minutos (Wang et al., 2015). Sin embargo, los tiempos de tratamiento térmico necesarios son superiores en productos cárnicos. Los valores D para L. monocytogenes Scott A a 60, 65 y 70 °C en una mezcla de carne (20 % de carne picada, 80 % de agua) son 2,54; 0,75 y 0,23 minutos, respectivamente (Boyle et al., 1990). De una manera similar, los valores D para L. monocytogenes Scott A a 51,7; 57,2 y 62,8 °C en carne picada de vacuno magra (2,0 % de grasa) y rica en grasa (30,5 %) fueron 56,1; 34,5 y 2,4 minutos en la carne magra y 4,6; 0,5 y 1,1 minutos en la carne con alto contenido de grasa (Fain et al., 1991), mientras que los valores z fueron de 5,4 y 7,3 °C en carne picada magra y grasa, respectivamente. Asimismo, Doherty et al. (1998) reportaron valores D de 3,14 y 0,33 minutos a 55 y 60 °C, respectivamente, para L. monocytogenes en carne picada calentada en bolsas al vacío. Se ha asumido en la industria alimentaria que la supervivencia de los microorganismos a la inactivación térmica sigue una cinética de primer orden. Sin embargo, existe una evidencia creciente para apoyar que no siempre sigue una cinética tradicional de primer orden, especialmente durante el tratamiento térmico suave (Augustin et al., 1998) (Valdramidis et al., 2006). Existe un consenso en que los valores D deben utilizarse con cuidado, ya que las curvas de supervivencia isotérmicas no son realmente log-lineales (Peleg, 2006). Por ello, otra alternativa interesante es utilizar los valores txD, que describen el tiempo t requerido para x reducciones en unidades logarítmicas (Valdramidis et al., 2005). Empleando este parámetro, se tienen en cuenta las desviaciones en la cinética de primer orden al estimar la efectividad de un tratamiento térmico en lugar de excluir los hombros y las colas (Heldman y Newsome, 2003) (Valdramidis et al., 2005). En este sentido, el tiempo necesario para alcanzar 6 reducciones en unidades logarítmicas (txD) para L. monocytogenes a 60 °C en caldo de cultivo es de 5,5 minutos (Valdramidis et al., 2005).

Aunque la mayoría de las carnes y productos cárnicos se procesan térmicamente completamente antes de su consumo, algunos tipos de carne o productos cárnicos con relativa frecuencia se cocinan ligeramente, dejando la carne cruda en el centro, como, por ejemplo, en el caso de las hamburguesas y productos similares. En dichos productos es muy importante tener precauciones especiales.

El procesado térmico de los alimentos a nivel industrial puede destruir efectivamente todas las formas vegetativas de patógenos bacterianos, virus y parásitos. Tradicionalmente, las recomendaciones para la industria alimentaria ha sido el tratamiento de la carne de aves de corral y productos derivados a una temperatura interna de 68,3 y 71,1 °C, respectivamente, mientras que la temperatura es de hasta 63 °C para carne de vacuno y productos derivados (Orta-Ramirez y Smith, 2002). Sin embargo, un brote de *E. coli* 0157:H7 en varios estados del pacífico en Estados Unidos, hizo que se modificaran dichas recomendaciones en carne de vacuno a protocolos de tiempo/temperatura de: 66,1 °C/41 segundos; 66,7 °C/32 segundos; 67,2 °C/26 segundos; 67,8 °C/20 segundos; 68,3 °C/16 segundos; 68,9 °C/13 segundos y >69,4 °C/10 segundos y luego enfriar a una temperatura interna máxima de 4 °C en 2 horas (USDA-FSIS, 1993). Hay que señalar que este tipo de tratamiento no es

efectivo para la eliminación de las esporas bacterianas, por lo que después del tratamiento térmico se requieren requisitos específicos de enfriamiento. Por ello, para las carnes asadas, se requiere que se enfríen rápida y continuamente de modo que el tiempo que se mantengan a temperaturas entre 48,9 y 12,8 °C no supere un total de 6 horas, con enfriamiento continuo hasta que se alcance una temperatura de 4,4 °C.

En lo que respecta a los consumidores, tradicionalmente se ha recomendado cocinar hamburguesas hasta que el color interno sea marrón (USDA-FSIS, 1985). El cambio de color de la carne durante el calentamiento ocurre a temperaturas cercanas a los 60 °C, dependiendo de la duración del calentamiento. Sin embargo, el centro de un filete de 15 mm de grosor, asado a la parrilla, apenas alcanza 40 °C. La temperatura en el rango de 40 a 60 °C, especialmente si se aplica durante cortos periodos de tiempo, no eliminará ni siguiera las formas vegetativas bacterianas relativamente sensibles al calor. Por tanto, muchos microorganismos pueden sobrevivir, algunos de los cuales con capacidad patogénica como Salmonella spp., Campylobacter spp., cepas patógenas de Escherichia coli, Yersinia enterocolitica y parásitos. Por lo tanto, agencias gubernamentales como el USDA-FSIS (US Department of Agriculture-Food Safety Inspection Service) ha desaconsejado las mediciones de color, recomendando en cambio el uso de un termómetro al cocinar hamburguesas (USDA-FSIS, 1997), y extendiendo las recomendaciones a cocinar hamburguesas a una temperatura mínima de 71 °C (Taylor, 1992). En 2020, el USDA-FSIS ha establecido una serie de recomendaciones mínimas para diferentes tipos de productos cárnicos, realizando algunos cambios importantes en las temperaturas de cocción recomendadas para las carnes y productos cárnicos (USDA-FSIS, 2020). Por ejemplo, se ha recomendado reducir la temperatura de calentamiento para cortes enteros de cerdo (filetes y chuletas de cerdo o los asados) de 71,1 a 62,8 °C, medida con un termómetro para alimentos antes de retirar la carne de la fuente de calor con la adición de un tiempo de reposo de 3 minutos antes de cortarla o consumirla. En este sentido, se define como "tiempo de reposo" la cantidad de tiempo que el producto permanece a la temperatura final, después de haber sido retirado de una parrilla, horno u otra fuente de calor. El USDA-FSIS ha establecido que es tan seguro cocinar cortes de cerdo a 62,8 °C con un tiempo de reposo de 3 minutos, como cocinarlos a 71,1 °C, temperatura recomendada anteriormente, sin tiempo de reposo. Para las carnes de vacuno y cordero la temperatura segura permanece sin cambios a 62,8 °C, pero se ha agregado un tiempo de reposo de 3 minutos como parte de sus recomendaciones de calentamiento. En este aspecto, se ha considerado recomendable tener una única combinación de tiempo y temperatura para toda la carne, ya que ayudará a los consumidores a recordar la temperatura de cocinado para que la carne sea segura para su consumo. En la Tabla 3 se recogen las recomendaciones de cocinado de carne y productos derivados establecidas por USDA-FSIS (USDA-FSIS, 2020).

Tabla 3. Recomendaciones de temperatu	ıra establecidas por el USDA-FSIS (2020)			
Producto	Temperatura interna mínima y tiempo de reposo			
Carne de ternera, cerdo, y cordero				
Filetes, chuletas, asados	62,8 °C y dejar reposar durante al menos 3 minutos			
Carne picada 71,1 °C				
Jamón, fresco o ahumado (sin cocer)	62,8 °C y dejar reposar durante al menos 3 minutos			
Jamón completamente cocido (para recalentar)	Volver a calentar los jamones cocidos envasados a 73,9 °C			
Carne de aves de corral				
Pechugas, ave entera, patas, muslos, alas, menudencias y relleno	73,9 °C			
Carne picada de ave	73,9 °C			

En definitiva, es recomendable el control de calentamiento de la carne en el hogar no mediante la visualización de la apariencia y cambio de coloración, sino mediante el control de la temperatura. En este sentido, es de especial relevancia el control de la misma en productos en la que la estructura muscular se ha destruido y se ha producido masas cárnicas, como puede ser el caso de carne picada y productos cárnicos tipo hamburguesa.

Uno de los aspectos más importantes que hay que tener en cuenta en cuanto a las consideraciones de seguridad en el procesado de los alimentos, y, en particular, en el calentamiento de los mismos y más en el hogar, es que los resultados y parámetros obtenidos en experimentos en el laboratorio pueden variar con respecto a aquellos observados en un tratamiento culinario real, siendo necesario muchas veces tratamientos más elevados en condiciones reales (Kenney y Beuchat, 2004). Wang et al. (2015) demostraron que los datos de inactivación térmica basados en experimentos de laboratorio realizados en caldos muestran una clara sobreestimación del grado de inactivación respecto a lo que se puede esperar en los alimentos cocinados en condiciones reales, lo cual puede suponer un escenario de alto riesgo. Por lo tanto, es importante validar los modelos cuidadosamente y tener en cuenta las diferencias que podrían ocurrir debido a la composición, textura y características fisicoquímicas de la matriz alimentaria y la microbiota autóctona competidora descrita (Pin et al., 1999) (Miconnet et al., 2005). Asimismo, existen diferencias, a veces considerables, entre los resultados presentados por diferentes grupos de investigación. Estas diferencias en los valores D se deben, principalmente, a diferencias en la composición de la carne y al uso de diferentes métodos de recuperación empleados para el recuento de Salmonella. Además, las diferencias en el tamaño y el volumen de las muestras de carne inoculadas pueden afectar al cálculo de los parámetros de inactivación térmica.

Siguiendo recomendaciones de diferentes agencias gubernamentales, en el cocinado de carne es recomendable que en el centro del producto se alcance una temperatura de 70 °C durante 1 segundo (o tratamiento equivalente). En carne de aves se recomienda que dicha temperatura sea de 74 °C durante al menos 1 segundo (o tratamiento equivalente). Alternativamente, si se considera el tiempo de reposo, en el caso de carnes de vacuno y cerdo (filetes, chuletas, etc.) es recomendable

alcanzar una temperatura de 63 °C en el centro del producto durante 1 segundo, con una temperatura de reposo de 3 minutos, mientras que para las carnes de ave de corral esa temperatura debe elevarse a 74 °C. Las recomendaciones se realizan en base a la temperatura alcanzada en el centro del producto o parte interna por ser el punto más frío del producto, ya que se debe garantizar que todo el producto debe alcanzar la temperatura recomendada.

### 4.2 Productos de la pesca

Los productos de la pesca pueden estar involucrados en enfermedades de transmisión alimentaria ocasionados por bacterias, virus y parásitos (Safaeian y Khanzadi, 2018).

Las bacterias patógenas transmitidas por los productos de la pesca se dividen en dos grandes grupos: las bacterias autóctonas, es decir, aquellas presentes de forma natural en el medio acuático (*C. botulinum*, especies patógenas del género *Vibrio, Vibrio cholerae, Vibrio parahaemolyticus* y *Vibrio vulnificus, Aeromonas, Plesiomonas* y *L. monocytogenes*), y las bacterias no autóctonas, generalmente presentes como consecuencia de la contaminación por aporte de aguas residuales exógenas al pescado y a los productos de la pesca, o bien por la manipulación incorrecta en etapas posteriores, es decir, manipuladores o incluso el consumidor final (*Salmonella., Shigella, E. coli* o *S. aureus*) (Nilsson et al., 2002).

En general, las bacterias patógenas presentes en pescado, moluscos y crustáceos, no suelen constituir un riesgo importante para la salud porque están presentes en unos niveles no muy elevados y el cocinado los reduce a niveles aceptables (la excepción se produce cuando se genera una acumulación mayor de microorganismos como, por ejemplo, *Vibrio* spp. en los moluscos bivalvos, como almejas, ostras o mejillones, que a menudo se consumen crudos). La refrigeración impide o retarda la multiplicación de los patógenos, mientras que la cocción los inactiva y elimina. Si el procesado que sufre el pescado es suave, los agentes patógenos pueden sobrevivir y estar presentes en el producto final. La moda actual del consumo de pescado crudo o de productos poco cocinados puede facilitar que estos microorganismos se conviertan en habituales en la lista de patógenos transmitidos por los alimentos (Rosnes et al., 2011).

En los estudios llevados a cabo sobre *L. monocytogenes* en pescado fresco se han señalado prevalencias del 10 % en España (Herrera et al., 2006), 21,6 % en Polonia (Wieczorek y Osek, 2017), 2,5 % en China (Li et al., 2019a). Respecto a *L. monocytogenes* en crustáceos y moluscos, se han señalado prevalencias del 2,0 y 2,3 %, respectivamente (Li et al., 2019a). En general, en los estudios en los que se han analizado los niveles de *L. monocytogenes* en pescado fresco se ha observado que estaban por debajo de 2 log ufc/g (Jemmi et al., 2002) (Wieczorek y Osek, 2017), si bien algunos autores han encontrado niveles superiores a 2 log ufc/g en algunas de las muestras de pescado analizadas (McLauchlin y Nichols, 1994).

Se han realizado varios estudios sobre L. monocytogenes en pescado. La resistencia al calor de L. monocytogenes depende del contenido en grasa y de la actividad de agua. En este sentido Ben y Huss (1993) señalan un valor  $D_{60}$  para L. monocytogenes más elevado en salmón (4,5 minutos) que en bacalao (1,8 minutos). Estos valores indican que el contenido en grasa puede proteger a esta bacteria frente al calor. También el grosor de las piezas de pescado afecta al tiempo necesario de cocinado.

En el caso del pescado es relevante *C. botulinum* no proteolítico. Aunque, en general, la incidencia de *C. botulinum* en pescado fresco es baja, en algunas áreas la incidencia puede ser elevada, siendo *C. botulinum* tipo E el más frecuentemente aislado (ICMSF, 1998) (Gram y Huss, 2000). Los valores D<sub>82,2</sub> señalados para esta bacteria oscilan entre 0,4-2,4 minutos hasta 231 minutos (Lund y Peck, 2000). Dado que las esporas de *C. botulinum* no proteolítico no son inactivadas con un tratamiento de pasteurización, es esencial que las condiciones de conservación del pescado cocinado sean las adecuadas. *C. botulinum* no proteolítico puede crecer y producir toxinas a temperaturas de 3 °C (ICMSF, 1996). Distintos estudios señalan que el crecimiento de esta bacteria es lento a 4 °C, pero a 8 °C la tasa de crecimiento aumenta casi cinco veces (Graham y Lund, 1993). Un aumento de temperatura de 2-4 °C puede resultar en el crecimiento y producción de toxina. En la Tabla 4 se incluyen datos sobre la producción de toxinas a distintas temperaturas en pescado inoculado con *C. botulinum* tipo E.

**Tabla 4.** Temperatura-tiempo para la producción de toxinas en pescado inoculado con esporas de *Clostridium botulinum* tipo E

Pescado	Inóculo/g	Temperatura (°C)	Tiempo para la producción de toxinas (días)	Referencia
Bacalao	10 <sup>2</sup>	10	6	Taylor et al. (1990)
Salmón	10 <sup>2</sup>	12	6	García et al. (1987)
Salmón	10 <sup>2</sup>	8	9	García et al. (1987)
Salmón	10 <sup>2</sup>	4	21	García et al. (1987)

La transmisión de enfermedades de tipo viral al ser humano por consumo de productos de la pesca se relaciona en especial con el consumo de moluscos crudos. Destacan el virus de la hepatitis A, el virus tipo Norwalk, Norovirus y otros enterovirus. El tratamiento térmico es el único modo de eliminarlos. Se aconseja someter a estos alimentos de más riesgo a un calentamiento de 90 °C durante 90 segundos en agua hirviendo (UE, 2004). Algunos autores incluso hablan de alargar este tiempo hasta 3 minutos antes de consumirlos (Flannery et al., 2014).

Los parásitos de peces capaces de producir problemas sanitarios en las personas son los helmintos pertenecientes a la clase trematoda, cestoda y nematoda, como *Anisakis*. El tratamiento térmico para su inactivación requiere que el pescado alcance una temperatura interior mínima de 60 °C durante un tiempo de 1 minuto, aunque dependerá del tipo de cocinado y de tamaño de las piezas. Así, se ha estimado que un filete de 3 cm de grosor debería ser cocinado a esta temperatura al menos 10 minutos (EFSA, 2010).

Es bien sabido que uno de los beneficios más importantes de cocinar productos de la pesca es mejorar la calidad higiénica y la seguridad mediante la inactivación de microorganismos patógenos (Talab, 2014). Una adecuada limpieza, refrigeración (temperaturas por debajo de los 4 °C) y cocinado evita los problemas de toxinfección. El adecuado cocinado del pescado disminuye el riesgo de que permanezcan los posibles patógenos. Alcanzar la denominada "temperatura de seguridad" (70 °C), aumenta la posibilidad de que se eliminen los microorganismos del interior del alimento, pero hay

que tener en cuenta que no sucede así para todos los pescados, moluscos y crustáceos, como, por ejemplo, ocurre con los mejillones (Flannery et al., 2014). Es importante tener en cuenta que la forma de cocción influirá en esta destrucción. Si se cocina por fritura, al horno, al vapor, o al baño maría, en todos los casos se alcanzan temperaturas elevadas y, por tanto, la eliminación de patógenos es alta. Si el pescado se cocina por hervido debe sumergirse por completo en el agua, y si se cocina al microondas, es importante comprobar que se ha cocinado toda la pieza de forma homogénea.

Se han realizado diversos estudios sobre el efecto de diferentes métodos de cocción (freír, asar a la parrilla y hervir) en el recuento total de microorganismos presentes en diversos pescados (El-Sheriff et al., 2011) (Talab, 2014) (El-Lahamy et al., 2019). Los resultados de estos estudios, muestran que todos los métodos de cocción dan como resultado una fuerte reducción de la carga microbiana, siendo, como es de esperar, la tasa de reducción más alta en las muestras fritas en comparación con las muestras asadas y hervidas.

Algunos estudios indican que la temperatura interna mínima para la cocción de productos de la pesca debe ser de 63 °C durante 15 segundos. En el caso de que se hable de pescados rellenos, estos se deben cocinar hasta alcanzar como mínimo una temperatura de 74 °C durante 15 segundos, y si el pescado es molido, cortado o picado se debe cocinar a 68 °C durante 15 segundos. La FDA recomienda cocinar el pescado a temperaturas de 68 °C durante 17 segundos (FDA, 2017), dicho tratamiento es suficiente para inactivar *Anisakis* (USDA-FDA, 2020). Si el pescado es cocinado en microondas, debe estar a una temperatura interna mínima de cocción de 74 °C (Rabiela, 2015).

Para el caso de moluscos, las recomendaciones son las de aplicar temperaturas superiores a 70 °C, ya que es una temperatura insuficiente para inactivar completamente los virus y, por tanto, puede suponer un riesgo para los consumidores. En estos casos se aconseja cocinar los moluscos con agua hirviendo (>90 °C) durante un mínimo de 90 segundos para inactivar posibles virus infecciosos.

Teniendo en cuenta la información científica disponible, se recomienda el cocinado de pescado a una temperatura de 68 °C durante 15 segundos, temperatura medida en el centro del pescado (o tratamiento equivalente). En el caso de pescados rellenos, la temperatura a alcanzar en el centro del producto es de 74 °C durante 15 segundos (o tratamiento equivalente). En el caso de moluscos crudos, se recomienda cocinar a 90 °C durante 90 segundos en agua hirviendo.

### 4.3 Huevos y ovoproductos

Los huevos y los ovoproductos son susceptibles a la contaminación por *B. cereus, S. aureus, L. monocytogenes* y *Campylobacter* spp., aunque lo más frecuente es que se vean involucrados en brotes causados por *S.* Enteritidis (EFSA, 2014). La salmonelosis se ha asociado tradicionalmente con el consumo de huevos y representa una de las combinaciones de agente patógeno/alimento de mayor riesgo. La prevalencia de *Salmonella* en huevos es, en la Unión Europea, del 0,1-0,4 %. Aunque la prevalencia es baja, el número de casos de salmonelosis en humanos asociados con huevos todavía es elevado pues, de los casos de salmonelosis notificados, el 45,6 % provienen de huevos y ovoproductos. Esto es así, especialmente, porque los huevos se consumen y se utilizan en muchos platos que con frecuencia no se tratan bien con calor. La salmonelosis es la segunda enfermedad transmitida por alimentos más notificada en la Unión Europea con el 30,7 % de todos

los casos notificados. S. Enteritidis es responsable del 49,9 % de todos los casos de salmonelosis, seguida de S. Typhimurium (13,0 %) y S. Infantis (2,3 %) (EFSA, 2017, 2019).

Los huevos pueden contaminarse con *Salmonella* de diferentes formas. El exterior del huevo puede estar contaminado por heces después de la puesta, o contaminarse internamente con *Salmonella* durante la puesta si el tracto reproductivo está infectado antes del desarrollo del huevo (Humphrey, 1994). Si *Salmonella* está presente en el exterior del huevo, ocasionalmente puede migrar a través de la cáscara porosa hacia el interior, particularmente cuando los huevos son recién puestos o se encuentran en condiciones húmedas (De Buck et al., 2004), pero se cree que esto es inusual en situaciones de la vida real, a diferencia de los estudios de laboratorio. La extensión de la vida útil puede provocar un mayor riesgo, excepto si se realiza bajo condiciones de refrigeración (EFSA, 2014).

El procesamiento térmico sique siendo uno de los métodos más comunes y eficaces para inactivar la Salmonella presente en los huevos. Cualquier bacteria (excepto las esporas bacterianas) puede ser inactivada cocinando los huevos a una temperatura interna de 70 °C durante 2 minutos. Los tratamientos térmicos que se aplican habitualmente en el cocinado son temperaturas de 65 a 68 °C durante 5 a 6 minutos para el huevo entero y la vema de huevo. Los tratamientos son más suaves para la clara de huevo (55-57 °C durante 2-5 minutos) (Baron y Jan, 2011), debido a la mayor sensibilidad al calor de las proteínas de la clara de huevo. Estos tratamientos son adecuados para reducir la flora vegetativa en al menos 6 log ufc en huevos enteros o yema de huevo (Baron et al., 2010). Basándose en ello, diferentes agencias reguladoras han recomendado para el control específico de Salmonella que los huevos se cocinen a una temperatura interna de al menos 71 °C requiriendo que tanto la yema como la clara de huevo estén sólidas antes de servir (CDC, 2011) (FDA, 2016). Cuando la temperatura alcanza los 70 °C, la yema de huevo se coagula y la proteína ovomucoide se desnaturaliza, de manera que la clara de huevo adquiere consistencia. Sin embargo, en muchos restaurantes, especialmente en los vinculados a la alta gastronomía, los huevos se cuecen a temperaturas relativamente bajas, en torno a los 60 °C (Vega y Mercadé-Prieto, 2011), con el fin de mantener la clara y la yema blandas o ligeramente modificadas.

Thomas et al. (2006) estimaron que la reducción de *Salmonella* era de media 12 log ufc (desviación estándar 1) en huevos bien hervidos (10 minutos) o revueltos, (alcanzando los 80 °C o fritos por ambos lados durante 1,5-2 minutos) mientras que alcanzaba únicamente 2 log ufc (desviación estándar 0,5) en huevos poco cocinados (hervidos durante 4 minutos, estrellados o al microondas durante 50-90 segundos).

Por lo que respecta a tratamientos térmicos prolongados (al menos 1 hora) a baja temperatura (62-65 °C), con los cuales se pretende conseguir determinadas texturas más fluidas, Machado et al. (2020) demostraron que, a pesar de no cumplir la recomendación del mínimo de 70-75 °C, cuando se procesaron huevos contaminados a 62 °C durante 60 minutos y se investigó la supervivencia de *Salmonella*, los resultados indicaron que la temperatura del centro del huevo alcanzó 61,7  $\pm$  0,4 °C después de 30 minutos, inactivando 7,7 log de *Salmonella* spp. Después de 30 minutos de cocción, la yema permaneció líquida y la clara de huevo ligeramente opaca, demostrando que la inactivación de *Salmonella* no estaba relacionada con la solidificación de la clara o yema de huevo.

Recientemente, la FDA (2020b) ha recomendado las siguientes combinaciones tiempo-temperatura para el cocinado de platos que contienen huevo:

- Hasta 74 °C en microondas y después dejarlo cubierto durante 2 minutos.
- A 68 °C durante 17 segundos si no se van a servir inmediatamente.
- A 63 °C durante 15 segundos si se van a servir inmediatamente.

Por otra parte, en el Real Decreto 1254/1991 por el que se dictan normas para la preparación y conservación de la mayonesa de elaboración propia y otros alimentos de consumo inmediato en los que figure el huevo como ingrediente, se establece que en la elaboración de alimentos que no sufran un tratamiento térmico de al menos a 75 °C en el centro de los mismos, se sustituirá el huevo por ovoproductos pasteurizados (BOE, 1991).

Se han llevado a cabo muchos estudios experimentales sobre la resistencia al calor de *S*. Enteritidis (Tabla 5), debido a las preocupaciones sobre la salud y la seguridad alimentaria en el sector del huevo y ovoproductos y, más recientemente, sobre *L. monocytogenes*, ya que se sabe que exhibe una mayor resistencia térmica que *S*. Enteritidis. Sigue siendo difícil comparar los estudios, porque la resistencia al calor depende, entre otros factores, de la cepa, las condiciones de cultivo, el tamaño de la inoculación y el equipo.

Tal y como se observa en la Tabla, en el caso de *S.* Enteritidis, a 50-55 °C, los valores D presentan una amplia variabilidad entre estudios, mientras que a 60 °C los valores están entre 0,17 y 1,1 minutos, y <6 segundos a 65 °C. La termorresistencia de *Salmonella* es menor en clara de huevo, seguida por aquella en huevo líquido y, finalmente, en yema (Figura 1). Sin embargo, la adición de sal hace aumentar la termorresistencia de *S.* Enteritidis, en particular un 10 % de sal conduce en yema a incrementos de D del 19, 49, 51 y 66 % a 53, 55, 57 y 59 °C, respectivamente (Kang et al., 2018). De manera similar, Michalski et al. (2000) encontró incrementos de 66, 255 y 133 %, a 58, 61 y 64 °C, respectivamente, también utilizando un 10 % de sal, valor que puede ser poco habitual en el cocinado, pero que apunta a que es necesario dejar un cierto margen de seguridad.

Tabla 5. Valor	es D (minutos) para dif	erentes serovares de	<i>Salmonella</i> en huevo y	sus componentes
	Huevo líquido	Yema líquida	Clara líquida	Referencia
	D <sub>55</sub> 3,9-6,4 D <sub>60</sub> 0,22-0,44 D <sub>64</sub> 0,22	D <sub>55</sub> 21,0 D <sub>60</sub> 1,1	D <sub>55</sub> 1,5 D <sub>60</sub> 0,2	Humphrey et al. (1990)
	-	D <sub>60</sub> 0,55-0,75 D <sub>61,1</sub> 0,27-0,35 D <sub>62,2</sub> 0,21-0,30	-	Palumbo et al. (1995)
	D <sub>56</sub> 7,9 D <sub>60</sub> 0,62 D <sub>64</sub> 0,07	-	-	Gurtler et al. (2013)
	D <sub>53</sub> 3,62 D <sub>55</sub> 1,75 D <sub>57</sub> 0,66 D <sub>59</sub> 0,40	D <sub>53</sub> 5,21 D <sub>55</sub> 2,28 D <sub>57</sub> 1,04 D <sub>59</sub> 0,54	D <sub>51</sub> 2,52 D <sub>53</sub> 1,10 D <sub>55</sub> 0,61 D <sub>57</sub> 0,28	Kang et al. (2018)
<i>Salmonella</i> Enteritidis	-	D <sub>58</sub> 1,83 D <sub>60</sub> 0,69 D <sub>62</sub> 0,26 D <sub>64</sub> 0,096 D <sub>66</sub> 0,036	-	Jordan et al. (2011)
	D <sub>54</sub> 5,70 D <sub>56</sub> 0,82 D <sub>58</sub> 0,27 D <sub>60</sub> 0,17	-	D <sub>52</sub> 6,12 D <sub>54</sub> 1,51 D <sub>56</sub> 0,42 D <sub>58</sub> 0,19	Jin et al. (2008)
	D <sub>50</sub> 9,3-16,5 D <sub>52,5</sub> 1,5-3,3 D <sub>55</sub> 1,4-1,6 D <sub>57,5</sub> 0,5-0,7	-	-	Muriana et al. (1996)
	D <sub>55</sub> 12,39 D <sub>58</sub> 1,5 D <sub>61</sub> 0,20 D <sub>64</sub> 0,04	D <sub>55</sub> 10,36 D <sub>58</sub> 1,49 D <sub>61</sub> 0,27 D <sub>64</sub> 0,09	D <sub>51</sub> 7,66 D <sub>53</sub> 2,76 D <sub>55</sub> 1,23 D <sub>57</sub> 0,47	Michalski et al. (2000)
Salmonella Typhimurium	D <sub>55</sub> 2,3-4,7 D <sub>60</sub> 0,20-0,26 D <sub>64</sub> 0,15	D <sub>55</sub> 8,0 D <sub>60</sub> 0,8	D <sub>55</sub> 1,0 D <sub>60</sub> 0,3	Humphrey et al. (1990)
туришиши	-	D <sub>60</sub> 0,67 D <sub>61,1</sub> 0,20 D <sub>62,2</sub> 0,14	-	Palumbo et al. (1995)
Salmonella	D <sub>55</sub> 34,3 D <sub>60</sub> 5,60 D <sub>64</sub> 2,80	D <sub>55</sub> 42,0 D <sub>60</sub> 11,8	D <sub>55</sub> 3,0 D <sub>60</sub> 0,8	Humphrey et al. (1990)
Senftenberg	-	D <sub>60</sub> 0,73 D <sub>61,1</sub> 0,28 D <sub>62,2</sub> 0,21	-	Palumbo et al. (1995)
Mezcla especies de	-	-	D <sub>55,5</sub> 2,74 D <sub>56,6</sub> 1,44 D <sub>57,7</sub> 0,09	Palumbo et al. (1996)
Salmonella	-	D <sub>60</sub> 0,28 D <sub>61,1</sub> 0,16 D <sub>62,2</sub> 0,087	D <sub>55,1</sub> 7,99 D <sub>56,7</sub> 2,96 D <sub>58,3</sub> 1	Schuman y Sheldon (1997)

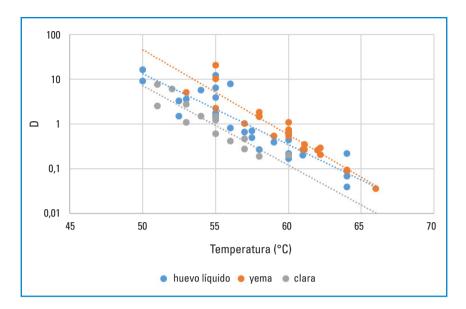


Figura 1. Variación de los valores D en función de la temperatura de tratamiento térmico.

En general, es necesario un incremento de temperatura mínimo de  $4\,^{\circ}$ C para conseguir una reducción decimal del valor de D para  $\mathcal{S}$ . Enteritidis (Tabla 6).

<b>Tabla 6.</b> Valores z par	a <i>Salmonella</i>	Enteritidis	en huevo líquido, yema y clara	
Huevo líquido	Yema	Clara	Referencia	
-	6,6	-	Palumbo et al. (1995)	
3,7-4,2	2 - Gurtler et al. (2013)			
6,1	6,1	6,4	Kang et al. (2018)	
-	4,7	-	Jordan et al. (2011)	
4	4	5	Michalski et al. (2000)	
4	-	4	Jin et al. (2008)	

Por otra parte, los estudios de termorresistencia de *L. monocytogenes* en huevo muestran una mayor resistencia de esta bacteria, por lo cual aquellos tratamientos calculados para *Salmonella* podrían permitir la supervivencia de *L. monocytogenes*, de estar presente (Tabla 7).

<b>Tabla 7</b> . Va	lores D (minut	os) para <i>Liste</i>	ria monocytoį	<i>genes</i> en huev	o y sus compo	nentes	
Producto	55-56 °C	57-58 °C	59-60 °C	61-62 °C	63-64 °C	65-66 °C	Referencia
Huevo líquido	-	-	1,8-1,95	-	0,49-0,55	-	Muriana et al. (1996)
Yema	-	-	-	0,70-2,30	0,35-1,28	0,19-0,82	Palumbo et al. (1995)
Yema	-	-	1,34	0,89-0,58	-	-	Schuman y Sheldon (1997)
Clara	13	12-8,3	-	-	-	-	Palumbo et al. (1996)
Clara	7,58	4,76	3,47	-	-	-	Schuman y Sheldon (1997)

Sin embargo, puesto que la presencia de *L. monocytogenes* en huevos y ovoproductos es poco frecuente, se calculan los valores de cocinado seguro basados en *Salmonella*. Se considera que una reducción de 5 log ufc es un tratamiento eficiente atendiendo a la presencia esperada de *Salmonella* en el huevo crudo (CDC, 2011). Partiendo de este valor de seguridad, y de los valores estimados a partir de la Figura 1 en yema de huevo, por ser el caso más desfavorable, se puede concluir que los tratamientos adecuados podrían ser, teniendo en cuenta la temperatura interna:

- 121 minutos a 55 °C.
- 7 minutos a 60 °C.
- 37 segundos a 65 °C.
- 2 segundos a 70 °C.

Tratamientos que van en la línea de aquellos propuestos por la FDA (2020a, b). Por lo que respecta al valor establecido en el Real Decreto 1254/1991 (BOE, 1991), el valor de temperatura interna necesaria para no requerir el uso de ovoproducto pasteurizado podría concretarse en 70 °C durante 2 segundos, en cuyo caso no sería necesario el consumo inmediato del alimento cocinado, pero sí el mantenimiento a 8 °C durante 24 horas máximo, puesto que existe posibilidad de contaminación cruzada tras el cocinado, y a temperatura ambiente la multiplicación de *Salmonella* es rápida, tal como muestra la Figura 2.

Sin embargo, estos valores no recogen aquellos tiempos cortos que se dan de forma cotidiana en el cocinado de huevos que no llegan a cuajar completamente. Puesto que la prevalencia de *Salmonella* es baja, y los niveles en huevos se han cifrado en 1-400 células, normalmente con valores menores de 20 células (EFSA, 2014) tratamientos térmicos más suaves con el objetivo de reducir 2-3 log ufc, tras los cuales se proceda al consumo inmediato, pueden considerarse. Atendiendo a los valores presentados en la Figura 1, tales tratamientos podrían ser, atendiendo a la temperatura interna: 65 °C durante 9 segundos, 63 °C durante 20 segundos o 61 °C durante 48 segundos, tratamientos considerados como equivalentes.

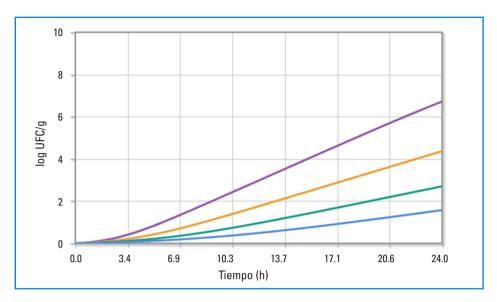


Figura 2. Crecimiento de Salmonella en huevo a 25 °C, 30 °C, 35 °C y 40 °C.

Por tanto, se puede considerar que la temperatura interna adecuada para el cocinado de platos que contengan huevo es de 70 °C durante 2 segundos (o tratamiento equivalente). Dicha temperatura interna es la necesaria para no requerir el uso de ovoproductos pasteurizados, con posterior mantenimiento a 8 °C durante un máximo de 24 horas. En el caso del cocinado de huevos cuyo consumo se realice de forma inmediata, el cocinado se debe realizar de forma que en el centro del producto se alcancen 63 °C durante 20 segundos (o tratamiento equivalente). Dicha recomendación es aplicable a distintas preparaciones a base de huevo como huevos fritos y tortillas que, de forma cotidiana, pueden no llegar a cuajar completamente, siempre que se sirvan para su consumo de forma inmediata.

### 4.4 Vegetales

Los alimentos de origen vegetal comprenden frutas, verduras de hoja y hierbas frescas, raíces y tubérculos, legumbres secas, cereales, semillas comestibles, harinas, semillas para germinar y semillas germinadas, frutos secos, especias y hierbas deshidratadas. Dada la diversidad de los mismos, las fuentes de contaminación pueden variar significativamente según el tipo de cultivo y los sistemas de producción. Las posibles fuentes de contaminación en el entorno, el acceso de animales a los cultivos, la calidad del agua de riego, el saneamiento del suelo y las condiciones higiénicas durante la recolección y la postcosecha, se consideran factores determinantes para la inocuidad. Las verduras tienden a contener tanto una mayor variedad como una mayor concentración de microorganismos esporulados del suelo que las frutas. Por su parte, los virus se transmiten a través de los manipuladores de alimentos.

Por orden de prevalencia, *Yersinia* spp. (23,66 %), las toxinas estafilocócicas (6,98 %), *L. monocytogenes* (2,68 %), *S. aureus* (1,71 %), *Campylobacter* spp. (0,73 %), *Salmonella* spp. (0,48 %) y *E. coli* enteropatógena (0,28 %) son los peligros biológicos en alimentos de origen no animal. Por número de

brotes, los norovirus (34 %), *B. cereus* (23 %), *Salmonella* spp. (17 %), *S. aureus* (11 %), *E. coli* enteropatógena (4 %), *Shigella* spp. (4 %), *C. perfringens* y *C. botulinum* son los principales microorganismos implicados. Sin embargo, *E. coli* enteropatógena muestra el mayor número de casos en humanos en los últimos años, principalmente debido al gran brote de VTEC 0104 en Alemania en 2011 asociado con semillas de fenogreco germinadas (3793 casos en humanos, 2353 hospitalizaciones y 53 muertes). Los brotes atribuidos a alimentos de origen no animal están relacionados, principalmente, con el consumo de vegetales crudos, mientras que el número de brotes atribuidos a alimentos de origen vegetal que incluyen algún tratamiento dirigido a inactivar células vegetativas suponen el 24,1 %, y aquellos que incluyen uno o varios ingredientes cocinados, el 11,4 % del total de brotes atribuidos a alimentos de origen no animal (EFSA, 2013).

La intoxicación alimentaria por *B. cereus* se ha relacionado con frecuencia con alimentos tratados térmicamente que favorecen el crecimiento de esta bacteria, especialmente en caso de almacenamiento a temperaturas inadecuadas. Los platos de pasta y arroz cocidos, además de los sustitutos de carne vegetariana, purés de verduras, ensaladas de patata, jugo de naranja concentrado y cebolla en polvo han sido los alimentos que se han visto involucrados en la transmisión de *B. cereus* emético (EFSA, 2005).

Los vegetales tratados más suavemente comprenden alimentos cocinados o pasteurizados. Dentro del cocinado se incluyen técnicas como hornear, hervir, asar, cocer al vapor y freír. Los tratamientos térmicos varían en función de las características de cada producto. Por ejemplo, para obtener la textura adecuada, muchas verduras requieren al menos unos minutos por encima de 90 °C, y para algunos productos varios minutos a 100 °C. La inactivación de las enzimas presentes en frutas y hortalizas, un prerrequisito frecuente para obtener un producto sensorialmente estable durante su vida útil, suele necesitar varios minutos de tratamiento por encima de 80 °C. Los productos vegetales se pasteurizan a muy diversas temperaturas, pero generalmente durante varios minutos a 70 °C o más. Estos tratamientos térmicos generalmente reducen en varios ciclos logarítmicos (por encima de 5) patógenos bacterianos no formadores de esporas, incluyendo Salmonella, L. monocytogenes y E. coli enteropatógena, y el producto debe almacenarse refrigerado para limitar el crecimiento de las esporas bacterianas de Bacillus spp. y Clostridium spp. que han sobrevivido al tratamiento (Nguyen-The y Carlin, 2000). En este caso, no es el cocinado, si no las condiciones de conservación tras el cocinado las que determinan el riesgo, siendo necesario un correcto mantenimiento de los alimentos en caliente, o bien un abatimiento rápido y correcto de la temperatura. El tratamiento con calor suave puede incluso activar esporas inactivas que pueden germinar, crecer y multiplicarse si los productos se enfrían incorrectamente (Juneja et al., 2018). En cualquier caso, las toxinas de S. aureus y B. cereus no se destruyen por estos tratamientos (EFSA, 2013).

Por lo general, los alimentos con menor actividad de agua incrementan la termorresistencia de los patógenos bacterianos y virus transmitidos por alimentos, situación que, por lo general, no ocurre en el caso de los productos vegetales que se utilizan para cocinar. Además, los diferentes valores de pH de los alimentos conllevan diferentes valores de D, teniendo un efecto diferente dependiendo de los microorganismos patógenos estudiados. En consecuencia, existe una gran heterogeneidad entre los datos publicados en lo que respecta a las cinéticas de inactivación de los patógenos de transmisión alimentaria, dependiendo del medio o matriz sobre los que se determinan.

En la Tabla 8 se presentan los valores D estimados según los modelos de predicción recogidos en Combase (2021) a diferentes pH, asumiendo una  $a_w$  del alimento a cocinar de 0,98 (excepto para *Salmonella*, en el que el valor de  $a_w$  utilizado es 0,997).

Tabla 8. Valores D (minutos) para las bacterias patógenas más frecuentes en vegetales (valores obtenidos en medio de cultivo)

рН	Bacterias patógenas	D <sub>60</sub> (minutos)	D <sub>70</sub> (minutos)	D <sub>80</sub> (minutos)	D <sub>90</sub> (minutos)	z (°C)
4,2	Clostridium botulinum no proteolítico	2795,8*	246,9*	10,0-38,5	1,0-4,1	9,5
	Listeria monocytogenes	0,32-1,24	0,04*	-	-	8,9
	Escherichia coli	0,80-3,24	0,01*	-	-	4,9
	Salmonella spp.	0,19-0,80	0,01*	-	-	6,1
4,6	Clostridium botulinum no proteolítico	5011,9*	423,6*	16,3-63,8	1,6-6,3	9,3
	Listeria monocytogenes	0,49-1,90	0,06*	-	-	8,4
	Escherichia coli	0,93-3,73	0,02*	-	-	4,9
	Salmonella spp.	0,24-1,00	0,01*	-	-	5,5
6,0	Clostridium botulinum no proteolítico	25 061,1*	1774,2*	57,7-230,8	4,7-18,6	8,7
	Listeria monocytogenes	0,97-3,85	0,07*	-	-	7,0
	Escherichia coli	1,02-4,11	0,02*	-	-	5,2
	Salmonella spp.	0,50-2,11	-	-	-	4,3

<sup>\*</sup> Valores extrapolados.

Siendo *L. monocytogenes* el patógeno vegetativo más termorresistente, cuya inactivación, como se observa en la Tabla, garantiza la inactivación de *E. coli* y *Salmonella*, y teniendo en cuenta un objetivo de 6D para este microorganismo, el tratamiento recomendado sería un mínimo de 23 minutos a 60 °C, 5 minutos a 65 °C, 30 segundos a 70 °C, 5 segundos a 75 °C o 1 segundo a 80 °C. Teniendo en cuenta la variabilidad asociada al proceso de inactivación, y también las diferencias intraespecíficas, se confirman como adecuadas las combinaciones tiempo-temperatura para el cocinado de vegetales aportados por organismos como la FSA (2020) (Tabla 9).

**Tabla 9.** Pautas para el cocinado de vegetales con el objetivo de inactivar las células vegetativas de los patógenos bacterianos presentes

celulas vegetativas de los patogenos bacterianos presentes	
Temperatura (°C)	Tiempo requerido
60	45 minutos
65	10 minutos
70	2 minutos
75	30 segundos
80	6 segundos

Todos ellos equivalentes y calculados para una z= 7,6 °C.

Por lo que respecta a los virus, Peng et al. (2017) mostraron una  $D_{60}$  de 1-3 minutos para norovirus murinos en alimentos como espinacas y fresas. Para el virus de la hepatitis A, la mayoría de autores mostraron D de varios minutos a 60 °C, mientras que Harlow et al. (2011) señalaron una  $D_{60}$  de 109 minutos o Gibson y Schwab (2011) de 74,6 minutos, en este caso un tratamiento térmico desarrollado para la reducción de 6 log de L. monocytogenes no consigue una reducción de 6 log del virus de la hepatitis A. Los valores z de estos virus estarían en el intervalo 10-20 °C, comparado con ~10 °C para esporas bacterianas (C. botulinum) y ~7 °C para células vegetativas de patógenos bacterianos (L. monocytogenes) (Peng et al., 2017).

Por último, cabe señalar que la aplicación de calor mediante microondas ha demostrado que son necesarios tratamientos más prolongados para conseguir el mismo efecto de inactivación de *L. monocytogenes* que los tratamientos térmicos convencionales (Szymczak y Dabrowski, 2015).

Por tanto, se puede considerar que la temperatura adecuada para el cocinado de vegetales es de 70 °C durante 2 minutos en el centro del producto (o tratamiento equivalente).

### 5. Conservación en caliente

Existen ciertas diferencias en las recomendaciones de conservación de alimentos en caliente. Así, las recomendaciones de la FDA indican que las comidas calientes deben mantenerse a una temperatura superior a 60 °C. Incluso la FDA *Food Regulation* (2017) indica que dicha temperatura debe estar por encima de 57 °C.

En España, de acuerdo con la legislación española, en concreto el artículo 7 del Real Decreto 3484/2000 (BOE, 2001), las temperaturas de almacenamiento, conservación, transporte, venta y, en su caso, servicio de las comidas preparadas conservadas a temperatura regulada, serán ≥65 °C en el caso de comidas calientes. No obstante, los responsables de los establecimientos podrán fijar unas temperaturas distintas, siempre que estén basadas en evidencia científica o técnica y hayan sido verificadas por la autoridad competente.

B. cereus es el único microorganismo patógeno esporulado aerobio capaz de sobrevivir a un tratamiento culinario. La temperatura máxima de crecimiento de B. cereus sensu lato descrita en la bibliografía ha sido, para cepas del grupo filogenético VII, de 58,1 °C (habiéndose estimado un intervalo de 57,1-59,2 °C como temperatura máxima) (Carlin et al., 2013). Por tanto, no sería capaz de crecer por encima de 60 °C.

*C. perfringens* es un patógeno esporulado anaerobio también capaz de sobrevivir a un tratamiento culinario. La temperatura máxima de crecimiento descrita en la bibliografía ha sido de 51 °C (Li y McClane, 2006) o de 52,3 °C en condiciones estrictas de anaerobiosis (Juneja et al., 2010), por lo que no es capaz de crecer a temperaturas superiores a 53 °C.

En un estudio reciente, Ricci et al. (2020) han demostrado que la conservación de comidas preparadas a temperaturas de 62 °C durante varios días no solo impidió el crecimiento de distintos microorganismos patógenos, sino que también redujo la concentración de *L. innocua* y *E. coli* en, al menos, 5 ciclos logarítmicos. En cuanto a *B. cereus*, no se produjo crecimiento por encima de 100 ufc/g en ningún caso. Esta información, si bien basada en un único estudio, indica que temperaturas iguales o superiores a 62 °C permiten la conservación de diferentes comidas en caliente sin riesgo microbiológico durante varios días. Además, *B. cereus* no es capaz de crecer ni de producir toxina a temperaturas iguales o superiores a 60 °C (Carlin et al., 2013). Por tanto, se considera que una temperatura de 62 °C es la inferior que garantiza el control de microorganismos patógenos alimentarios durante la conservación, dado que no existen datos científicos contrastables a temperaturas inferiores.

Con el fin de contar con un margen de seguridad adecuado y dado que solo se cuenta con datos de un estudio a 62 °C, se recomienda que la temperatura de conservación en caliente sea de, al menos, 63 °C.

# 6. Recalentamiento

La información científica existente en relación con el recalentamiento de las comidas preparadas no es especialmente abundante. Podemos considerar ante todo el estudio de Ricci et al. (2020), lo señalado por la ICMSF (1998) y el Proyecto de la Unión Europea EU-RAIN (Bolton y Maunsell, 2004).

De acuerdo con Bolton y Maunsell (2004) el recalentamiento se encuentra dentro de la relación de Puntos de Control Crítico en la restauración colectiva (Tabla 10).

Tabla 10. Puntos de Control Crítico en restauración colectiva relacionados con la conservación en refrigera-

Límite crítico
El alimento debe ser colocado bajo almacenamiento refrigerado dentro de los 90 minutos después de cocinado. Esto es, <10 °C en <150 minutos
-1 a 5 °C

mente y servir dentro de ≤30 minutos

≥70 °C (temperatura en el centro) que debe ser alcanzada inmediata-

Fuente: (Bolton y Maunsell, 2004).

7. Recalentamiento del alimento

La propia ICMSF (1998), en relación con el control de los alimentos que han sido cocinados, considera igualmente que el recalentamiento es un Punto de Control Crítico para los alimentos refrigerados y cocinados si existe alguna duda acerca del tiempo de conservación después del cocinado o si el enfriamiento fue lento. Las temperaturas de 70 °C o superiores, con exposiciones de al menos de 1 minuto, deben inactivar los niveles de células bacterianas vegetativas que es probable que existan en los alimentos con suficiente humedad manipulados correctamente. Ahora bien, estas temperaturas son insuficientes para inactivar las toxinas termoestables.

Debemos destacar que hay que prestar atención a la posible presencia de toxinas termoestables, dado que las enterotoxinas elaboradas por *S. aureus* (Bergdoll, 1979, 1989) y la toxina emética producida por *B. cereus* son termoestables y no son inactivadas cuando los alimentos se calientan de nuevo. También se debe prestar atención a otras posibles toxinas termoestables producidas por *E. coli* y por otros patógenos entéricos (ICMSF, 1998).

Podemos remarcar que la toxina emética de *B. cereus* es un péptido de bajo peso molecular (peso molecular <5000 daltons) que no es antigénico, pero que es extraordinariamente resistente al calor (126 °C durante 90 minutos), a los valores extremos de pH (estable en el rango de pH comprendido entre 2 y 11) y a la digestión enzimática, es decir es resistente a la tripsina y a la pepsina (Melling y Capel, 1978) (ICMSF, 1996).

Un proceso de origen alimentario muy relacionado con la conservación en caliente (ya comentado en epígrafes anteriores) que nunca hay que descuidar es la posible intoxicación alimentaria producida por *C. perfringens* en algunos productos tratados por el calor, insuficientemente refrigerados y mantenidos a temperaturas de la zona crítica o de riesgo.

Otro punto importante a tener en cuenta es el recalentamiento con microondas y la seguridad alimentaria, siendo necesarios tiempos de recalentamiento más prolongados para conseguir el mismo efecto que otros métodos de calentamiento convencionales (FDA, 2017).

Evidentemente, lo ideal a efectos de inocuidad alimentaria sería no utilizar sobras (alimentos cocinados que no se han consumido y no se han mantenido a las temperaturas adecuadas), puesto que entran en juego diversos y, a veces, complejos factores como la contaminación cruzada, los posibles abusos de temperatura en la conservación, la formación de los manipuladores, etc. El cumplimiento de las Buenas Prácticas de Higiene o Guías de Prácticas Correctas de Higiene, como ya se ha indicado anteriormente, debe implantarse concienzudamente.

Hay que prestar una especial atención en relación con el recalentamiento a una de las tecnologías culinarias ampliamente usadas hoy en día en la cocina de colectividades, la denominada "línea fría" o "línea fría completa", ya introducida en el mercado desde hace algunos años (Bouétard y Santos, 2009), que en muchos casos abarata los costes. El recalentamiento es clave a nivel de la calidad organoléptica del producto, pero por otra parte hay que prevenir la existencia de "zonas de peligro" o de "abuso de temperatura", que podrían permitir el crecimiento de microorganismos patógenos alimentarios.

La FDA recomienda recalentar los alimentos cocinados hasta alcanzar una temperatura en el centro del producto de 74 °C durante 15 segundos (FDA, 2017). En pescado, la Norma Oficial Mexicana establece que es necesario alcanzar una temperatura interna de 74 °C durante 15 segundos (NOM, 2019).

En un estudio realizado en Turquía (Dăg, 2020), se señala que en los alimentos recalentados, la temperatura en el centro del producto debe alcanzar temperaturas de 75-80 °C y debe mantenerse durante 2 minutos, condiciones similares a las recomendadas para el cocinado en dicho estudio. Además, se señala que los alimentos sometidos al proceso de enfriamiento, la temperatura debería reducirse rápidamente a 21 °C en 2 horas y <4 °C en 4 horas.

En estudios realizados en carne, se ha señalado que para evitar el crecimiento de *C. perfringens* que haya podido sobrevivir al cocinado es necesario realizar un enfriamiento rápido a 27 °C en 30 minutos y a 4 °C en 2,5 horas (Li et al., 2019b).

Teniendo en cuenta las recomendaciones existentes y la bibliografía consultada, se recomienda que las comidas cocinadas deben ser refrigeradas rápidamente alcanzando en el centro temperaturas de 4 °C en 2,5 horas y posterior conservación a temperaturas de 4 °C o inferiores. Se recomienda realizar el recalentamiento de las comidas preparadas y convenientemente refrigeradas a tempe-

raturas de al menos 74 °C en el centro del producto durante 15 segundos, a efectos de inocuidad o seguridad alimentaria. Desde el punto de vista de la inocuidad alimentaria, en principio, no se recomienda la utilización de sobras. No obstante, en el caso de haber procedido al enfriamiento y refrigeración en condiciones adecuadas, las sobras podrán utilizarse recalentando a temperaturas de al menos 74 °C durante 15 segundos, siendo más conveniente prolongar dicho tratamiento hasta 2 minutos. Se debe remarcar la necesidad de un estricto control de temperaturas (tiempo y temperatura) y seguir buenas prácticas de higiene.

# 7. Slow cooking

El sistema de cocción lenta (*slow cooking*) proviene de Estados Unidos. Sus orígenes se sitúan en la década de los 40 del siglo pasado, en el momento en que las mujeres salen de casa para ir a trabajar y, al volver, ya se encuentran la comida preparada utilizando este sistema.

El diseño básico de las ollas de cocción lenta consiste en una base de cerámica o porcelana (*crock pot*) que se inserta en una base eléctrica que es la que permite cocinar a temperaturas bajas durante largos periodos de tiempo. Así, las temperaturas de cocinado se sitúan de forma orientativa entre 71-74 °C; aunque existen ollas de cocción lenta que pueden alcanzar 79-93 °C y siempre manteniendo constante la temperatura. Estas ollas cierran herméticamente por lo que el vapor retorna al líquido. Es necesario asegurarse de que el sistema cerámico *crock* sea seguro y que permita una fácil limpieza, para que el cocinado sea adecuado y seguro.

Las ollas *crock pot* solo tienen dos tipos de temperaturas de cocinado (ALTA y BAJA); también incluyen una función de calentamiento, que mantiene caliente el alimento después del cocinado. En el mercado coexisten diferentes marcas, por lo cual es difícil establecer la temperatura en grados Celsius, que corresponde a cada función, alta y baja. En principio, en algunas marcas, la función BAJA puede alcanzar los 90 °C, por lo que es necesario para el consumidor tener unos gráficos de temperatura/tiempo en grados Celsius para controlar la seguridad de la cocción, puesto que muchos gráficos se muestran en grados Farenheit o incluso en el sistema imperial, dado el origen estadounidense de este sistema de cocción.

La USDA-FSIS (2021) posee una página dedicada a las ollas de cocción lenta y su seguridad. La cocción en una olla lenta es segura ya que el rango de temperaturas es de 170 a 280 grados Fahrenheit, que en grados Celsius representaría unos 76,6 a 137 °C. Al estar el recipiente de cerámica sobre la placa eléctrica y completamente tapado, ambos factores se combinan para rebajar la incidencia de bacterias en el cocinado. En este sentido sería adecuado tener claro a qué temperaturas se está trabajando, puesto que normalmente las casas comerciales proporcionan unos márgenes en los que las ollas hacen su cocción, ya que no existe una correlación entre las funciones ALTA y/o BAJA y las diversas temperaturas.

Por otra parte, existe una lixiviación de las vitaminas hidrosolubles, aunque también quedan concentradas en el líquido en cuestión y se pierden en menor cantidad que en otros tratamientos tradicionales

La seguridad de la cocción lenta se ha demostrado en el trabajo de Burnham et al. (2006), mediante un modelo predictivo en *Salmonella* serovars, *E.coli* 0157:H7 y *S.aureus*.

## **Conclusiones del Comité Científico**

- En el cocinado y manipulación de alimentos es esencial mantener prácticas correctas de higiene
  para evitar la contaminación y la posible aparición de brotes de enfermedades de transmisión
  alimentaria. Especial atención debe prestarse a la higiene de personal, equipos y utensilios.
- No se deben utilizar alimentos e ingredientes contaminados, ni de procedencia desconocida.
- Para garantizar un cocinado seguro de los alimentos es conveniente establecer combinaciones tiempo-temperatura adecuadas en base a criterios científicos.
- En general, el cocinado de carne se debe realizar de forma que se alcance una temperatura de 70 °C en el centro del producto durante al menos 1 segundo (o tratamiento equivalente); en carne de aves se recomienda que dicha temperatura sea de 74 °C durante al menos 1 segundo (o tratamiento equivalente). En el caso de carnes de vacuno y cerdo (filetes, chuletas, etc.), es recomendable alcanzar una temperatura de 63 °C en el centro del producto durante al menos 1 segundo, con una temperatura de reposo de 3 minutos, mientras que para las carnes de ave de corral esa temperatura debe elevarse a 74 °C.
- El cocinado de pescado se debe realizar a una temperatura de 68 °C durante al menos 15 segundos (o tratamiento equivalente), temperatura a alcanzar en el centro del producto, si bien depende del método de cocinado. En el caso de pescados rellenos la temperatura a alcanzar en el centro del producto es de 74 °C durante al menos 15 segundos (o tratamiento equivalente). El cocinado de moluscos crudos debe realizarse a 90 °C durante al menos 90 segundos en agua hirviendo (o tratamiento equivalente).
- La temperatura interna adecuada para el cocinado de platos que contengan huevo es de 70
   °C durante al menos 2 segundos (o tratamiento equivalente). Dicha temperatura interna es la
   necesaria para no requerir el uso de ovoproductos pasteurizados, con posterior mantenimiento
   a 8 °C durante un máximo de 24 horas.
- En el caso del cocinado de huevos cuyo consumo se realice de forma inmediata, el cocinado se debe realizar de forma que en el centro del producto se alcancen 63 °C durante al menos 20 segundos (o tratamiento equivalente). Dicha recomendación es aplicable a distintas preparaciones a base de huevo como huevos fritos y tortillas, que, de forma cotidiana, pueden no llegan a cuajar completamente, siempre que se sirvan para su consumo de forma inmediata.
- En el cocinado de vegetales se considera adecuada la combinación 70 °C durante al menos 2 minutos en el centro del producto (o tratamiento equivalente).
- Para la conservación en caliente de las comidas preparadas se recomiendan temperaturas de al menos 63 °C.
- Las comidas preparadas deben ser refrigeradas de forma inmediata alcanzando temperaturas de 4 °C en 2,5 horas.
- El mantenimiento de las comidas preparadas en refrigeración se debe realizar a temperaturas de 4 °C o inferiores.
- El recalentamiento de comidas preparadas se debe realizar a temperaturas de al menos 74 °C durante al menos 15 segundos en el centro del producto.

- Desde el punto de vista de la inocuidad alimentaria, no se recomienda la utilización de sobras.
   En el caso de haber procedido al enfriamiento y refrigeración en condiciones adecuadas, podrán utilizarse recalentando a temperaturas de al menos 74 °C durante al menos 15 segundos en el centro del producto.
- Si el cocinado o recalentamiento se realiza en microondas el tiempo de cocinado necesario es más prolongado que el indicado en los apartados anteriores.
- Todas las recomendaciones anteriores son aplicables siempre y cuando se cumplan estrictas medidas higiénicas y las etapas previas se realicen de forma correcta (cocinado, enfriamiento, mantenimiento en refrigeración).
- En todas las etapas es necesario un estricto control de temperatura y tiempo.

### Referencias

- Augustin, J.C., Carlier, V. y Rozier, J. (1998). Mathematical modelling of the heat resistance of *Listeria monocytogenes*. *Journal of Applied Microbiology*, 84 (2), pp: 185-191.
- Baranyi, J. y Tamplin, M. (2004). ComBase: A common database on microbial responses to food environments. *Journal of Food Protection*. 67, pp:1967-1971.
- Baron, F. y Jan, S. (2011). Egg and egg product microbiology. En libro: *Improving the safety and quality of eggs and egg products*. Vol. 1: Egg chemistry, production and consumption. Nys, Y., Bain, M. y Van Immerseel, F. Cambridge. Woodhead Publishing Limited, pp. 330-350.
- Baron, F., Jan, S. y Jeantet, R. (2010). Qualité microbiologique des ovoproduits. En libro: *Science et technologie de l'œuf*. Volume 2: De l'œuf aux ovoproduits. Nau, F., Guérin-Dubiard, C., Baron, F. y Thapon, J.L. Editions TEC & DOC, pp: 321-349.
- Ben, P.K. y Huss, H. (1993). Heat resistance of *Listeria monocytogenes* in vacuum packaged pasteurized fish fillets. *International Journal of Food Microbiology*, 20 (2), pp: 85-95.
- Bergdoll, M. (1979). Staphylococcus aureus. En libro: Food-borne infections and intoxication 2ª Ed. Riemann, H. y Bryan, F.L. Nueva York. Academic Press, pp: 463-524.
- Bergdoll, M. (1989). Staphylococcus aureus. En libro: Foodborne bacterial pathogens. Doyle, M.P. Nueva York. Marcel Dekker, pp: 463-524.
- BOE (1991). Real Decreto 1254/1991, de 2 de agosto, por el que se dictan normas para la preparación y conservación de la mayonesa de elaboración propia y otros alimentos de consumo inmediato en los que figure el huevo como ingrediente. BOE Nº 185 de 3 de agosto de 1991, pp: 25741-25742.
- BOE (2001). Real Decreto 3484/2000, de 29 de diciembre, por el que se establecen las normas de higiene para la elaboración, distribución y comercio de comidas preparadas. BOE Nº 11 de 12 de enero de 2001, pp: 1435-1441.
- Bolton, D.J. y Maunsell, B. (2004). Guidelines for Food Safety Control in European Restaurants. EU-RAIN Project U.E. Teagasc-The National Food Centre, Dublin, Ireland.
- Bouétard, J. y Santos, J.J. (eds.) (2009). La línea fría completa. Organización de cocinas centrales. Innovaconcept, Salamanca.
- Boyle, D.L., Sofos, J.N. y Schmidt, G.R. (1990). Thermal destruction of *Listeria monocytogenes* in a meat slurry and in ground beef. *Journal of Food Science*, 55 (2), pp: 327-329.
- Brown, L.G., Khargonekar, S. y Bushnell, L. (2013). Frequency of inadequate chicken cross-contamination prevention and cooking practices in restaurants. *Journal of Food Protection*, 76 (12), pp. 2141-2145.
- Burnham, G.M., Fanslau, M.A. y Ingham, S.C. (2006). Evaluating microbial safety of slow partial-cooking processes for bacon: Use of a predictive tool based on small-scale isothermal meat inoculation studies. *Journal of Food Protection*, 69 (3), pp. 602-608.

- Carlin, F., Albagnac, C., Rida, A., Guinebretiere, M.H., Couvert, O. y Nguyen-the, C. (2013). Variation of cardinal growth parameters and growth limits according to phylogenetic affiliation in the *Bacillus cereus* Group. Consequences for risk assessment. *Food Microbiology*, 33 (1), pp. 69-76.
- CDC (2011). Centers for Disease Control and Prevention. How restaurants prepare eggs. Disponible en: https://www.cdc.gov/nceh/ehs/ehsnet/plain\_language/how-restaurants-prepare-eggs.pdf [acceso: 9-02-21].
- Codex Alimentarius (1993). Código de prácticas de higiene para los alimentos precocinados y cocinados utilizados en los servicios de comidas para colectividades. CAC/RCP 39-1993.
- Dăg, A. (2020). Assessment of microbiological quality of ready-to-eat foods in institutions providing mass feeding. Progress in Nutrition, 22 (1), pp: 68-74.
- De Buck, J., Van Immerseel, F., Haesebrouck, F. y Ducatelle, R. (2004). Colonization of the chicken reproductive tract and egg contamination by *Salmonella*. *Journal of Applied Microbiology*, 97, pp. 233-245.
- Deak, T. (2014). Thermal treatment. En libro: *Food safety management*. Motarjemi, Y. y Leliveld, H. Amsterdam. Academic Press, pp. 424-441.
- Doherty, A.M., McMahn, C.M.M., Sheridan, J.J., Blair, I.S., McDowell, D.A. y Hegarty, T. (1998). Thermal resistance of *Yersinia enterocolitica* and *Listeria monocytogenes* in meat and potato substrates. *Journal of Food Safety*, 18 (2), pp: 69-83.
- Doyle, M.P. y Cliver, D.O. (1990). Salmonella. En libro: Foodborne Diseases. Cliver, D.O. Nueva York. Academic Press, Inc., pp. 186-204.
- Dudeja, P. y Singh, A. (2017). Safe cooking practices and food safety in home kitchen and eating establishment. En libro: *Food Safety in the 21st Century*. Dudeja, P., Gupta, R. y Singh, A. Amsterdam. Elsevier, pp: 373-385.
- EFSA (2005). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Opinion of the Scientific Panel on Biological Hazards on the request from the Commission related to *Clostridium* spp. in foodstuffs. *EFSA Journal*, 199, pp: 1-65.
- EFSA (2010). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on risk assessment of parasites in fishery products. *EFSA Journal*, 8 (4), pp: 1543.
- EFSA (2013). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on the risk posed by pathogens in food of non-animal origin. Part 1 (outbreak data analysis and risk ranking of food/pathogen combinations). EFSA Journal, 11 (1), pp: 3025.
- EFSA (2014). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on the public health risks of table eggs due to deterioration and development of pathogens. *EFSA Journal*, 12 (7), pp: 3782.
- EFSA (2015). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on evaluation of heat treatments, different from those currently established in the EU legislation, that could be applied to live bivalve molluscs from B and C production areas, that have not been submitted to purification or relaying, in order to eliminate pathogenic microorganisms. *EFSA Journal*, 13 (12), pp. 4332.
- EFSA (2017). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y Centro Europeo de Prevención y Control de Enfermedades. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2016. *EFSA* Journal, 15 (12), pp: 5077.
- EFSA (2019). Autoridad Europea de Seguridad y Centro Europeo de Prevención y Control de Enfermedades. The European Union One Health 2018 Zoonoses Report. *EFSA Journal*, 17 (12), pp. 5926.
- El-Lahamy, A.A, Khalil, K.I., El-Sherif, S.A., Ibrahim, H.R. y Mahmud, A.A. (2019). Changes in fish during cooking methods (frying and grilling): A review. *Journal Public Heath Catalog*, 2 (2), pp. 169-172.
- El-Sherif, S.A., Ibrahim, S.M. y Abou-Taleb, M. (2011). Relationship between frozen pre-storage period on raw Tilapia and Mullet fish and quality criteria of its cooked products. *Egyptian Journal Aquatic Research*, 37 (2), pp: 183-189.
- Fain, A.R. Jr., Line, J.E., Moran, A.B., Martin, L.M., Lechowich, R.V., Carosella, J.M. y Brown, W.L. (1991). Lethality of heat to *Listeria monocytogenes* Scott A: D-value and z value determinations in ground beef and turkey. *Journal of Food Protection*, 54 (10), pp: 756-761.

- FDA (2016). Food and Drug Administration. Egg Safety: What you need to know. Disponible en: https://www.fda. gov/media/82227/download [acceso: 9-02-21].
- FDA (2017). Food and Drug Administration. Food Code. U.S. Public Health Service. https://www.fda.gov/media/110822/download. [acceso: 9-02-21]
- FDA (2020a). Food and Drug Administration. Safe minimum cooking temperatures charts. Disponible en: https://www.food.safetv.cov/food-safetv-charts/safe-minimum-cooking-temperature. [acceso: 9-02-21].
- FDA (2020b). Food and Drug Administration. Key temperatures for egg safety in food service operations and retail food stores. Disponible en: https://www.fda.gov/media/77733/download acceso: 9-02-21].
- Flannery, J., Rajko-Nenow, P., Winterbourn, J.B., Malham, S.K. y Jones, D.L. (2014). Effectiveness of cooking to reduce Norovirus and infectious F-specific RNA bacteriophage concentrations in Mytilus edulis. *Journal of Applied Microbiology*, 117 (2), pp: 564-571.
- FSA (2020). Food Standards Agency. Safer food, better business. Disponible en: https://www.food.gov.uk/businessquidance/safer-food-better-business-sfbb [acceso: 9-02-21].
- FSAI (2018). The Food Safety Authority of Ireland. Temperature control. Disponible en: https://www.fsai.ie/faqs/temperature\_control.html [acceso: 9-02-21].
- FSAI (2020). The Food Safety Authority of Ireland. Safe catering. Disponible en: https://www.fsai.ie/safecatering/ [acceso: 9-02-21].
- García, G.W., Genigeorgis, C. y Lindroth, S. (1987). Risk of growth and toxin production by *Clostridium botulinurn* non-proteolytic types B, E and F in salmon fillets stored under modified atmospheres at low and abused temperatures. *Journal of Food Protection*, 50 (4), pp. 330-336.
- Garre, A., Clemente-Carazo, M., Fernández, P.S., Lindqvist, R. y Egea, J.A. (2018). Bioinactivation FE: A free web application for modelling isothermal and dynamic *microbial inactivation*. Food Research International, 112, pp: 353-360.
- Gibson, K.E. y Schwab, K.J. (2011). Thermal Inactivation of Human Norovirus Surrogates. *Food and Environmental Virology*, 3, pp. 74-77.
- Goodfellow, S.J. y Brown, W.L. (1978). Fate of Salmonella inoculated into beef for cooking. *Journal of Food Protection*, 41 (8), pp. 598-605.
- Gormley, F.J., Rawal, N. y Little, C.L. (2012). Choose your menu wisely: cuisine-associated food-poisoning risks in restaurants in England and Wales. *Epidemiology and Infection*, 140 (6), pp. 997-1007.
- Graham, A. y Lund, B. (1993). The effect of temperature on the growth of non-proteolytic type B *Clostridium botulinum*. *Letters in Applied Microbiology* 16, pp: 158-160.
- Gram, L. y Huss, H.H. (2000). Fresh and processed fish and shellfish. En libro: *The microbiological safety and quality of food*. Lund, B.M., Baird-Parker, T.C., Gould, G.W. Gaithersburg. Aspen Publishers, pp. 472-506.
- Gurtler, J.B., Marks, H.M., Bailey, R.B., Juneja, V. y Jones, D.R. (2013). Kinetics model comparison for the inactivation of *Salmonella* serotypes Enteritidis and Oranienburg in 10 % salted liquid whole egg. *Foodborne Pathogens and Disease*, 10 (6), pp: 492-499.
- Harlow, J., Oudit, D., Hughes, A. y Mattison, K. (2011). Heat Inactivation of Hepatitis A Virus in Shellfish Using Steam. *Food and Environmental Virology*, 3 (1), pp: 31-34.
- Heldman, D.R. y Newsom, R.L. (2003). Kinetic models for microbial survival during processing. *Food Technology* Chicago, 57 (8), pp: 40-46.
- Herrera, C., Santos, J.A., Otero, A. y García-López, M.L. (2006). Occurrence of foodborne pathogenic bacteria in retail prepackaged portions of marine fish in Spain. *Journal of Applied Microbiology*, 100 (3), pp: 527-536.
- Humphrey, T.J. (1994). Contamination of egg shell and contents with *Salmonella enteritidis*: a review. *International Journal of Food Microbiology*, 21 (1-2), pp: 31-40.
- Humphrey, T.J., Chapman, P.A., Rowe, B. y Gilbert, R.J. (1990). A comparative study of the heat resistance of salmonellas in homogenized whole egg, egg yolk or albumen. Epidemiology and Infection, 104 (2), pp: 237-241.

- ICMSF (1996). International Commission on Microbiological Specifications for Foods. Microorganisms in Foods 5. Characteristics of Microbial Pathogens. Londres. Blackie Academic & Professional.
- ICMSF (1998). International Commission on Microbiological Specifications for Foods. Preventing abuse of foods after processing. En libro: *Micro-Organisms in Foods 6*. Boston. Springer, pp: 577-597.
- ICMSF (2005). International Commission on Microbiological Specifications for Foods. Microorganisms in foods 6: microbial ecology of food commodities. 2<sup>nd</sup> edition. Nueva York. Kluwer Academic & Plenum Publishers.
- ILSI (2012). International Life Sciences Institute. Risk Assessment Approaches to Setting Thermal Processes in Food Manufacture. ILSI Europe Report Series. Brussels: ILSI, pp: 1-40.
- Jemmi, T., Son-II Pak, S. y Salman, M.D. (2002). Prevalence and risk factors for contamination with *Listeria monocytogenes* of imported and exported meat and fish products in Switzerland, 1992–2000. *Preventive Veterinary Medicine*, 54 (1), pp: 25-36.
- Jin, T., Zhang, H., Boyd, G. y Tang, J. (2008). Thermal resistance of *Salmonella enteritidis* and *Escherichia coli* K12 in liquid egg determined by thermal-death-time disks. *Journal of Food Engineering*, 84 (4), pp. 608-614.
- Jordan, J.S., Gurtler, J.B., Marks, H.M., Jones, D.R. y Shaw, W.K.Jr. (2011). A mathematical model of inactivation kinetics for a four-strain composite of *Salmonella* Enteritidis and Oranienburg in commercial liquid egg yolk. *Food Microbiology*, 28 (1), pp: 67-75.
- Juneja, V.K., Eblen, B.S. y Ransom, G.M. (2001). Thermal inactivation of *Salmonella* spp. in Chicken Broth, Beef, Pork, Turkey, and Chicken: Determination of D- and Z-values. *Journal of Food Science*, 66 (1), pp. 146-152.
- Juneja, V.K., Huang, L. y Yan, X. (2011). Thermal inactivation of foodborne pathogens and the USDA pathogen modelling program. *Journal of Thermal Analysis*, 106 (1), pp: 191-198.
- Juneja, V.K., Mohr, T.B., Silverman, M. y Snyder, O.P. (2018). Influence of cooling rate on growth of *Bacillus cereus* from spore inocula in cooked rice, beans, pasta, and combination products containing meat or poultry. *Journal of Food Protection*, 81, pp. 430-436.
- Juneja, V.K., Novak, J.S. y Labbe, R.J. (2010). Clostridium perfringens. En libro: *Pathogens and Toxins in Foods: Challenges and Interventions*. Juneja, V.K. y Sofos, J.N. Washington DC. ASM Press, pp. 53-70.
- Kang, I.B., Kim, D.H., Jeong, D., Park, J.H., Lim, H.W. y Seo, K.H. (2018). Heat resistance of *Salmonella* Enteritidis in four different liquid egg products and the performance and equivalent conditions of Ministry of Food and Drug Safety of South Korea and US Department of Agriculture protocols. *Food Control*, 94 (12), pp: 1-6.
- Kenney, S.J. y Beuchat, L.R. (2004). Survival, growth, and thermal resistance of Listeria monocytogenes in products containing peanut and chocolate. *Journal of Food Protection*, 67 (10), pp: 2205-2211.
- Kim, S.S., Yun, S.J., Lee, S.H., Hwamg, I.G. y Rhee, M.S. (2013). Temperature increase of foods in a car trunk and the potential hazard for microbial growth. *Food Control*, 29 (1), pp: 66-70.
- Li, J. y McClane, B.A. (2006). Further comparison of temperature effects on growth and survival of *Clostridium* perfringens type A isolates carrying a chromosomal or plasmid-borne enterotoxin gene. Applied and Environmental Microbiology, 72 (7), pp. 5461-4568.
- Li, Y., Pei, X., Yan, J., Liuc, D., Zhang, H., Yu, B. Li, N. y Yang, D. (2019a). Prevalence of foodborne pathogens isolated from retail freshwater fish and shellfish in China. *Food Control*, 99, pp: 131-136.
- Li, M., Huangb, L., Zhua, Y. y Weia, Q. (2019b). Growth of *Clostridium perfringens* in roasted chicken and braised beef during cooling One-step dynamic analysis and modelling. *Food Control*, 106 (2), pp: 106739.
- Lund, B.M. y O'Brien, S.J. (2009). Microbiological safety of food in hospitals and other healthcare settings. *Journal of Hospital Infection*, 73 (2), pp: 109-120.
- Lund, B.M. y Peck, M.W. (2000). Clostridium botulinum. In The microbiological safety and quality of food, ed. Lund, Aspen, Gaithersburg, pp. 1057-1109.
- Machado, S., Carmo da Silva, D. y César, E. (2020). Effect of curing and heat treatments on the *Salmonella* survival and physicochemical properties of chicken egg yolk. *Food Research International*, 137, pp. 109680.
- McLauchlin, J. v Nichols, G. (1994). Listeria and seafood. PHLS Microbiol Digest, 11 (3), pp: 151-154.

- Melling, J. y Capel, B.J. (1978). Characteristics of *Bacillus cereus* emetic toxin. *FEMS Microbiology Letters*, 4 (3), pp: 133-135.
- Messens, W., Fernandez, P.S., Lees, D., Lindqvist, R., O'Mahony, M., Suffredin, E., Cortiñas, J., Chantzis, E. y Koutsoumanis, K. (2017). Thermal processing of live bivalve molluscs for controlling viruses: on the need for a risk-based design. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 58 (16), pp. 2854-2865.
- Michalski, C.B., Brackett, R.E., Hung, Y.C. y Ezeike, G.O. (2000). Use of capillary tubes and plate heat exchanger to validate U.S. Department of Agriculture pasteurization protocols for elimination of *Listeria monocytogenes* in liquid egg products. *Journal of Food Protection*. 63 (7), pp. 921-925.
- Miconnet, N., Geeraerd, A.H., VanImpe, J.F., Rosso, L. y Cornu, M. (2005). Reflections on the use of robust and least-squares non-linear regression to model challenge tests conducted in/on food products. *International Journal of Food Microbiology*, 104 (2), pp: 161-177.
- Muriana, P.M., Hou, H. y Singh, R.K. (1996). A flow-injection system for studying heat inactivation of *Listeria* monocytogenes and *Salmonella Enteritidis* in liquid whole egg. *Journal of Food Protection*, 59, pp. 121-126.
- Murphy, R.Y., Marks, B.E., Johnson, E.R. y Johnson, M.G. (2000). Thermal inactivation kinetics of *Salmonella* and *Listeria* in ground chicken breast meat and liquid medium. *Journal of Food Science*, 65 (4), pp: 706-710.
- Nguyen-The, C. y Carlin, F. (2000). Fresh and processed vegetables. En libro: Lund, B.M., Baird-Parker, T.C., Gould, G.W. eds. *The microbiological safety and quality of food*. Vol. I. Gaithersburg, M.D.: Aspen Publishers, pp: 621-684.
- Nilsson, L., Gram, L. y Bremmer, H.A. (2002). Improving the control of pathogens in fish products. In Safety and Quality Issues in Fish Processing. Cambridge: Woodhead Publishing Limited, pp: 54-84.
- NOM (2019). Norma Oficial Mexicana NOM-251-SSA1-2009. Prácticas de higiene para el proceso de alimentos, bebidas o suplementos alimenticios. Disponible en: https://www.dof.gob.mx/normasOficiales/3980/salud/salud. htm [acceso: 9-02-21].
- OMS (1989). Organización Mundial de la Salud. Safe food handling. A training guide for managers of food service establishments, Ginebra, pp: 142.
- Orta-Ramirez, A. y Smith, D.M. (2002). Thermal inactivation of pathogens and verification of adequate cooking in meat and poultry products. *Advances in Food and Nutrition Research*, 44, pp: 147-94.
- Orta-Ramirez, A., Price, J.E., Hsu, Y.C., Veeramuthu, G.J., Cherry-Merritt, J.S. y Smith, D.M. (1997). Thermal inactivation of *Escherichia coli* 0157:H7, *Salmonella* and enzymes with potential as time-temperature indicators in ground beef. *Journal of Food Protection*, 60 (5), pp: 471-475.
- Palumbo, M.S., Beers, S.M., Bhaduri, S. y Palumbo, S.A. (1995). Thermal Resistance of *Salmonella* spp. and *Listeria monocytogenes* in Liquid Egg Yolk and Egg Yolk Products. *Journal of Food Protection*, 58, pp: 960-966.
- Palumbo, M.S., Beers, S.M., Bhaduri, S. y Palumbo, S.A. (1996). Thermal resistance of *Listeria monocytogenes* and *Salmonella* spp. in liquid egg white. *Journal of Food Protection*, 58 (9), pp: 1182-1186.
- Peleg, M. (2006). Letter to the editor: on the heat resistance of *Salmonella*, *Listeria*, and *E. coli* 0157:H7 in meats and poultry. *Journal of Food* Science, 71 (7), pp: 9-10.
- Peng, J., Tang, J., Barrett, D.M., Sablani, S.S., Anderson, N. y Powers, J.R. (2017). Thermal pasteurization of ready-to-eat foods and vegetables: Critical factors for process design and effects on quality. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 57 (14), pp: 2970-2995.
- Pin, C., Sutherland, J.P. y Baranyi, J. (1999). Validating predictive models of food spoilage organisms. *Journal of Applied Microbiology*, 87 (4), pp: 491-499.
- Poumeyrol, G., Morelli, E., Rosset, P. y Noel, V. (2014). Probabilistic evaluation of *Clostridium perfringens* potential growth in order to validate a cooling process of cooked dishes in catering. *Food Control*, 35, pp: 293-299.
- Rabiela, M.C. (2015). Higiene y conservación del pescado. *Hospitalidad ESDAI*, (28), pp: 41-60. Disponible en: https://revistas.up.edu.mx/ESDAI/article/view/1482 [acceso: 9-02-21].

- Ricci, A., Martelli, F., Razzano, R., Cassi, D. y Lazzi, C. (2020). Service temperature preservation approach for food safety: Microbial evaluation of ready meals. *Food Control*, 115, pp: 107297.
- Rosnes, J.T., Skåra, T. y Skipnes, D. (2011). Recent Advances in Minimal Heat Processing of Fish: Effects on Microbiological Activity and Safety. *Food Bioprocess Technology*, 4, pp: 833-848.
- Safaeian, S. y Khanzadi, S. (2018). Microbiology of Fish and Seafood. First national conference on recent advances in engineering modern science.
- Schuman, J.D. y Sheldon, B.W. (1997). Thermal resistance of *Salmonella* spp. and *Listeria monocytogenes* in liquid egg yolk and egg white. *Journal of Food Protection*, 60, pp. 634-638.
- Smelt, J.P.P.M y Brul, S. (2014). Thermal inactivation of microorganisms. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 54, pp: 1371-1385.
- Stumbo, C. (1973). Thermobacteriology in food processing. 2ª edición. Academic Press.
- Szymczak, B. y Dabrowski, W. (2015). Effect of filling type and heating method on prevalence of *Listeria* species and *Listeria monocytogenes* in dumplings produced in Poland. *Journal of Food Science*, 80, pp. M1060-M1065.
- Talab, S.A. (2014). Effect of cooking methods and freezing storage on the quality characteristics of fish cutlets. Journal of Food Science and Technology, 6, pp. 468-479.
- Taylor, L.Y., Cann, D.D. y Welch, B.J. (1990). Antibotulinal properties of nisin in fresh fish packaged in an atmosphere of carbon dioxide. *Journal of Food Protection*, 53, pp: 953-957.
- Taylor, S. (1992). Advances in Food and Nutrition Research, Elsevier.
- Thomas, C., Daughtry, B., Padula, D., Jordan, D., Arzey, G., Davey, K., Holds, G., Slade, J. y Pointon, A. (2006). En libro: Egg: *Salmonella* Quantitative Risk Assessment Model for the Australian Egg Industry. Australian Egg Corporation Limited, Australia.
- UE (2004). Reglamento (CE) N° 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, relativo a la higiene de los alimentos de origen animal. DO L 139 de 30 de abril 2004, pp: 55-205.
- USDA-FDA (2020). U.S. Department of Health and Human Services-Food and Drug Administration. Center for Food Safety and Applied Nutrition. Fish and fishery product hazards and control guidance.
- USDA-FSIS (1985). US Department of Agriculture-Food Safety Inspection Service. The Safe Food Book-Your Kitchen Guide. FSIS Home and Garden Bull. No. 241, Washington, DC.
- USDA-FSIS (1993). US Department of Agriculture-Food Safety Inspection Service. Instructions for verifying internal temperature and holding time of meat patties. FSIS Directive 7370.1.
- USDA-FSIS (1997). US Department of Agriculture-Food Safety Inspection Service. USDA advises consumers to use a meat thermometer when cooking hamburger. FSIS News and Information Bulletin.
- USDA-FSIS (2020). US Department of Agriculture-Food Safety Inspection Service. Safe Minimum Internal Temperature Chart. Disponible en: https://www.fsis.usda.gov/wps/portal/fsis/topics/food-safety-education/get-answers/food-safety-fact-sheets/safe-food-handling/safe-minimum-internal-temperature-chart/ct\_index [acceso: 9-02-21].
- USDA-FSIS (2021). US Department of Agriculture-Food Safety Inspection Service. Having Beef Brisket for Passover? Disponible en: https://www.fsis.usda.gov/wps/portal/fsis/topics/food-safety-education/get-answers/food-safety-fact-sheets/appliances-and-thermometers/slow-cookers-and-food-safety [acceso: 14-01-21].
- Valdramidis, V.P., Bernaerts, K., Van Impe, J.F. y Geeraerd, A.H. (2005). An alternative approach to non-log-linear thermal microbial inactivation: modelling the number of log cycles reduction with respect to temperature. *Food Technology and Biotechnology*, 43, pp. 321-327.
- Valdramidis, V.P., Geeraerd, A.H., Bernaerts, K. y VanImpe, J.F. (2006). Microbial dynamics versus mathematical model dynamics: the case of microbial heat resistance induction. *Innovative Food Science & Emerging Tech*nologies. 7, pp. 80-87.
- Vega, C. y Mercadé-Prieto, R. (2011). Culinary Biophysics: On the nature of the 6X°C egg. *Food Biophysics*, 6, pp: 152-159.

- Wang, X., Lahou, E., DeBoeck, E., Devlieghere, F., Geeraerd, A. y Uyttendaele, M. (2015). Growthand inactivation of *Salmonella* enterica and *Listeria monocytogenes* in broth and validation in ground pork meat during simulated home storage abusive temperature and home pan-frying. *Frontiers. Microbiology*, 6, pp. 1161.
- Wieczorek, K. y Osek, J. (2017). Prevalence, genetic diversity and antimicrobial resistance of *Listeria monocytogenes* isolated from fresh and smoked fish in Poland. *Food Microbiology*, 64, pp: 164-171.

# Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre los riesgos asociados al consumo de bebidas energéticas

Número de referencia: AESAN-2021-005

Informe aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 17 de febrero de 2021

#### Grupo de trabajo

Carmen Rubio Armendariz (Coordinadora), Montaña Cámara Hurtado, Rosa María Giner Pons, María José González Muñoz, Esther López García, Francisco José Morales Navas, Victoria Moreno Arribas y María del Puy Portillo Baquedano

#### Comité Científico

Carlos Alonso Calleja Universidad de León	Rosa María Giner Pons Universitat de València	Sonia Marín Sillué Universitat de Lleida	Magdalena Rafecas Martínez Universitat de Barcelona
<b>Montaña Cámara Hurtado</b> Universidad Complutense de Madrid	<b>Elena González Fandos</b> Universidad de La Rioja	<b>José Alfredo Martínez</b> <b>Hernández</b> Universidad de Navarra	<b>David Rodríguez Lázaro</b> Universidad de Burgos
<b>Álvaro Daschner</b> Hospital de La Princesa de Madrid	<b>María José González Muñoz</b> Universidad de Alcalá de Henares	Francisco José Morales Navas Consejo Superior de Investigaciones Científicas	<b>Carmen Rubio Armendáriz</b> Universidad de La Laguna
Pablo Fernández Escámez Universidad Politécnica de Cartagena	<b>Esther López García</b> Universidad Autónoma de Madrid	Victoria Moreno Arribas Consejo Superior de Investigaciones Científicas	<b>María José Ruiz Leal</b> Universitat de València
Carlos Manuel Franco Abuín Universidade de Santiago de Compostela	<b>Jordi Mañes Vinuesa</b> Universitat de València	María del Puy Portillo Baquedano Universidad del País Vasco	Pau Talens Oliag Universitat Politècnica de València

### Resumen

Secretario técnico
Vicente Calderón Pascual

El consumo de bebidas energéticas ha experimentado un aumento sustancial durante las últimas décadas, alcanzando en España el 2 % del total de bebidas refrescantes. Además de cafeína, las bebidas energéticas suelen contener otros ingredientes como taurina, L-carnitina, glucuronolactona, guaraná, ginseng y vitaminas del grupo B, entre otros. También pueden aportar hasta 11 g por 100 ml de azúcar, si bien también existen presentaciones "sin azúcar".

Al evaluar el riesgo de la exposición dietética de la población española a los componentes activos habitualmente presentes en las bebidas energéticas, el Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha concluido que las bebidas energéticas no están recomendadas en niños, mujeres embarazadas o en periodo de lactancia. También se recomienda mejorar, en colaboración con la industria, la información al consumidor recogida en el etiquetado de las bebidas energéticas, favoreciendo no sólo la incorporación de la denominación de todos los ingredientes activos en el listado de ingredientes sino también su contenido.

Respecto al contenido en cafeína en las bebidas energéticas, se recomienda que el consumo sea de bebidas energéticas con contenidos bajos de cafeína para evitar y disminuir la probabilidad de afectación del sueño y otros efectos adversos sobre la salud, dependiendo de los distintos grupos de población. Entre las actuaciones futuras debería evaluarse el consumo, exposición y riesgo de otros "modelos de consumo de cafeína" como los conocidos "shots".

Respecto a la D-glucurono- $\gamma$ -lactona el consumo diario de 250 ml de bebida energética en consumidores de 60 v 70 kg de peso corporal, obtiene un margen de seguridad superior o igual a 100.

El consumo de bebidas energéticas supone un riesgo alto de hipervitaminosis para la vitamina B3 (ácido nicotínico), moderado para las vitaminas B3 (nicotinamida) y B6, y riesgo bajo de hipervitaminosis para las vitaminas B2, ácido pantoténico y B12.

En lo referido al contenido en ingredientes a base de plantas no debe de menospreciarse la actividad biológica de los distintos principios activos y su capacidad para interaccionar con medicamentos. El consumidor debe ser advertido no sólo de los contenidos incluidos sino de la posibilidad/ riesgo de interacción, así como de aquellas situaciones en las que se contraindica la ingesta. Así, las bebidas energéticas con ginseng deben ser evitadas no sólo durante el embarazo, la lactancia y en niños, sino también en adolescentes menores de 18 años dada la ausencia de evaluación de los efectos de ginseng en estos grupos de población. Las bebidas energéticas con ginkgo también deben ser evitadas durante el embarazo y la lactancia.

En cuanto a la ingesta de azúcar a partir del consumo de bebidas energéticas no *zero*, se estima que el consumo de 250 ml podría representar el 10 % de la energía en dietas de 2200-2400 kcal, lo que haría muy fácil el excederse en la ingesta de azúcares simples.

La preocupación creciente por evaluar los riesgos sobre la salud de las bebidas energéticas se acompaña de un interés por mejorar el conocimiento entre los consumidores y fomentar el consumo moderado evitando conductas de riesgo, especialmente su combinación con bebidas alcohólicas. España debe sumarse al esfuerzo europeo de recopilación de datos sobre el consumo de bebidas energéticas y las tendencias de su consumo a través de acciones anuales de monitorización y sensibilización comunitaria, lo que permitirá evaluar la contribución de estas bebidas energéticas a la exposición dietética de cafeína y otros ingredientes activos en grupos específicos de consumidores, estimar su riesgo y diseñar planes de actuación diferenciando los grupos poblacionales de mayor riesgo (niños/as y adolescentes). Además, se sugiere un mayor control de la publicidad especialmente aquella dirigida a la población menor sensible.

Se recomienda promover el cumplimiento del compromiso de la industria en la comercialización de envases pequeños (no superiores de 250 ml) que contribuyan a moderar la exposición a los distintos componentes activos, algunos de ellos psicoactivos, y estudiar la posibilidad de suspender la comercialización de envases de 500 ml.

#### Palabras clave

Bebidas energéticas, cafeína, taurina, L-carnitina, glucuronolactona, guaraná, ginseng, vitaminas del grupo B.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) on the risks related to the consumption of energy drinks

#### **Abstract**

The consumption of energy drinks has increased substantially over the past decades, reaching 2 % of all soft drinks in Spain. In addition to caffeine, energy drinks generally contain other ingredients such as taurine, L-carnitine, glucuronolactone, guarana, ginseng and B vitamins, among others. They may also provide up to 11 g of sugar per 100 ml, although "sugar free" options are also available.

After a risk assessment of the Spanish population's dietary exposure to the active components generally present in energy drinks, the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) has concluded that energy drinks are not recommended for children and pregnant or lactating women. It also recommends collaborating with the drinks industry to improve the consumer information provided in energy drink labels, promoting not only the enumeration of all active ingredients in the list of ingredients but also their content.

With regard to caffeine content in energy drinks, consuming energy drinks with low levels of caffeine is more advisable in order to prevent and reduce the probability of disruptions to the sleep cycle and other adverse health effects, depending on different population groups. Future actions should include an assessment of the consumption, exposure, and risks related to other "caffeine consumption models" such as caffeine shots.

With regard to D-glucuronolactone, the daily energy drink intake of 250 ml in consumers weighing 60 and 70 kg of body weight has a margin of safety greater than or equal to 100.

The consumption of energy drinks entails a high risk of hypervitaminosis for Vitamin B3 (nicotinic acid or niacin), medium risk for vitamins B3 (nicotinamide) and B6, and low risk of hypervitaminosis for vitamins B2, pantothenic acid, and B12.

With reference to the presence of plant-based ingredients, the biological activity of the different active principles and their drug interaction capacity must not be underestimated. The consumer must be informed not only of the included contents but also of the possibility/risk of drug interaction, as well as those situations where their intake is contraindicated. Thus, energy drinks that contain ginseng must be avoided not only in pregnancy, when breastfeeding, and in children, but also in adolescents below the age of 18, given the absence of an assessment of the effects of ginseng on these population groups. Energy drinks containing ginkgo must also be avoided during pregnancy and when breastfeeding.

With regard to sugar intake from the consumption of energy drinks that contain sugar, it is estimated that an intake of 250 ml may represent 10 % of the energy in 2200-2400 kcal diets, which would make it very easy to exceed the recommended daily intake of simple sugars.

The growing preoccupation with assessing the health risks of energy drinks is accompanied by an interest in improving consumer knowledge, promoting moderate consumption and avoiding unsafe behaviours, especially in combination with alcoholic drinks. Spain must join European efforts to compile data on energy drink consumption and consumption trends by means of annual actions

to monitor and raise awareness within the community. This would enable an assessment of the contribution of these energy drinks to the dietary exposure to caffeine and other active ingredients in specific consumer groups; make a risk assessment; and design action plans differentiating the population groups at greatest risk (children and adolescents).

In addition, a greater control of advertising is suggested, especially that directed to the young population.

It is recommended to promote compliance with the industry commitment in the commercialization of small packages (not exceeding 250 ml) that contribute to moderate exposure to the different active components, some of them psychoactive, and to study the possibility of suspending the commercialization of 500 ml packages.

#### Key words

Energy drinks, caffeine, taurine, L-carnitine, glucuronolactone, guarana, ginseng, B vitamins.

#### Cita sugerida

Comité Científico AESAN. (Grupo de Trabajo) Rubio, C., Cámara, M., Giner, R.M., González, M.J., López, E., Morales, F.J., Moreno, M. y Portillo, M.P. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre los riesgos asociados al consumo de bebidas energéticas. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 2021, 33, pp: 151-210.

#### 1. Introducción

La gran oferta de bebidas no alcohólicas presente en los mercados incluye bebidas refrescantes, bebidas para deportistas y bebidas energéticas, todas con un alto contenido en azúcares a excepción de sus variedades "sin azúcar". Según el centro de información de bebidas refrescantes de la Asociación de Bebidas Refrescantes (ANFABRA, 2019), en la actualidad hay, en el mercado español, más de 2000 referencias de bebidas refrescantes y, cada año, se lanzan una media de 150 novedades. Entre ellas, el consumo de bebidas energéticas ha experimentado un aumento sustancial durante las últimas décadas alcanzando, en España, el 2 % del total de bebidas refrescantes.

El Informe mundial sobre bebidas energéticas de Zenith International (2009) ya destacaba que el consumo total mundial de estas bebidas en 2008 alcanzó los 3,9 mil millones de litros pasando el consumo per cápita global de 0,4 litros en 2003 a 0,8 litros en 2008. América del Norte representó un 37 % del consumo mundial total en 2008, la zona de Asia y el Pacífico otro 30 %, y Europa Occidental un 15 %. Según estimaciones de *Euromonitor International*, la expansión del mercado de bebidas energéticas a nivel mundial ha continuado a un ritmo acelerado, también en los últimos años, con un crecimiento del 45 % entre 2006 y 2011. En Estados Unidos, las ventas de bebidas energéticas en 2018 aumentaron un 4.1 % en comparación con el mismo período de 2017 (Harfmann, 2018).

Además de cafeína, las bebidas energéticas suelen contener otros ingredientes novedosos y atractivos como taurina, L-carnitina, glucuronolactona, guaraná, ginseng y vitaminas del grupo B, entre otros. Respecto al contenido de azúcar, suelen aportar hasta 11 g por 100 ml si bien existen presentaciones "sin azúcar". La cantidad más habitual de cafeína en estas bebidas suele ser de 80 mg/250 ml, es decir, 32 mg/100 ml si bien el rango de concentraciones oscila entre 15 y 55 mg/100 ml. Además, una formulación de bebida energética tipo (250 ml) suele contener 1000 mg de taurina (4000 mg/l), 600 mg de glucuronolactona (2400 mg/l), 18 mg de niacina (72 mg/l), 2 mg de vitamina B6 (8 mg/l), 0,001 mg de vitamina B12 (0,004 mg/l), 6 mg de ácido pantoténico (24 mg/l), 2 mg de tiamina (8 mg/l), 1,65 mg de riboflavina (5,40 mg/l) y 50 mg de inositol (200 mg/l) (EFSA, 2009) (VKM, 2019). Respecto a ingredientes a base de plantas como ginseng, guaraná y ginkgo existe escasa información sobre su contenido.

Sin embargo, hay que considerar que el volumen de los envases comercializados es variable pudiendo alcanzar hasta los 500 ml en algunos casos. Los miembros de *Energy Drinks Europe* (EDE), asociación que representa los intereses de los fabricantes europeos de bebidas energéticas, con su Código de prácticas para la comercialización y etiquetado de bebidas energéticas, se han comprometido a posicionar envases con un contenido neto de 250 ml como su principal propuesta de venta para consumo (EDE, 2014). También cabe mencionar que existen otros modelos de consumo entre los que destacan los "caffeine/energy shots", es decir, bebidas de pequeño volumen de cafeína/energía que logran concentrar en menos de 60 ml entre 200 y 420 mg de cafeína (Heckman et al., 2010a).

Con estos antecedentes, y ante la creciente evidencia internacional sobre el aumento del consumo y posible impacto y riesgo en la salud de los consumidores, la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha solicitado al Comité Científico la realización de una evaluación del riesgo de la exposición dietética de la población española a los componentes activos habitualmente presentes en las bebidas energéticas. El presente informe se estructura en secciones que

revisan el marco legal de las bebidas energéticas en Europa y España, la problemática en torno a su consumo y comercialización, el conocimiento actual sobre los principales componentes activos (cafeína, taurina, D-glucurono-γ-lactona, L-carnitina, azúcares, vitaminas e ingredientes activos como ginseng, guaraná y ginkgo), y estiman y evalúan para distintos escenarios la ingesta de cada ingrediente con objeto de trasladar unas recomendaciones que mejoren la seguridad de su consumo.

## 2. Marco legal y comercialización

Dentro de las bebidas no alcohólicas se encuentran los zumos de frutas y de otros vegetales, y sus derivados, las bebidas refrescantes y horchatas. Todos ellos con una normativa europea y española específica (MAPA, 2017). Sin embargo, no existe una clasificación, denominación ni reglamentación específica para las bebidas energéticas. Podrían ser consideradas como un tipo de bebidas refrescantes dentro de la categoría "Otras bebidas refrescantes" en la que se puede incluir la presencia de cafeína, entre otras materias primas, con la única limitación de no contener alcohol en cantidad superior al 0,5 % en volumen (BOE, 2003, 2011).

Sin lugar a duda, la ausencia de regulación específica de estas bebidas preocupa a las administraciones públicas y a la comunidad científica, dado que al no existir una definición que las acote tampoco están especificados qué ingredientes pueden contener, ni su concentración máxima, ni en qué combinaciones. Cabe señalar que algunos países europeos, por ejemplo, Alemania y Dinamarca (2011), han establecido regulaciones para la estandarización de las bebidas energéticas que limitan la cantidad de cafeína en estas bebidas a 32 mg/100 ml. Alemania también ha establecido límites regulatorios relativos a taurina (4000 mg/l), inositol (200 mg/l) y glururonolactona (2400 mg/l) (Bundesgesetzblatt, 2012).

Lo cierto es que el término "bebida energética" sigue siendo un término no definido o recogido en la legislación si bien una opinión del Comité Científico sobre la Alimentación Humana de la Comisión Europea (SCF) de 1999 (SCF, 1999), revisada en 2003 (SCF, 2003), dice "It should be noted however that the term "energy" drink is a commercial designation. It is neither an agreed legal term for a category of foods in the EU, nor does the Committee offer any view in this opinion as to whether claims that these drinks provide energy, in the conventional nutritional sense, are scientifically justified" ("Cabe señalar que el término bebida "energética" es una designación comercial. Ni es un término legal acordado para una categoría de alimentos en la Unión Europea ni el Comité ofrece opinión alguna en este dictamen sobre si las afirmaciones de que estas bebidas proporcionan energía, en el sentido nutricional convencional, están científicamente justificadas").

La clasificación FoodEx2 desarrollada por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA, 2015a) describe el grupo de las bebidas energéticas en una nota aclaratoria sobre el alcance del término como "The group includes any type of Energy drinks, non-alcoholic functional beverages usually containing caffeine and other ingredients such as vitamins and taurine. The part consumed/ analysed is by default the whole marketed unit or a homogeneous representative portion" ("El grupo incluye cualquier tipo de bebidas energéticas, bebidas funcionales no alcohólicas que, generalmente, contienen cafeína y otros ingredientes como vitaminas y taurina. La parte consumida/analizada

es, por defecto, toda la unidad comercializada o una porción representativa homogénea"). Esta nota aclaratoria, no siendo una definición tal, es la descripción utilizada a la hora de clasificar los consumos de alimentos en las encuestas.

Respecto a su etiquetado, el Reglamento (UE) Nº 1169/2011 del Parlamento Europeo y del Consejo sobre la información alimentaria facilitada al consumidor (UE, 2011) recoge los requisitos de etiquetado de las bebidas con un contenido elevado de cafeína. Así, si el contenido es superior a 150 mg cafeína/l deberán presentar la mención "Contenido elevado de cafeína: No recomendado para niños ni mujeres embarazadas o en período de lactancia "junto con la indicación de la cantidad de cafeína que aportan expresado en mg por 100 ml. Más allá de lo que marca la ley, la industria europea de bebidas refrescantes ha adoptado, voluntariamente, un código sobre el etiquetado, comunicación y marketing de las bebidas energéticas. Así, por ejemplo, algunas marcas incluyen en el etiquetado de las bebidas la advertencia de "Consumir de forma moderada" (EDE, 2014). Conviene, sin embargo, destacar la heterogeneidad de la información de la composición en el etiquetado de las bebidas energéticas.

#### 3. Problemática y estimación del consumo de bebidas energéticas

Mientras la popularidad de estas bebidas como productos antifatiga crece entre los adolescentes y otros grupos vulnerables, aumenta la preocupación por la evidencia de sus efectos negativos sobre la salud y su consumo en circunstancias no recomendables (Nowak y Jasionowski, 2015) (De Sanctis et al., 2017) (Cruz Muñoz et al., 2020) (Oliver Anglès et al., 2020).

Además de la estimulación de los sistemas Nervioso Central (SNC) y cardiovascular y su relación con el sobrepeso y la obesidad, la ingesta regular de bebidas energéticas se ha asociado a sobredosis de cafeína, hipertensión, pérdida de masa ósea y osteoporosis, y otras enfermedades cardiovasculares (Nowak y Jasionowski, 2015). Entre los efectos secundarios resultantes del consumo regular de bebidas energéticas destacan palpitaciones, insomnio, náuseas, vómitos y micción frecuente. También se ha argumentado que el consumo excesivo de bebidas energéticas puede servir como indicador del uso de otras sustancias de abuso y otras conductas de riesgo como es su combinación con bebidas alcohólicas (Flotta et al., 2014) (De Sanctis et al., 2017). Por todo ello, ya algunos investigadores apuntan que este aumento del consumo de bebidas energéticas justifica medidas de prevención y seguimiento, y merece un análisis más detallado (Majori et al., 2018) pues el patrón de consumo varía según las características sociodemográficas, destacando el papel del sexo y los hábitos de riesgo (Oliver Anglès et al., 2020). Respecto a su consumo y las interacciones entre sus ingredientes, algunos autores consideran que las cantidades de éstos son bajas para provocar reacciones adversas o efectos beneficiosos (Ishak et al., 2012).

En 2003, el SCF estimó los niveles de consumo en Europa en 0,5 latas de 250 ml/día (125 ml/día) para el consumidor medio, 1,4 latas de 250 ml/día (350 ml/día) para el consumidor alto y 3 latas de 250 ml/día (750 ml/día) para el consumidor agudo (SCF, 2003).

Posteriormente, según el estudio solicitado por EFSA en 2011 para recoger datos de prevalencia del consumo de bebidas energéticas en niños, adolescentes y adultos en 16 Estados miembros, incluyendo España, Zucconi et al. (2013) estimaron que el consumo de bebidas energéticas en adultos europeos (18-65 años) en 2 l/mes. Aproximadamente el 12 % de los consumidores adultos

se identificaron como consumidores habituales con consumos elevados repartidos en diferentes ocasiones de ingesta, es decir, consumían bebidas energéticas 4-5 veces por semana o más (13,3 % en consumidores "adultos jóvenes") consumiendo un volumen promedio de 4,5 l/mes. Los consumidores excesivos, con una ingesta elevada producida en una única ocasión (consumían al menos 1 l/ocasión) eran el 11 % del total de consumidores adultos de bebidas energéticas, principalmente en "adultos jóvenes" (13,4 %). En adolescentes europeos (10-18 años), estos autores estimaron el consumo medio de bebidas energéticas en 2 l/mes. Alrededor del 12 % de los consumidores adolescentes se identificaron como consumidores "crónicos elevados", es decir, que consumían bebidas energéticas 4-5 veces a la semana o más, con un volumen medio de bebidas energéticas de 7 l/mes. Y otra fracción del 12 % de los consumidores adolescentes resultaron ser consumidores "muy agudos", es decir, consumieron al menos 1 l de bebida energética por ocasión. Resulta sorprendente el consumo de estas bebidas energéticas en niños europeos (3-10 años), dado que el volumen promedio consumido fue de 0,5 l/semana. Aproximadamente el 16 % de los niños encuestados eran consumidores "crónicos elevados", es decir, consumieron bebidas energéticas de 4-5 veces por semana o más, con un volumen medio de casi 1 l/semana (Zucconi et al., 2013).

Centrándonos en los resultados del estudio correspondientes a la población española, la prevalencia de consumo de bebidas energéticas en la población adulta (18-65 años) española es del 31 % (30 % en Europa), correspondiendo el 16 % a consumidores crónicos. Entre los adolescentes españoles (10-18 años), la prevalencia es del 62 % (68 % en Europa), siendo el 10 % catalogados como consumidores crónicos. Volvemos a destacar el elevado consumo de este tipo de bebidas entre los niños (3-10 años), dado que, si la prevalencia en el conjunto de la Unión Europea es del 18 %, en nuestro país llega a alcanzar el 26 %, si bien el estudio no hace referencia al consumo crónico para este grupo de edad. Actualmente, los datos de consumo de alimentos a nivel europeo, incluidas las bebidas energéticas, son recogidos por EFSA en la base de datos Comprehensive European Food Consumption Database (FCDB). Sin embargo, los datos de consumo de bebidas energéticas para España no se muestran en la mencionada FCDB. En el marco de las encuestas nacionales ENALIA 1 y 2 se recogieron algunos datos de frecuencia de consumo para nuestro país entre 2012-2015 (ENALIA, 2015, 2017). Además, la encuesta ESTUDES (Encuesta sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias) 2018/2019 del Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones (OEDA), adscrito a la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (DGPNSD) del Ministerio de Sanidad, estima la prevalencia de consumo de bebidas energéticas entre los estudiantes españoles de 14 a 18 años en el 49,7 % para chicos y el 31,1 % para chicas. Según Oliver Anglès et al. (2020), en la provincia de Barcelona, la prevalencia del consumo de bebidas energéticas en estudiantes de cuarto curso de ESO (16-17 años) ha sido estimada en el 30,9 % (según datos de consumo en la última semana) siendo mayor en los varones, migrantes de primera generación e hijos de padres sin estudios.

Esta problemática del consumo de bebidas energéticas en la población adolescente ha sido reflejada en distintos estudios a nivel internacional. Dentro de Europa, en Italia, la prevalencia del consumo de bebidas energéticas en adolescentes ronda el 57 % con un 9 % de consumo crónico alto, un 31 % de consumo crónico promedio y un 8 % de consumo agudo alto. Además, mientras en Calabria, un 55 % de los adolescentes de 15 a 19 años reconoce haber consumido bebidas ener-

géticas durante los 30 días anteriores (Flotta et al., 2014), en universitarios italianos el consumo de bebidas energéticas disminuye a un 38,6 % (Majori et al., 2018).

Mientras en Alemania, el 21,4 % de los adolescentes ha consumido bebidas energéticas en los últimos 30 días (Galimov et al., 2019), en Polonia el 16 % de los adolescentes son consumidores frecuentes (Nowak y Jasionowski, 2015) y en Noruega el 3,5 % de los adolescentes son consumidores elevados (niños: 36,3 ml/día; niñas: 18,5 ml/día) (Degirmenci et al., 2018).

En Estados Unidos, de 2003 a 2016, la prevalencia del consumo de bebidas energéticas aumentó significativamente en los adolescentes (del 0,2 al 1,4 %), adultos jóvenes (del 0,5 al 5,5 %) y adultos de mediana edad (del 0,0 al 1,2 %) (Vercammen et al., 2019).

En Australia, los patrones de consumo de bebidas energéticas entre adolescentes de 12 a 18 años pusieron de manifiesto que el 36 % había excedido las dos bebidas energéticas recomendadas/día y el 56 % de los consumidores había experimentado efectos fisiológicos negativos en la salud después del consumo (Costa et al., 2016).

# 4. Conocimiento/Aceptación/Percepción de los consumidores respecto a las bebidas energéticas

Las bebidas energéticas gozan de una buena aceptación entre los jóvenes y la percepción del riesgo asociado a su consumo suele ser baja. Un reciente estudio en adolescentes de Nueva Caledonia asoció el impacto de las bebidas energéticas en la salud con percepciones buenas o neutrales (Frayon et al., 2019). Sobre el conocimiento que los consumidores tienen sobre estas bebidas, un estudio en adolescentes italianos puso de manifiesto que solo el 13 % sabía que beber bebidas energéticas es lo mismo que beber café, mientras que un porcentaje considerable creía que beber bebidas energéticas es lo mismo que beber bebidas carbonatadas o rehidratarse con bebidas deportivas (Flotta et al., 2014). En Polonia, sin embargo, la mayoría de los consumidores suele conocer los ingredientes de las bebidas energéticas (Nowak y Jasionowski, 2015). Según este estudio, al seleccionar una bebida energética los jóvenes valoran el sabor, el precio y el efecto. Sin embargo, ser hombre se asocia significativamente con un mayor consumo de estas bebidas (Nowak y Jasionowski, 2015) (Stacey et al., 2017) (Degirmenci et al., 2018) (Cofini et al., 2019) (Frayon et al., 2019) (Galimov et al., 2019). El consumo diario y elevado se ha asociado también de forma independiente con la inactividad física, más tiempo de ocio frente a la pantalla, nivel socioeconómico bajo, tener una residencia rural (Degirmenci et al., 2018), el uso de sustancias de abuso, los malos hábitos alimenticios, un mayor índice de masa corporal, la búsqueda de sensaciones, peor rendimiento escolar y la exposición publicitaria más frecuente (Galimov et al., 2019). En la revisión realizada por Alhyas et al. (2015) sobre el conocimiento de la composición de bebidas energéticas y los efectos secundarios asociados, aproximadamente el 70 % de los participantes lo desconocía. Más preocupante fue que algunos las consideraban refrescos.

# 5. Relación con otras conductas de riesgo. Intervenciones comunitarias

Se ha argumentado que el consumo excesivo de bebidas energéticas puede servir como indicador del uso de sustancias y otras conductas de riesgo (Flotta et al., 2014) como el consumo de alcohol,

tabaco y drogas ilícitas (De Sanctis et al., 2017) (Ruiz y Scherr, 2018). Es relevante el dato de que algo más de la mitad (53 %) de los niños y adolescentes encuestados en el estudio de Zucconi et al. (2013) habían consumido, ocasionalmente, bebidas energéticas junto con alcohol. Consumir alcohol mezclado con bebidas energéticas conduce a estados subjetivos alterados que incluyen una disminución de la percepción de intoxicación etílica, una mayor estimulación y un mayor deseo de beber (De Sanctis et al., 2017). En adolescentes italianos el tabaquismo habitual se asoció con el uso de bebidas energéticas y, aproximadamente la mitad de los consumidores de bebidas energéticas, las usaban combinadas con alcohol (Cofini et al., 2019). Sorprendentemente, en el Reino Unido, el consumo de alcohol entre adolescentes fue significativamente menor en las ocasiones en las que se consumía la bebida alcohólica junto a una bebida energética en comparación con las ocasiones en las que se consumía la bebida alcohólica sola (Johnson et al., 2016).

Un estudio epidemiológico (Gunja y Brown, 2012) señaló que las bebidas energéticas con cafeína representaron la mayoría de las alertas informadas (297) al Centro de Información de Venenos de un hospital infantil en Sidney, Australia (enero 2004 - diciembre 2010). El tipo de exposición más común fue recreativo (217), pediátrica accidental (62), autointoxicación deliberada como parte de una sobredosis de polifarmacia (16), reacción alérgica (1) y exposición pediátrica a la lactancia (1). La variedad de síntomas informados fue consistente con la sobredosis de cafeína y, potencialmente, el abuso de estimulantes. Aunque ocurrió en una minoría de sujetos, la toxicidad grave que condujo a complicaciones cardíacas (isquemia coronaria, arritmias) y complicaciones neurológicas (alucinaciones, psicosis, convulsiones) es motivo de gran preocupación.

Respecto a los preocupantes resultados en salud, estilo de vida y comportamientos de riesgo, ya desde 2016, Costa et al. (2016) señalaron la necesidad urgente de una regulación sobre bebidas energéticas, la restricción de su consumo en niños y adolescentes, y una mayor visibilidad de las recomendaciones de consumo. Entre las distintas estrategias planteadas para limitar el consumo y minimizar los riesgos sobre la salud de los adolescentes de estas bebidas podrían destacarse el diseño e implementación de programas educativos sobre los efectos potenciales en la salud y los riesgos de la combinación bebidas energéticas-bebidas alcohólicas (Flotta et al., 2014) (Jackson y Leal, 2018) (Frayon et al., 2019), el aumento de la conciencia y la percepción del riesgo no sólo entre consumidores adolescentes sino entre padres y educadores (Jackson y Leal, 2018), la adopción de políticas que regulen y limiten el marketing directo a menores (De Sanctis et al., 2017) (Galimov et al., 2019), intervenciones educativas y de sensibilización adaptadas al género y la edad (Lebacq et al., 2020), y la promoción del monitoreo activo de adolescentes (Jackson y Leal, 2018).

Con estos antecedentes y ante la elevada prevalencia de consumo, la creciente evidencia internacional sobre el aumento del consumo de bebidas energéticas y su impacto y posibles riesgos en la salud de los consumidores, el Comité Científico aborda el encargo de la Dirección de la AESAN realizando la presente evaluación del riesgo de la exposición dietética a los componentes activos más habituales de las bebidas energéticas en la población española.

#### 6. Cafeína

# 6.1 Cafeína: generalidades, fuentes dietéticas, cinética y mecanismo de acción

La cafeína (1,3,7-trimetilxantina) pertenece al grupo químico de las xantinas o dioxipurinas, que son sustancias con características de alcaloides, y entre las cuales se encuentran también la teofilina o la teobromina, procedentes todas ellas de distintas especies vegetales. Presente de forma natural en más de 60 plantas, como café (*Coffea arabica*), té (*Camellia sinensis*) y cacao (*Theobroma cacao*), nueces de cola (*Cola nitida*), guaraná (*Paullinia cupana*) y yerba mate (*Ilex paraguariensis*), sin embargo, la utilizada en la industria farmacéutica y alimentaria es de procedencia sintética (Ashihara y Crozier, 2001) (Svorc et al., 2012) (Zucconi et al., 2013). Pertenece al grupo farmacoterapéutico de psicoestimulantes derivados de la xantina.

Las fuentes dietéticas de cafeína son diversas y, entre ellas, destacan las bebidas de cola, los refrescos de té, el café, los productos de chocolate y las bebidas energéticas. Las concentraciones de cafeína en cada una de estas fuentes son variables. Los niveles de cafeína se estiman en 90 mg en una taza de café filtrado de 200 ml, en 80 mg en un expreso de 60 ml, en 50 mg en una taza de té negro de 220 ml, en 40 mg en una lata de cola estándar de 355 ml, en 25 mg en una pieza de pan con chocolate de 50 g o en 10 mg en una barra de chocolate con leche de 50 g (EFSA, 2015b). En el caso de las bebidas energéticas suelen contener 15, 32, 40 o incluso 55 mg de cafeína/100 ml (VKM, 2019).

Según EFSA (2015b), el café fue la fuente dietética predominante de cafeína para los adultos europeos contribuyendo con el 40-94 % de ingesta total de cafeína. En Irlanda y el Reino Unido, sin embargo, el té era la principal fuente contribuyendo con el 59 y el 57 % de la ingesta total de cafeína, respectivamente. En el caso de los adolescentes europeos, existen grandes diferencias entre países con respecto a la contribución de diferentes fuentes a la ingesta total de cafeína. En la mayoría de los países, el chocolate (que también incluye las bebidas a base de cacao) era la fuente predominante de cafeína para los niños de 3 a 10 años, seguidos del té y los refrescos de cola. El *Ungkost 3 Study* noruego (VKM, 2019) estimó que las bebidas energéticas aportan hasta el 76 % del total de cafeína dietética siendo 36,8 mg/día la cantidad de esta sustancia que proviene de estas bebidas (el consumo diario total de cafeína se estima en 48,4 mg/día, pues considera otras fuentes de cafeína como son los productos lácteos con chocolate, el café, el té, los dulces y los chocolates/caramelos).

La cafeína se absorbe por vía oral y parenteral. La biodisponibilidad de la cafeína administrada por vía oral es prácticamente total, absorbiéndose en un plazo de unos 30 a 60 minutos y alcanzándose unos picos plasmáticos entre 30 minutos y 2 horas (Magkos y Kavouras, 2005). La vida media en adultos es de 3 a 7 horas (presenta una marcada variación inter e intraindividual). A las dosis habituales la concentración plasmática máxima se alcanza a los 15-45 minutos. En dosis elevadas los máximos efectos pueden retrasarse hasta 3 horas, aunque la sintomatología puede observarse entre 30 y 60 minutos tras el consumo, y existen casos en los que dichos efectos máximos se han observado en sólo 10 minutos (ANSES, 2013) (EFSA, 2015b) (VKM, 2019).

La cafeína se distribuye a todos los compartimentos del organismo, atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica y la barrera placentaria, pasando también a la leche. La unión a proteínas plasmáticas es de un 25-36 %.

La cafeína se desmetila y oxida parcialmente en el hígado, y se elimina a través de los riñones como ácido metilúrico o como monometilxantinas en un 86 %. La eliminación es escasa por vía urinaria (1,1 %) y sólo el 5-10 % de lo recuperado en orina aparece como cafeína sin metabolizar. Apenas aparece en leche materna, considerándose como seguros unos 500 mg diarios en la lactancia.

La cafeína da lugar a numerosos metabolitos: paraxantina (1,7-dimetilxantina, 84 % del compuesto original), teobromina (3,7-dimetilxantina, 12 %), teofilina (1,3-dimetilxantina, 4 %), 1-metilxantina, 3-metilxantina, ácido 1,3,7-trimetilúrico, ácido 1,7-dimetilúrico, ácido 1,3-dimetilúrico y ácido 1-metilúrico. La isoenzima 1A2 del citocromo P450, codificada por el gen CYP1A2, está directamente involucrada en la desmetilación de cafeína a paraxantina. La actividad de CYP1A2 representa el 95 % del aclaramiento de cafeína. El polimorfismo de esta isoforma es responsable probable de variaciones en el metabolismo de la cafeína entre los seres humanos (Miners y Birkett, 1996) (Heckman et al., 2010a). El metabolismo de la cafeína está acelerado en adultos fumadores (por inducción enzimática producida en los microsomas hepáticos por los hidrocarburos policíclicos del humo del tabaco) y tras realizar ejercicio. En cambio, la metabolización es lenta en pacientes con cirrosis hepática, en el embarazo y en los recién nacidos. En embarazadas aumentan los niveles de cafeína plasmáticos, por lo que se supone que existe menor metabolización durante la gestación. Esto es debido a que la actividad de CYP1A2 se reduce durante el embarazo aumentando la vida media de la cafeína. Se ha comprobado que al final de la gestación, la vida media de la cafeína es de tres a cuatro veces más larga.

La cafeína bloquea receptores de la adenosina de los subtipos A1, A2A y A2B generando un leve efecto excitante nervioso, ya que la absorción de la adenosina por las células del sistema nervioso es uno de los mecanismos que desencadenan el sueño y la sedación. Además, inhibe de forma inespecífica la fosfodiesterasa y aumenta los niveles de AMPc lo que parece estar relacionado con la relajación del músculo liso y una disminución de la liberación de histamina por las células cebadas. También parece aumentar la liberación de catecolaminas y renina, al menos en sobredosis, liberando en el ámbito cerebral norepinefrina, dopamina y serotonina. Junto a ello, se produce una movilización del calcio intracelular, incrementando su porción libre, y se habla de una supuesta unión de la cafeína a los receptores benzodiacepínicos. La interacción con el receptor de adenosina A1, que conduce a la inhibición de la reabsorción renal de agua y provoca un aumento de la diuresis y natriuresis, puede explicar la actividad diurética de la cafeína (EFSA, 2015b). Además, la cafeína ejerce sobre el corazón un efecto cronotrópico e inotrópico positivo, es decir, estimula la frecuencia cardiaca y aumenta el gasto cardiaco.

# 6.2 Cafeína: efectos y usos

En los últimos años, se ha estudiado con detalle el efecto del consumo habitual de la cafeína y el café en el desarrollo de enfermedades crónicas como el cáncer y las enfermedades cardiovasculares. Estas evidencias, procedentes fundamentalmente de estudios poblacionales, con grandes grupos de personas y seguimiento a largo plazo, sugieren que el consumo habitual de café disminuye el riesgo de melanoma, cáncer de mama, próstata, endometrio o hígado. El consumo habitual de café también se ha asociado fuertemente con menor riesgo de diabetes tipo 2, enfermedad de Parkinson,

infarto agudo de miocardio, accidentes cerebrovasculares, enfermedad coronaria y muerte por enfermedad cardiovascular (Van Dam et al., 2020). Sin embargo, es importante señalar que estos efectos beneficiosos pueden no ser debidos únicamente a la cafeína sino a otros componentes biológicamente activos que se encuentran en el café, incluyendo polifenoles, alcaloides, magnesio, potasio y vitamina E. Por ello, estos efectos beneficiosos no pueden ser extrapolados a otras fuentes alimentarias de cafeína.

La utilidad terapéutica de la cafeína es históricamente conocida. En la actualidad, la cafeína forma parte de la formulación de 34 especialidades farmacéuticas autorizadas en España (AEMPS-CIMA, 2021). Como principio activo se incorpora como cafeína, cafeína citrato o cafeína anhidra y suele estar acompañada de una gran diversidad de principios activos entre los que destacan paracetamol, ácido acetil salicílico, ibuprofeno, dimenhidrinato, ácido ascórbico, clorfenamina maleato, propifenazona, codeína fosfato hemihidrato, piridoxina hidrocloruro, tiamina hidrocloruro, ergotamina tartrato, dextrometorfano hidrobromuro, fenilefrina hidrocloruro, bromfeniramina maleato, salicilamida, nitroglicerina y propifenazona. La mayoría de estas especialidades farmacéuticas no están sujetas a prescripción médica y el consumidor puede recibir su dispensación sin la presentación de receta médica.

Cabe mencionar que formulada como único principio activo puede alcanzar hasta los 300 mg y su indicación terapéutica es el alivio sintomático y ocasional de los estados pasajeros de astenia en pacientes mayores de 12 años. Se recomienda no administrar más de 1000 mg/día (3 cápsulas/día), repartidos en varias tomas y no tomar la última dosis en las 6 horas anteriores a acostarse, para evitar el posible insomnio. Además, las fichas técnicas aprobadas por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) indican entre las advertencias y precauciones especiales de empleo que no debe utilizarse en niños menores de 12 años. Las especialidades farmacéuticas con cafeína suelen además incluir en sus prospectos y fichas técnicas la relación de efectos adversos asociados a esta molécula. Entre los muy frecuentes (en más de 1 de cada 10 pacientes), cafeína puede producir insomnio, inquietud y excitación; entre los frecuentes (en menos de 1 de cada 10 pero en más de 1 de cada 100 pacientes) cafeína puede producir náuseas, vómitos, diarrea, dolor de estómago, dolor de cabeza, zumbido de oídos, desorientación, trastornos del ritmo del corazón, irritabilidad, sofocos, respiración acelerada, eliminación muy abundante de orina. Con dosis altas de cafeína puede aparecer ansiedad y angustia.

Si bien son necesarios más estudios para mejorar el conocimiento de las posibles consecuencias negativas sobre la salud del consumo de bebidas energéticas (De Sanctis et al., 2017), muchos de los resultados sobre la salud observados en los consumidores son previsibles en base al conocimiento actual de las acciones multiorgánicas de la cafeína y que se resumen a continuación:

#### 6.2.1 Efectos sobre el sistema nervioso central (SNC)

Además de poseer diversos objetivos bioquímicos (receptores GABA; receptores de adenosina A1 y A2A), la cafeína modula la actividad de las proteínas quinasas y fosfodiesterasas. Así, el bloqueo de los receptores de adenosina A2A del estriado se ha asociado con propiedades psicoactivas de la cafeína entre las que destacan el aumento sostenido de la capacidad intelectual, la habilidad

motora, la alerta y el pensamiento rápido y claro, y la disminución de la sensación de fatiga mental lo que mejora las relaciones interpersonales. Sin embargo, el consumo de cafeína se asocia con una menor calidad del sueño en sujetos que son subjetivamente sensibles a la cafeína (Retey et al., 2007) y el consumo de cantidades excesivas genera trastornos del sueño (insomnio de inicio del sueño), implicaciones negativas para la cognición en general, y la atención y la memoria, en particular (Mednick et al., 2008). Además, la ingesta de cafeína puede inducir trastornos psicoconductuales, que incluyen nerviosismo, irritabilidad y ansiedad, o incluso ataques de pánico o manifestaciones psicóticas, en particular alucinaciones. El consumo crónico de altas dosis de cafeína (cafeísmo), estimadas en superiores a 300 mg/día, se puede manifestar por cinco grandes síndromes psiquiátricos: síndrome de ansiedad, síndrome hipocondríaco, el síndrome caracterizado por insomnio y cefalea, un síndrome depresivo y de abstinencia. Según Jones y Fernyhough (2008), el cafeísmo podría aumentar el riesgo de alucinaciones, particularmente en condiciones estresantes. La ingesta única de 300 o 400 mg de cafeína puede inducir tensión mental y ansiedad, especialmente si el paciente se encuentra en un contexto estresante (Smith, 2002) (Childs y de Wit, 2008). A dosis altas puede reducir el umbral convulsivo.

#### 6.2.2 Efectos sobre el sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular es un órgano diana de los efectos agudos de la cafeína (EFSA, 2015b). Entre sus efectos observamos: liberación de catecolaminas; aumento de la frecuencia cardiaca y arritmias; disminución de la precarga (por la vasodilatación periférica); aumento de la contractibilidad; taquicardia (síntoma clásico de la intoxicación por cafeína); aumento de la presión arterial (Cohen y Townsend, 2006) (Arciero y Ormsbee, 2009); angina de pecho (Berger y Alford, 2009) (Scott et al., 2011) vasodilatación periférica por relajación de la musculatura lisa de la media vascular y vasoconstricción cerebral (de ahí su utilidad en la migraña).

Los posibles riesgos cardiovasculares asociados con el consumo de bebidas energéticas en Europa han sido ampliamente revisados (Ehlers et al., 2019). Así, el consumo moderado de bebidas energéticas (ingesta aguda de cafeína de hasta 200 mg) no resulta en cambios cardiovasculares clínicamente relevantes en adultos jóvenes sanos. Sin embargo, la ingesta alta de bebidas energéticas (aproximadamente, 1 l) se asocia con efectos adversos moderados a graves (por ejemplo, intervalo QTc prolongado, palpitaciones) (Ehlers et al., 2019).

Es por lo que los grupos de población que pueden ser más susceptibles a los efectos adversos de bebidas energéticas y cafeína incluyen personas con predisposición a ciertos trastornos cardíacos y condiciones como el síndrome de QT prolongado congénito.

#### 6.2.3 Efectos sobre el sistema respiratorio

No se han evidenciado efectos adversos de la cafeína sobre el sistema respiratorio. De hecho, por sus efectos broncodilatadores está especialmente indicada en la apnea del neonato prematuro (Henderson-Smart y De Paoli, 2010). Su mecanismo de acción se centra en la estimulación directa del centro respiratorio, el aumento del ritmo ventilatorio por minuto, el incremento en la respuesta a la hipercapnia (Chou, 1992), el aumento del tono muscular esquelético, así como la disminución de

la fatiga diafragmática. Además, la cafeína reduce la fatiga en los músculos respiratorios (Welsh et al., 2010). El efecto relajante sobre los músculos bronquiales puede atribuirse a su capacidad de inhibir las fosfodiesterasas y antagonizar los receptores de adenosina.

#### 6.2.4 Efectos sobre el sistema osteomuscular

La cafeína es relajante de la musculatura lisa, de ahí su efecto broncodilatador y en el músculo estriado aumenta el trabajo muscular a través de la mayor contractilidad y la disminución de la fatiga. En buena medida esto se debe a la liberación de calcio. A dosis masivas puede, sin embargo, provocar la lisis celular. Se ha descrito rabdomiolisis tras el consumo de ingestas diarias superiores a 900 mg/día y de dosis masivas (superiores a 1000 mg) en una sola ingestión (Phillips et al., 2012). Este hecho podría ser explicado por la activación de proteasas dependientes del calcio. En dosis repetidas, pero más bajas, la cafeína podría potenciar los efectos de psicoestimulantes como la efedrina y sus derivados sobre el desencadenamiento de la rabdomiolisis. Además, en mujeres postmenopáusicas produce un aumento de la pérdida ósea (Wikoff et al., 2017).

#### 6.2.5 Efectos sobre el sistema urinario

La cafeína tiene un efecto diurético (Nawrot et al., 2003). El consumo de cafeína aumenta el volumen de orina, la excreción de electrolitos (Ca, Mg, K, Na y Cloruro) e inhibe también la reabsorción de Na. El efecto diurético es menor en los consumidores habituales de café (Maughan y Griffin, 2003).

# 6.2.6 Efectos sobre el aparato digestivo

La cafeína incrementa la secreción de ácido (aunque no parece ser un factor de riesgo para enfermedad ulcerosa), gastrina y pepsina. El aumento de la secreción de ácido gástrico pudiera ser la causa de síntomas de reflujo, pero ello se ha atribuido a otros componentes del café. Sin embargo, al disminuir la presión en el esfínter inferior del esófago, podría promover el reflujo gastroesofágico o incluso los vómitos. También potencia la acción de los secretagogos (histamina, colinérgicos, pentagastrina) a nivel de intestino delgado, lo que pudiera provocar, en algún caso, diarrea (Boekema et al., 1999).

#### 6.2.7 Efectos sobre el sistema endocrino

Se ha comprobado que la cafeína aumenta el índice metabólico basal hasta un 10 %, favorece la liberación de catecolaminas y aumenta la renina plasmática y la PTH. El incremento de la secreción de insulina (dependiente de la glucosa), se encuentra mediado por un efecto hiperglucemiante dependiente de la estimulación simpática. Este hecho se manifiesta en una elevación de la glucogenólisis, lipólisis y gluconeogénesis (Dewar y Heuberger, 2017).

#### 6.3 Cafeína: recomendaciones y límites a la ingesta

Varias agencias de salud han establecido valores umbral máximos para la ingesta de cafeína. Las dosis propuestas son diversas, ya que algunas representan dosis para las que ya se han observado efectos adversos y otras representan dosis sin efectos observados. Además, se basan en evidencia

científica limitada (a veces un solo estudio) que difiere en su naturaleza según los valores considerados (datos epidemiológicos, estudio experimental, etc.).

EFSA (2015b) asocia la ingesta de 3 mg cafeína/kg p.c./día como el consumo responsable de efectos adversos generales para la salud (efectos cardiovasculares y hematológicos, neurológicos y psicocomportamentales) y la ingesta de 1,4 mg cafeína/kg p.c./día como el consumo asociado a alteraciones del sueño (latencia del sueño y reducción de la duración del sueño). Sin embargo, recientemente, el *Norwegian Scientific Committee for Food Safety* (VKM, 2019) concluyó que el punto de referencia de 3 mg/kg p.c./día, establecido por EFSA, no protege necesariamente a personas con predisposición a ciertas afecciones cardíacas.

Según EFSA (2015b), la ingesta total de cafeína que no suscitaría preocupaciones sobre los efectos adversos para la salud de la población sana por subgrupos sería:

- Adultos sanos (70 kg), sin incluir mujeres embarazadas o en período de lactancia:
  - Dosis únicas de hasta 200 mg (aproximadamente, 3 mg/kg p.c.).
  - Dosis de hasta 200 mg cuando consumidas en un periodo de menos de 2 horas antes del ejercicio físico intenso en condiciones ambientales normales.
  - Dosis únicas de 100 mg (aproximadamente, 1,4 mg/kg p.c.) pueden aumentar la latencia del sueño y reducir la duración del sueño en algunos individuos, particularmente, cuando son ingeridas cerca de la hora de acostarse.
  - Dosis de hasta 400 mg/día (aproximadamente, 5,7 mg/kg p.c.) no supone riesgo para un adulto sano, exceptuando el caso de las mujeres embarazadas (EFSA, 2015b). La evidencia generalmente apoya que a estas dosis en adultos sanos no se asocian efectos cardiovasculares adversos evidentes ni efectos de comportamiento, ni reproductivos y de desarrollo, ni efectos agudos o ni afectación ósea (Wikoff et al., 2017).
- Niños y adolescentes:
  - (3 mg/kg p.c./día) es el límite teórico de ingesta diaria de cafeína propuesto, ya que no existen estudios de consumo de cafeína en este grupo de edad.
  - Dosis de 1,4 mg/kg p.c./día pueden aumentar la latencia del sueño y reducir la duración del sueño en algunos niños y adolescentes, especialmente cuando se consumen cerca de la hora de acostarse.

Health Canada (2011) recomienda que la ingesta máxima diaria de cafeína para niños menores de 12 años no debe exceder los 2,5 mg/kg p.c. Los adolescentes deben seguir las recomendaciones de precaución de 2,5 mg/kg p.c./día y los adolescentes mayores y más pesados pueden consumir hasta el límite de adulto de 400 mg/día. Wikoff et al. (2017) defienden que la evidencia disponible sugiere que 2,5 mg de cafeína/kg p.c./día sigue siendo una recomendación adecuada. Asimismo, Health Canada (2011) respalda el establecimiento de un límite máximo inicial de cafeína total de 400 mg por litro con una cantidad máxima de cafeína que no debe exceder los 180 mg por envase que se presenta como envase individual.

En lo que respecta a mujeres embarazadas sanas, la evidencia respalda que una ingesta de hasta 300 mg de cafeína/día, generalmente, no se asocia con efectos adversos sobre la reproducción y el

desarrollo (Wikoff et al., 2017). Sin embargo, en lo que atañe a las bebidas energéticas, el Reglamento (UE) Nº 1169/2011 del Parlamento Europeo y del Consejo sobre la información alimentaria facilitada al consumidor (UE, 2011) recoge que si el contenido en cafeína es superior a 150 mg/l deberán presentar la mención "Contenido elevado de cafeína: No recomendado para niños ni mujeres embarazadas o en período de lactancia" junto con la indicación de la cantidad de cafeína que aportan expresado en mg por 100 ml.

# 6.4 Cafeína: dependencia, abstinencia y sobredosis

La cafeína puede generar dependencia física moderada y tolerancia. Tiene demostrado su efecto reforzador (aparece dependencia con 100 mg/día). El cafeísmo, nombre por el que se conoce a la dependencia cafeínica, se suele caracterizar por un estado de nerviosismo, agitación, ansiedad e insomnio. A veces pueden aparecer trastornos gastrointestinales, cardiacos y del SNC con ingestas superiores a 250 mg/día.

Cuando se suprime su consumo en pacientes habituados, se produce un característico síndrome de abstinencia entre las 12 y 24 horas tras el último consumo con pico máximo entre las 24 y 48 horas y que parece deberse al bloqueo de los receptores de adenosina (especialmente los de tipo A1) y a la desregulación de los receptores beta-adrenérgicos. Los signos y síntomas del cuadro de abstinencia se caracterizan por cefalea (síntoma más característico), enrojecimiento facial, fatiga, ansiedad, trastornos psicomotores, letargia, depresión, cierto deterioro de la función cognitiva, *craving* por cafeína y trastornos psicomotores con disminución de la atención en niños. Suele desaparecer con la ingesta de cafeína.

La mayor parte de las intoxicaciones por cafeína suelen cursar con síntomas de escasa gravedad. Las primeras manifestaciones que aparecen tras una sobredosis por vía oral suelen ser de tipo gastrointestinal: náuseas, vómitos o pirosis y epigastralgia. Tras ello suele comenzar una sintomatología nerviosa caracterizada por inquietud, ansiedad, irritabilidad, temblores, y junto a ello, taquicardia, en ocasiones arritmias, hipo o hipertensión y acidosis metabólica. A nivel cardiovascular se ha señalado la aparición de palpitaciones, crisis de enrojecimiento, arritmias, taquicardia, aumento del intervalo QRS y la presión sistólica en ocasiones.

Dosis de 1 g pueden causar síntomas de gravedad, aunque la dosis letal se encontraría en torno a los 150-200 mg/kg p.c., lo que equivaldría a unos 7,5 a 15 g para un adulto. Estas dosis tóxicas son, sin embargo, muy difíciles de establecer debido a las variaciones interindividuales, la tolerancia a la cafeína o la presencia de enfermedades concomitantes.

# 6.5 Cafeína: estimación y evaluación de la exposición dietética a partir del consumo de bebidas energéticas

En 2013, Zucconi et al. estimaron la exposición promedio a la cafeína a partir de bebidas energéticas en 22,4 mg/día (0,32 mg/kg p.c./día) para los consumidores europeos adultos (18-65 años), y la contribución de las bebidas energéticas a la exposición total a la cafeína en el 8 %. La exposición a la cafeína aumentaba a 48,3 mg/día (0,7 mg/kg p.c./día) en consumidores crónicos elevados, con una contribución relativa de las bebidas energéticas de, aproximadamente, el 13 %. En adolescentes

europeos (10-18 años) la exposición promedio a la cafeína a partir de las bebidas energéticas fue de 23,5 mg/día (0,38 mg/kg p.c./día), con una contribución promedio de las bebidas energéticas a la exposición total a la cafeína del 13 %. La exposición a la cafeína a partir de las bebidas energéticas aumentó a 75,08 mg/día (1,18 mg/kg p.c./día) en los adolescentes consumidores crónicos elevados, lo que contribuyó al 16 % de la exposición total a la cafeína. La exposición promedio a cafeína a partir de bebidas energéticas en niños europeos de 3 a 10 años fue de 21,97 mg/día (1 mg/kg p.c./día), con una contribución relativa de las bebidas energéticas a la exposición total a la cafeína del 43 %. La exposición a la cafeína a partir de las bebidas energéticas aumentó a 42,9 mg/día (1,98 mg/kg p.c./día) en consumidores crónicos elevados, con una contribución relativa de las bebidas energéticas del 48 % (Zucconi et al., 2013).

En 2015, las ingestas diarias medias de cafeína fueron reestimadas observándose una amplia variabilidad entre los Estados miembros de la Unión Europea. Según estimaciones de EFSA (2015b), oscilaban entre 22-417 mg para los muy ancianos (75 años y más), 23-362 mg para los ancianos (65-75 años), 37-319 mg para los adultos (18-65 años), 0,4-1,4 mg/kg p.c. para los adolescentes (10-18 años), 0,2-2,0 mg/kg p.c. para los niños (3-10 años) y 0-2,1 mg/kg p.c. para los niños pequeños (12-36 meses).

Una proporción sustancial de niños y adolescentes (12 % en 16 Estados miembros de la Unión Europea) beben bebidas energéticas en grandes cantidades (≥1 l) y esto podría suponer un posible riesgo para la salud de este grupo (Ehlers et al., 2019). Por ello, las recomendaciones de consumo con límites máximos de ingesta de los distintos tipos de bebidas (en base a su contenido en cafeína) pueden resultar de gran utilidad en la gestión y comunicación de los riesgos asociados a esta sustancia.

La revisión bibliográfica de Verster y Koenig (2018) de 18 informes sobre estudios representativos a nivel nacional del consumo de cafeína reveló que la ingesta media diaria total de cafeína en niños, adolescentes y adultos está por debajo de las recomendaciones de ingesta de cafeína, como las establecidas en 2015 por EFSA (3 mg/kg p.c./día para niños y adolescentes, y 400 mg/día para adultos) y en 2011 por *Health Canada* (2,5 mg/kg p.c./día para niños y adolescentes, y 400 mg/día para adultos). La ingesta diaria total de cafeína se ha mantenido estable en los últimos 10 a 15 años, y el café, el té y los refrescos son las fuentes de cafeína más importantes. En todos los grupos de edad, las bebidas energéticas contribuyen poco a la ingesta total de cafeína (Verster y Koenig, 2018).

Otros autores, sin embargo, opinan que el consumo de cafeína a partir de bebidas energéticas ha aumentado en los últimos años (Ruiz y Scherr, 2018). En Estados Unidos, los consumidores de bebidas energéticas tenían una ingesta total de cafeína significativamente mayor a la ingesta total de cafeína de los no consumidores siendo éstas de 227,0 mg frente a 52,1 mg en adolescentes, 278,7 mg frente a 135,3 mg en adultos jóvenes y 348,8 mg frente a 219,0 mg en adultos de mediana edad (Vercammen et al., 2019).

Conociendo que los envases comercializados de bebidas energéticas en España suelen presentar volúmenes de 250 ml y 500 ml, se podrían plantear diversos escenarios posibles de consumo: 250 ml/día, 500 ml/día (1 envases de 500 ml o 2 envases de 250 ml) y 1000 ml (4 envases de 250 ml o 2 envases de 500 ml).

Para estimar la ingesta de cafeína derivada del consumo de estos volúmenes de bebidas energéticas (Tabla 1), además del peso corporal, consideraremos las concentraciones habituales de cafeína

en las distintas presentaciones comerciales: 15, 32, 40 y 55 mg cafeína/100 ml. Aunque se conocen por la encuesta ENALIA (2015, 2017) los pesos corporales medios de la población española adulta, adolescente e infantil: 81,4 kg para todos los varones adultos, de 66,9 kg para las mujeres adultas, de 68,7 kg para adultos jóvenes de 18 a 30 años, de 76,4 kg para adultos de 76,4 años, de 74,8 kg para adultos de 51 a 70 años, de 73,2 kg para mayores de 70 años, 59,4 kg para los adolescentes de 14 a 17 años, 46,6 kg para los adolescentes de 11 a 13 años, 36,9 kg para los niños de 9 a 10 años, se acuerda usar para la presente evaluación pesos corporales aproximados de 50, 60 y 70 kg.

Tabla 1. Estimación y evaluación de la ingesta de cafeína a partir del consumo de 250, 500 y 1000 ml de bebida energética con contenido de 15, 32, 40 y 55 mg cafeína/100 ml

		Volumen de bebida energética ingerida (ml)						
cafeína/ 100 ml		250 ml	500 ml	1000 ml				
100 1111	Ingesta de cafeína (mg totales y mg/kg p.c.)							
	mg totales	37,5 mg	75 mg	150 mg				
15 mg	si 50 kg p.c.	0,75 mg/kg p.c.	1,5 mg/kg p.c.	3 mg/kg p.c.				
15 mg	si 60 kg p.c.	0,62 mg/kg p.c.	1,25 mg/kg p.c.	2,5 mg/kg p.c.				
32 mg	si 70 kg p.c.	0,53 mg/kg p.c.	1,07 kg p.c.	2,14 kg p.c.				
	mg totales	80 mg	160 mg	320 mg				
22	si 50 kg p.c.	1,6 mg/kg p.c.	3,2 mg/kg p.c.	6,4 mg/kg p.c.				
32 mg	si 60 kg p.c.	1,3 mg/kg p.c.	2,6 mg/kg p.c.	5,3 mg/kg p.c.				
	si 70 kg p.c.	1,14 mg/kg p.c.	2,28 mg/kg p.c.	4,57 mg/kg p.c.				
	mg totales	100 mg	200 mg	400 mg				
40 mg	si 50 kg p.c.	2 mg/kg p.c.	4 mg/kg p.c.	8 mg/kg p.c.				
40 mg	si 60 kg p.c.	1,66 mg/kg p.c.	3,33 mg/kg p.c.	6,6 mg/kg p.c.				
	si 70 kg p.c.	1,43 mg/kg p.c.	2,86 mg/kg p.c.	5,71 mg/kg p.c.				
	mg totales	137,5 mg	275 mg	550 mg				
55 mg _	si 50 kg p.c.	2,75 mg/kg p.c.	5,5 mg/kg p.c.	11 mg/kg p.c.				
JJ IIIg	si 60 kg p.c.	2,3 mg/kg p.c.	4,6 mg/kg p.c.	9,2 mg/kg p.c.				
	Si 70 kg p.c.	1,96 mg/kg p.c.	3,93 mg/kg p.c.	7,86 mg/kg p.c.				

Ingestas <1,4 mg cafeína/kg p.c./día: sin riesgos.

Ingestas >1,4 mg cafeína/kg p.c./día: asociadas a alteraciones del sueño (latencia del sueño y reducción de la duración del sueño) (EFSA, 2015b).

Ingestas >3 mg cafeína/kg p.c./día: responsables de efectos adversos generales para la salud (efectos cardiovasculares y hematológicos, neurológicos y psicocomportamentales) (EFSA, 2015b).

La evaluación de estos hábitos de consumo (250, 500 y 1000 ml/día) en base a los límites recomendados por EFSA (2015b) de 1,4 mg/kg p.c./día y 3 mg/kg p.c./día como dosis diarias asociadas a alteraciones del sueño (latencia del sueño y reducción de la duración sueño) y efectos adversos generales para la salud (efectos cardiovasculares y hematológicos, neurológicos y psicocomportamentales), respectivamente, nos sugiere que:

- Para cualquier consumidor entre 50 y 70 kg de peso corporal, consumir 1 envase de 250 ml de bebidas de 15, 32, 40 y 55 mg cafeína/100 ml no se asociaría a efectos adversos generales para la salud (cardiovasculares, hematológicos, neurológicos ni psicocomportamentales) pues la ingesta de cafeína sería <3 mg/kg p.c./día.</li>
- Para consumidores de 50 kg de peso corporal:
  - Consumir 1000 ml de cualquier bebida energética (15, 32, 40 y 55 mg cafeína/100 ml) o consumir 500 ml de bebida energética con 32, 40 y 55 mg cafeína/100 ml se asociaría a alteraciones del sueño (latencia del sueño y reducción de la duración del sueño) y a efectos adversos generales para la salud (cardiovasculares, hematológicos, neurológicos y psicocomportamentales) pues la ingesta de cafeína superaría las dosis de 1,4 y 3 mg/kg p.c./día asociadas a ellos.
  - Consumir 500 ml de bebida energética de 15 mg cafeína/100 ml no se asociaría a efectos adversos generales para la salud (cardiovasculares, hematológicos, neurológicos ni psicocomportamentales) pues la ingesta de cafeína sería <3 mg/kg p.c./día, pero sí se asociaría a alteraciones del sueño pues el máximo de cafeína ingerida sería 75 mg/día que para 50 kg p.c. suponen un máximo de 1,5 mg/kg p.c./día >1,4 mg/kg p.c./día señalados por EFSA (2015b).
  - Consumir cualquier envase de los comercializados (250 ml o 500 ml) de bebidas de 32, 40 o 55 mg cafeína/100 ml se asociaría a alteraciones del sueño pues se superarían los 1,4 mg/kg p.c./día recomendados por EFSA (2015b).
    - Se recomienda evitar estas bebidas de 32, 40 y 55 mg/100 ml para evitar alteraciones del sueño en personas con este peso corporal de 50 kg.
- En consumidores de 60 kg de peso corporal:
  - Consumir hasta 500 ml/día de bebida energética con 15 mg cafeína/100 ml no se asociaría a alteraciones del sueño pues el máximo de cafeína ingerida sería 75 mg/día que para 60 kg p.c. suponen un máximo de 1,25 mg/kg/p.c./día <1,4 mg/kg p.c./día señalados por EFSA. Se recomienda no superar los 500 ml de bebidas de 15 mg/100 ml para evitar alteraciones del sueño.</p>
  - Consumir 250 ml/día de bebida energética de 32 mg cafeína/100 ml no se asociaría a alteraciones del sueño pues el máximo de cafeína ingerida serían 80 mg/día que para 60 kg p.c. suponen un máximo de 1,33 mg/kg/p.c./día <1,4 mg/kg p.c./día.</li>
    - Consumir 500 ml de una bebida de 32 mg/100 ml expondría al consumidor a alteraciones del sueño pues superaría la dosis de 1,4 mg/kg p.c./día.
    - Se recomienda limitar a 1 envase de 250 ml el consumo de bebidas energéticas de 32 mg/100 ml para evitar alteraciones del sueño.
  - Consumir 500 ml de bebidas de 15 y 32 mg cafeína/100 ml no se asociaría a efectos adversos generales para la salud (cardiovasculares, hematológicos, neurológicos ni psicocomportamentales) pues la ingesta de cafeína sería <3 mg/kg p.c./día.</li>
  - Consumir cualquier envase de los comercializados (250 ml o 500 ml) de bebidas de 40 o 55 mg cafeína/100 ml se asociaría a alteraciones del sueño pues se superarían los 1,4 mg/kg p.c./ día recomendados.
    - Se recomienda evitar bebidas de 40 y 55 mg cafeína/100 ml para evitar alteraciones del sueño.

Consumir 1000 ml de cualquier bebida energética (15, 32, 40 y 55 mg cafeína/100 ml) o 500 ml de bebida energética con 40 y 55 mg cafeína/100 ml se asociaría no sólo con alteraciones del sueño (latencia del sueño y reducción de la duración del sueño) sino con efectos adversos generales para la salud (cardiovasculares, hematológicos, neurológicos y psicocomportamentales) pues la ingesta de cafeína superaría las dosis de 1,4 y 3 mg/kg p.c./día asociadas a ellos.

Se recomienda evitar consumos de 1000 ml de cualquier bebida energética.

- En consumidores de 70 kg de peso corporal:
  - Consumir hasta 500 ml/día de bebida energética con 15 mg cafeína/100 ml o hasta 250 ml de bebida energética con 32 mg/100 ml no se asociaría a alteraciones del sueño pues el máximo de cafeína ingerida sería <1,4 mg/kg p.c./día.</li>
  - Consumir 1000 ml/día de bebida energética de 15 mg/día; 500 ml de bebidas de 32 mg cafeína/100 ml; 250 y 500 ml/día de bebidas de 40 mg cafeína/100 ml o 250 ml de bebidas de 55 mg cafeína/100 ml expondría al consumidor de 70 kg a ingestas de cafeína >1,4 mg cafeína/kg p.c./día que derivarían en alteraciones del sueño (latencia del sueño y reducción de la duración del sueño).
  - Consumir 1000 ml de bebidas de 32 y 40 mg cafeína/100 ml o más de 500 ml de bebidas de 55 mg cafeína/100 ml se asociaría a efectos adversos generales para la salud (cardiovasculares, hematológicos, neurológicos y psicocomportamentales) en consumidores de 70 kg pues la ingesta de cafeína sería >3 mg/kg p.c./día.

En la siguiente Tabla se describe y visibiliza en colores la probabilidad de aparición de alteraciones del sueño (naranja) y/o efectos generales para la salud (rojo) en base al peso corporal y el volumen de cada tipo de bebida (15, 32, 40 y 55 mg cafeína/100 ml) consumido (Tabla 2).

**Tabla 2.** Riesgo de alteraciones del sueño y efectos generales para la salud en función del volumen consumido (250, 500, 1000 ml) y la concentración de cafeína de la bebida energética (15, 32, 40 y 55 mg cafeína/100 ml) para cada tipo de consumidor según su peso (50, 60, 70 kg p.c.)

			Volumen de bebida energética consumida						
Cafeína/ 100 ml	250 ml		500 ml		1000 ml				
100	50 kg	60 kg	70 kg	50 kg	60 kg	70 kg	50 kg	60 kg	70 kg
15 mg	Sin altera- ción del sueño	Sin altera- ción del sueño	Sin altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño	Sin altera- ción del sueño	Sin altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño
	Sin efectos gene- rales sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud	Sin efectos gene- rales sobre la salud	Sin efectos gene- rales sobre la salud					

Tabla 2. Riesgo de alteraciones del sueño y efectos generales para la salud en función del volumen consumido (250, 500, 1000 ml) y la concentración de cafeína de la bebida energética (15, 32, 40 y 55 mg cafeína/100 ml) para cada tipo de consumidor según su peso (50, 60, 70 kg p.c.)

			Volur	nen de beb	ida energé	etica consu	mida			
Cafeína/ 100 ml		250 ml			500 ml			1000 ml		
100 1111	50 kg	60 kg	70 kg	50 kg	60 kg	70 kg	50 kg	60 kg	70 kg	
32 mg	Altera- ción del sueño	Sin altera- ción del sueño	Sin altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño	
	Sin efectos gene- rales sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud						
40 mg	Altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño						
	Sin efectos gene- rales sobre la salud	Sin efectos gene- rales sobre la salud	Sin efectos gene- rales sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud	Sin efectos gene- rales sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud	
55 mg	Altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño	Altera- ción del sueño						
	Sin efectos gene- rales sobre la salud	Sin efectos gene- rales sobre la salud	Sin efectos gene- rales sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud	Efectos genera- les sobre la salud	

<sup>1,4</sup> mg/kg p.c./día: dosis asociada a alteraciones del sueño (latencia del sueño y reducción de la duración del sueño) (EFSA, 2015b).

3 mg/kg p.c./día: dosis diaria asociada a efectos adversos generales para la salud (efectos cardiovasculares y hematológicos, neurológicos y psicocomportamentales) (EFSA, 2015b).

Considerando los grupos de edad y pesos corporales descritos en la encuesta ENALIA (2015, 2017) para la población española, las cantidades de bebida energética (ml/día) que se pueden consumir, asumiendo que no hay otra fuente dietética de cafeína, para no superar los dos puntos de referencia por grupos de edad y concentraciones de cafeína (15, 32, 40 y 55 mg/100 ml de bebida energética) se recogen en la siguiente Tabla 3.

Tabla:	3. Cantidades máximas a consumir (ml)	por grupo de edad y p	oeso corporal de cada ur	na de las bebidas
energe	eticas para no exponerse al riesgo de al	lteraciones del sueño	y/o efectos generales so	obre la salud

	Edad (años) (ENALIA, 2015, 2017)							
	11-13	14-17	18-30	11-13	14-17	18-30		
	Peso corporal (kg) (ENALIA, 2015, 2017)							
Cafeína/	46,6	59,4	68,7	46,6	59,4	68,7		
100 ml	consumir para r cafeína/kg p.c.	áxima de bebida nantener la ingesi /día y evitar los tr eño (EFSA, 2015b)	ta <1,4 mg de astornos del	Cantidad (ml) máxima de bebida energétic a consumir para mantener ingesta <3 mg de cafeína/kg p.c./día y evitar los efectos adversos generales para la salud (EFSA, 2015b)				
15 mg	434,9	554,4	641	932	1188	1374		
32 mg	203,9	259,9	300,6	436,9	556,9	644,1		
40 mg	163,1	207,9	240,4	349,5	445	515,2		
55 mg	118,6	151,2	174,9	254,2	324	374,7		

Si consideramos las bebidas con 32 mg de cafeína/100 ml, como las más habituales, con el fin de evitar alteraciones del sueño se debería limitar el consumo a 200 ml (80 % del envase 250 ml) en adolescentes de 11 a 13 años, a 250 ml en adolescentes de 14 a 17 años y a 300 ml en adultos jóvenes de 18 a 30 años.

Para evitar efectos adversos generales para la salud (efectos cardiovasculares y hematológicos, neurológicos y psicocomportamentales) el consumo de bebidas formuladas con 32 mg cafeína/100 ml no debería superar los 436,9; 556,9 y 644,1 ml en adolescentes de 11-13 años, 14-17 años y adultos de 18 a 30 años, respectivamente.

#### 7. Taurina

#### 7.1 Taurina: generalidades

La taurina (ácido 2-aminoetanosulfónico, N° CAS: 107-35-7) es un aminoácido azufrado no esencial que está presente de manera natural en los alimentos. Las principales fuentes dietéticas de taurina son los productos cárnicos, pescados y mariscos, pero también está presente en lácteos, huevos, frutos secos y legumbres (Brosnan y Brosnan, 2006). Se ha estimado que la ingesta diaria de taurina en la población es de 10 a 400 mg/día (Shao y Hathcock, 2008) y otros autores la sitúan entre 20-200 mg/día (Babu et al., 2011). Como valor de referencia se estima que la exposición dietética media a través de una dieta omnívora es de 58 mg taurina/día, y puede ser prácticamente inexistente en dietas vegetarianas estrictas (EFSA, 2009). La exposición dietética a taurina en la población también puede provenir de los suplementos alimenticios al ser utilizada como ingrediente.

La taurina es rápidamente absorbida por el organismo alcanzando el nivel plasmático máximo entre los 60 y 90 minutos, y retornando a niveles basales al cabo de 3-5 horas (SCF, 2003) (EFSA, 2009). La excreción de la taurina en el organismo es muy eficaz. La taurina es mayoritariamente excretada del organismo a través de la orina como taurina, pero también como su sulfato derivado. La taurina puede ser sintetizada en el hígado en niveles entre 50 y 125 mg/día a partir de cisteína

y metionina vía la L-cisteínasulfinato decarboxilasa, que requiere la oxidación de hipotaurina a taurina como paso final, aunque también puede biosintetizarse a partir de otros compuestos azufrados (Stipanuk, 2004).

El papel biológico de la taurina es muy diverso, ya que participa en diversos procesos fisiológicos de muy amplio espectro. La taurina está principalmente implicada en la estabilización de las sales biliares que participan en la digestión de los lípidos, pero también participa en la osmoregulación y estabilidad de la membrana celular, así como en el metabolismo del calcio, la correcta actividad neuronal y funcionalidad del musculo esquelético (Brosnan y Brosnan, 2006). La taurina es uno de los aminoácidos en forma libre más abundantes en el cuerpo humano, estando presente en concentraciones relativamente elevadas en el musculo cardiaco y en el sistema nervioso central (Stapleton, et al., 1997) (Lourenco y Camilo, 2002) (Schaffer et al., 2010).

La alteración de la homeostasis de la taurina ha sido relacionada con eventos cardiovasculares y desordenes neuronales, incluyendo el autismo y la epilepsia (Junyent et al., 2009) (Kuwabara et al., 2013). La deficiencia de taurina se asocia con miocardiopatías, disfunción renal, anomalías del desarrollo y daño severo a las neuronas de la retina. Otros efectos adversos notificados con mayor frecuencia fueron la fatiga moderada, somnolencia, cambios cognitivos (pérdida de atención) y ataxia (Pearl et al., 2014).

### 7.2 Taurina: presencia en bebidas energéticas

La taurina es un ingrediente habitual en la formulación de las denominadas bebidas energéticas. Aunque existen cientos de tipos de bebidas energéticas de composición muy heterogénea en el mercado internacional, la gran mayoría de ellas comparten un mismo perfil de ingredientes al ser mezclas que habitualmente contienen cafeína, taurina y glucuronolactona en diferentes proporciones. El formato comercial de distribución habitual de este tipo de productos es la lata de 250 ml, pero también está extendido los denominados "shot" que son concentrados de aproximadamente 60 ml y los formatos en polvo (Heckman et al., 2010b).

Una formulación estándar de bebida energética de 250 ml contiene 80 mg de cafeína (320 mg/l), 1000 mg de taurina (4000 mg/l), 600 mg de glucuronolactona (2400 mg/l), 18 mg de niacina (72 mg/l), 2 mg de vitamina B6 (8 mg/l), 0,001 mg de vitamina B12 (0,004 mg/l), 6 mg de ácido pantoténico (24 mg/l), 2 mg de tiamina (8 mg/l), 1,65 mg de riboflavina (5,40 mg/l) y 50 mg de inositol (200 mg/l) (EFSA, 2009) (VKM, 2019). En algunos países, como Alemania, se ha establecido unos límites regulatorios relativos a la taurina de 4000 mg/l (AendV02\_FruchtsaftV0, 2012). Dado que los mariscos, la carne de vacuno y de aves de corral contienen cantidades significativas de taurina, el consumo de 1 o 2 bebidas energéticas podría llevar la ingesta diaria de un individuo a superar los límites aceptados (Brown et al., 2020).

En la evaluación realizada en 2013 por la *Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travai* (ANSES) se estudiaron 126 bebidas energéticas comercializadas en el mercado francés, donde solo 103 de los productos mostraban un listado de ingredientes completo, y de estas, el 52 % (n= 54) contenían taurina (ANSES, 2013). La presencia de taurina en la formulación de la bebida estaba acompañada en el 98 % de los casos por cafeína y glucuronolactona. El estudio

realizado por EFSA se centró en 53 bebidas energéticas del mercado europeo, de las que 49 contenían taurina en la formulación, y además aparecía conjuntamente con cafeína y glucuronolactona (EFSA, 2013).

En la actualidad, el contenido medio de taurina en las bebidas energéticas es relativamente estable, aunque ha ido incrementándose progresivamente desde las primeras formulaciones comercializadas (Sha y Hathcock, 2008). El estudio de Triebel et al. (2007) sobre 80 muestras de bebidas energéticas muestra una concentración promedio de taurina de 3180 mg/l. El estudio de ANSES (2013) describe un contenido medio de 3800 mg/l de taurina y el de EFSA (2013) describe un contenido medio de 3412 mg/l y mediana de 4000 mg/l de taurina en bebidas energéticas. El contenido promedio de taurina en las bebidas energéticas comercializadas en Canadá es de 4000 mg/l, aunque se encontraron productos con un contenido en taurina desde 40 a 8000 mg/l (Rotstein et al., 2013). En consecuencia, es realista tomar de referencia un contenido medio de 4000 mg taurina/l en la formulación de bebidas energéticas para estudios de exposición y evaluación del riesgo.

# 7.3 Taurina: exposición dietética a partir del consumo de bebidas energéticas

EFSA estimó la exposición crónica a taurina a partir del consumo de bebidas energéticas en diferentes grupos de edades (adultos, adolescentes y niños) para 16 Estados miembros, incluida España, (EFSA, 2013). La exposición europea a taurina a partir del consumo de bebidas energéticas por la población adulta es de 271,9 mg/día (3,82 mg/kg p.c./día), alcanzando los 585,8 mg/día (8,49 mg/kg p.c./día) en consumidores adultos crónicos. Para los adolescentes, la exposición a taurina es de 283,9 mg/día, siendo de 924,3 mg/día en los consumidores adolescentes crónicos. En el caso de los niños, la exposición es de 278,4 mg/día, aumentando a 543,6 mg/día en el caso de consumidores crónicos. Por otra parte, la exposición aguda a taurina en la población adulta europea consumidora de bebidas energéticas es de 1851 mg/día y de 1809 mg/día en la población europea adolescente. Es relevante mencionar que algo más de la mitad (53 %) de los niños y adolescentes encuestados en el estudio de EFSA habían consumido ocasionalmente bebidas energéticas junto con alcohol.

En el caso de España, se puede extrapolar de los resultados globales del estudio, que la exposición a taurina en la población adulta a partir del consumo de bebidas energéticas es de 290 mg/día, y de 149 mg/día en la población adolescente. No se ha podido extraer resultados de la población infantil española consumidora de bebidas energéticas al no ser accesibles en el informe (EFSA, 2013).

El estudio de EFSA estima una exposición media a taurina en los consumidores de bebida energéticas en la Unión Europea de 3,82, 4,6 y 12,83 mg/kg p.c./día para adultos, adolescentes y niños, respectivamente. La extracción de los resultados de exposición media a taurina a partir de bebidas energéticas para la población española consumidora crónica de estas bebidas es de 4,08 y 3,89 mg/kg p.c./día, en adultos y adolescentes, respectivamente (EFSA, 2013).

El estudio ANSES (2013), partiendo de un contenido ponderado de taurina de 3800 mg/l en las bebidas energéticas analizadas del mercado francés, estima una ingesta diaria media de taurina de 181 mg/día (3,02 mg/kg p.c./día; p.c.= 60 kg) para todos los consumidores de bebidas energéticas, siendo de 429 mg/día (7,15 mg/kg p.c./día; p.c.= 60 kg) en los consumidores habituales, y de 714 mg/día (53,57 mg/kg p.c./día; p.c.= 60 kg) para los consumidores crónicos (percentil 90).

# 7.4 Taurina: Riesgos y efectos asociados a la exposición dietética

Los estudios de toxicidad realizados hasta la fecha se refieren a la molécula taurina en administración única en ratas. Los estudios toxicológicos no indican un potencial genotóxico, teratogénico, ni carcinogénico para la taurina (SCF, 1999). Por otra parte, los estudios sobre los efectos biológicos de la taurina no muestran diferencias entre la forma natural y la sintetizada (Heckman et al., 2010b). La taurina se puede sintetizar químicamente a partir de monoetanolamina y ácido sulfúrico o de óxido de etileno e hidrogenosulfato de sodio como materiales de partida, alcanzando al menos el 98,5 % de rendimiento (EFSA, 2009).

La actividad de la taurina en el organismo ha sido asociada al normal desarrollo, actividad y citoprotección del sistema nervioso. La taurina interactúa con múltiples neurotransmisores y regiones
del cerebro, siendo el hipotálamo una de las regiones más sensibles a la administración de taurina
(Hruska et al., 1975). La taurina favorece la proliferación de las células progenitoras neurales y
la sinapsis en las regiones del cerebro necesarias para la memoria a largo plazo. La taurina se
encuentra en niveles elevados en el hipotálamo, hipocampo y cerebelo adulto (Shivaraj et al., 2012).
El mecanismo de acción de la taurina en el sistema nervioso es muy diverso, pero básicamente se
ha descrito que la taurina puede alterar la señalización neuronal a través de múltiples vías como
son las mediadas por GABA, serotonina, dopamina y por noradrenalina (Aldegunde et al., 1983)
(Hashimoto-Kitsukawa et al., 1988) (Huxtable, 1989) (Sava et al., 2014). Al contrario que la cafeína,
la taurina generalmente actúa como un neuromodulador inhibitorio, por ejemplo, actúa como un
agonista de los receptores de glicina e inhibe las acciones más excitadoras de los receptores
NMDA (Font et al., 2001).

Los niveles de taurina en el cerebro disminuyen significativamente con la edad, por lo que, junto a las propiedades antioxidantes y antiinflamatorias de la taurina, algunos estudios han planteado el posible efecto neuroprotector de la suplementación con taurina en un cerebro envejecido (Zhang et al., 2017). El mecanismo protector parece ser la restauración de los niveles normales de glutatión, de acuerdo con las propiedades antioxidantes de la taurina. Las dosis de 100 o 200 mg/kg/día de taurina en el agua de bebida redujeron la oxidación lipídica y restauraron la actividad de la acetilcolinesterasa en ratas Wistar macho, además de restaurar la actividad de las enzimas antioxidantes superóxido dismutasa y catalasa (Adedara et al., 2017). Sin embargo, y dado que los niveles de taurina son más elevados durante la adolescencia y la edad adulta, es poco probable que se necesite un suplemento de taurina en una persona sana, y un exceso de taurina tendría un efecto negativo y persistente en la función cognitiva y en el comportamiento de los adolescentes y adultos jóvenes (Brown et al., 2020).

Hay estudios que señalan efectos beneficiosos directos de la suplementación con taurina durante episodios de toxicidad en el sistema nervioso (Chen et al., 2019). La taurina previene o revierte el daño causado por la exposición a manganeso en ratones (Ommati et al., 2019), mejoró el aprendizaje y la función motora en un modelo de ratón de Angelman (Guzzetti et al., 2018), redujo los niveles de beta-amiloide en un modelo de ratón con enfermedad de Alzheimer (Zhu et al., 2019), inhibió la neuroinflamación mediada por microglia en modelos de ratones que simulan la enfermedad de Parkinson (Hou et al., 2018). Sin embargo, no se ha descrito con detalle el modo de acción para los efectos adversos de la taurina (EFSA, 2009, 2013).

Curran y Marczinski (2017) identificaron las principales limitaciones de los estudios realizados hasta la fecha sobre taurina en animales de experimentación, siendo: i) uso exclusivo de animales macho, ii) información incompleta de la edad, iii) inconsistencia en la vía de administración, iv) falta de datos de dosis-respuesta, v) efectos de camada no evaluados, vi) tamaño muestral insuficiente para estudios sobre el comportamiento, y vii) criterios de valoración inespecíficos. Aun así, los autores concluyen que dada la amplia variedad de estilos de vida y los posibles factores de confusión en los estudios en humanos, los modelos animales de roedores tienen un gran valor para detectar los efectos diferenciales asociados con el consumo de taurina, y combinado con cafeína y alcohol. Otros autores revisaron la evidencia de los beneficios cognitivos y fisiológicos de los estudios en humanos y concluyeron que muchos de ellos fueron realizados de manera incorrecta. La evidencia combinada de estudios en humanos y animales no podía respaldar las afirmaciones de marketing de un rendimiento físico o mental mejorado por el aporte de taurina (McLellan y Lieberman, 2012).

EFSA concluyó que la ingestión de taurina no provocó un aumento de los niveles de taurina en el cerebro, descartando la posibilidad de un efecto estimulante sobre el SNC (EFSA, 2009). Sin embargo, no se puede obviar la importancia de la taurina para el normal desarrollo del cerebro, y el cerebro humano continúa desarrollándose durante la adolescencia y la edad adulta temprana (Gogtay et al., 2004). Respecto a la actividad sobre el desarrollo cognitivo y conductual de la ingesta de taurina, parece que puede variar en función del sexo, la dosis y la extensión del tratamiento en modelos de ratón (Brown et al., 2020). Se necesitan más investigaciones para determinar con precisión los *endpoints* cognitivos y conductuales de la taurina en las bebidas energéticas.

Los efectos de la taurina sobre el riesgo cardiovascular y la presión arterial no están bien documentados de manera aislada. Los efectos cardíacos se agravan cuando la taurina y la cafeína se ingieren juntas, lo que puede ser un factor de preocupación que debe ser mejor evaluado (Curran y Marzinski, 2017). La acción de la taurina en el sistema cardiovascular es antagonista a la cafeína. La taurina atenúa la acción de la angiotensina II circulante (Schaffer et al., 2000). Se ha descrito un posible efecto protector de la taurina en las enfermedades cardiovasculares en base a modelos en animales, pero a dosis y en modelos que no se pueden transponer a humanos. En humanos, varios estudios transversales indican una relación inversa entre las concentraciones de taurina en orina y la presión arterial (Wojcik et al., 2010).

Desde 2003, ANSES (anteriormente, AFSSA: Agence française de sécurité sanitaire des aliments) ha realizado una serie de estudios relativos a la seguridad de la comercialización de las denominadas bebidas energéticas (AFSSA, 2003, 2006a, b). Los estudios concluyeron que no existían evidencias suficientes para confirmar o rechazar las sospechas de efectos neurológicos adversos del consumo de la taurina, aunque resaltó que las concentraciones de taurina en las bebidas energéticas eran muy superiores a las que pueden provenir de una dieta normal.

En base a las informaciones toxicológicas recopiladas hasta la fecha, EFSA concluyó en 2009 que las exposiciones regulares a taurina a los niveles utilizados en las bebidas energéticas (4000 mg taurina/I) no representan un riesgo para la salud de los consumidores (EFSA, 2009). El nivel sin efecto adverso observable (NOAEL) de 1000 mg/kg p.c./día para efectos patológicos es aproximadamente 120 veces superior a la exposición media a taurina en un adulto (60 kg p.c.) a través de la ingesta

de bebidas energéticas. En esta valoración del riesgo, EFSA consideró resaltar que la taurina es un constituyente natural del organismo, está presente de manera natural en los alimentos y tiene una tasa de eliminación renal muy eficiente. Por ello, se considera que el consumo de taurina hasta 1000 mg/kg p.c./día no se relaciona con efectos adversos, aun cuando la ingesta en el percentil 95 de los consumidores crónicos alcanzan los 350 ml/día. EFSA considera que existe un margen de seguridad suficiente para consumidores regulares de bebidas energéticas de nivel medio a alto, que consumen una media de 125 ml (0.5 lata) y 350 ml (1.4 lata) por persona y día, respectivamente.

En el mismo sentido se expresaron Zucconi et al. (2013), indicando que no se podía establecer una relación inequívoca con un riesgo para la salud por el consumo de taurina a partir de las bebidas energéticas, aunque recomendaba estudios adicionales. EFSA concluyó que ingestas diarias de taurina de hasta 1400 mg/día (23,3 mg/kg p.c./día; p.c.= 60 kg) no suponían un riesgo para la salud de los consumidores (EFSA, 2009). Las exposiciones utilizadas en esta opinión están basadas en un consumo crónico medio diario de 0,5 latas por persona y una exposición crónica alta en el percentil 95 de 1,4 latas por consumidor regular. El NOAEL de 1000 mg/kg p.c./día para cambios patológicos es 120 veces mayor que la media estimada y 43 veces más alta que la exposición estimada del percentil 95 a la taurina sólo proveniente de bebidas "energéticas", cuando se calcula para una persona de 60 kg.

La evaluación de riesgo para la salud realizada por *Health Canada* concluyó que un adulto podría consumir con seguridad 2 unidades (250 ml) de una bebida energética por día, sin consecuencias para la salud (Health Canada, 2011). La conclusión se basó en la seguridad de los ingredientes no cafeínicos presentes en una bebida energética estándar (4000 ml taurina/l) al nivel de consumo y el hecho que la cafeína proveniente de otras fuentes dietéticas no un riesgo para la población adulta. Sin embargo, *Health Canada* indica que el consumo de bebidas energéticas debería limitarse en niños, adolescentes y mujeres embarazadas, a los valores de ingesta máxima de cafeína recomendada para para subgrupo poblacional (Rotstein et al., 2013). En el mismo informe se describe que la toxicidad oral aguda de taurina es considerada relativamente baja y no se han observado efectos adversos en una administración única en ratas hasta 7000 mg/kg p.c. o en humanos hasta 150 mg/kg p.c. (10 500 mg; p.c.= 70 kg).

Los estudios toxicológicos realizados en animales de experimentación hasta la fecha sobre la ingesta de taurina han establecido un NOAEL de 1000 mg/kg p.c./día para los efectos toxicológicos, incluida la evaluación histopatológica, de la taurina y de 1500 mg/kg p.c./día para los efectos en el comportamiento o trastornos de conducta (efectos neuroconductales o toxicidad psicocomportamental). Los valores hacen referencia a la dosis más elevada testada durante los 90 días de estudio. Sin embargo, se necesitan estudios adicionales para abordar la comprensión de cómo la taurina afecta a las hembras, ya que la mayoría de los estudios en animales se centraron exclusivamente en sujetos masculinos (Curran y Marczinski, 2017).

En 2015, el VKM realiza una evaluación del riesgo de la ingesta de taurina en bebidas energéticas y suplementos alimenticios (VKM, 2015). Los escasos estudios sobre exposición a taurina en humanos muestran indicios de efectos cardiovasculares y neurológicos (Sirdah et al., 2002) (Brons et al., 2004) (Spohr et al., 2005). El VKM resalta que los estudios disponibles en humanos no son de calidad suficiente (debido al bajo número de participantes, poblaciones no sanas y corta duración)

para establecer una caracterización precisa del riesgo. El VKM aplica para la caracterización del riesgo el enfoque del margen de exposición (MOE) que establece la relación entre el NOAEL y la exposición a taurina. Un valor MOE aceptable para una evaluación de taurina basada en NOAEL extrapolado a partir de un estudio en animales es ≥100, que incluye un factor 10 para la extrapolación de animales a humanos y un factor 10 para la variación humana inter-individuos. El VKM concluye que una ingesta de hasta 21 mg/kg p.c./día (1500 mg/día; p.c.= 70 kg) no supone un riesgo para la salud y es poco probable que cause efectos adversos adultos (VKM, 2015). En el modelo de ingesta crónica de bebidas energéticas para todos los grupos de edad estudiados (niños, adolescentes y adultos), los valores estimados de MOE superaban el valor de 100, y las ingestas estimadas estaban todas por debajo del valor de referencia de 21 mg/kg p.c./día a la cual se considera poco probable que cause efectos adversos para la salud según estudios en humanos para todos los grupos de edad. Por tanto, el VKM considera que es poco probable que la ingesta media crónica de taurina provoque efectos adversos para la salud en cualquier grupo de edad. Por el contrario, el VKM considera que una elevada ingesta crónica de taurina procedente del consumo de bebidas energéticas puede representar un riesgo para la salud en los niños pequeños (3 a <10 años), y no representa riesgo para niños (10 a 14 años), adolescentes (14 a <18 años) y adultos (>18 años).

Se han descrito factores que inciden en la incertidumbre asociada a los efectos toxicológicos y neuroconductales de la ingesta de taurina, ya que la mayoría de los estudios no discriminan los efectos conjuntos de la taurina con otras sustancias también presentes en las bebidas energéticas, como la cafeína, aparte de los factores de confusión que genera el consumo de estas bebidas ligadas al alcohol. Otro aspecto de incertidumbre es la inexistencia de estudios a largo plazo de ingestas crónicas superiores a 12 meses que puedan relacionar inequívocamente la ingesta de taurina con efectos adversos para la salud.

#### 7.5 Taurina: evaluación de la exposición a partir de bebidas energéticas

En la Tabla 4 se describe la exposición a taurina en tres escenarios de consumo considerando un volumen promedio de 250 ml/lata y con un contenido promedio en taurina de 4000 mg/l. El escenario A hace referencia a un consumo de 250 ml/día, el escenario B a un consumo de 500 ml/día y el escenario C a un consumo de 1000 ml/día.

Asumiendo que no existe otra fuente de ingesta dietética de taurina, la exposición calculada varía entre 14,3 mg/kg p.c./día en adultos (70 kg) para el escenario A, hasta niveles máximos de 80,0 mg/kg p.c./día en adolescentes jóvenes (60 kg) en el escenario C. El margen de seguridad de exposición de taurina en cada escenario calculado a partir del NOAEL de riesgo toxicológico (1000 mg taurina/kg p.c./día) oscila entre 70 en adultos en un escenario de consumo A hasta 13 en adolescentes jóvenes en un escenario de consumo agudo de 4 latas diarias (escenario C). El margen de seguridad de exposición a la taurina oscila entre los 105 en adultos (70 kg) en el escenario A, hasta los 19 en adolescentes jóvenes (50 kg) en el escenario C.

El escenario de consumo B, dos latas de bebidas energéticas de 250 ml conteniendo una concentración promedio de 4000 mg taurina/l, supera la recomendación de ingesta inferior a 1400 mg taurina/día (EFSA, 2009). Considerando conjuntamente el valor de referencia de 21 mg/kg p.c./día y el valor

del margen de seguridad de 100 para la evaluación del riesgo a la exposición dietética a taurina a través del consumo de bebidas energéticas, únicamente se consideraría con baja probabilidad de presencia de efectos adversos para la salud el escenario de consumo A (ingesta de 1000 mg taurina/ día, 1 lata/día) para los consumidores con pesos de 50, 60 y 70 kg.

Por otra parte, no se debe descartar la incertidumbre asociada a los potenciales efectos del consumo conjunto de la taurina con la cafeína que están aún por esclarecerse y pueden influir en la evaluación del riesgo.

Tabla 4. Exposición estimada a taurina y margen de seguridad a partir del consumo de bebidas energéticas con un contenido promedio de 4000 mg taurina/l en tres escenarios de consumo (A: 250 ml; B: 500 ml; C: 1000 ml) y según peso corporal (50, 60 y 70 kg). NOAEL patológico (1000 mg/kg p.c./día), NOAEL psicocomportamental (1500 mg/kg p.c./día)

Escenario de consumo							
	A	В	C				
Unidades de bebida (lata)	1	2	4				
Volumen de bebida (ml)	250	500	1000				
Ingesta (mg/día)	1000	2000	4000				
Peso corporal (p.c.)	Exposició	n estimada (mg/k	g p.c./día)				
50 kg	20,0	40,0	80,0				
60 kg	16,7	33,3	66,7				
70 kg	14,3	28,6	57,1				
Peso corporal (p.c.)	Margen de seguridad						
NOAEL (toxicológico)							
50 kg	50	25	13				
60 kg	60	30	15				
70 kg	70	35	18				
NOAEL (psicocomportamental)							
50 kg	75	38	19				
60 kg	90	45	23				
70 kg	105	53	26				

# 8. D-glucurono-γ-lactona

#### 8.1 D-glucurono-γ-lactona: generalidades

La D-glucurono-γ-lactona (N° CAS: 32449-92-6) es un metabolito natural de la glucosa originado en el hígado. A pH fisiológico está en equilibrio con el ácido glucurónico, su precursor inmediato. La D-glucurono-γ-lactona y su producto de hidrólisis, el ácido glucurónico, son metabolitos endógenos en humanos y otros mamíferos, y se encuentran en varias fuentes dietéticas naturales, son metabolizados a productos inocuos y excretados. El ácido glucurónico es un constituyente importante de los tejidos fibrosos y conectivos. También se encuentra en las plantas, principalmente en las gomas, unido a otras osas formando parte de los poliholósidos heterogéneos. La ingesta dietética

habitual de D-glucurono- $\gamma$ -lactona se sitúa entre 1 y 2 mg/día, siendo el aporte de una unidad de bebida energética (600 mg/250 ml) muy superior.

La D-glucurono-γ-lactona se absorbe, metaboliza y excreta rápidamente en la orina en forma de ácido glucárico, xilitol y L-xilulosa. No se dispone de estudios toxicológicos sobre su potencial genotóxico, teratogénico o carcinogénico, aunque es poco probable un efecto neoplásico considerando que la D-glucurono-γ-lactona es un metabolito habitual en el organismo.

La D-glucurono-γ-lactona es un ingrediente habitual en las bebidas energéticas. En el estudio de ANSES (2013), el 33 % de las bebidas energéticas del mercado francés contenían D-glucurono-γ-lactona, y siempre aparecían en conjunción con taurina y cafeína. En el etiquetado del 59 % de los envases de las bebidas energéticas que contenían D-glucurono-γ-lactona no se indicaba la cantidad. El contenido promedio de D-glucurono-γ-lactona, ponderado por la presencia de la marca comercial en el mercado, fue de 1700 mg/l. Sin embargo, los valores de contenido mínimo y máximo oscilaban desde 240 a 2400 mg/l. Es relevante resaltar la gran disparidad en el contenido de D-glucurono-γ-lactona en las bebidas energéticas comparado con la variabilidad que presenta la cafeína y la taurina. Una situación similar fue observada en el estudio realizado por *Health Canada*, donde el contenido en D-glucurono-γ-lactona variaba entre 2400 mg/l y 4800 mg/l (Rotstein et al., 2013).

En 2003, el SCF expresó su preocupación por la seguridad de su inclusión en las bebidas energéticas, basándose en el hallazgo de lesiones renales no especificadas (inflamación en la papila del riñón) después de 13 semanas de suplementación en ratas (SCF, 2003). El NOAEL para estos efectos fue de 300 mg/kg p.c./día, que es alrededor de 20 veces superior a la estimación de ingesta crónica de D-glucurono-γ-lactona de 14 mg/kg p.c./día para un adulto de 60 kg. Sin embargo, las ratas difieren de los humanos en la forma en que metabolizan la D-glucurono-γ-lactona. A diferencia de los humanos, los roedores tienen una ruta metabólica adicional que les permite usar ácido glucurónico para sintetizar la vitamina C. Las ratas y ratones también pueden usar D-glucurono-γ-lactona exógena para producir ácido glucurónico y generar vitamina C. Esta vía adicional generaba algunas incertidumbres sobre la idoneidad de los modelos de roedores, pero después de ser evaluadas no se consideraron relevantes (SCF, 2003). En un segundo estudio con un mayor número de individuos, los hallazgos histopatológicos revelaron inflamación renal en algunos animales machos y hembras en los grupos de prueba y control. Estas lesiones solo se observaron en unos pocos animales, en todas las dosis aplicadas (300, 600 y 1000 mg/kg p.c.), de manera unilateral y no estaban relacionadas con el tratamiento, y que además eran típicas de la cepa de rata empleada en el estudio. Sobre la base de estos resultados de toxicidad, EFSA concedió el NOAEL de 1000 mg/kg p.c./día, equivalente a la dosis más alta administrada (EFSA, 2009). Además, no hubo evidencia de ningún efecto sobre las gónadas en estos estudios, lo que podría indicar la necesidad de realizar estudios de toxicidad reproductiva.

En ausencia de nuevos datos de exposición crónica y aguda, la exposición a D-glucurono-γ-lactona se basa en los datos informados por el SCF en 2003, considerando un consumo crónico medio diario de 0,5 latas (250 ml/lata) por persona y una exposición crónica alta en el percentil 95 de 1,4 latas para un consumidor regular (SCF, 2003). Suponiendo que una lata contiene 250 ml y 2400 mg/l de D-glucurono-γ-lactona, el SCF calculó que estos valores dan como resultado una exposición media diaria de 300 mg de D-glucurono-γ-lactona (5,0 mg/kg p.c./día para una persona de 60 kg). El

percentil 95 de exposición de los consumidores habituales ascendería a 840 mg de D-glucurono-γ-lactona/día (14 mg/kg p.c./día para una persona de 60 kg).

Las reservas del SCF se expresaron en el contexto de una alta ingesta crónica estimada de D-glucurono-γ-lactona/día de 840 mg/día y una ingesta aguda de hasta 1800 mg/día por consumo de bebidas energéticas, en comparación con una ingesta estimada de D-glucurono-γ-lactona/día de fuentes naturales en la dieta de 1-2 mg/día. Aunque esta cantidad es mucho más alta que la exposición normal en las dietas omnívoras todavía está muy por debajo del nivel que desencadenaría problemas de seguridad alimentaria.

En base a que el NOAEL (1000 mg/kg p.c./día) establecido para los efectos toxicológicos de la D-glucurono-γ-lactona es 200 veces superior a la exposición media estimada y 71 veces superior a la exposición estimada del percentil 95 de D-glucurono-γ-lactona en bebidas energéticas para una persona de 60 kg, EFSA concluyó que la exposición a D-glucurono-γ-lactona a las concentraciones utilizadas en bebidas energéticas no representa un problema de seguridad. Además, es poco probable que la D-glucurono-γ-lactona tenga alguna interacción con cafeína, taurina, alcohol o los efectos del ejercicio. Es necesario recopilar más datos de exposición real sobre el consumo de bebidas energéticas especialmente para adolescentes y adultos jóvenes (EFSA, 2009).

Zucconi et al. (2013), estimaron la exposición europea a D-glucurono-y-lactona a partir de bebidas energéticas evidenciando niveles más altos de exposición en niños (5,13 mg/kg p.c./día), en comparación con adolescentes (1,65 mg/kg p.c./día) y adultos (1,78 mg/kg p.c./día), aumentando para consumidores crónicos elevados (10, 4,9 y 3,9 mg/kg p.c./día, respectivamente). El consumo de bebidas energéticas expone a los adultos europeos a un promedio de D-glucurono-y-lactona de 125,95 mg/día (1,78 mg/kg p.c./día) aumentando a 268,84 mg/día (3,91 mg/kg p.c./día) en consumidores crónicos elevados. Las contribuciones relativas de las bebidas energéticas a la exposición total a D-glucurono-y-lactona en adultos fue del 98,8 % (99,4 % en consumidores crónicos elevados). Los datos de la encuesta europea Nomisma (Zucconi et al., 2013) estimó que los adultos españoles consumidores de bebidas energéticas se exponían a 906,32 mg/día (12,87 mg/kg p.c./día) en consumos agudos y a 143 mg/día (2,02 mg/kg p.c./día) en consumos crónicos. Para adolescentes europeos, la exposición promedio a D-glucurono-y-lactona a partir de bebidas energéticas estimada por Zucconi et al. (2013) fue de 100,14 mg/día (1,65 mg/kg p.c./día), aumentando a 311,6 mg/día (4,9 mg/kg p.c./día) en consumidores crónicos elevados. En adolescentes españoles consumidores crónicos y agudos de bebidas energéticas la ingesta de D-glucurono-y-lactona a partir de bebidas energéticas se estimó en 74,50 mg/día (1,27 mg/kg p.c./día) y 551,49 mg/día (9,56 mg/kg p.c./día), respectivamente. En niños europeos, la exposición promedio a D-glucurono-y-lactona por consumo de bebidas energéticas fue de 111,35 mg/día (5,13 mg/kg p.c./día), aumentando a 217,43 mg/día (10 mg/kg p.c./día) para consumidores crónicos elevados.

El VKM (2015) estimó una ingesta promedio de D-glucurono- $\gamma$ -lactona a partir de bebidas energéticas de 58, 65, 64 y 71 ml/día en niños de corta edad (entre 3 y <10 años), niños mayores (entre 10 y <14 años), adolescentes (entre 14 y 18 años) y adultos, respectivamente. Sin embargo, el perfil más elevado de ingesta crónica presentaba un consumo de 163, 180, 211 y 320 ml/día para en niños de corta edad (entre 3 y <10 años), niños mayores (entre 10 y <14 años), adolescentes (entre 14 y

18 años) y adultos, respectivamente. En este estudio, el VKM consideró un contenido promedio de D-glucurono-γ-lactona de 240 mg/l, inferior al establecido como referencia en bebidas energéticas. El VKM concluyó que es improbable que una ingesta crónica de D-glucurono-γ-lactona en bebidas energéticas cause efectos adversos a niños, adolescentes o adultos. Cuando se considera un contenido promedio de 24 000 mg/l, la ingesta seria de 768 mg/día en el peor escenario de consumo (320 ml/día), que representa una exposición de 10,97 mg/kg p.c./día (p.c.= 70 kg).

Considerando un contenido promedio de 2400 mg/l de D-glucurono-γ-lactona en las bebidas energéticas se procede a estimar la exposición y el margen de seguridad a esta sustancia en base a los tres escenarios de consumo planteados (250 ml, 500 ml y 1000 ml) (Tabla 5). La exposición estimada a D-glucurono-γ-lactona oscila entre 8,6 y 48,0 mg/kg p.c./día entre los tres escenarios. Únicamente el escenario de consumo diario de una lata (250 ml) de bebida energética con un contenido promedio de 2400 mg/l para consumidores de 60 y 70 kg obtienen un margen de seguridad superior o igual a 100. Este resultado está en línea con la conclusión de EFSA que no evidencia riesgos para la salud en un escenario de consumo crónico elevado (percentil 95) de hasta 840 mg/día (correspondiendo a 350 ml/día) (EFSA, 2009). Sin embargo, el consumo de tres latas diarias de bebidas energéticas reduce significativamente el margen de seguridad para la D-glucurono-γ-lactona, situándola entre 21 mg/kg p.c./día para una persona de 50 kg y de 29 mg/kg p.c./día para una persona de 70 kg.

**Tabla 5.** Ingesta de D-glucurono-γ-lactona y margen de seguridad a partir del consumo de 250, 500 y 1000 ml de bebida energética con contenido de 2400 mg de D-glucurono-γ-lactona/l para los distintos pesos corporales. NOAEL de 1000 mg/kg p.c./día para efectos toxicológicos adversos

· · · ·	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·				
Escenario de consumo					
	Α	В	C		
Unidades de bebida (lata)	1	2	4		
Volumen de bebida (ml)	250	500	1000		
Ingesta (mg/día)	600	1200	2400		
Peso corporal (p.c.)	Exposición estimada (mg/kg p.c./día)				
50 kg	12,0	24,0	48,0		
60 kg	10,0	20,0	40,0		
70 kg	8,6	17,1	34,3		
Peso corporal (p.c.)	Margen de seguridad				
NOAEL (toxicológico)					
50 kg	83	42	21		
60 kg	100	50	25		
70 kg	117	58	29		

### 9. L-carnitina

# 9.1 L-carnitina: generalidades, biodisponibilidad, farmacocinética y metabolismo

La L-carnitina o 3-hidroxi-4-trimetilaminobutirato (conocida también levocarnitina, debido a que en estado natural es el estereoisómero L) es una amina cuaternaria derivada de los aminoácidos L-lisina y L-metionina.

Ampliamente distribuida en todos los tejidos de los mamíferos y muy abundante en el tejido muscular, la L-carnitina se sintetiza endógenamente en el hígado, el riñón y el cerebro a partir de los aminoácidos esenciales lisina y metionina (Bremer et al., 1983) y/o a través de la ingestión de alimentos de origen animal. Su síntesis es catalizada por cuatro reacciones enzimáticas revisadas en detalle por Vaz y Wanders (2002) y requiere vitamina C, vitamina B6, niacina y hierro reducido como cofactores. La carnitina es responsable del transporte de ácidos grasos al interior de las mitocondrias, orgánulos celulares encargados de la producción de energía. A nivel de los tejidos, el almacenamiento primario de L-carnitina tiene lugar en el corazón y el músculo esquelético en un porcentaje estimado del 95 %, mientras que concentraciones mucho más bajas se encuentran en el hígado, el riñón y el plasma (Brass et al., 1995). El contenido muscular es unas 70 veces mayor que el plasma sanguíneo.

Se estima que, en los humanos, el 75 % de la reserva de carnitina del cuerpo se deriva de la ingesta dietética; sin embargo, esta ingesta es muy variable. La fuente principal es la carne roja, que proporciona hasta 140-190 mg de L-carnitina por cada 100 g de carne cruda (por ejemplo, carne de vaca). La leche y el pescado también son una fuente importante, en cambio, los alimentos de origen vegetal contienen cantidades insignificantes de L-carnitina. En consecuencia, los vegetarianos obtienen muy poca L-carnitina de fuentes dietéticas. Sin embargo, el beneficio de la suplementación de L-carnitina en esta población sigue siendo controvertido, ya que parece que la biodisponibilidad de L-carnitina en este grupo es comparable a la de la población general (Flanagan et al., 2010).

La ingesta media de L-carnitina de población con una alimentación variada es de 100-300 mg/día (Feller y Rudman, 1988) (Rebouche, 2004). En el año 2012, AESAN en el "Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre condiciones de uso de determinadas sustancias distintas de vitaminas, minerales y plantas para ser empleadas en complementos alimenticios", propuso una cantidad máxima diaria de L-carnitina de 2 g utilizando como fuentes L-carnitina, clorhidrato de L-carnitina y de 3 g si se utiliza como fuente tartrato de L-carnitina (AESAN, 2012). Dicha propuesta se basó en la opinión del SCF (2003) y en la autorización en Dinamarca en complementos alimenticios para la L-carnitina y la L-carnitina-L-tartrato (Dinamarca, 2011).

La administración de L-carnitina como complemento alimenticio puede tener lugar de tres formas distintas: L-carnitina, propionil-L-carnitina y acetil L-carnitina. Si bien se suele utilizar el acetil L-carnitina en su forma de clorhidrato o formando una sal con el ácido tartárico (tartrato de L-carnitina) (AESAN, 2012).

En el año 2011, EFSA publicó una opinión científica relativa a la verificación de declaraciones de salud relativas a la L-carnitina: i) recuperación más rápida de la fatiga muscular tras el ejercicio, ii) reparación del músculo esquelético tras el ejercicio, iii) mejora de la capacidad aeróbica, iv) regu-

lación de los niveles de LDL-colesterol, v) ayuda a la espermatogénesis, y vi) mejora de los niveles circulantes de ácidos grasos libres durante el embarazo. Basándose en la información presentada, el Panel de Productos Dietéticos, Nutrición y Alergias (NDA, *Panel on Nutrition, Novel Foods and Allergens*) de EFSA no pudo establecer en ningún caso una relación causa-efecto (EFSA, 2011).

Posteriormente, a raíz de una solicitud de Lonza Ltd., presentada para la autorización de una declaración de salud de conformidad con el artículo 13 (5) del Reglamento (CE) Nº 1924/2006 a través de la Autoridad competente de Alemania, se solicitó al Panel de NDA de EFSA que diera su opinión sobre el fundamento científico de una alegación de salud relacionada con la L-carnitina y el metabolismo normal de los lípidos. De acuerdo con las pruebas presentadas, llega a la conclusión de que no se ha establecido una relación de causa y efecto entre el consumo de L-carnitina y contribución al metabolismo normal de los lípidos en la población general (EFSA, 2018).

En los mamíferos, el *pool* de carnitina consiste en L-carnitina no esterificada y muchos ésteres de acilcarnitina. De estos ésteres, la acetil-L-carnitina es cuantitativa y funcionalmente el más significativo. La homeostasis de la carnitina se mantiene mediante la absorción a través de la dieta, una modesta tasa de síntesis y una reabsorción renal eficiente. La L-carnitina dietética se absorbe por transferencia activa y pasiva a través de las membranas de los enterocitos. La biodisponibilidad de la L-carnitina dietética es de entre 54-87 % y depende de la cantidad de L-carnitina ingerida con los alimentos. La absorción de los suplementos dietéticos de L-carnitina (0,5-6 g) es principalmente pasiva; la biodisponibilidad es del 14-18 % de la dosis. La L-carnitina no absorbida es principalmente degradada por bacterias de la microbiota en el intestino grueso (Allard et al., 2006) (Jameson et al., 2016). La L-carnitina circulante se distribuye en dos compartimentos cinéticamente definidos: uno grande y de rotación lenta (presumiblemente muscular), y otro relativamente pequeño y de rotación rápida (presumiblemente de hígado, riñón y otros tejidos).

Con una ingesta normal de L-carnitina en la dieta, el tiempo de rotación de todo el cuerpo en los seres humanos es de 38 a 119 horas. Los experimentos *in vitro* sugieren que la acetil-L-carnitina se hidroliza parcialmente en los enterocitos durante la absorción. *In vivo*, la concentración de acetil-L-carnitina circulante aumenta en un 43 % tras la administración de suplementos orales de acetil-L-carnitina (2 g/día), lo que indica que la acetil-L-carnitina se absorbe al menos parcialmente sin hidrólisis. Tras la administración intravenosa de una sola dosis (0,5 g), la acetil-L-carnitina se hidroliza rápidamente, pero no completamente, y las concentraciones de acetil-L-carnitina y L-carnitina vuelven a la línea de base en un plazo de 12 horas. A concentraciones normales de L-carnitina en circulación, su reabsorción renal es muy eficiente (90-99 % de la carga filtrada), pero presenta una cinética de saturación. Así pues, a medida que aumenta la concentración de L-carnitina circulante (como, por ejemplo, después de la administración de altas dosis de L-carnitina por vía intravenosa u oral), la eficiencia de la reabsorción disminuye y la depuración aumenta, lo que da lugar a una rápida disminución de la concentración de L-carnitina circulante hasta la línea de base (Rebouche, 2004). La cinética de eliminación de la acetil-L-carnitina es similar a la de la L-carnitina.

Hay una serie de factores que pueden afectar a la síntesis de L-carnitina, como son el contenido de L-carnitina de la dieta y ciertos estados patológicos (insuficiencia renal, diabetes, alcoholismo y cáncer). Entre las causas conocidas de deficiencia de L-carnitina se han apuntado la deficiencia de

los aminoácidos precursores (lisina o metionina), deficiencias de hierro, vitaminas C, B3 o B (otros factores precursores), malabsorción intestinal, y especialmente los defectos hereditarios o adquiridos en los mecanismos de síntesis o transporte se consideran la principal causa de la deficiencia de L-carnitina, lo que da lugar a patologías como cardiomiopatía y miopatía del músculo esquelético (Flanagan et al., 2010).

# 9.2 L-carnitina: efectos, consumo y exposición dietética a partir de bebidas energéticas

La L-carnitina tiene un papel importante en el metabolismo energético, ya que se encarga de facilitar la entrada de los ácidos grasos de cadena larga en la matriz mitocondrial donde son oxidados. También, ayuda a la salida de los ácidos grasos de cadena corta desde la mitocondria al citosol, reduce la producción de lactato y mejora la estabilidad de las membranas celulares.

Hay muy pocos datos científicos disponibles sobre la cantidad y frecuencia de consumo específicamente de la L-carnitina como parte de bebidas energéticas. En la composición de estas bebidas, generalmente, la carnitina se incluye como un componente inespecífico de la formulación sobre el que no se indican datos concretos sobre su cantidad en estas bebidas. Probablemente es uno de los componentes de estas bebidas sobre los que menos datos se han reportado sobre su exposición a partir del consumo de estas ni por grupos de edad ni por tipologías de consumidores. Tampoco se han reportado estudios bien diseñados y controlados que permitan verificar posibles efectos ni beneficiosos ni adversos de la L-carnitina a partir del consumo de bebidas energéticas.

Los datos de que se dispone indican que la L-carnitina es comúnmente añadida a las bebidas energéticas para ayudar a promover la función muscular y el rendimiento físico, debido a su efecto en la movilización de los ácidos grasos del tejido adiposo y así poderlos emplear como fuente de energía. Sin embargo, los datos científicos que permiten evaluar sus efectos proceden de estudios de aplicación directamente de L-carnitina como suplemento.

El vínculo entre los niveles de L-carnitina como suplemento, en particular en el plasma y el músculo, y el aumento de la capacidad de ejercicio ha sido reportada en muchos estudios *in vitro*, con animales y estudios clínicos (para una revisión reciente véase (Fielding et al., 2018)). En esta detallada revisión se examinan los estudios disponibles con dosis de carnitina de entre 2 a 4 g/día a partir de suplementos en una dosis única o varias veces al día y por periodos de tiempo que varían desde semanas hasta meses. En estudios en humanos realizados en sujetos activos sanos, atletas entrenados en resistencia, y hombres y mujeres jóvenes no entrenadas, se ha examinado el efecto del suplemento nutricional en el rendimiento físico, la capacidad de oxígeno o la fuerza muscular. La ingesta facilita el proceso de recuperación después del ejercicio. Los datos científicos indican que la población atleta puede beneficiarse de la ingesta de L-carnitina, ya que atenúa los efectos secundarios del entrenamiento de alta intensidad al reducir la magnitud de la hipoxia inducida por el ejercicio y la lesión muscular (Fielding et al., 2018). Los estudios en animales proporcionaron pruebas de mecanismos multifacéticos, la L-carnitina ejerce su acción beneficiosa mediante el aumento de la síntesis de proteínas y la reducción de la degradación del músculo.

En la revisión de Wassef et al. (2017), sobre los efectos cardiovasculares de bebidas energéticas, se concluye que hay una abrumadora falta de pruebas para justificar que la L-carnitina como componente de estos productos contribuya a la mejora del rendimiento físico o cognitivo.

En cuanto a las investigaciones sobre la tolerancia en humanos, los aportes de hasta 15 g L-carnitina/día son en general bien tolerados, en algunas personas generan molestias gastrointestinales y diarrea (Lurz y Fischer, 1998). En el caso del tartrato de L-carnitina hay un estudio aleatorizado, doble ciego, de diseño cruzado y con 1 semana de lavado, en el que la administración de 3 g/día de tartrato de L-carnitina durante 3 semanas no afecta a los parámetros bioquímicos, hematológicos, la función hepática y la función renal (Rubin et al., 2001). Sin embargo, este mismo trabajo señala que dosis de 4-6 g/día pueden producir molestias gastrointestinales y diarrea. Además, se ha asociado con convulsiones en pacientes con un trastorno convulsivo (Seifert et al., 2011). Finalmente, hay que tener en cuenta que la acetil-L-carnitina puede interferir con el metabolismo tiroideo (Hendler y Rorvik, 2001) (Zdanowicz, 2001), por lo que en personas con medicación por enfermedades tiroideas o con cualquier patología tiroidea no sería recomendable la ingestión de suplementos de cualquier forma de acetil-L-carnitina.

## 10. Azúcares y edulcorantes

## 10.1 Azúcares y edulcorantes: generalidades y recomendaciones de ingesta

Uno de los ingredientes presentes en las bebidas energéticas son los azúcares. Estos son nutrientes cuya cantidad en la dieta debe estar controlada. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha establecido una estricta recomendación que indica que los azúcares simples añadidos deben representar menos del 10 % de la energía total de nuestra dieta. Esta recomendación está basada en la evidencia científica que relaciona la ingesta de azúcares con el peso corporal y la caries dental. Establece además una recomendación más restrictiva que se apoya en una evidencia científica de menor grado. Así, la recomendación es que los azúcares simples añadidos no superen el 5 % de la energía total de la dieta, y está basada en la evidencia aportada por estudios ecológicos en los que se observa una relación dosis-respuesta positiva entre la ingesta de azúcares y la caries dental (OMS, 2015).

Respecto al peso corporal, para establecer la recomendación, los expertos de la OMS analizaron una revisión sistemática que incluía 30 ensayos clínicos aleatorios y 38 estudios de cohortes (Te Morenga et al., 2013). El metaanálisis de los 5 ensayos clínicos realizados en adultos, a los que no se les impusieron restricciones dietéticas, mostró que la reducción en la ingesta de azúcares simples añadidos se asoció con una disminución del peso corporal. El metaanálisis de los 10 ensayos clínicos, en los que se producía un aumento de la ingesta de estos azúcares (principalmente procedentes de bebidas azucaradas) por parte de los participantes, puso de manifiesto un incremento del peso corporal. Finalmente, el metaanálisis de los 11 ensayos clínicos que examinaron los efectos de la sustitución de otros hidratos de carbono por azúcares simples añadidos en condiciones isocalóricas, no mostró cambios en el peso corporal.

En la revisión se incluyeron también 5 ensayos clínicos realizados en niños, en los que la intervención consistía en establecer recomendaciones para reducir la ingesta de azúcares añadidos en

alimentos y bebidas. Estos ensayos no mostraron cambios en el peso corporal de los niños, pero se cree que este resultado se debió al bajo cumplimiento de estas recomendaciones. No obstante, el metaanálisis de 5 estudios prospectivos de cohortes, con seguimientos de al menos 1 año, puso de manifiesto que los niños con ingestas más altas de bebidas azucaradas presentaban mayor probabilidad de desarrollar sobrepeso y obesidad que los niños con ingestas más bajas.

De estos estudios se deduce que el aumento o la reducción de la ingesta de azúcares añadidos se asocia con cambios paralelos de aumento o disminución del peso corporal, independientemente del nivel de ingesta de azúcares y que la ganancia de peso asociada al exceso de ingesta de azúcares se debe al exceso de ingesta de energía que lleva asociado. Teniendo en cuenta la calidad de los estudios, tanto en adultos como en niños, recogidos en la revisión sistemática de la OMS (2015), los expertos consideraron que su recomendación se basaba en una evidencia científica moderada.

El consumo de azúcares simples añadidos también puede tener relación con el desarrollo de otras patologías, tales como la diabetes y las dislipemias. Así un metaanálisis, en el que se incluyeron 11 estudios prospectivos de cohortes, 3 de ellos centrados en el síndrome metabólico y 8 en la diabetes mellitus tipo 2, mostraron que la ingesta de bebidas azucaradas estaba relacionada con el desarrollo de diabetes tipo 2. Los autores indican que si bien es cierto que parte del efecto sobre la diabetes está mediado el incremento de la ingesta de energía y de peso corporal que la ingesta de este tipo de bebidas suele conllevar, también existe un efecto negativo que es independiente de estos factores (Malik et al., 2010).

En lo que respecta a las dislipemias, Te Morenga et al. (2014) publicaron un metaanálisis en el que incluyeron 39 ensayos clínicos aleatorios, de los cuales 38 contenían resultados referentes a triglicéridos plasmáticos, 36 a colesterol total, 22 a LDL-colesterol y 28 a HDL-colesterol. El metaanálisis pone de manifiesto que altas ingestas de azúcares simples añadidos se asocian con concentraciones plasmáticas elevadas de triglicéridos, colesterol total y LDL-colesterol. Es importante señalar que, en el caso de los triglicéridos y el LDL-colesterol, las asociaciones se produjeron principalmente en aquellos estudios en los que las diferencias en la ingesta de azúcares simples se producían en condiciones isocalóricas respecto del grupo que tenía una menor ingesta y en los estudios en los que no se detectaban diferencias significativas de peso corporal entre los diferentes grupos experimentales (Te Morenga et al., 2014).

No obstante, hay que señalar que la mayoría de las marcas comerciales han puesto en el mercado la versión "cero azúcares" de sus bebidas energéticas con el fin de evitar esta problemática. Aunque es cierto que el empleo de edulcorantes es una solución para reducir el consumo de azúcares, hay dos aspectos que es preciso tener en cuenta. Acostumbrarnos a un umbral de dulzor alto puede llevarnos a consumir otros alimentos dulces en los que los azúcares no han sido sustituidos por edulcorantes y por tanto incurrir en un exceso de ingesta de azúcar. Por otra parte, y este es un tema que todavía requiere de más estudios, necesitamos conocer cuáles son los efectos de la ingesta habitual de edulcorantes sobre la microbiota intestinal, ya que hoy en día se sabe que dicha microbiota puede influir en el desarrollo de enfermedades como la obesidad o la diabetes.

# 10.2 Azúcares y edulcorantes: estimación y evaluación de la exposición a partir de bebidas energéticas, relación con la obesidad y recomendaciones

Dado que los azúcares simples añadidos son ingredientes propios de las bebidas energéticas, y teniendo en cuenta las limitaciones al consumo de estos azúcares establecidos por la OMS, es importante analizar cuál el contenido en azúcares de las bebidas energéticas y cuál puede ser su contribución a la ingesta total de azúcares simples añadidos en la dieta.

La cantidad de azúcares en las bebidas energéticas oscila entre 10 y 12 g por cada 100 ml, pero los envases aportan volúmenes mucho mayores. En la Tabla 6 se recoge información relativa al tamaño de los envases que encontramos en el mercado y a la cantidad de azúcares que aportan dichos envases para las marcas más conocidas de bebidas energéticas.

Tabla 6. Cantidad de azúcares simples en las bebidas energéticas y aportes (q) a partir de los envases comerciales habituales

aportos (g) a partir as los silvasos como silatos habitados				
Azucares/100 ml	Azúcares/250 ml	Azúcares/500 ml		
11 g	27,5 g	55 g		
12 g	30 g	60 g		

Dado que la manera habitual de aportar la información nutricional viene expresada por 100 ml de bebida, a primera vista podría parecer que las bebidas energéticas no aportan demasiados azúcares simples. Sin embargo, este no es el caso, ya que hay que tener en cuenta que los envases suelen ser de 250 ml o 500 ml. Eso nos lleva a ingestas que oscilan entre 27,5 y 60 g de azúcar por envase.

Para poner esto en contexto, se pueden aportar algunos datos adicionales. Por ejemplo, una cucharada cafetera de azúcar aporta, aproximadamente, 5 gramos. Por tanto, una lata de bebida energética de 250 ml de 11 g azúcares/100 ml aporta el equivalente a 5 cucharadas cafeteras y media de azúcar, y una lata de 500 ml el equivalente a 11-12 cucharadas cafeteras.

Si, teniendo en cuenta que cada gramo de azúcar aporta 4 kcal, comparamos estos aportes con la recomendación dada por la OMS, nos damos cuenta de que incluir este tipo de bebidas en la dieta hace que nos alejemos bastante de esta recomendación. Así, una lata de 500 ml nos aportará entre 220 y 240 kcal procedentes de azúcares. Esto representa el 10 % de la energía de una dieta de 2200 a 2400 kcal y significa que en todo el día ya no podremos incluir ninguna otra fuente de azúcares añadidos, situación que se antoja bastante improbable. Dicho de otro modo, bebiendo el contenido de una lata de 500 ml de este tipo de bebidas será muy difícil no excedernos en la ingesta de azúcares simples.

## 11. Vitaminas en bebidas energéticas

### 11.1 Vitaminas en bebidas energéticas: generalidades

Las bebidas energéticas, además de los compuestos anteriormente mencionados, también incluyen en su composición vitaminas y minerales. Generalmente, son vitaminas hidrosolubles del grupo B, y, en concreto, vitamina B2 (riboflavina), B3 (niacina), B5 (ácido pantoténico), B6 y B12.

De acuerdo con el Reglamento (CE) Nº 178/2002 (UE, 2002a), todos los alimentos han de ser seguros y el responsable de su comercialización debe tomar las medidas que resulten necesarias para ello,

entre ellas, advertencias en el etiquetado o por otros medios. El Reglamento (UE) Nº 1169/2011 (UE, 2011) establece que la información nutricional obligatoria se puede complementar voluntariamente con los valores de otros nutrientes como: vitaminas o minerales. En el anexo VIII se incluye la lista concreta de vitaminas y minerales que pueden declararse y sus valores de referencia de nutrientes (VRN) considerando la población general como población adulta, no haciendo diferencia en función de edad, sexo ni estado fisiológico.

En la Tabla 7 se recogen los contenidos mínimos y máximos mostrados en el etiquetado de las bebidas energéticas comercializadas en el mercado español (datos correspondientes a 10 marcas comerciales en distintas presentaciones). Hay que resaltar que de acuerdo con la normativa los datos mostrados en el etiquetado se expresan en 100 ml de bebida, sin embargo, las presentaciones comerciales de estos productos son generalmente de 250 y 500 ml, encontrándose incluso alguna de 1 l. Con estas consideraciones, la Tabla muestra el % máximo y mínimo que cubren de los valores de referencia de nutrientes (VRN) para cada vitamina. Hay que resaltar que en muchos casos se supera el 100 % del VRN.

El Reglamento (UE) Nº 1169/2011 permite además realizar declaraciones específicas como "fuente de...", "alto contenido de..." siempre que el alimento en cuestión incluya una cantidad significativa de la sustancia a resaltar, considerando como significativo aquel contenido que supere el 7,5 % de los valores de referencia de nutrientes especificados en el punto 1, suministrado por 100 ml, en el caso de las bebidas. Estos valores son ampliamente superados por la mayoría de las bebidas presentes en nuestros mercados.

**Tabla 7.** Contenido en vitaminas del grupo B en bebidas energéticas y su relación con los valores de referencia de nutrientes (VNR)

Vitamina	Volumen	Rango en muestras comerciales		VDN	% VRN	
vitaiiiiia	voiumen	Min.	Máx.	VRN	Min.	Máx.
Vitamina B2	100 ml	0,56	3,2		40	228,6
	250 ml	1,12	6,4	1,4 mg/día	80	457,1
	500 ml	2,24	12,8		160	914,3
	1000 ml	4,48	25,6		320	1828,6
Vitamina B3	100 ml	1,6	8		10	50,0
	250 ml	3,2	16	16 mg/día	20	100,0
	500 ml	6,4	32		40	200,0
	1000 ml	12,8	64		80	400,0
Vitamina B5	100 ml	1,2	2	6 mg/día	20	33,3
	250 ml	2,4	4		40	66,7
	500 ml	4,8	8		80	133,3
	1000 ml	9,6	16		160	266,7

Tabla 7. Contenido en vitaminas del grupo B en bebidas energéticas y su relación con los valores de referen-
cia de nutrientes (VNR)

Vitamina	Volumen Rango en muestras comerciales		VDN	% VRN		
vitamina	volumen	Min.	Máx. VRN	VNN	Min.	Máx.
Vitamina B6	100 ml	0,15	2		10,7	142,9
	250 ml	0,3	4	1,4 mg/día	21,4	285,7
	500 ml	0,6	8		42,9	571,4
	1000 ml	-	-		85,7	1142,9
Vitamina B12	100 ml	0,38	2,5		15,2	100,0
	250 ml	0,76	5	2,5 μg/día	30,4	200,0
	500 ml	1,52	10		60,8	400,0
	1000 ml	3,04	20	]	121,6	800,0

Respecto a las funciones fisiológicas, estas vitaminas del grupo B tienen distintos efectos fisiológicos beneficiosos que justifican su consideración de nutrientes. Además, contribuyen al normal rendimiento energético y participan en funciones como el metabolismo de los carbohidratos y proteínas a la vez que ayudan a mejorar el rendimiento mental (ácido pantoténico), y reducen el cansancio y la fatiga (niacina, ácido pantoténico, B6 y B12). En la actualidad, y de acuerdo con el Reglamento (UE) Nº 1924/2006 (UE, 2006a), EFSA ha emitido dictámenes favorables en relación a la autorización de la alegación "contribuye a mantener un rendimiento energético normal" (CE, 2021) para las siguientes vitaminas: B2, niacina, B6, B12; siempre que su contenido en el alimento sea superior al 15 % en alimentos sólidos y 7,5 % en el caso de las bebidas. Esta alegación de propiedades saludables es utilizada en alguna de las marcas comerciales presentes en nuestros mercados, haciendo referencia a los contenidos en Vitamina B3 (niacina) y B6 (UE, 2006a, b).

# 11.2 Vitaminas: riesgos asociados a la ingesta a partir de bebidas energéticas. Posible hipervitaminosis

Todas las vitaminas del grupo B son de carácter hidrosoluble de manera que el excedente no se acumula en el organismo, sino que se elimina por orina. Este proceso de eliminación puede estar dificultado en personas con alteraciones del riñón, y en los casos de ingestas frecuentes provocar alteraciones fisiológicas. Hay que resaltar que para muchas vitaminas se alcanza más del 200 % de los VRN con la ingesta de solo 100 ml en el caso de la vitamina B2, 205 ml en el caso de las vitaminas B6 y B12. Para el resto de vitaminas se necesitarían ingestas superiores: 500 ml en el caso de la vitamina B3 y 1000 ml en el caso de la vitamina B5.

Siguiendo las directrices del artículo 5 de la Directiva 2002/46/CE, relativa a complementos alimenticios (UE, 2002b), la *Direction Générale de la Concurrence, de la Consommation et de la Répression des Fraudes* (DGCCRF, 2019) ha fijado tres grupos de nutrientes según sea su nivel de riesgo bajo/nulo, moderado o alto, ligado a sus niveles máximos de ingesta tolerable *versus* sus ingestas percentil 95 a través de la alimentación. Según esta clasificación tendrían un riesgo bajo las vitaminas B2, ácido

pantoténico y B12; riesgo moderado la vitamina B3 (nicotinamida) y B6; y riesgo alto para la vitamina B3 (el ácido nicotínico). De hecho, el nivel máximo de ingesta tolerable está establecido para la niacina en 900 mg de nicotinamida, o 10 mg de ácido nicotínico, y para la vitamina B6 en 25 mg por el SCF (2000). Estos niveles no son alcanzados por las bebidas energéticas presentes en nuestros mercados por lo que no sería esperable encontrar casos de hipervitaminosis derivada de su ingesta. De ocurrir, los trastornos derivados serían náuseas y alteraciones hepáticas (Harb et al., 2016).

Las muestras presentes en los mercados españoles no superan estos contenidos de vitamina B3.

# 12. Ginseng, guaraná y ginkgo

## 12.1 Ginseng, guaraná y ginkgo: generalidades

Las bebidas energéticas suelen contener ingredientes a base de plantas que complementan el poder estimulante de la cafeína y juegan un papel importante tanto en las características sensoriales como en la mejora de la percepción y aceptación por parte del consumidor.

Entre los constituyentes más comunes destacan ginseng, guaraná y ginkgo usados en forma de extractos líquidos solubles en agua. En algunas formulaciones también se incluye polen o jalea real (Suna et al., 2019).

#### 12.2 Ginseng

El ginseng, ampliamente utilizado por la medicina tradicional en Corea, Japón y China por sus efectos adaptógenos o reguladores metabólicos, es un estimulante que se incluye en las bebidas energéticas para aumentar la energía y reducir el estrés. El contenido de ginseng en las bebidas energéticas puede oscilar entre 6 mg y 300 mg/355 ml (Mandel y Loeb, 2015). Además, sus raíces y rizomas se utilizan como alimento y suplementos dietéticos en algunos países. Mientras en Estados Unidos hay dulces y bebidas que contienen extracto de ginseng, en Corea son comunes las sopas y ensaladas con ginseng, y en China el extracto de ginseng se añade a las bebidas alcohólicas (Szczuka et al., 2019).

Sus principales constituyentes activos son los ginsenósidos (2-3 %), una compleja serie de saponósidos triterpénicos tetracíclicos mono y bidesmosídicos. Además, contiene polisacáridos heterogéneos (panaxanos A-U), poliínos (panaxiol, panaxitriol), proteínas (panaxagina, quinqueginsina), esteroides y compuestos fenólicos (Vanaclocha y Cañigueral, 2019).

Los ginsenósidos se dividen en tres grupos dependiendo de la estructura de la genina:

- Derivados del protopanaxadiol: ginsenósidos Ra1, Ra2, Ra3, Rb1, Rb2 y Rb3, notoginsenósidos R4, Rs1, Rs2, Rs3 y Rs4, y malonilginsenósidos Rb1, Rc y Rd.
- Derivados del protopanaxatriol: Re, Rf, Rg1 y notoginsenósido R1.
- · Derivados del ácido oleanólico: ginsenósido Ro.

Los ginsenósidos pueden manifestar efectos farmacológicos y mecanismos de acción diferentes, ya que presentan estructuras químicas distintas (Lü et al., 2009), por lo que algunos preparados a base de ginseng se deben valorar.

Según la Farmacopea Europea, la droga vegetal de ginseng coreano está constituida por las raíces de *Panax ginseng* C.A. Meyer (Araliaceae) cortadas y desecadas (ginseng blanco) o bien tratadas

con vapor de agua y desecadas (ginseng rojo), con un contenido mínimo de 0,4 % de ginsenósidos Rg1 y Rb1, respecto a la droga seca. El ginseng americano se refiere a las raíces de *P. quinquefolius*. Además, se incluye la definición de ginseng de la China obtenido a partir de la raíz primaria tratada con vapor y desecada de *P. notoginseng* (Burkill) F.H. Chen o de *P. pseudoginseng* Wall, con un contenido mínimo de 3,8 % de ginsenósidos Rg1 y Rb1, respecto a la droga seca.

El ginseng ejerce efectos estimulantes y es un tónico general que aumenta la sensación de bienestar general y la capacidad de trabajo, mejora el agotamiento físico y estrés psicológico, tiene efectos inmunomoduladores (inmunoestimulante), antiinflamatorios, antineoplásicos, cardiovasculares, antioxidantes, endocrinos, ergogénicos y sobre el SNC. Produce estimulación/depresión del SNC, regula la presión arterial y actúa como hipolipemiante, hipoglucemiante y anabólico (Lü et al., 2009) (Vanaclocha y Cañigueral, 2019). También se le ha atribuido un papel protector frente a infecciones y toxinas, y algunos de estos efectos han sido demostrados en ensayos clínicos.

En un ensayo cruzado aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo con 32 adultos sanos (Jackson et al., 2020) se evaluaron los efectos en la cognición, estado de ánimo y flujo sanguíneo cerebral de tres bebidas que contenían extracto de remolacha (10 g, estandarizado para 1,5 % nitrato y 0,4 % betalaínas), extracto de ginseng (170 mg, 4,5 % ginsenósidos) y extracto de salvia (280 mg), más uno de los tres extractos fenólicos siguientes: 1,1 g de extracto de bayas de café (440 mg de ácido clorogénico), o 275 mg de extracto de manzana (234 mg de flavonoides expresados como equivalentes de epicatequina), o 2,49 g de extracto de arándano (300 mg de antocianinas). Se observó que la bebida de café redujo la fatiga mental y la confusión/desconcierto y alteración del estado de ánimo. Este efecto podría atribuirse en parte a los 22 mg de cafeína del extracto, pero en un estudio similar con extracto de bayas de café descafeinadas también se observó una atenuación de las percepciones de aumento de fatiga y reducción del estado de alerta después de tareas igualmente exigentes cognitivamente, sugiriendo que otros constituyentes del café contribuían a estos efectos. Además, se ha descrito que el consumo combinado de dosis bajas de cafeína aumenta la biodisponibilidad de los compuestos fenólicos ejerciendo un efecto sinérgico.

El uso tradicional del ginseng y sus preparados para el tratamiento de la astenia, fatiga y sensación de debilidad está aprobado por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA, 2013a). Se debe evitar su consumo durante el embarazo, la lactancia, y en niños y adolescentes menores de 18 años dado la ausencia de evaluación de los efectos de ginseng en estos grupos de población.

A menudo, deportistas y no deportistas recurren a intervenciones dietéticas que incluyen productos a base de extractos de plantas para mejorar la resistencia y el rendimiento de la fuerza evitando el consumo de fármacos sintéticos a los que los consumidores asocian, generalmente, con mayor riesgo. La mayoría de estos productos a base de extractos de plantas tienen un efecto bajo-moderado sobre el estrés oxidativo, la resistencia a la fatiga y la capacidad de resistencia. Sin embargo, el ginseng es reconocido como un excelente potenciador del rendimiento de resistencia en deporte al aumentar la capacidad aeróbica, la función cardio-respiratoria, el rendimiento físico y la fuerza muscular mientras que disminuye el tiempo de funcionamiento de resistencia y lactato (Sellami et al., 2018). Además, parece aumentar el estado de alerta y tiempo de reacción.

El ginseng está presente en las bebidas energéticas por debajo de las dosis diarias habituales. Sin embargo, los consumidores deben conocer que, como todo principio activo, el ginseng puede generar efectos secundarios tales como reacciones de hipersensibilidad cutánea, insomnio, trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento. Dosis altas pueden provocar ansiedad, irritabilidad, nerviosismo, insomnio, hipertensión, dolor de pecho, efectos estrogénicos, que remiten al reducir la dosis o dejar el tratamiento. Asimismo, el ginseng puede interaccionar con otros principios activos por lo que el consumidor debe conocer su presencia en la bebida energética y prevenir estas interacciones que pueden volverse clínicamente relevantes según la cantidad de ginseng ingerida y la dosis y pauta posológica de los medicamentos consumidos concomitantemente (De Sanctis et al., 2017). Así, se conoce la capacidad del ginseng para potenciar el efecto de los inhibidores de la monoaminooxidasa y puede provocar hipertensión, cefaleas, temores y manías (Vanaclocha y Cañigueral, 2019) e inhibir el efecto anticoagulante de warfarina. Además, ginseng está contraindicado en caso de arritmias, hipertensión, ansiedad y nerviosismo.

Sin lugar a duda, el ginseng tiene un alto potencial para inducir efectos beneficiosos en la salud por lo que debería explorarse la formulación de recomendaciones nutricionales precisas y la evaluación de su utilidad en la prevención y el tratamiento de algunos trastornos.

### 12.3 Guaraná

El guaraná contiene cafeína en una concentración aproximadamente doble de la que se encuentra en los granos de café (2-4 % de cafeína en las semillas de guaraná en comparación con 1-2 % en granos de café). Se agrega a las bebidas energéticas por su poder antioxidante y otros efectos fisiológicos en cantidades que oscilan entre 1,4 mg y 300 mg/355 ml (Mandel y Loeb, 2015).

El guaraná o pasta de guaraná se obtiene de la especie botánica *Paullinia cupana* Kunth. (sinónimo *Paullina sorbilis* Mart.) de la familia Sapindaceae, a partir de las semillas desprovistas de tegumento, tostadas y pulverizadas, mezcladas con agua formando una pasta que se moldea y deseca, y se comercializa en forma de polvo o fragmentos cilíndricos de color terroso, mayoritariamente para preparar bebidas energéticas y estimulantes.

El guaraná contiene bases xánticas, mayoritariamente cafeína (3,6-5,8 %) y menos de un 0,2 % de teobromina y teofilina. Presenta un alto contenido en taninos (5-16 %, principalmente proantocianidinas), ácidos grasos, flavonoides, resina, saponósidos, aceite esencial y mucílagos. Aumenta el rendimiento en carrera de resistencia, la fuerza muscular, el rendimiento anaeróbico, la respuesta inmune y los niveles de catecolaminas séricas (Sellami et al., 2018). Se utiliza como tónico para casos de astenia, estados de agotamiento físico por enfermedad o deporte, tratamiento de diarreas y como coadyuvante en el tratamiento del sobrepeso. También se ha utilizado tradicionalmente como energizante natural y estimulante cognitivo, como aromatizante en bebidas y como componente en productos naturales para bajar de peso; sin embargo, los datos clínicos no apoyan su uso como energizante natural o ayuda para perder peso. Se han realizado ensayos clínicos limitados con guaraná solo (dosis de 75 mg a 1000 mg/día), con alguna evidencia para su uso en la fatiga relacionada con la quimioterapia.

La administración de guaraná ha sido asociada con reducción de la ingesta total de alimentos, del contenido de grasa y de la concentración plasmática de lactato en ratas adiestradas. Kennedy

et al. (2004) observaron las propiedades psicoactivas de una dosis única de extracto de guaraná (75 mg) en adultos sanos. Informaron de mejoras en el rendimiento de la memoria y en velocidad de respuesta. Usando diferentes dosis de extracto de guaraná (37,5; 75; 150 y 300 mg), Haskell et al. (2007) confirmaron una mejora de rendimiento cognitivo y cambios destacados en el estado de ánimo. Curiosamente, observaron un aumento en la autoevaluación "estado de alerta" con la dosis superior de guaraná y un aumento en la "satisfacción" autoevaluada tras todas las dosis.

Algunos investigadores sugieren que los efectos revitalizantes de guaraná se deben en parte a su acción antioxidante. Los posibles efectos de guaraná en la supresión del apetito e inducción de energía probablemente estén relacionados con su contenido de cafeína.

Mientras la posología recomendada por la *European Scientific Cooperative on Phytotherapy* (ESCOP, 2009) para adultos es una dosis diaria de 1-3 g de guaraná pulverizado o preparados equivalentes, sin exceder 3 g/día, la EMA (2013b) recomienda el uso tradicional para adultos en dosis de 450 mg de guaraná en polvo hasta 5 veces al día. No hay estudios en mujeres embarazadas o en periodo de lactancia, por lo que no se recomienda su administración. El uso en menores de 12 años no está recomendado debido a que no existen datos médicos suficientes que avalen su seguridad.

Los efectos adversos derivados de guaraná son leves y transitorios si bien se ha informado de nerviosismo, insomnio, ansiedad, hipertensión, taquicardia, malestar estomacal y otros riesgos para la salud en pacientes sensibles a la cafeína. Actualmente se cree que guaraná no tiene efectos adversos distintos de la toxicidad potencial de la cafeína (De Sanctis et al., 2017). La mayoría de los casos de toxicidad en adultos parecen ser leves y clínicamente benignos pero la sobredosis accidental en niños puede ser más grave. Como precaución se recomienda evitar su consumo en pacientes con ansiedad e hipertensión, colon irritable o arritmias.

El guaraná, al igual que ginseng, también presenta interacciones relevantes con otros principios activos como los inhibidores de la monoaminooxidasa, sedantes o simpaticomiméticos (EMA, 2013b). Además, debido a que su componente principal es cafeína, puede potenciar el efecto de psicoana-lépticos y de otras bebidas con cafeína (Drugs, 2020).

El guaraná está contraindicado en hipersensibilidad a la cafeína, úlceras gástricas o duodenales, afecciones cardiovasculares, hipertensión y nerviosismo. También está contraindicado en embarazadas y durante la lactancia pues su consumo se ha asociado con el nacimiento prematuro y el bajo peso del recién nacido y no se ha establecido su seguridad en lactantes y niños.

Sin lugar a duda, guaraná tiene cierto potencial para inducir efectos beneficiosos en la salud, pero se precisa de su evaluación toxicológica y la formulación de recomendaciones dietéticas concretas.

# 12.4 Ginkgo

Al ginkgo se le atribuyen efectos nootrópicos y beneficios cerebrales y cardiovasculares debido a su acción antiplaquetaria, mejora del flujo sanguíneo y poder antioxidante por lo que suele utilizarse para mejorar el rendimiento cognitivo. Son varias las formas de comercialización del ginkgo. Entre ellas destacan las infusiones y actualmente las bebidas energéticas cuyo contenido en ginkgo oscila entre 15-20 mg/237 ml. Estas dosis de ginkgo están muy por debajo de cualquier beneficio o peligro cardiovascular o neurológico (Suna et al., 2019).

La hoja de *Ginkgo biloba* L. (Ginkgoaceae), desecada, entera o fragmentada constituye la droga vegetal y debe presentar un contenido mínimo de 0,5 % de flavonoides expresados como heterósidos flavónicos, respecto a la droga seca, según la Farmacopea Europea. Los constituyentes activos principales son:

- Compuestos flavónicos (0,5-1 %): flavonoles (quercetina, kaempferol, isorramnetol); p-hidroxicinamatos de glucoramnósidos de quercetina y kaempferol; biflavonas (amentoflavona, bilobetina, 5'-metoxibilobetina, ginkgetina, isoginkgetina); proantocianidinas oligoméricas de delfinidina y cianidina.
- Lactonas terpénicas: los diterpenos hexacíclicos ginkgólidos A, B, C, J y M (0,06-0,23 %); el sesquiterpeno bilobálido (no menos de 0,26 %).

Se usa la droga desecada pulverizada o el extracto de ginkgo seco refinado y valorado que contiene 22-27 % de flavonoides calculados como heterósidos flavónicos, un 2,6-3,2 % de bilobálido, un 2,8-3,4 % de ginkgólidos A, B y C y un máximo de 5 ppm de ácidos ginkgólicos.

La hoja de ginkgo tiene acción vasodilatadora arterial, venotónica, aumenta la resistencia capilar y antiagregante plaquetaria (antagonista del factor activador de plaquetas), aumenta la tolerancia a la anoxia al aumentar la captación de glucosa y oxígeno y disminuir los requerimientos cerebrales de oxígeno. Es antioxidante y neuroprotector (Vanaclocha y Cañigueral, 2019).

El extracto de ginkgo mejora el flujo sanguíneo cerebral, la microcirculación y el metabolismo tisular, protege de la hipoxia, inhibe la agregación plaquetaria, y reduce la permeabilidad capilar.

La EMA (2015) aprueba su uso para la mejora del deterioro cognitivo asociado a la edad y de la calidad de vida en demencia leve (240 mg/día de extracto, 1 o 2 tomas, al menos 8 semanas). Además, aprueba su uso tradicional para el alivio de la pesadez de piernas y trastornos circulatorios menores (750 mg/día de droga pulverizada, en 2 o 3 tomas).

La ESCOP (2003) y la Comisión Europea (Blumenthal, 1998) aprueban el uso del extracto seco refinado y valorado en terapéutica en el rango de 120-240 mg durante 6-8 semanas, según sea para el tratamiento de insuficiencia cerebro vascular ligera o moderada, claudicación intermitente y otras arteriopatías periféricas oclusivas, vértigo y acufenos de origen vascular e involutivo.

Mientras entre los efectos secundarios de ginkgo se observan, rara vez, molestias gastrointestinales (diarrea, náuseas y vómitos) y cefaleas, entre las interacciones con otros principios activos destacan aquellas con anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios por lo que el uso y consumo concomitante de ginkgo junto con estos tratamientos debe someterse a la supervisión de un profesional de la salud. A pesar de estar sólo contraindicado su consumo en hipersensibilidad al ginkgo, se debe evitar el consumo de bebidas energéticas con ginkgo durante el embarazo y lactancia.

Entre las precauciones de uso de ginkgo se señala la incidencia de hemorragia a dosis superiores a los 240 mg/día, una dosis que supera en creces la incorporada a las bebidas energéticas si bien la optimización de su uso seguro debe pasar por la formulación de recomendaciones dietéticas concretas.

# 12.5 Ginseng, guaraná y ginkgo: exposición dietética a partir de bebidas energéticas

Cuando la bebida energética es formulada incorporando otros ingredientes activos además de cafeína es más probable que se produzcan efectos adversos sobre la salud del consumidor. La inclusión de estos constituyentes a base de plantas puede no sólo aumentar aún más el contenido de cafeína y las propiedades estimulantes de estas bebidas, sino que puede generar interacciones inciertas y exacerbar cualquier riesgo (Visram et al., 2015).

De acuerdo con el documento del Comité Científico de EFSA (2004 y 2009) sobre la calidad y seguridad de los productos a base de plantas ampliamente utilizados como complementos alimenticios, el ginkgo y el ginseng se incluyen entre los más comprados y sobre los que se han descrito interacciones con medicamentos. Sin embargo, los efectos agudos y a largo plazo resultantes del consumo excesivo y crónico de estos constituyentes solos y/o en combinación con cafeína no se conocen completamente (De Sanctis et al., 2017).

Es conocido que guaraná tiene un efecto estimulante adicional a corto plazo sobre la cafeína sola y que concentraciones bajas de glucosa pueden mejorar los efectos tónicos de guaraná a largo plazo. Ello sugiere que guaraná en combinación con cafeína y glucosa proporciona un estímulo temporal a bajas concentraciones (Moustakas et al., 2015). Sin embargo, un ensayo cruzado, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo con 34 jóvenes voluntarios sanos de ambos sexos concluyó que la exposición aguda a bebidas energéticas con cafeína, independientemente de que contengan o no guaraná y ginseng, prolonga significativamente el intervalo QTc y la presión arterial (Shah et al., 2019).

La consideración de estos ingredientes como suplementos a base de plantas les permite no someterse a los mismos requisitos de información que la cafeína y los azúcares y, en consecuencia, generalmente su concentración no se informa en el etiquetado de las bebidas, por lo que además de existir desinformación al consumidor se imposibilita la evaluación del riesgo y la estimación de la ingesta de cada uno de estos ingredientes por parte de la población a partir de estos envases.

Sin embargo, usando los rangos de contenidos referidos por algunos autores (Mandel y Loeb, 2015) (Suna et al., 2019) y los tres escenarios de consumo considerados en esta evaluación por entenderse los más habituales entre la población (250, 500 y 1000 ml de bebida energética) se procede a estimar la ingesta de ginseng, guaraná y ginkgo (Tabla 8).

**Tabla 8.** Contenido en ginseng, guaraná y ginkgo en bebidas energéticas y estimación de la exposición/ingesta en tres escenarios de consumo de bebidas energéticas

5						
		Volumen de bebida energética ingerida				
Componente	Contenido MinMáx.	250 ml	500 ml	1000 ml		
Components		Rangos de ingesta (mg) (MinMáx.)				
Ginseng	100-800 mg/l	25-200	50-400	100-800		
Guaraná	0,02-100 mg/l	0,005-25	0,01-50	0,02-100		
Ginkgo	63,3-84,4 mg/l (15-20 mg/237 ml)	16-21	31,6-42,2	63,3-84,4		

No existiendo recomendaciones de ingesta ni limitaciones al consumo diario de estos tres ingredientes no se puede realizar una evaluación del riesgo.

En el caso del ginseng, sin embargo, la ingesta de este ingrediente a partir de las bebidas energéticas está muy por debajo de las dosis diarias usadas tradicionalmente con fines terapéuticos tanto para ginseng blanco y ginseng rojo (Vanaclocha y Cañigueral, 2019).

También la ingesta de guaraná a partir de bebidas energéticas en cualquiera de los tres escenarios planteados sería inferior a las dosis terapéuticas usadas de guaraná (1-3 g de guaraná pulverizado o preparados equivalentes) (ESCOP, 2009), sin exceder 3 g/día, y 450 mg de guaraná en polvo hasta 5 veces al día (EMA 2013b).

Considerando que la EMA (2015) aprueba el uso bien establecido de ginkgo en dosis de 240 mg/día de extracto (1 o 2 tomas) y el uso tradicional de 750 mg/día de droga pulverizada (2 o 3 tomas), las ingestas de este ingrediente a partir de las bebidas energéticas son muy inferiores en cualquiera de los tres escenarios de consumo planteados.

En este sentido, algunos estudios sugieren que el contenido de cafeína de guaraná (40-80 mg/g de extracto) debería de declararse como adicional en la lista de ingredientes (composición) al contenido de cafeína indicado en la bebidas energéticas, ya que el contenido total del principio activo cafeína puede ser más alto que la indicada en la lista de ingredientes. Un estudio observacional retrospectivo publicado por Gunja y Brown (2012) analiza las alertas relacionadas con la exposición a bebidas energéticas registradas en la base de datos de un centro australiano de información sobre venenos durante 7 años hasta 2010. Así, el Código de Normas Alimentarias en algunos países, entre ellos Australia, requiere el etiquetado de la cantidad total de cafeína de todas las fuentes (FSANZ, 2019). Posiblemente el caso clínico de una mujer australiana de 25 años con prolapso de la válvula mitral preexistente, condición que afecta a un 2,4 % de la población, que desarrolló fibrilación ventricular intratable después de consumir una bebida energética que contenía una alta concentración de cafeína y guaraná favoreció la implementación de esta medida de gestión y reglamentación del etiquetado de estas bebidas (Cannon et al., 2001) (Subaiea et al., 2019).

#### **Conclusiones y Recomendaciones del Comité Científico**

El término "bebida energética" sigue siendo un término no definido o recogido en la legislación.

 Se recomienda avanzar en el establecimiento de su marco legal, incluyendo su definición, los ingredientes que pueden contener, su concentración máxima, y posibles combinaciones.

La oferta de bebidas energéticas es muy amplia y su composición muy diversa. La cafeína, ingrediente principal, se acompaña, en múltiples ocasiones, de otros ingredientes activos (taurina, L-carnitina, D-glucurono-γ-lactona, vitaminas e incluso ingredientes a base de plantas como ginseng, guaraná y ginkgo, entre otros) lo que genera una gran heterogeneidad en la información al consumidor en el etiquetado.

Se recomienda mejorar, en colaboración con la industria, la información al consumidor recogida en el etiquetado de las bebidas energéticas favoreciendo no sólo la incorporación de la
denominación de todos los ingredientes activos en el listado de ingredientes sino también su
contenido.

Respecto al contenido en **cafeína** en las bebidas energéticas, dado que ingestas superiores a 1,4 mg cafeína/kg p.c./día se asocian a alteraciones del sueño (latencia del sueño y reducción de la duración del sueño) e ingestas superiores a 3 mg cafeína/kg p.c./día se señalan como responsables de efectos adversos generales para la salud (efectos cardiovasculares y hematológicos, neurológicos y psicocomportamentales), (EFSA, 2015b), por ello:

- De forma general, en caso de consumir estas bebidas, se recomienda la selección de bebidas energéticas con contenidos bajos de cafeína para evitar y disminuir la probabilidad de afectación del sueño y otros efectos adversos sobre la salud.
- Considerando a las bebidas energéticas con 32 mg de cafeína/100 ml como las consumidas más habitualmente:
  - Con el fin de evitar alteraciones del sueño, se recomienda no superar el consumo de 200 ml (en niños 11-13 años), de 250 ml en niños y adolescentes (14-17 años), y 300 ml en adultos ióvenes (18-30 años).

Consumos superiores podría suponer la aparición de efectos adversos generales para la salud (efectos cardiovasculares y hematológicos, neurológicos y psicocomportamentales).

- En cuanto a los efectos de alteración del sueño, tomando como referencia la ingesta de 1,4 mg
  cafeína/kg p.c./día como responsable de este efecto adverso, y a los efectos adversos generales para la salud (cardiovasculares, hematológicos, neurológicos y psicocomportamentales),
  tomando como referencia la ingesta de 3 mg cafeína/kg p.c./día como responsable de dichos
  efectos adversos, se recomienda:
  - En consumidores de peso corporal próximo a los 50 kg, evitar el consumo de bebidas energéticas de más de 32 mg/100 ml para evitar alteraciones del sueño.
  - En consumidores de peso corporal próximo a 60 kg, se recomienda no consumir 1000 ml de cualquier bebida energética (15-55 mg cafeína/100 ml) y, en cualquier caso, no superar 500 ml de bebidas energéticas con 40-55 mg cafeína/100 ml, ya que dichos consumos se asociarían no sólo con alteraciones del sueño sino con efectos adversos generales para la salud. En consumidores de peso corporal en torno a los 70 kg, no deben alcanzar consumo de 1000 ml/ día de bebidas energéticas de 15 mg cafeína/día; 500 ml de bebidas de 32 mg cafeína/100 ml y 250 ml/día de bebidas con 40-55 mg cafeína/100 ml ya que se expondría a ingestas de cafeína superiores a 1,4 mg cafeína/kg p.c./día, asociada a alteraciones del sueño.
  - En consumidores de 70 kg, no consumir 1000 ml de bebidas de 32-40 mg cafeína/100 ml o más de 500 ml de bebidas de 55 mg cafeína/100 ml pues la ingesta de cafeína sería superior a 3 mg/kg p.c./día, asociada a efectos adversos generales para la salud.
  - En cualquier caso, los adultos y adolescentes mayores (70 kg) no deberían superar la ingesta límite de 400 mg cafeína/día recomendada por EFSA (2015b).
- Se recomienda que se verifique que el etiquetado de las bebidas energéticas recoge la cantidad de cafeína procedente de todos sus ingredientes.
- Se sugiere valorar, tal como han hecho algunos países, la regulación del contenido máximo de cafeína en estas bebidas.

Respecto a la **D-glucurono**-γ-**lactona** en las bebidas energéticas, considerando un contenido promedio de 2400 mg/l, la estimación de la exposición a D-glucurono-γ-lactona oscila entre 8,6 y 48,0 mg/kg p.c./día tras un consumo de 250 ml y 1000 ml de bebidas energéticas, respectivamente. Únicamente el consumo diario de 250 ml de bebida energética en consumidores de 60 y 70 kg obtiene un margen de seguridad superior o igual a 100. El consumo de tres envases/día de bebida energética reduce significativamente el margen de seguridad para la D-glucurono-γ-lactona, situándola en 21 mg/kg p.c./día para una persona de 50 kg y en 29 mg/kg p.c./día para una persona de 70 kg.

Respecto a la **L-carnitina** se dispone de muy pocos datos científicos sobre la cantidad y frecuencia de consumo a partir de bebidas energéticas pues en la composición en L-carnitina de estas bebidas se incluye como un componente inespecífico de la formulación sin datos concretos sobre su cantidad.

Respecto a la ingesta de **azúcar** a partir del consumo de bebidas energéticas no *zero*, se estima que el consumo de 250 ml de bebida energética aporta entre 27,5 y 30 g de azúcar, y el de 500 ml de bebida energética entre 55 y 60 g de azúcar. Seleccionando el ejemplo de una lata de 250 ml, su aporte de azúcar supone 220-240 kcal, lo que representa el 10 % de la energía en dietas de 2200-2400 kcal, lo que haría muy difícil no excedernos en la ingesta de azúcares simples.

Respecto a la composición en **vitaminas**, generalmente vitaminas hidrosolubles del grupo B (B2 (riboflavina), B3 (niacina), B5 (ácido pantoténico), B6, B12), el consumo de bebidas energéticas supone un riesgo bajo de hipervitaminosis para las vitaminas B2, ácido pantoténico y B12; riesgo moderado de hipervitaminosis para la vitamina B3 (nicotinamida) y B6; y riesgo alto de hipervitaminosis para la vitamina B3 (el ácido nicotínico).

Respecto al contenido en **ingredientes a base de plantas** no debe de menospreciarse la actividad biológica de los distintos principios activos y su capacidad para interaccionar con medicamentos. El consumidor debe ser advertido no sólo de los contenidos incluidos sino de la posibilidad/riesgo de interacción, así como de aquellas situaciones en las que se contraindica la ingesta. Así las bebidas energéticas con ginseng deben ser evitadas no sólo durante el embarazo, la lactancia, y en niños sino también en adolescentes menores de 18 años dada la ausencia de evaluación de los efectos de ginseng en estos grupos de población. Las bebidas energéticas con ginkgo también deben ser evitadas durante el embarazo y la lactancia.

La preocupación creciente por evaluar los riesgos sobre la salud de las bebidas energéticas se acompaña de un interés por mejorar el conocimiento entre los consumidores y fomentar el consumo moderado evitando conductas de riesgo, especialmente su combinación con bebidas alcohólicas. España debe sumarse al esfuerzo europeo de recopilación de datos sobre el consumo de bebidas energéticas y las tendencias de su consumo a través de acciones anuales de monitorización y sensibilización comunitaria.

La monitorización anual de las tendencias de consumo permitirá evaluar la contribución de estas bebidas energéticas a la exposición dietética de cafeína y otros ingredientes activos en grupos específicos de consumidores, estimar su riesgo y diseñar planes de actuación para su minimización.

Se deberían formular políticas e implementar programas de comunicación y educación con el objetivo de aumentar el conocimiento de la población, mejorar la percepción del riesgo y minimizar

los posibles riesgos asociados al consumo excesivo de bebidas energéticas considerando de forma diferenciada a los grupos poblaciones de mayor riesgo (niños/as y adolescentes). Además, se sugiere un mayor control de la publicidad especialmente aquella dirigida a población más sensible (niños y adolescentes).

Se recuerda que, las bebidas energéticas no están recomendadas en niños, mujeres embarazadas o en periodo de lactancia, y de acuerdo con el Reglamento (UE) Nº 1169/2011, las bebidas energéticas con un contenido superior a 150 mg/l deben mostrar esta mención en su etiquetado.

Se recomienda promover el cumplimiento del compromiso de la industria en la comercialización de envases no superiores de 250 ml que contribuyan a moderar la exposición a los distintos componentes activos, algunos de ellos psicoactivos, y estudiar la posibilidad de evitar la comercialización de envases de 500 ml.

Entre las actuaciones futuras debería evaluarse el consumo, exposición y riesgo de otros "modelos de consumo de cafeína" como los conocidos "shots" o "caffeine/energy shots", productos comercializados en formato pequeño que concentran, en menos de 100 ml, elevadas concentraciones de cafeína muy superiores a las de las bebidas energéticas.

#### Referencias

- Adedara, I.A., Olabiyi, B.F., Ojuade, T.D., Idris, U.F., Onibiyo, E.M. y Farombi, E.O. (2017). Taurine reverses sodium fluoride-mediated increase in inflammation, caspase-3 activity, and oxidative damage along the brain-pituitary-gonadal axis in male rats. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 95 (9), pp: 1019-1029.
- AEMPS-CIMA. (2021). Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Centro de información online de medicamentos de la AEMPS-CIMA. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/publico/lista.html [acceso: 5-02-21].
- AendV02\_FruchtsaftV0 (2012). Zweite Verordnung zur Änderung der Fruchtsaftverordnung und anderer lebensmittelrechtlicher Vorschriften vom 21. Mai 2012.
- AESAN (2012). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre condiciones de uso de determinadas sustancias distintas de vitaminas, minerales y plantas para ser empleadas en complementos alimenticios. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 2013, 17, pp: 11-234.
- AFSSA (2003). Agencia Francesa de Seguridad Sanitaria de los Alimentos. Evaluation de l'emploi de taurine, D-glucuronolactone, de diverses vitamines et de caféine (à une dose supérieure à celle actuellement admise dans les boissons) dans une boisson dite «énergétique». Aviso de 5 de mayo de 2003.
- AFSSA (2006a). Agencia Francesa de Seguridad Sanitaria de los Alimentos. Evaluation de l'adjonction de substances autres qu'additifs technologiques dans une boisson rafraîchissante sans alcool: taurine (2g par jour), glucuronolactone (1,2 g par jour), inositol, vitamines B2 (3 mg/j), B3 (41 mg/j), B5 (10 mg/j), B6 (10 mg/j), B12 (10 micro-g/j). Aviso de 30 de enero de 2006.
- AFSSA (2006b). Agencia Francesa de Seguridad Sanitaria de los Alimentos. Evaluation des risques liés à la consommation d'une boisson présentée comme «énergisante» additionnée de substances autres qu'additifs technologiques: taurine, D-glucuronolactone, inositol, vitamines B2, B3, B5, B6 et B12. Aviso de 9 noviembre de 2006.
- Aldegunde, M., Miguez, I., Martin, I. y Fernando Otero M.P. (1983). Changes in brain monoamine metabolism associated with hypothermia induced by intraperitoneally administered taurine in the rat. *IRCS Journal of Medical Science*, 11 (3), pp: 258-259.
- Alhyas, L., El Kashef, A. y AlGhaferi, H. (2015). Energy drinks in the Gulf Cooperation Council states: A review. *Journal of the Royal Society of Medicine Open*, 7 (1) pp: 2054270415593717.

- Allard, M.L., Jeejeebhoy, K.N. y Sole, M.J. (2006). The management of conditioned nutritional requirements in heart failure. *Heart Failure Reviews*, 11, pp: 75-82.
- ANFABRA (2019). Asociación de Bebidas Refrescantes. Disponible en: http://www.cibr.es/economia-habitos-deconsumo-tendencias-de-refrescos [acceso: 24-11-20].
- ANSES (2013). Opinion of the French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety on the assessment of risks concerning the consumption of so-called "energy drinks", ANSES, French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety, France. Disponible en: https://www.anses.fr/en/system/files/NUT2012sa0212EN.pdf [acceso: 5-02-21].
- Arciero, P.J. y Ormsbee, M.J. (2009). Relationship of blood pressure, behavioral mood state, and physical activity following caffeine ingestion in younger and older women. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism Impact Factor*, 34 (4), pp: 754-762.
- Ashihara, H. y Crozier, A. (2001). Caffeine: a well known but little mentioned compound in plant science. *Trends Plant Science*. 6 (9), pp: 407-413.
- Babu, K., Zuckerman, M.D., Cherkes, J.K. y Hack, J.B. (2011). Firs-onset seizure after use of 5-h Energy. *Pediatric Emergency Care*, 27, pp: 539-540.
- Berger, A.J. y Alford, K. (2009). Cardiac arrest in a young man following excess consumption of caffeinated "energy drinks". *Medical Journal of Australia*, 190 (1), pp. 41-43.
- BOE (2003). Real Decreto 906/2003, de 11 de julio, relativo al etiquetado de los productos que contienen quinina o cafeína. BOE Nº 166, de 12 de julio de 2003, pp: 27360-27361.
- BOE (2011). Real Decreto 650/2011, de 9 de mayo, por el que se aprueba la reglamentación técnico-sanitaria en materia de bebidas refrescantes. BOE Nº 119, de 19 de mayo de 2011, pp: 50089-50093.
- Boekema, P.J., Samsom, M., van Berge Henegouwen, G.P. y Smout, A.J. (1999). Coffee and gastrointestinal function: facts and fiction. A review. *Scand Journal of Gastroenterology Supplement*, 230, pp: 35-39.
- Blumenthal, M. (1998). The Complete German Commission E Monographs. Therapeutic Guide to Herbal Medicines.

  \*American Botanical Council\*, Austin, TX.
- Brass, E.P. (1995). Pharmacokinetic considerations for the therapeutic use of carnitine in hemodialysis patients. Clinical Therapeutics Journal, 17, pp: 176-185.
- Bremer, J. (1983). Carnitine-metabolism and functions. Physiological Review Journal, 63, pp: 1420-1480.
- Brons, C., Spohr, C., Storgaard, H., Dyerberg, J. y Vaag, A. (2004). Effect of taurine treatment on insulin secretion and action, and on serum lipid levels in overweight men with a genetic predisposition for type II diabetes mellitus. *European Journal of Clinical Nutrition*, 58, pp. 1239-1247.
- Brosnan, J.T. y Brosnan, M.E. (2006). The sulfur-containing amino acids: an overview. *Journal Nutrition*, 136 (6 Suppl), pp: 1636S-1640S.
- Brown, J., Villalona, Y., Weimer, J., Pickering Ludwig, C., Breann, T.H., Massie, L., Marczinski, C.A. y Perdan Curran, C. (2020). Supplemental taurine during adolescence and early adulthood has sex-specific effects on cognition, behavior and neurotransmitter levels in C57BL/6J mice dependent on exposure window. *Neurotoxicology and Teratology*, 79, pp: 106883.
- Bundesgesetzblatt (2012). Zweite Verordnung zur Änderung der Fruchtsaftverordnung und anderer lebensmittelrechtlicher Vorschriften (21/05/2012). Disponible en: https://www.bgbl.de/xaver/bgbl/start.xav?start=//\*%5B@attr\_id=%27bgbl112s1201.pdf%27%5D#\_\_bgbl\_\_%2F%2F\*%5B%40attr\_id%3D%27bgbl112s1201.pdf%27%5D\_\_1603369219801 [acceso: 5-02-21].
- Cannon, M.E., Cooke, C.T. y McCarthy, J.S. (2001). Caffeine-induced cardiac arrhythmia: an unrecognised danger of healthfood products. *The Medical Journal of Australia*, 174 (10), pp: 520-521.
- CE (2021). Comisión Europea. EU Register Nutrition and Health claims. Disponible en: https://ec.europa.eu/food/safety/labelling\_nutrition/claims/register/public/?event=register.home [acceso: 6-02-21].
- Chen, C., Xia, S., He, J., Lu, G., Xie, Z. y Han, H. (2019). Roles of taurine in cognitive function of physiology, pathologies and toxication. *Life Sciences*, 231, pp. 116584.

- Childs, E. y de Wit, H. (2008). Enhanced Mood and Psychomotor Performance by a Caffeine-Containing Energy Capsule in Fatigued Individuals. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 16 (1), pp. 13-21.
- Chou, T. (1992). Wake up and smell the coffee. Caffeine, coffee, and the medical consequences. *Western Journal of Medicine*, 157 (5), pp. 544-553.
- Cofini, V., Cecilia, M.R., Di Giacomo, D., Binkin, N. y Di Orio, F. (2019). Energy drinks consumption in Italian adolescents: preliminary data of social, psychological and behavioral features. *Minerva Pediatrica*, 71 (6), pp. 488-494.
- Cohen, D.L. y Townsend, R.R. (2006). Does consumption of high-caffeine energy drinks affect blood pressure?

  Journal Clinical Hypertension. Greenwich. 8 (10), pp: 744-745.
- Costa, B.M., Hayley, A. y Miller, P. (2016). Adolescent energy drink consumption: An Australian perspective. *Appetite*, 105, pp. 638-642.
- Cruz Muñoz, V., Urquizu Rovira, M., Valls Ibañez, V., Manresa Domínguez, J.M., Ruiz Blanco, G., Urquizu Rovira, M. y Toran, P. (2020). Consumo de bebidas refrescantes, deportivas y energéticas en adolescentes. Estudio BEENIS (Consumption of soft, sports, and energy drinks in adolescents. The BEENIS study). Anales de Pedriatría, 93 (4), pp: 242-250.
- Curran, C.P. y Marczinski, C.A. (2017). Taurine, caffeine, and energy drinks: Reviewing the risks to the adolescent brain. *Birth Defects Research*, 109 (20), pp: 1640-1648.
- De Sanctis, V., Soliman, N., Soliman, A.T., Elsedfy, H., Di Maio, S., El Kholy, M. y Fiscina, B. (2017). Caffeinated energy drink consumption among adolescents and potential health consequences associated with their use: a significant public health hazard. *Acta Biomedica*, 88 (2) pp: 222-231.
- Degirmenci, N., Fossum, I.N., Strand, T.A., Vaktskjold, A. y Holten-Andersen, M.N. (2018). Consumption of energy drinks among adolescents in Norway: a cross-sectional study. *BMC Public Health*, 18 (1), pp: 1391.
- Dewar, L. y Heuberger, R. (2017). The effect of acute caffeine intake on insulin sensitivity and glycemic control in people with diabetes. *Diabetes Metabolism Syndrome*, 11, (2), pp: S631-S635.
- DGCCRF (2019). Direction Générale de la Concurrence, de la Consommation et de la Répression des Fraudes (DGCCRF). Recommandations sanitaires relatives aux nutriments. Secteur «Compléments alimentaires». Version 2. DGCCRF, 2019.
- Dinamarca (2011). Lovtidende A. Bekendtgorelse om tilsaetning af visse andre stoffer end vitaminer og mineraler til fodevarer. Udgivet den 13 august 2011, Nr 888, 12 august 2011.
- Drugs (2020). Guarana. Medically reviewed by Drugs.com. Updated 30 December 2020. Disponible en: https://www.drugs.com/npp/guarana.html#fandc-np5152.b29 [acceso: 6-02-21].
- EDE (2014). Enery Dtinks Europe. Code of Practice for the marketing and labelling of energy drinks. 9 de diciembre de 2014. Disponible en: https://www.energydrinkseurope.org/wp-content/uploads/2020/01/FINAL\_EDE-Code-of-Practice\_clean\_250914.pdf [acceso: 6-02-21].
- EFSA (2009). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. "The use of taurine and D-glucurono-γ-lactone as constituents of the so-called "energy" drinks." *EFSA Journal*, 935, pp: 1-31.
- EFSA (2011). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to L-carnitine and faster recovery from muscle fatigue after exercise (ID 738, 1492, 1493), skeletal muscle tissue repair (ID 738, 1492, 1493), increase in endurance capacity (ID 4305, 4684), maintenance of normal blood LDL-cholesterol concentrations (ID 1494, 4684), contribution to normal spermatogenesis (ID 1822), "energy metabolism" (ID 1821), and increasing L-carnitine concentrations and/or decreasing free fatty acids in blood during pregnancy (ID 1495) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Journal, 9, pp: 2.236.
- EFSA (2013). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Gathering Consumption Data on Specific Consumer Groups of Energy Drinks -NOMISMA-Areté Consortium, vol. 394, EFSA Supporting Publications EN. Disponible en: https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/sp.efsa.2013.EN-394 [acceso: 5-02-21].

- EFSA (2015a). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. The food classification and description system FoodEx 2 (revision 2). EFSA Journal. Volume12, Issue5. May 2015. Disponible en: https://doi.org/10.2903/sp.efsa.2015. EN-804 [acceso: 6-02-21].
- EFSA (2015b). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on the safety of caffeine. EFSA Journal, 13 (5): 4102.
- EFSA (2018). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. L-carnitine and contribution to normal lipid metabolism: evaluation of a health claim pursuant to Article 13 (5) of Regulation (EC) No 1924/2006. EFSA Journal, 16 (1), pp: 5137.
- Ehlers, A., Marakis, G., Lampen, A. y Hirsch-Ernst, K.I. (2019). Risk assessment of energy drinks with focus on cardiovascular parameters and energy drink consumption in Europe. *Food and Chemical Toxicology*, 130, pp: 109-121.
- EMA (2013a). EMA/HMPC/321233/2012 (2012). Agencia Europea del Medicamento. Committee on Herbal Medicinal Products (HMPC). Panax ginseng. Disponible en: https://www.ema.europa.eu/en/documents/herbal-opinion/draft-community-herbal-monograph-panax-ginseng-ca-meyer-radix en.pdf [acceso: 6-02-21].
- EMA (2013b). EMA/HMPC/897344/2011. Adopted: 15/1/2013. Agencia Europea del Medicamento. Committee on Herbal Medicinal Products (HMPC) Community herbal monograph on Paullinia cupana Kunth ex H.B.K. var. sorbilis (Mart.) Ducke, semen. Disponible en: https://www.ema.europa.eu/en/documents/herbal-monograph/final-community-herbal-monograph-paullinia-cupana-kunth-ex-hbk-var-sorbilis-mart-ducke-semen\_en.pdf [acceso: 6-02-21].
- EMA (2015). EMA/HMPC/324406/2015 Adopted: 28/1/2015. Agencia Europea del Medicamento. Committee on Herbal Medicinal Products (HMPC). European Union herbal monograph on Ginkgo biloba L., folium. Doc. Ref.: EMA/HMPC/321097/2012. Disponible en: https://www.ema.europa.eu/en/documents/herbal-monograph/final-european-union-herbal-monograph-ginkgo-biloba-l-folium\_en.pdf.[acceso: 6-02-21].
- ENALIA (2015). Encuesta ENALIA. Encuesta Nacional de Alimentación en la población Infantil y Adolescente. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición, 2017 NIPO: 690-17-003-2. Disponible en: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad\_alimentaria/gestion\_riesgos/Informe\_ENALIA2014\_FINAL.pdf [acceso: 6-02-21].
- ENALIA 2 (2017). Encuesta ENALIA 2. Encuesta Nacional de Alimentación en población adulta, mayores y embarazadas. Disponible en: http://www.aesan.gob.es/AECOSAN/web/seguridad\_alimentaria/subdetalle/enalia\_2. htm [acceso: 6-02-21].
- ESCOP (2003). European Scientific Cooperative on Phytotherapy. Monographs (2003). The Scientific Foundation for Hebal Medicinal Products. 2ª Edición. Thieme New York, pp: 178-223.
- ESCOP (2009). European Scientific Cooperative on Phytotherapy. The Scientific Foundation for Hebal Medicinal Products. 2° Edition. Thieme New York, pp: 199-205.
- Feller, A.G. y Rudman, D. (1988). Role of carnitine in human nutrition. Journal of Nutrition, 118, pp: 541-547.
- Fielding, R., Riede, L., Lugo, J.P. y Bellamine, A. (2018). L-Carnitine Supplementation in Recovery after Exercise. Nutrients, 10, pp: 349.
- Flanagan, J.L., Simmons, P.A., Vehige, J., Willcox, M.D. y Garrett, Q. (2010). Role of carnitine in disease. *Nutrition and Metabolism*, 7, pp: 30.
- Flotta, D., Micò, R., Nobile, C.G., Pileggi, C., Bianco, A. y Pavia, M. (2014). Consumption of energy drinks, alcohol and alcohol-mixed energy drinks among Italian adolescents. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 38 (6), pp: 1654-1661.
- Font. L., Miguel, M. y Aragon, C.M. (2001). Behavioural consequences of the hypotaurineethanol interaction. *Pharmacology Biochemistry and Behaviour*, 70, pp. 333-339.
- Frayon, S., Wattelez, G., Cherrier, S., Cavaloc, Y., Lerrant, Y. y Galy, O. (2019). Energy drink consumption in a pluriethnic population of adolescents in the Pacific. *Journal PLoS One*, 14 (3), pp: e0214420.

- FSANZ (2009). Food Standards Australia New Zealand. Australia New Zealand Food Standards Code-Standard 2.6.4 (2009): formulated caffeinated beverages. Disponible en: http://www.comlaw.gov.au/Details/F2009C00814 [acceso: 6-02-21].
- Galimov, A., Hanewinkel, R., Hansen, J., Unger, J.B., Sussman, S. y Morgenstern, M. (2019). Energy drink consumption among German adolescents: Prevalence, correlates and predictors of initiation. *Appetite*, 139, pp. 172-179.
- Gogtay, N., Giedd, J.N., Lusk, L., Hayashi, K.M., Greenstein, D., Vaituzis, A.C., Nugent, T.F., Herman, D.H., Clasen, L.S., Toga, A.W., Rapoport, J.L. y Thompson, P.M. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101, pp. 8174-8179.
- Gunja, N. y Brown, J.A. (2012). Energy drinks: health risks and toxicity. *Medical Journal of Australia*, 196 (1), pp: 46-49.
- Guzzetti, S., Calzari, L., Buccarello, L., Cesari, V., Toschi, I., Cattaldo, S., Mauro, A., Pregnolato, F., Mazzola, S.M. y Russo, S. (2018). Taurine Administration Recovers Motor and Learning Deficits in an Angelman Syndrome Mouse Model. *International Journal of Molecular Sciences*, 19 (4), pp: 1088.
- Harb, J.N., Taylor, Z.A., Khullar, V. y Sattari, M. (2016). British Medical Journal Case Reports. Rare cause of acute hepatitis: a common energy drink. Published online. doi:10.1136/bcr-2016-216612.
- Harfmann, B. (2018). State of the Beverage Industry: Energy market maturing, growth expected to slow. *Beverage Industry*. 11 de julio de 2018. Disponible en: https://www.bevindustry.com/articles/91276-2018-state-of-the-beverage-industry-energy-market-maturing-growth-expected-to-slow [acceso: 6-02-21].
- Hashimoto-Kitsukawa, S., Okuyama, S. y Aihara, H. (1988). Enhancing effect of taurine on the rat caudate spindle. I: interaction of taurine with the nigro-striatal dopamine system. Pharmacol. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 31 (1988), pp: 411-416.
- Haskell, C.F., Kennedy, D.O., Wesnes, K.A., Milne, A.L. y Scholey, A.B. (2007). A double-blind, placebo-controlled, multi-dose evaluation of the acute behavioural effects of Guaraná in humans. *Journal of Psychopharmacology*, 21, pp: 65-70.
- Health Canada (2011). Health Canada's Proposed Approach to Managing Caffeinated Energy Drinks. Disponible en: https://www.canada.ca/en/health-canada/services/food-nutrition/food-safety/food-additives/caffeine-foods/energy-drinks-frequently-asked-questions.html [acceso: 6-02-21].
- Heckman, M.A., Sherry, K. y Gonzalez de Mejia, E. (2010a). Energy Drinks: An Assessment of Their Market Size, Consumer Demographics, Ingredient Profile, Functionality, and Regulations in the United States. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 10, pp. 303-317.
- Heckman, M.A., Weil, J. y de Mejia, E.G. (2010b). Caffeine (1,3,7-trimethylxanthine) in foods: A comprehensive review on consumption, functionality, safety, and regulatory matters. *Journal of Food Science*, 75 (3), pp: R77-R87.
- Henderson-Smart, D.J. y De Paoli, A.G. (2010). Methylxanthine treatment for apnoea in preterm infants. *Cochrane Database System Review*, 12, pp: CD000140.
- Hendler, S.S. y Rorvik, D. (2001). Acetyl-L-carnitine. PDR for Nutritional Supplements. Montvale, Medical Economics Company, Inc., pp: 9-11.
- Hou, L., Che, Y., Sun, F. y Wang, Q. (2018). Taurine protects noradrenergic locus coeruleus neurons in a mouse Parkinson's disease model by inhibiting microglial M1 polarization. *Amino Acids*, 50, pp: 547-556.
- Hruska, R.E., Thut, P.D., Huxtable, R.J. y Bressler, R. (1975). Suppression of conditioned drinking by taurine and related compounds. *Pharmacology Biochemistry and Behaviour*, 3, pp. 593-599.
- Huxtable, R.J. (1989). Taurine in the central nervous system and the mammalian actions of taurine. *Progress in Neurobiology*, 32, pp. 471-533.
- Ishak, W.W., Ugochukwu, C., Bagot, K., Khalili, D. y Zaky, C. (2012). Energy drinks: Psychological Effects and Impact on Well-being and Quality of Life-A Literature Review. *Innovation in Clinical Neuroscience*, 9 (1), pp: 25-34.

- Jackson, D.B. y Leal, W.E. (2018). Energy drink consumption and the perceived risk and disapproval of drugs: Monitoring the Future, 2010-2016. *Drug Alcohol Depend*, 188, pp. 24-31.
- Jackson, P.A., Wightman, E.L., Veasey, R., Forster, J., Khan, J., Saunders, C., Mitchell, S., Haskell-Ramsay, C.F. y Kennedy, D.O. (2020). A Randomized, Crossover Study of the Acute Cognitive and Cerebral Blood Flow Effects of Phenolic, Nitrate and Botanical Beverages in Young, Healthy Humans. *Nutrients*, 12 (8), pp: 2254-2270.
- Jameson, E., Doxey, A.C., Airs, R., Purdy, K.J., Murrell, J.C. y Chen, Y. (2016). Metagenomic data-mining reveals contrasting microbial populations responsible for trimethylamine formation in human gut and marine ecosystems. *Microbial Genomics*. 2. pp: e000080.
- Johnson, S.J., Alford, C., Verster, J.C. y Stewart, K. (2016). Motives for mixing alcohol with energy drinks and other non-alcoholic beverages and its effects on overall alcohol consumption among UK students. *Appetite*, 96, pp. 588-597.
- Jones, S.R. y Fernyhough, C. (2008). Caffeine, stress and proneness to psychosis-like experiences: A preliminary investigation. *Personality and Individual Differences*, 46 (4), pp: 562-564.
- Junyent, F., Utrera, J., Romero, R., Pallàs, M., Camins, A., Duque, D. y Auladell, C. (2009). Prevention of epilepsy by taurine treatments in mice experimental model. *Journal of Neuroscience Research*, 87, pp. 1500-1508.
- Kennedy, D.O., Haskell, C.F., Wesnes, K.A. y Scholey, A.B. (2004). Improved cognitive performance in human volunteers following administration of guarana (Paullinia cupana) extract: Comparison and interaction with Panax ginseng. *Pharmacology Biochemistry and Behaviour*, 79, pp. 401-411.
- Kuwabara, H., Yamasue, H., Koike, S., Inoue, H., Kawakubo, Y., Kuroda, M., Takano, Y., Iwashiro, N., Natsubori, T., Aoki, Y., Kano, Y. y Kasai, K. (2013). Altered metabolites in the plasma of autism spectrum disorder: a capillary electrophoresis time-of-flight mass spectroscopy study. *Journal PLoS ONE*, 8, pp. e73814.
- Lebacq, T., Desnouck, V., Dujeu, M., Holmberg, E., Pedroni, C. y Castetbon, K. (2020). Determinants of energy drink consumption in adolescents: identification of sex-specific patterns. *Public Health*, 185, pp. 182-188.
- Lourenco, R. y Camilo, M.E. (2002). Taurine: a conditionally essential amino acid in humans? An overview in health and disease. *Nutrition Hospital*, 17 (6), pp. 262-270.
- Lü, J.M., Yao, Q. y Chen, C. (2009). Ginseng compounds: an update on their molecular mechanisms and medical applications. *Current Vascular Pharmacology*, 7 (3), pp. 293-302.
- Lurz, R. y Fischer, R. (1998). Carnitin zur unterstützung der gewichtsabnahme bei, adipositas. Ärztezeitschr. Naturheil-verf, 39, pp: 12-15.
- Magkos, F. y Kavouras, S.A. (2005). Caffeine use in sports, pharmacokinetics in man, and cellular mechanisms of action. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 45, (7-8), pp: 535-562.
- Majori, S., Pilati, S., Gazzani, D., Paiano, J., Ferrari, S., Sannino, A. y Checchin, E. (2018). Energy drink and ginseng consumption by Italian university students: a cross-sectional study. *Journal of Preventive Medicine and Hygiene*, 59 (1), pp: E63-E74.
- Malik, V.S., Popkin, B.M., Bray, G.A., Després, J.P., Willett, W.C. y Hu, F.B. (2010). Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 33 (11), pp: 2477-2483.
- Mandel, M. y Loeb, H. (2015). Do the Ingredients in Energy Drinks Work? MensHealth.com. Disponible en: https://www.menshealth.com/nutrition/a19536531/energy-drink-ingredients/[acceso: 6-02-21].
- MAPA (2017). Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Disponible en: https://www.mapa.gob.es/es/alimentacion/legislacion/recopilaciones-legislativas-monograficas/pdabebidasnoalcoholicassumariocomple-to04032017\_tcm30-79169.pdf [acceso: 6-02-21].
- Maughan, R.J. y Griffin, J. (2003). Caffeine ingestion and fluid balance: a review. *Journal of Human Nutrition and dietetics*, 16 (6), pp: 411- 420.
- McLellan, T.M. y Lieberman, H.R. (2012). Do energy drinks contain active components other than caffeine? *Nutrition Reviews*, 70 (12), pp: 730-744.

- Mednick, S.C., Cai, D.J., Kanady, J. y Drummond, S.P. (2008). Comparing the benefits of caffeine, naps and placebo on verbal, motor and perceptual memory. *Behavioural Brain Research*, 193 (1), pp: 79-86.
- Miners, J.O. y Birkett, D.J. (1996). The use of caffeine as a metabolic probe for human drug metabolizing enzymes. *Gen Pharmacol*, 27 (2), pp: 245-249.
- Moustakas, D., Mezzio, M., Rodriguez, B.R., Constable, M.A., Mulligan, M.E. y Voura, E.B. (2015). Guarana Provides Additional Stimulation over Caffeine Alone in the Planarian Model. *Journal PLoS ONE*, 10 (4), pp. e0123310.
- Nawrot, P., Jordan, S., Eastwood, J., Rotstein, J., Hugenholtz, A. y Feeley, M. (2003). Effects of caffeine on human health. *Food Additives Contaminants*, 20 (1) pp: 1-30.
- Nowak, D. y Jasionowski, A. (2015). Analysis of the Consumption of Caffeinated Energy Drinks among Polish Adolescents. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 12 (7), pp: 7910-7921.
- Oliver Anglès, A., Camprubí Condom, L., Valero Coppin, O. y Oliván Abejar, J. (2020). Prevalencia y factores asociados al consumo de bebidas energéticas en jóvenes de la provincia de Barcelona. Prevalence and associated factors to energy drinks consumption among teenagers in the province of Barcelona (Spain). *Gaceta* Sanitaria. S0213-9111 (19), pp: 30254-30257.
- Ommati, M.M., Heidari, R., Ghanbarinejad, V., Abdoli, N. y Niknahad, H. (2019). Taurine treatment provides neuroprotection in a mouse model of manganism. *Biological Trace Element Research.*, 190, pp. 384-395.
- OMS (2015). Organización Mundial de la Salud. Guideline: Sugars intake for adults and children. Geneva, World Health Organization, 2015. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, ISBN 978 92 4 154902.
- Pearl, P.L., Schreiber, J., Theodore, W.H., McCarter, R., Barrios, E.S., Yu, J., Wiggs, E., He, J. y Gibson, K.M. (2014). Taurine trial in succinic semialdehyde dehydrogenase deficiency and elevated: *CNS GABA. Neurology*, 82, pp: 940-944.
- Phillips, D., Russell, M. y Nanayakkara, B. (2012). Caffeine-induced rhabdomyolysis at a near-toxic dose. *Medical Student Journal of Australia*, 4 (1), pp: 49-52.
- Rebouche, Ch.J. (2004). Kinetics, pharmacokinetics, and regulation of L-carnitine and acetyl-L-carnitine metabolism. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1033, pp. 30-41.
- Retey, J.V., Adam, M., Khatami, R., Luhmann, U.F., Jung, H.H., Berger, W. y Landolt, H.P. (2007). A genetic variation in the adenosine A2A receptor gene (ADORA2A) contributes to individual sensitivity to caffeine effects on sleep. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 81 (5), pp. 692-698.
- Rotstein, J., Barber, J., Strowbridge, B., Hayward, S., Huang, R. y Godefroy, S.B. (2013). Energy Drinks: An Assessment of the Potential Health Risks in the Canadian Context. *International Food Risk Analysis Journal*, 3 (4), pp: 1-29.
- Rubin, M.R., Volek, J.S., Gómez, A.L., Ratamess, N.A., French, D.N., Sharman M.J. y Kraemer, W.J. (2001). Safety mea-sures of L-carnitine-L- tartrate supplementation in healthy men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 15, pp. 486-490.
- Ruiz, L.D. y Scherr, R.E. (2018). Risk of Energy Drink Consumption to Adolescent Health. American Journal of Lifestyle Medicine, 13 (1), pp. 22-25.
- Sava, B.A., Chen, R., Sun, H., Luhmann, H.J. y Kilb, W. (2014). Taurine activates GABAergic networks in the neocortex of immature mice. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 8 (26), pp. 1-13.
- SCF (1999). Scientific Committee on Food. Opinion on caffeine, taurine and D-glucurono-γ-lactone as constituents of so-called "energy" drinks, adopted on 21 January 1999. Minutes of the 115th Meeting of the Scientific Committee on Food held on 20-21st January 1999. European Commission DG Consumer Policy and Consumer Health Protection. Document XXIV/2146/99.
- SCF (2000). Scientific Committee on Food, SCF. Guidelines of the SCF for the development of tolerable upper intake levels for vitamins and minerals. SCF/CS/NUT/UPPLEV/11 Final. 2000.
- SCF (2003). Opinion of the Scientific Committee on Food (SCF) on additional information on "energy" drinks. (expressed on 5 March 2003). European Commission, Brussels. Disponible en: https://ec.europa.eu/food/sites/food/files/safety/docs/sci-com\_scf\_out169\_en.pdf [acceso: 6-02-21].

- Schaffer, S.W, Lombardini, J.B. y Azuma, J. (2000). Interaction between the actions of taurine and angiotensin II. Amino-Acids, 18, pp: 305-318.
- Schaffer, S.W., Jong, C.J., Ramila, K.C. y Azuma, J. (2010). Physiological roles of taurine in heart and muscle. *Journal of Biomedical Science*, 17, pp. S2.
- Scott, M.J., El-Hassan, M. y Khan, A.A. (2011). Myocardial infarction in a young adult following the consumption of a caffeinated energy drink. *British Medical Journal Case Reports*.
- Seifert, S.M., Schaechter, J.L., Hershorin, E.R. y Lipshultz, S.E. (2011). Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults. *Pediatrics*, 127, pp: 511-528.
- Sellami, M., Slimeni, O., Pokrywka, A., Kuvačić, G., D Hayes, L., Milic, M. y Padulo, J. (2018). Herbal medicine for sports: a review. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 15, pp. 14.
- Shah, S.A., Szeto, A.H., Farewell, R., Shek, A., Fan, D., Quach, K.N., Bhattacharyya, M., Elmiari, J., Chan, W., O'Dell, K., Nguyen, N., McGaughey, T.J., Nasir, J.M. y Kaul, S. (2019). Impact of High Volume Energy Drink Consumption on Electrocardiographic and Blood Pressure Parameters: A Randomized Trial. *Journal of the American Heart Association*, 8 (11), pp: e011318.
- Shao, A. y Hathcock, J.N. (2008). Risk assessment for the amino acids taurine, L-glutamine and L-arginine. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 50, pp. 376-399.
- Shivaraj, M.C., Marcy, G., Low, G., Ryu, J.R., Zhao, X., Rosales, F.J. y Goh, E.L.K. (2012). Taurine induces proliferation of neural stem cells and synapse development in the developing mouse brain. *Journal PLoS ONE*, 2012, 7, pp: e42935.
- Sirdah, M.M., El-Agouza, I.M. y Abu Shahla, A.N. (2002). Possible ameliorative effect of taurine in the treatment of iron-deficiency anaemia in female university students of Gaza, Palestine. European Journal of Haematology, 69. pp. 236-242.
- Smith, A. (2002). Effects of caffeine on human behavior. Food and Chemical Toxicology, 40 (9), pp: 1243-1255.
- Spohr, C., Brons, C., Winther, K., Dyerberg, J. y Vaag A. (2005). No effect of taurine on platelet aggregation in men with a predisposition to type 2 diabetes mellitus. *Platelets*, 16, pp. 301-305.
- Stacey, N., van Walbeek, C., Maboshe, M., Tugendhaft, A. y Hofman, K. (2017). Energy drink consumption and marketing in South Africa. *Preventive Medicine*, 105S, pp. S32-S36.
- Stapleton, P.P., Charles, R.P., Redmond, H.P. y Bouchier-Hayes, D.J. (1997). Taurine and human nutrition. *Clinical Nutrition*, 16 (3), pp: 103-108.
- Stipanuk, M.H. (2004). Role of liver in the regulation of body cysteine and taurine levels: a brief review. *Neuro-chemical Research*, 29, pp: 105-110.
- Subaiea, G.M., Altebainawi, A.F. y Alshammari, T.M. (2019). Energy drinks and population health: consumption pattern and adverse effects among Saudi population. *BMC Public Health*, 19, pp: 1539.
- Suna, S., Tamer, C.E. y Özcan-Sinir, G. (2019). Trends and possibilities of the usage of medicinal herbal extracts in beverage production. En libro: *Natural Beverages*. A. Grumezescu, A.M. Holban, eds. (13). The Sciences of Beverages. Academic Press, pp: 361-398. Disponible en: https://doi.org/10.1016/B978-0-12-816689-5.00013-4 [acceso: 6-02-21].
- Svorc, L., Tomčík, P., Svítková, J., Rievaj, M. y Bustin, D. (2012). Voltammetric determination of caffeine in beverage samples on bare boron-doped diamond electrode. Food Chemistry, 135 (3), pp: 1198-204.
- Szczuka, D., Nowak, A., Zakłos-Szyda, M., Kochan, E., Szymańska, G., Motyl, I. y Blasiak, J. (2019). American Ginseng (*Panax quinquefolium* L.) as a Source of Bioactive Phytochemicals with Pro-Health Properties. *Nutrients*, 11, pp: 1041-1068.
- Te Morenga, L.A., Howatson A.J., Jones, R.M. y Mann, J. (2014). Dietary sugars and cardiometabolic risk: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of the effects on blood pressure and lipids. The American Journal of Clinical Nutrition, 100 (1), pp: 65-79.
- Te Morenga, L., Mallard, S. y Mann, J. (2013). Dietary sugars and body weight: systematic review and metaanalyses of randomised controlled trials and cohort studies. *British Medical Journal*, 346, pp: e7492.

- Triebel, S., Sproll, C., Reusch, H., Godelmann, R. y Lachenmeier, D.W. (2007). Rapid analysis of taurine in energy drinks using amino acid analyzer and Fourier transform infrared (FTIR) spectroscopy as basis for toxicological evaluation. *Amino Acids*, 33, pp. 451-457.
- UE (2002a). Reglamento (CE) Nº 178/2002 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 28 de enero de 2002, por el que se establecen los principios y los requisitos generales de la legislación alimentaria, se crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y se fijan procedimientos relativos a la seguridad alimentaria. DO L 31 de 1 de febrero de 2002, pp: 1-42.
- UE (2002b). Directiva 2002/46/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 10 de junio de 2002, relativa a la aproximación de las legislaciones de los Estados miembros en materia de complementos alimenticios. DO L 183 de 12 de julio de 2002, pp: 51-57.
- UE (2006a). 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.
- UE (2006b). Reglamento (CE) Nº 1925/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de diciembre de 2006, sobre la adición de vitaminas, minerales y otras sustancias determinadas a los alimentos. DO L 404 de 30 de diciembre 2006, pp: 26-38.
- UE (2011). Reglamento (UE) Nº 1169/2011, del Parlamento Europeo y del Consejo, de 25 de octubre de 2011, sobre la información alimentaria facilitada al consumidor y por el que se modifican los Reglamentos (CE) Nº 1924/2006 y (CE) Nº 1925/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, y por el que se derogan la Directiva 87/250/CEE de la Comisión, la Directiva 90/496/CEE del Consejo, la Directiva 1999/10/CE de la Comisión, la Directiva 2000/13/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, las Directivas 2002/67/CE, y 2008/5/CE de la Comisión, y el Reglamento (CE) Nº 608/2004 de la Comisión. DO L 304 de 22 de noviembre de 2011, pp: 18-63.
- Van Dam, R., Hu, F. y Willett, W. (2020). Coffee, Caffeine, and Health. *The New England Journal of Medicine*, 383, pp: 369-378.
- Vanaclocha, B. y Cañiqueral, S. (2019). Fitoterapia. Vademécum de prescripción. 5ª ed. Elsevier, pp: 317-348.
- Vaz, F.M. y Wanders, R.J. (2002). Carnitine biosynthesis in mammals. Biochemical Journal, 361, pp: 417-429.
- Vercammen, K.A., Koma, J.W. y Bleich, S.N. (2019). Trends in Energy Drink Consumption Among U.S. Adolescents and Adults, 2003-2016. *American Journal of Preventive Medicine*, 56 (6), pp: 827-833.
- Verster, J.C. y Koenig, J. (2018). Caffeine intake and its sources: A review of national representative studies. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 58 (8), pp: 1250-1259.
- Visram, S., Cheetham, M., Riby, D.M., Crossley, S.J. y Lake, A.A. (2015). Consumption of energy drinks by children and Young people: a rapid review examining evidence of physical effects and consumer attitudes. *British Medical Journal Open*, 6 pp: e010380.
- VKM (2015). Norwegian Scientific Committee for Food Safety. Risk Assessment of "other Substances"-Taurine. VKM Report 22. Disponible en: https://vkm.no/download/18.5387be10161937390293e0f/1518616535578/Risk%20 assessment%20of%20other%20substances%20%E2%80%93%20Taurine.pdf [acceso: 6-02-21].
- VKM (2019). Norwegian Scientific Committee for Food Safety. Scientific Opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids, Materials in Contact with Food, and Cosmetics of the Norwegian Scientific Committee for Food and Environment. Risk assessment of energy drinks and caffeine. Disponible en: https://vkm.no/english/riskassessments/allpublications/anassessmentofpotentialadversehealtheffectsasaresultoftheconsum ptionofenergydrinksbychildrenandadolescents.4.3533fa35166534fbf7cdea0f.html [acceso: 6-02-21].
- Wassef, B., Kohansieh, M. y Makaryus, A.N. (2017). Effects of energy drinks on the cardiovascular system. *World Journal Cardiology*, 9 (11), pp: 796-806.
- Welsh, E.J., Bara, A., Barley, E. y Cates, C.J. (2010). Caffeine for asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1, pp: CD001112.
- Wikoff, D., Welsh, B.T., Henderson, R., Brorby, G.P., Britt, J., Myers, E., Goldberger, J., Lieberman, H.R., O'Brien, C., Peck, J., Tenenbein, M., Weaver, C., Harvey, S., Urban, J. y Doepker, C. (2017). Systematic review of the potential

- adverse effects of caffeine consumption in healthy adults, pregnant women, adolescents, and children. *Food and Chemical Toxicology*, 109 (Pt 1), pp: 585-648.
- Wojcik, O.P., Koenig, K.L., Zeleniuch-Jacquotte, A., Costa, M. y Chen, Y. (2010). "The potential protective effects of taurine on coronary heart disease." *Atherosclerosis*, 208 (1), pp: 19-25.
- Zdanowicz, M.M. (2001). Acetyl-L-carnitine's healing potential. Natural Healing Track. Disponible en: http://.nhir. com/tests/oct\_2001.pdf [acceso: 6-02-21].
- Zenith International (2009). Global Energy Drinks Report. Disponible en: https://www.zenithglobal.com/market-insights/reports/global-energy-drinks-report. [acceso: 6-02-21].
- Zhang, X., Wang, X., Zhang, J., Pan, X., Jiang, J. y Li, Y. (2017). Effects of taurine on alterations of neurobehavior and neurodevelopment key proteins expression in infant rats by exposure to hexabromocyclododecane. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 975, pp. 119-130.
- Zhu, M., Akimana, C., Wang, E. y Ng, C.K. (2019). 1H-MRS Quantitation of Age-Dependent Taurine Changes in Mouse Brain. *Molecular Imaging and Biology*, 5, pp. 812-817.
- Zucconi, S., Volpato, C., Adinolfi, F., Gandini, E., Gentile, E., Loi, A. y Fioriti, L. (2013). Gathering consumption data on specific consumer groups of energy drinks. *EFSA Supporting Publications*, 10, pp: 394E.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre el riesgo asociado al uso de tableros de fibras de madera de densidad media (MDF) como material en contacto con frutas y hortalizas frescas o refrigeradas, sin pelar ni cortar

Número de referencia: AESAN-2021-006

Informe aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 14 de abril de 2021

## Grupo de trabajo

Pau Talens Oliag (Coordinador), Carlos Manuel Franco Abuín, María José Ruiz Leal, David Rodríguez Lázaro, Ricardo López Rodríguez (AESAN) y Juana Bustos García de Castro (AESAN)

#### Comité Científico

Universitat de València	Universitat de Lleida	Magdalena Rafecas Martínez Universitat de Barcelona
<b>Elena González Fandos</b> Universidad de La Rioja	José Alfredo Martínez Hernández Universidad de Navarra	<b>David Rodríguez Lázaro</b> Universidad de Burgos
<b>María José González Muñoz</b> Universidad de Alcalá de Henares	Francisco José Morales Navas Consejo Superior de Investigaciones Científicas	Carmen Rubio Armendáriz Universidad de La Laguna
<b>Esther López García</b> Universidad Autónoma de Madrid	Victoria Moreno Arribas Consejo Superior de Investigaciones Científicas	<b>María José Ruiz Leal</b> Universitat de València
<b>Jordi Mañes Vinuesa</b> Universitat de València	María del Puy Portillo Baquedano Universidad del País Vasco	Pau Talens Oliag Universitat Politècnica de València
	Elena González Fandos Universidad de La Rioja  María José González Muñoz Universidad de Alcalá de Henares  Esther López García Universidad Autónoma de Madrid Jordi Mañes Vinuesa	Elena González Fandos Universidad de La Rioja  María José González Muñoz Universidad de Alcalá de Henares Universidad de Alcalá de Henares Universidad Autónoma de Madrid  Jordi Mañes Vinuesa Universitat de València  José Alfredo Martínez Hernández Universidad de Navarra  Francisco José Morales Navas Consejo Superior de Investigaciones Científicas  Victoria Moreno Arribas Consejo Superior de Investigaciones Científicas  María del Puy Portillo Baquedano

## Resumen

Vicente Calderón Pascual

El Reglamento (CE) Nº 1935/2004 establece la base legal sobre los materiales y objetos destinados a entrar en contacto con alimentos. Esta norma prevé la adopción de medidas o normativas específicas para 17 grupos de materiales. No obstante, en la actualidad, solo están regulados de forma específica los plásticos, la celulosa regenerada, los materiales activos e inteligentes y las cerámicas.

Los tableros de fibras de madera de densidad media (MDF, *Medium Density Fiberboard*) son un material compuesto por madera, un adhesivo y agua para los que no existe una normativa específica. Por ello, se ha solicitado al Comité Científico que evalué la idoneidad de una propuesta de metodología para verificar el cumplimiento de los tableros MDF con el artículo 3 del Reglamento (CE) N° 1935/2004.

Este artículo establece que los materiales y objetos habrán de estar fabricados de conformidad con las Buenas Prácticas de Fabricación para que, en las condiciones normales o previsibles de

empleo, no transfieran sus componentes a los alimentos en cantidades que puedan: a) representar un peligro para la salud humana, b) provocar una modificación inaceptable de la composición de los alimentos, o c) provocar una alteración de las características organolépticas de estos.

El Comité Científico considera que la estrategia analítica propuesta de identificación de posibles compuestos migrantes al alimento y de realización de ensayos de migración específica es adecuada, y supone un buen punto de partida para poder valorar el cumplimiento de los requisitos establecidos en el artículo 3 del Reglamento (CE) Nº 1935/2004 de los tableros MDF como envase de un solo uso para frutas frescas y hortalizas frescas o refrigeradas, sin pelar ni cortar.

Además, hace una serie de recomendaciones respecto a las maderas y adhesivos utilizados y sobre la estrategia la selección de las sustancias detectadas en la fase de cribado de la materia prima para su control de migración al alimento.

El Comité Científico recomienda la elaboración de una Guía sectorial que defina el protocolo detallado a seguir para demostrar el cumplimiento de estos requisitos en el proceso de fabricación de los artículos obtenidos a partir de tableros MDF para contacto alimentario, incluyendo las consideraciones realizadas por el Comité.

En cualquier caso, el uso de los tableros MDF como material de contacto alimentario debe limitarse a un solo uso, sin reutilizaciones posteriores para el mismo uso, tanto por parte de la industria como de los consumidores.

#### Palabras clave

MDF, migración, frutas, hortalizas, materiales, contacto con alimentos.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) on the risks associated with the use of medium-density fibreboard (MDF) as food contact material for fresh or refrigerated fruits and vegetables that are not peeled or cut

#### **Abstract**

Regulation (EC) No. 1935/2004 establishes the legal bases with regard to materials and articles intended to come into contact with food. This regulation provides for the adoption of specific measures or regulations for 17 groups of materials. Nevertheless, as of now, only plastics, regenerated cellulose, active and intelligent materials and ceramics are specifically subject to regulation.

Medium-density fibreboard (MDF) is a material that consists of wood, adhesive and water, for which there are no specific rules. Therefore, the Scientific Committee has been tasked with assessing a methodological proposal for verifying that MDF boards comply with article 3 of Regulation (EC) No. 1935/2004

This article establishes that the materials and articles shall be manufactured in compliance with good manufacturing practice so that, under normal or foreseeable conditions of use, they do not transfer their constituents to food in quantities which could: a) endanger human health; b) bring

about an unacceptable change in the composition of the food; or c) bring about a deterioration in the organoleptic characteristics thereof.

In the view of the Scientific Committee, the proposed analytical strategy that consists of identifying the possible compounds that may migrate into foods and conducting specific tests, is correct and constitutes a good starting point for assessing compliance with the requirements established in article 3 of Regulation (EC) No. 1935/2004 for MDF boards as single-use packaging for fresh or refrigerated fruits and vegetables that are not peeled or cut.

Additionally, it makes a series of recommendations with regard to the woods and adhesives used, and the strategy for selecting the substances detected in the stage of raw material screening for monitoring their migration into foods.

The Scientific Committee recommends drawing up a sector-based Guide that outlines a detailed Protocol to be followed in order to demonstrate that these requirements are fulfilled in the process of manufacturing articles from food contact MDF boards, including the considerations made by the Committee.

In any case, the use of MDF boards as a food contact material must be limited to a single use, without being re-used for the same purpose by both industries and consumers.

#### Key words

MDF, migration, fruits, vegetables, materials, food contact.

#### Cita sugerida

Comité Científico AESAN. (Grupo de Trabajo). Talens, P., Franco, C., Ruiz, M.J., Rodríguez, D., López, R. y Bustos, J. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre el riesgo asociado al uso de tableros de fibras de madera de densidad media (MDF) como material en contacto con frutas y hortalizas frescas o refrigeradas, sin pelar ni cortar. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 2021, 33, pp: 211-242.

## 1. Introducción

Los tableros de fibras de madera de densidad media (MDF, *Medium Density Fiberboard*) son un material compuesto por madera, un adhesivo y agua.

Según indica el solicitante, el uso de los tableros MDF en el envasado de frutas enteras y hortalizas frescas ha crecido de forma importante y, en la actualidad y según las cifras aportadas por el sector, la madera y los tableros suponen entre un 15 y un 20 % de los envases que se utilizan para estos productos.

El Reglamento (CE) Nº 1935/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, establece la base legal sobre los materiales y objetos destinados a entrar en contacto con alimentos (UE, 2004). Esta norma prevé la adopción de medidas o normativas específicas para los 17 grupos de materiales clasificados. No obstante, en la actualidad, solo están regulados de forma específica los plásticos (incluyendo los plásticos reciclados), la celulosa regenerada, los materiales activos e inteligentes y las cerámicas.

Ante la ausencia de normativa específica para la madera en general, y para el material MDF en particular, un consorcio formado por los principales fabricantes de envases de este material en España, en coordinación con la Asociación Nacional de Fabricantes de Tableros (ANFTA), ha propuesto una metodología para evaluar la aptitud de los tableros MDF como material para contacto alimentario.

En este sentido, ANFTA ha solicitado a la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) que su Comité Científico evalúe la idoneidad de la metodología propuesta para verificar el cumplimiento de los tableros MDF con el artículo 3 del Reglamento (CE) Nº 1935/2004 sobre los materiales y objetos destinados a entrar en contacto con alimentos.

### 2. Legislación

### 2.1 Legislación de la Unión Europea y otros documentos de referencia

En la Unión Europea existe un marco legislativo que incluye en su alcance todos los materiales y objetos destinados a entrar en contacto con alimentos, el Reglamento (CE) Nº 1935/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de octubre de 2004 sobre los materiales y objetos destinados a entrar en contacto con alimentos (UE, 2004). Esta normativa establece los requisitos generales de seguridad dirigidos a garantizar que las sustancias cedidas desde los materiales a los alimentos no supongan un riesgo para la salud del consumidor, o una alteración del alimento. Asímismo, tiene como objetivo garantizar el libre comercio entre los Estados miembros de la Unión Europea.

En particular, en relación al objetivo de protección de la salud del consumidor, el artículo 3 del Reglamento (CE) Nº 1935/2004 establece que los materiales y objetos, incluidos los materiales y objetos activos e inteligentes, habrán de estar fabricados de conformidad con las Buenas Prácticas de Fabricación para que, en las condiciones normales o previsibles de empleo, no transfieran sus componentes a los alimentos en cantidades que puedan:

- a) representar un peligro para la salud humana, o
- b) provocar una modificación inaceptable de la composición de los alimentos, o
- c) provocar una alteración de las características organolépticas de estos.

Por otra parte, en este marco legislativo se prevé la adopción de medidas específicas para regular los grupos de materiales y objetos recogidos en el anexo 1 del Reglamento (CE) Nº 1935/2004 y, si procede, de combinaciones de dichos materiales y de materiales reciclados (UE, 2004). Las medidas específicas pueden recoger listas de sustancias autorizadas, restricciones de las sustancias, límites de migración, condiciones de ensayo, especificaciones para la trazabilidad, consideraciones adicionales de etiquetado, etc. En definitiva, estas medidas armonizadas específicas facilitan, tanto a los operadores como a los responsables del control oficial, el cumplimiento de lo establecido en el Reglamento (CE) Nº 1935/2004. No obstante, hasta el momento solamente se han publicado normativas específicas para 4 de los 17 grupos recogidos en el Reglamento, que incluyen materiales activos e inteligentes, cerámicas, plásticos (incluyendo los reciclados) y celulosa regenerada. Por tanto, para los grupos de madera y adhesivos, componentes del material objeto de este informe, no hay disponible una regulación comunitaria específica, sino que se aplica la legislación nacional de cada Estado miembro de la Unión Europea, que en el caso de España está dispuesta, en lo que se refiere a los adhesivos, en el Real Decreto 847/2011 (BOE, 2011).

Además del citado Reglamento sobre los materiales y objetos destinados a entrar en contacto con alimentos, hay otra disposición comunitaria cuyo alcance incluye todos los grupos de materiales destinados al contacto con los alimentos, en todas las etapas de fabricación, procesado y distribución, excluyendo la producción de las materias primas o sustancias de partida, el Reglamento (CE) Nº 2023/2006 de la Comisión, de 22 de diciembre de 2006, sobre buenas prácticas de fabricación de materiales y objetos destinados a entrar en contacto con alimentos (UE, 2006). En el ámbito de este Reglamento, los operadores económicos implicados están obligados a establecer, implementar y adherirse a sistemas de aseguramiento y de control de la calidad. Se establecen, además, indicaciones relacionadas con la aplicación de tintas de impresión en la cara del artículo u objeto no destinada al contacto con el alimento. El objetivo último de este Reglamento es dar cumplimiento al artículo 3 del Reglamento (CE) Nº 1935/2004 (UE, 2004). En este sentido, algunas asociaciones industriales o sectores de industrias involucrados han desarrollado directrices propias sobre Buenas Prácticas de Fabricación dirigidas a materiales específicos. Las Buenas Prácticas de Fabricación constituyen una herramienta dirigida a reforzar la autoevaluación y responsabilidad de los fabricantes, procesadores y distribuidores de materiales destinados al contacto con los alimentos. Así, la Federación Española del Envase de Madera y sus Componentes ha desarrollado una Guía de Buenas Prácticas de Fabricación e Higiene (FEDEMCO, 2010).

#### 2.2 Legislación nacional

El Real Decreto 847/2011, de 17 de junio, por el que se establece la lista positiva de sustancias permitidas para la fabricación de materiales poliméricos destinados a entrar en contacto con los alimentos, recoge en su alcance distintos materiales poliméricos entre los que se incluyen los adhesivos, estableciendo una lista de monómeros y sustancias de partida para la fabricación, así como límites de migración y condiciones de identidad y pureza de las materias colorantes (BOE, 2011). En cuanto a condiciones de los ensayos de migración, remite a lo establecido en el Reglamento (UE) Nº 10/2011 (UE, 2011). Además de las sustancias listadas en el Real Decreto 847/2011, se autoriza la

utilización de sustancias recogidas en el anexo 1 del Reglamento (UE) Nº 10/2011, con las restricciones allí recogidas, y de las sustancias autorizadas en otros Estados miembros de la Unión Europea, con idénticas restricciones y limitaciones que allí existan y para el mismo fin.

En relación a la madera para contacto alimentario, no existe una normativa específica nacional. La única norma que le afectaría, al tratarse de recipientes para contener alimentos, es el Real Decreto 888/1988, de 29 de julio, por el que se aprueba la norma general sobre recipientes que contengan productos alimenticios frescos, de carácter perecedero, no envasados o envueltos (BOE, 1988). El artículo 5 de este Real Decreto dispone que no podrán ser reutilizados para uso alimentario los recipientes de madera, cartón y poliestireno expandido, así como aquellos que no puedan ser objeto de limpieza e higienización después de su uso.

## 2.3 Otros documentos de referencia

En el caso de la madera destinada al contacto con los alimentos, constituyente mayoritario de los tableros MDF, actualmente no hay una regulación específica europea, ni tampoco legislación nacional, como se ha indicado anteriormente. En estos casos, puede recurrirse a la legislación o recomendaciones existentes en otros Estados miembros de la Unión Europea, si las hubiese, en base al principio del reconocimiento en el mercado único de la Unión Europea (UE, 1999).

Cabe destacar la publicación por el Centro Común de Investigación de la Comisión Europea (JRC, Joint Research Centre) del informe sobre materiales en contacto con alimentos no armonizados en la Unión Europea, donde se hace una revisión a nivel nacional y sectorial sobre los materiales en contacto con los alimentos para los que no existe una normativa específica comunitaria (JRC, 2016). En lo referente a la madera, son escasos los países con legislación o recomendaciones al respecto; entre ellos se incluyen Francia, Países Bajos y Croacia. En el anexo 15 del informe del JRC se incluyen las referencias a los documentos de estos países, así como indicaciones de algunas medidas recogidas en los mismos. Estas medidas pueden incluir listas de sustancias autorizadas con límites de migración, como en el caso de la legislación de los Países Bajos (Países Bajos, 2014); sustancias prohibidas, principalmente en relación al uso en el tratamiento de la madera (antifúngicos, biocidas), o listas de especies de madera autorizadas. En el caso de Francia, el uso de ciertas maderas está autorizado desde 1945 (Francia, 1945), y su regulación se complementa con la ficha Nº 2012-93 de la Direction Générale de la Consommation, de la Concurrence et de la Répression des Fraudes (DGCCRF, 2012), donde se recogen determinados requisitos para su uso como, por ejemplo, que la madera no debe haberse sometido a un tratamiento químico, restricciones en el uso de sustancias biocidas, restricciones para sustancias no deseables, criterios organolépticos, etc. Se incluye un listado de maderas autorizadas, indicándose la posibilidad del uso de otras maderas siempre y cuando se respete el cumplimiento del artículo 3 del Reglamento (CE) Nº 1935/2004.

Otros documentos de referencia europeos que podrían tenerse en cuenta, sin tener la consideración de legislación, son las Resoluciones del Consejo de Europa. Así, existe una Resolución para el corcho para contacto con los alimentos (COE, 2004), que incluye una lista positiva de sustancias evaluadas y condiciones de ensayo; sin embargo, no se ha publicado ninguna Resolución específica para la madera.

En Estados Unidos, el Código Alimentario de la FDA (*Food and Drug Administration*) recoge en su capítulo 4 sobre Equipamiento, utensilios y recubrimientos, ciertas limitaciones en el uso de la madera (FDA, 2017).

# 3. Tableros de fibras de madera de densidad media

Los tableros MDF constituyen un material procesado mediante prensado en caliente, formado por fibras lignocelulósicas aglomeradas con un adhesivo y agua.

De acuerdo con la información facilitada por el solicitante, entre las ventajas de los tableros MDF está el aprovechamiento integral de la madera, frente a otros usos que solo permiten aprovechar un 50 % del árbol. Además, se alega que es un material homogéneo, fácil de mecanizar, que no se astilla y que permite obtener una mayor calidad superficial.

En su fabricación se utilizan troncos de madera descortezados que se convierten en astillas y, posteriormente, se tamizan y lavan con agua. Después, las astillas se cuecen con vapor de agua para reblandecerlas y se someten a un desfibrado mecánico para convertir las astillas en fibras de madera.

Las fibras de madera se mezclan con el adhesivo y se secan con aire caliente hasta alcanzar la humedad deseada. Posteriormente, se prensan a más de 100 °C, de manera que se forma un polímero, liberándose agua y el formaldehído libre que pudiera quedar en el adhesivo. Finalmente, se cortan en tableros de dimensiones manejables.

Según se informa, la composición final del producto en el momento de su fabricación está formada por madera (84-88 %), una amino-resina como adhesivo (6-7 %) y agua (5-10 %).

El espesor del tablero MDF oscila entre los 2 y los 7 mm, y su densidad es del orden de 850 kg/m³, aunque las caras del tablero tienen una densidad de 1000 kg/m³. Los tableros utilizados para la fabricación de envases alimentarios tienen un espesor ≤3 mm.

La humedad ambiental afecta al contenido de agua del tablero MDF, a sus dimensiones y a su resistencia. Así, con una humedad relativa del 90 % el material MDF puede llegar a tener un 13-17 % de agua. Por otra parte, la inmersión en agua lo inutiliza.

La conformación del envase final para uso alimentario implica el corte de los tableros en las dimensiones adecuadas y su ensamblaje. Las dimensiones de los formatos más habituales para frutas y hortalizas frescas o refrigeradas están en un intervalo de entre 150 x 100 mm y 600 x 400 mm, y su capacidad está entre 1 y 20 kg. La parte interior del envase, destinada al contacto con los alimentos, no se somete a ningún tratamiento posterior de lijado o recubrimiento.

Por otra parte, en la documentación presentada no se ha informado de la utilización de tintas de impresión en el tablero.

El solicitante informa de que los fabricantes de este tipo de envases siguen la Guía de Buenas Prácticas de Fabricación e Higiene que la Federación Española del Envase de Madera y sus Componentes (FEDEMCO, 2010) en sus instalaciones. En cuanto a la emisión de formaldehído, la calidad de los tableros es de clase E1 de acuerdo con las normas UNE-EN ISO 12460-5:2016 (ISO, 2016) e ISO 12460-2:2018 (ISO, 2018), y UNE UNE-EN ISO 12460-3:2021 (ISO, 2021).

### 3.1 Uso previsto

El solicitante manifiesta que el uso previsto del material es el de envase de un solo uso de frutas y hortalizas frescas o refrigeradas, sin pelar ni cortar.

# 3.2 Materias primas

#### 3.2.1 Madera

Para la producción de los tableros MDF, además de madera procedente de la explotación forestal, pueden utilizarse recortes y otros restos de madera no tratada de la fabricación del contrachapado o del aserrado de la madera, pero no madera reciclada o de tableros MDF para un segundo uso.

También se informa de que la madera de los tableros para uso alimentario objeto de la solicitud procede de fuentes sostenibles y que se utilizan coníferas y frondosas. La especie de conífera más utilizada es *Pinus pinaster* pero también se utilizan *Pinus radiata, Pinus sylvestris* y *Pinus nigra.* Algunos fabricantes utilizan un cierto porcentaje (≤10 %) de frondosas, siendo las más comunes *Eucaliptus globulus* y *Populus alba.* 

#### 3.2.2 Adhesivo

El adhesivo es una amino-resina obtenida mediante polimerización por condensación de formaldehído, urea y, en algunos casos, un pequeño porcentaje de melamina. La composición exacta depende del fabricante, aunque se aporta una tabla de tres composiciones típicas (Tabla 1).

Tabla 1. Composiciones típicas del adhesivo de los tableros MDF						
	kg/tonelada adhesivo			% en adhesivo		
Compuesto	Α	В	С	Α	В	С
Formaldehído	260	250	230	26	25	23
Urea	530	510	510	53	51	51
Melamina	0	30	50	0	3	5
Agua	210	210	210	21	21	21

Este adhesivo permite la aglomeración de las fibras y proporciona al material MDF resistencia a la humedad. Según se informa, la composición del adhesivo utilizada en la fabricación de tableros para envases, garantiza que el aporte de formaldehído al producto acabado no lo invalide para uso alimentario.

#### 3.2.3 Aqua

No se adiciona agua. El agua presente procede de la madera y del adhesivo. En el proceso de prensado en caliente parte del agua se pierde hasta alcanzar los niveles fijados en las especificaciones.

# 3.3 Especificaciones

El solicitante ha fijado las siguientes especificaciones para los tableros MDF de uso alimentario sin lijar y con un espesor de  $\leq$ 3,0 mm (Tabla 2).

<b>Tabla 2.</b> Especificaciones de	los tableros MDF para uso alimen	tario	
Parámetro	Ensayo	Valor	Unidades
	Tolerancia de las dimen	siones	
Espesor	UNE-EN 324-1:1994 (UNE,1994a)	±0,2a, b	mm
Longitud y ancho	UNE-EN 324-1:1994 (UNE,1994a)	±2,0a, b	mm/m
Escuadría	UNE-EN 324-2:1994 (UNE, 1994b)	±2,0a, b	mm/m
Rectitud de borde	UNE-EN 324-2:1994 (UNE, 1994b)	±1,5ª, b	mm/m
	Estabilidad dimensio	onal	
Longitud y ancho	UNE-EN 318:2002 (UNE, 2002)	0,4ª, b	%
Espesor	(UNE-EN 318:2002 (UNE, 2002)	10 <sup>a, b</sup>	%
Humedad	ISO (2018). Norma ISO 12460-2:2018 (UNE, 1994c)	5 a 10 <sup>a, b</sup>	%
	Propiedades mecáni	cas	
Densidad media	UNE-EN 323:1994 (UNE, 1994d)	870 ± 30 <sup>a, b</sup>	kg/m³
Hinchamiento espesor, 24 horas en agua	UNE-EN 317:1994 (UNE,1994e)	<45 <sup>a, b</sup>	%
Resistencia a tracción	UNE-EN 319:1994 (UNE,1994f)	>0,90ª, b	N/mm²
Resistencia a la flexión	UNE-EN 310:1994 (UNE, 1994g)	>23 <sup>a, b</sup>	N/mm²
	Formaldehído		
Clase	-	E1	-
Contenido	UNE-EN ISO 12460-5:2016 (UNE, 2016)	<8 <sup>a, b</sup>	mg/100 g tablero seco
Emisión	ISO 12460-2:2018. (ISO,2018) UNE-EN ISO 12460-3:2021	<0,124ª, b	mg/m³aire
Lillololi	(UNE, 2021)	de >2 a < 3,5ª, b	mg/h.m² tablero

Parámetro	Ensayo	Valor	Unidades	
	Seguridad alimenta	ria		
Migración específica Formaldehído	Procedimiento interno nº 7	<15°	mg/kg simulante o alimento	
Aceites minerales	(DMEL 2020)	<0,5 <sup>d</sup>	mg/kg alimento	
MOAHs	(BMEL, 2020)	<0,15 <sup>d</sup>	mg/kg simulante	
Melamina	Procedimiento interno nº 1	<2,5°		
Bisfenol A	Procedimiento interno nº 2	<0,05°	mg/kg simulante o	
Aminas aromáticas primarias	Procedimiento interno nº 4	<0,01°	alimento	
Pentaclorofenol	Procedimiento interno nº 3	<0,15e	mg/kg material	
Al		<1,0°		
Ba		<1,0°	mg/kg simulante o alimento	
Со		<0,05°		
Cu		<5,0°		
Fe		<48°		
Li		<0,6°		
Mn		<0,6°		
Zn	Procedimiento interno nº 5	<5,0°		
As		<0,02 <sup>f</sup>	annento	
Pb		<0,01 <sup>f</sup>		
Cd		<0,005 <sup>f</sup>		
Hg		<0,003 <sup>f</sup>		
Ni		<0,02°	-	
V		<0,010 <sup>f</sup>		
Cr		<0,25 <sup>f</sup>		
mpacto organoléptico sobre fresa	UNE ISO 13302:2008 (UNE, 2008)	No impacto	-	

En relación a las especificaciones para la seguridad alimentaria el solicitante aporta los procedimientos de ensayo internos aplicados, así como las siguientes referencias a los valores recogidos en la Tabla anterior:

a) (UNE, 2004). d) (BMEL, 2020).

b) (UNE, 2010). e) (Consejo de Europa, 2002).

c) (UE, 2011). f) (Consejo de Europa, 2013).

# 4. Metodología utilizada para verificar el cumplimiento de los tableros MDF con los requisitos del artículo 3 del Reglamento (CE) N° 1935/2004

El desarrollo de esta metodología se llevó a cabo en diferentes etapas. En el apartado 4.1 se describe la realización de un cribado preliminar que permitió seleccionar cuáles eran las sustancias sobre las que se debía realizar el posterior estudio. En el apartado 4.2 se presenta la estrategia a seguir basada en la evaluación del contenido en el material de las sustancias seleccionadas en el apartado 4.1 y la toma de decisión sobre la necesidad o no de realizar ensayos de migración. Los apartados 4.3 y 4.4 describen los ensayos realizados del contenido de sustancias en el material y de migración específica, respectivamente.

# 4.1 Cribado de compuestos potencialmente migrantes

# 4.1.1 Metodología

En primer lugar, se realizó un cribado de posibles sustancias migrantes volátiles mediante cromatografía de gases-espectrometría de masas, previa concentración de las muestras por un sistema de purga y trampa, aplicada tanto a muestras de materias primas (madera y aminoplasto adhesivo) como a productos intermedios (madera desfibrada y fibra encolada) y a dos muestras de tableros MDF, uno fabricado con una mezcla de coníferas y frondosas (%) (A) y otro solo con coníferas (B).

Para el cribado de sustancias semi-volátiles, las mismas muestras se sometieron a un proceso de extracción con solvente (acetonitrilo) y se analizaron mediante cromatografía de gases-espectrometría de masas sin concentración previa.

La identificación de los compuestos se basó en la búsqueda y comparación de los espectros obtenidos con librerías comerciales (NIST/EPA/NIH y FFNSC). Sólo aquellos con una buena correlación (factor de coincidencia entre espectro desconocido y el de la librería) mayor de 800 fueron considerados.

Los métodos de cribado empleados fueron validados en términos de especificidad y sensibilidad frente a sustancias de referencia de concentración conocida (2-propanol y hexanal en el caso de compuestos volátiles y Di-n-butil ftalato-d4 para compuestos semivolátiles).

#### 4.1.2 Resultados

Mediante estos dos procesos experimentales se detectaron e identificaron 52 compuestos potencialmente migrantes, 37 volátiles y 15 semi-volátiles. De las 52 sustancias, 47 estaban presentes en el tablero MDF y 5 en las materias primas. De los 47 compuestos presentes en el tablero MDF, 38 estaban presentes en los dos tipos de tableros y 9 solo en uno de los tipos de tableros (4 únicamente en el tipo A, tableros con frondosas, y 5 únicamente en el tipo B, tableros con coníferas) (Tablas 3 y 4).

La detección de compuestos en los tableros MDF que no se detectaron en las materias primas sugiere que pudieron formarse durante el proceso de fabricación.

Tabla 3. Compuestos volátiles detectados mediante cromatografía de gases-espectrometría de masas previa concentración de la muestra por purga y trampa (gris significa presencia, y la letra presencia solo en ese tipo de tablero, no en los dos (A y B))

			Detectado en:				
Número CAS	Compuesto	Técnica analítica	MDF		Materia	Producto	
			Α	В	prima	intermedio	
119-99-7	Furan,2-3-dihidro	P&TC G-MS					
75-07-0	Acetaldehído	P&TC G-MS					
67-56-1	Metanol	P&TC G-MS					
64-17-5	Etanol	P&TC G-MS					
67-64-1	Acetona	P&TC G-MS			В		
67-63-0	2-propanol	P&TC G-MS				В	
109-87-5	Dimetoximetano	P&TC G-MS					
75-05-8	Acetonitrilo	P&TC G-MS					
110-62-3	Pentanal	P&TC G-MS			В	В	
108-03-2	Propano-1-nitro	P&TC G-MS			В		
108-88-3	Tolueno	P&TC G-MS					
66-25-1	Hexanal	P&TC G-MS					
98-01-1	Furfural	P&TC G-MS					
7446-09-05	Dióxido de azufre	P&TC G-MS					
80-56-8	α-pineno	P&TC G-MS					
79-92-5	Canfeno	P&TC G-MS					
127-91-3	β-pineno	P&TC G-MS					
3777-69-3	Furan-2-pentil	P&TC G-MS				В	
71451-00-8	Urea N-15	P&TC G-MS					
100-52-7	Benzaldehído	P&TC G-MS			Α	Α	
124-13-0	Octanal	P&TC G-MS					
586-62-9	α-terpinoleno	P&TC G-MS					
8013-00-1	Terpineno	P&TC G-MS					
124-19-6	Nonanal	P&TC G-MS				В	
119613-19-3	2,3-butanodiol, 1,4-dime	P&TC G-MS					
1632-73-1	D-fenchilalcohol	P&TC G-MS					
562-74-3	Terpineol	P&TC G-MS				В	
464-45-9	Borneol-L	P&TC G-MS				В	
507-70-0	DL-borneol	P&TC G-MS					
470-08-6	β-fenchilalcohol	P&TC G-MS					
98-55-5	α-terpineol	P&TC G-MS					

Tabla 3. Compuestos volátiles detectados mediante cromatografía de gases-espectrometría de masas previa concentración de la muestra por purga y trampa (gris significa presencia, y la letra presencia solo en ese tipo de tablero, no en los dos (A y B))

			Detectado en:			
Número CAS	Compuesto	Técnica analítica	N	/IDF	Materia	Producto intermedio
			Α	В	prima	
475-20-7	Jupineno	P&TC G-MS				
87-44-5	Cariofileno	P&TC G-MS			В	
6753-98-6	Humuleno	P&TC G-MS				
30021-74-0	γ-muuroleno	P&TC G-MS				
10208-80-7	α-muuroleno	P&TC G-MS				
483-76-1	δ-canadieno	P&TC G-MS				

**Tabla 4.** Compuestos semi-volátiles detectados mediante cromatografía de gases-espectrometría de masas (Gris significa presencia)

			Detectado en:				
Número CAS	Compuesto	Técnica analítica	MDF		Materia	Producto	
0710		ununtiou	Α	В	prima	intermedio	
625-74-1	Propano-2-metil, 1-nitro	GC-MS					
75-98-9	Ácido propanoico, 2,2-dimetil	GC-MS					
108-88-3	Tolueno	GC-MS					
57-13-6	Urea	GC-MS					
1003-29-8	n-formilpirrol	GC-MS					
66988-08-7	2,6,10,14-tetrametil- 1-hexadeceno	GC-MS					
10544-96-4	6-metiloctadecano	GC-MS					
2316-85-0	2-butanona, 4-ciclo- hexil	GC-MS					
6895-56-3	Bergamoteno	GC-MS					
2027-47-6	Ácido 9-octodeca- noico	GC-MS					
593-45-3	Octadecano	GC-MS					
5333-42-6	2-octildodecano-1-ol	GC-MS					
629-62-9	Pentadecano	GC-MS					
1185-02-0	2-propildecano-1-ol DL, 3,4-hexanodiol	GC-MS					
55282-12-7	3-etil-5-(2-etilbutil) octadecano	GC-MS					

# 4.1.3 Evaluación y selección de analitos

La selección de los compuestos a evaluar se hizo en base al riesgo potencial para la salud del consumidor y a la alteración de las propiedades organolépticas del producto envasado.

En cuanto al riesgo potencial para la salud de los consumidores se seleccionaron formaldehído, bisfenol A, melamina, aminas aromáticas primarias, metales e hidrocarburos aromáticos de aceites minerales (MOAH), obteniéndose los resultados que figuran en la Tabla 5.

En cuanto a la posible alteración de las propiedades organolépticas del producto envasado, el criterio de selección fue el umbral olfativo de los compuestos detectados.

Así, de los 52 compuestos detectados en los tableros MDF se seleccionaron los 7 compuestos que presentaban una señal cromatográfica mayor (4 aldehídos y 3 terpenos). Se consultó su umbral olfativo según distintas bases de datos (Van Gemert, 2011) (Leffingwell, 2021) y se vio que era bajo (mucho olor con poca cantidad) por lo que se procedió a valorar su impacto organoléptico.

La madera está autorizada como material de contacto con alimentos, específicamente, en Francia (DGCCRF, 2012) y las especies de madera empleadas en la fabricación del MDF se ajustan las especies allí autorizadas. Tampoco se detectó en el cribado ninguno de los 7 biocidas mencionados en el anexo del documento francés (DGCCRF, 2012) ni ninguna de las sustancias potencialmente tóxicas relacionadas con las 14 especies de madera recogidas en el apéndice B de la Opinión científica de EFSA sobre serrín y fibras de madera, sin tratar para su uso en materiales en contacto con alimentos, y criterios para futuras aplicaciones de materiales de origen vegetal como aditivos para materiales plásticos en contacto con alimentos (EFSA, 2019).

En cuanto a la composición del adhesivo, se ajusta a lo que se recoge en el Real Decreto 847/2011 sobre materiales poliméricos, en particular bajo lo dispuesto en el articulo 4, apartado b (BOE, 2011).

# 4.2 Estrategia analítica propuesta para la verificación del cumplimiento con el artículo 3 del Reglamento (CE) Nº 1935/2004

El solicitante presenta una propuesta de estrategia analítica para la toma de decisiones en relación a los ensayos que serían necesarios realizar sobre el material, para garantizar el cumplimiento de los límites de migración. La propuesta es presentada en un diagrama de flujo (Figura 1).

La primera fase consiste en la determinación del contenido de los analitos seleccionados en el propio material MDF. Una vez conocido el contenido, se haría una estimación de la migración máxima posible asumiendo que la sustancia presente migra en su totalidad y únicamente por la cara de contacto con el alimento. Para ello, se aplica la relación convencional de 6 dm² de superficie de contacto por kg de alimento para así determinar mediante cálculos matemáticos el nivel de migración. Si este valor estimado no sobrepasa el límite de migración específica aplicable, no serían necesarios ensayos experimentales de migración; no obstante, si se supera el límite, se pasaría a la fase de ensayos de migración en simulante E para determinar experimentalmente el valor de migración, que se compararía con el límite de migración, después de aplicar un factor de reducción de 1/10 (factor aplicable para frutas y hortalizas frescas o refrigeradas, sin pelar o cortar de acuerdo con el Reglamento (UE) 2016/1416 (UE, 2016)).

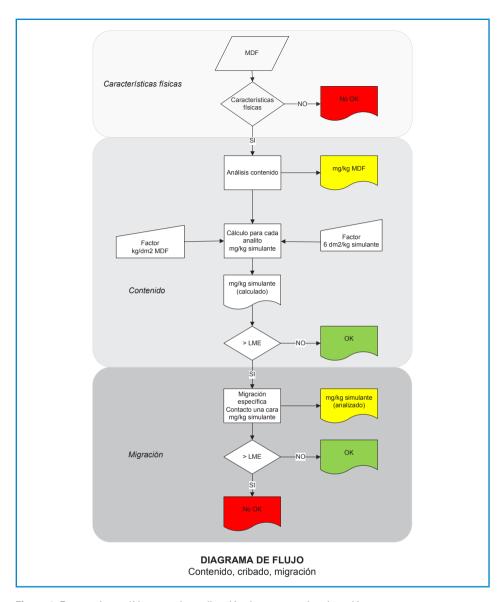


Figura 1. Estrategia analítica para la realización de ensayos de migración.

# 4.3 Ensayos del contenido en el material

Los analitos seleccionados se determinaron en 10 tableros MDF (3 de tipo A, 3 de tipo B y 4 de tipo C) de un espesor de 2,5 y 3 mm procedentes de distintos fabricantes y con diferentes tipos de madera con composiciones dentro de los rangos indicado en la Tabla 5.

Estos tres tipos de tableros representan la composición de madera más frecuente (B) y dos situaciones límite de contenido de frondosas (A y C).

Todos ellos cumplían con las características físicas detalladas en las especificaciones indicadas en el apartado 3.2.

<b>Tabla 5.</b> Composiciones de las mezclas de madera seleccionadas para aplicar la estrategia analítica				
%	Α	В	C	
Conífera	100	≥90	≥90	
Eucalipto	0	≤10	0	
Chopo	0	0	≤10	

Los resultados de los valores de contenido de los distintos analitos seleccionados de MDF se resumen en las Tablas 6 y 7, expresados en mg/kg.

Parámetro Técnica Contenido (mg/kg MDF)		Cálculo migración máxima/10 (mg/kg alimento)	Límite (mg/kg alimento simulante)	
Pentanal	P&T GC-MS	<ld*-0,75< td=""><td><ld-0,0096< td=""><td>No establecido</td></ld-0,0096<></td></ld*-0,75<>	<ld-0,0096< td=""><td>No establecido</td></ld-0,0096<>	No establecido
Hexanal	P&T GC-MS	0,04-0,75	0,0005-0,0096	No establecido
Octanal	P&T GC-MS	0,05-0,07	0,00064-0,00089	No establecido
Nonanal	P&T GC-MS	0,14-0,61	0,0018-0,0078	No establecido
α-pineno	P&T GC-MS	2,98-29,9	0,038-0,38	No establecido
α-terpineol	P&T GC-MS	1,42-9,96	0,018-0,127	No establecido
Cariofileno	P&T GC-MS	0,30-5,13	0,038-0,065	No establecido

<sup>\*</sup>LD: límite de detección.

Estos compuestos se seleccionaron por su presencia en el perfil cromatográfico al hacer la determinación de compuestos volátiles.

Tabla 7. Resultados del análisis del contenido de diferentes compuestos en tableros MDF						
Parámetro	Técnica analítica	máxima/10		Límite (mg/kg alimento o simulante)	Referencia	
Formaldehído	HPLC-DAD	57,5-78,0	0,73-0,99	15,0	Reglamento	
Melamina	HILIC-DAD	<6,73-33,4	<0,086-0,426	2,5	(UE) 10/2011	
Bisfenol A	HPLC-FLD	<0,35	<0,0045	0,05	(UE, 2011)	
Pentaclorofenol	HPLC MS/MS	<0,11	<0,0014	0,15*	(Consejo de Europa, 2002)	

<b>Tabla 7.</b> Resultados del análisis del contenido de diferentes compuestos en tableros MDF					
Parámetro Técnica Contenido migració máxima/ (mg/kg MDF) (mg/kg alime		Cribado. Cálculo migración máxima/10 (mg/kg alimento o simulante)	Límite (mg/kg alimento o simulante)	Referencia	
PAAs	HPLC MS/MS	<0,024	<0,0003	<0,01	
Al	ICP-MS	4,0-33,8	0,051-0,43	<1,0	
Ва	ICP-MS	0,39-1,8	0,0049-0,023	<1,0	
Со	ICP-MS	0,012-0,046	0,000153-0,00059	<0,05	
Cu	ICP-MS	0,04-1,7	0,00051-0,0217	<5,0	
Fe	ICP-MS	0,11-11,1	0,0014-0,1415	<48	Reglamento
Li	ICP-MS	0,02-0,056	0,000255-0,00071	<0,6	(UE) N° 10/2011
Mn	ICP-MS	7,9-71,1	0,10-0,907	<0,6	(UE, 2011)
Zn	ICP-MS	1,1-11,0	0,014-0,14	<5,0	
Pb	ICP-MS	0,009-0,077	0,00011-0,00098	<0,01	
Cd	ICP-MS	0,005-0,050	0,000063-0,00064	<0,002	
Ni	ICP-MS	0,029-0,20	0,00037-0,00255	<0,02	
Cr	ICP-MS	0,023-0,089	0,00029-0,0011	<0,01	
As	ICP-MS	0,031-0,074	0,0004-0,00094	<0,002	
Hg	ICP-MS	n.d.**-0,0004	n.d0,000005	<0,003	(Consejo de Europa, 2013)
٧	ICP-MS	0,0004-0,021	0,000005-0,00027	<0,01	
MOAHs (C16-C35)	LC-GC-FID	<2-23***	<0,0255-0,293***	0,50/0,15****	(BMEL, 2020)

\*Limite en mg/kg material. Este valor ya es en sí mismo un límite de contenido porque está expresado en mg/kg de material, porque lo se compararía directamente con el valor de contenido obtenido.

(C16-C35)

Para determinar el formaldehído en los tableros, todos los fabricantes utilizan el método de la norma UNE-EN ISO 12460-5:2016 (UNE, 2016). Es un método de extracción conocido como método del perforador y se utiliza para la determinación del contenido de formaldehído de tableros de madera no laminados y sin recubrimientos.

El formaldehído se extrae de las muestras de ensayo o probetas por medio de tolueno en ebullición, y luego se transfiere a agua destilada o desmineralizada. El contenido de formaldehído en la solución acuosa se determina por fotometría mediante el método de derivatización con acetilacetona (UNE, 2016).

Con relación a los MOAHs, los resultados mostrados incluyen tableros en los que no se emplean hidrofugantes (compuestos a base de parafina que no se puede emplear en los tableros de con-

<sup>\*\*</sup>n.d.: no detectado.

<sup>\*\*\*</sup>En este caso se incluye también los resultados obtenidos en una muestra de tablero que contenía hidrofugantes (no apto para contacto alimentario) para comprobar que mediante esta determinación era posible detectar este tipo de sustancias.

<sup>\*\*\*\*</sup>El límite de 0,50 mg/kg se aplica a alimentos y el de 0,15 mg/kg se aplica a simulantes.

tacto alimentario), pero también una muestra de tableros con hidrofugantes (no apto para contacto alimentario) con el fin de comprobar que el método analítico empleado para los MOAHs permite detectar este tipo de compuestos.

El solicitante concluye que:

- Algunos de los aldehídos y terpenos seleccionados proceden de la madera y se presentan en cantidades distintas probablemente debido a las distintas áreas de procedencia de la misma. La presencia de estos compuestos en las cantidades encontradas no tuvo impacto organoléptico.
- Las cantidades de formaldehído presentes proceden de la propia madera y del adhesivo utilizado en el proceso de fabricación del tablero MDF. Los valores medidos corresponden a la calidad de tablero MDF de baja emisión (E1) que establece un límite de contenido determinado por el método del perforador UNE-EN ISO 12460-5:2016 (UNE, 2016) de ≤8 mg CH<sub>2</sub>O/100 g MDF seco (≤80 mg CH<sub>2</sub>O/kg MDF seco).
- La melamina es uno de los componentes del aminoplasto utilizado como cola y, excepto en uno de los tableros analizados (33,4 mg/kg tablero), el contenido es muy bajo (inferior a 6,73 mg/kg tablero).
- El contenido de bisfenol A, el plentaclorofenol y aminas aromáticas primarias, tal como se esperaba por la composición y proceso de fabricación de los tableros MDF, está por debajo del nivel de cuantificación.
- Los metales detectados proceden de la madera donde están presentes como oligoelementos. En algunos casos como Al, Fe y Mn, que presentan valores más elevados, el mayor contenido puede proceder de algunas fases del proceso de fabricación del tablero MDF (astillado, desfibrado).
- A la vista de los resultados mostrados en la Tabla 7 se consideró necesario determinar la migración específica de Mn y MOAHs, ya que se han encontrado tableros en los que, al aplicar el cálculo indicado en la estrategia analítica (apartado 4.2), la migración calculada es superior al límite de migración específica. En el caso de los MOAs se trataba de una muestra de tableros con hidrofugantes (no apto para contacto alimentario) analizada con el fin de comprobar que el método analítico empleado para los MOAHs sirve para detectar este tipo de tableros.
- También se decidió determinar la migración específica de aldehídos y terpenos (Tabla 6), formaldehído, melamina y aluminio para verificar la estrategia propuesta en el apartado 4.2.

### 4.4 Ensayos de migración específica

Los ensayos de migración específica se realizaron por una sola cara dado el tipo de aplicación que se pretende como envase para frutas y hortalizas frescas o refrigeradas, sin pelar ni cortar.

# 4.4.1 Elección de las condiciones de ensayo

Para la elección de las condiciones de ensayo (tiempo, temperatura y humedad relativa) se tuvieron en cuenta las recomendaciones de condiciones de almacenamiento de la FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura) recogidas en el capítulo 3 de su "Manual para la preparación y venta de frutas y hortalizas".

De todo el listado de frutas y hortalizas se han seleccionado las condiciones de almacenamiento de la fresa como la fruta más delicada de las de consumo frecuente: temperatura (0 °C; 0,5 °C), humedad relativa (90-95 %) y tiempo (5-7 días).

Utilizando el formaldehído como migrante modelo se realizaron inicialmente ensayos en condiciones de humedad relativa controlada (76 y 95 %) y sin controlar, y se probaron dos condiciones de tiempo y temperatura (10 días a 40 °C y 10 días a 20 °C), con contacto directo y sin contacto directo con el alimento.

Finalmente, tomando como referencia las condiciones de ensayo de tiempo y temperatura establecidas en el Reglamento (UE) 2016/1416 (UE, 2016), modificación del Reglamento (UE) Nº 10/2011 (UE, 2011), las condiciones de ensayo de migración seleccionadas fueron 10 días a 20 °C, y condiciones de humedad relativa del 75 % y del 90 %. Las condiciones de alta humedad pretenden representar las condiciones de utilización de los envases durante el almacenamiento previo a su disposición en el punto de venta.

## 4.4.2 Selección del simulante

Como referencia para la selección de los simulantes de ensayo se han considerado los simulantes convencionales para los materiales plásticos (Reglamento (UE) Nº 10/2011 (UE, 2011) y Reglamento (UE) 2016/1416 (UE, 2016)). Sin embargo, ninguno de los simulantes líquidos resultó aceptable para realizar ensayos con el material MDF, ya que provocaban cambios de color del simulante o deformación del material. Se valoró la utilización del agar como opción válida para simular el contacto de las frutas (estado físico sólido y elevado contenido en agua, simulando alimentos con actividad de agua intermedia o alta). Se testó agar en polvo (seco y húmedo) y reconstituido, pero tampoco resultó adecuado para los ensayos por provocar deformación del material.

Finalmente, se seleccionó el simulante E (Tenax®), simulante convencional para el contacto con frutas y hortalizas frescas o refrigeradas sin pelar ni cortar, recogido en el Reglamento (UE) 2016/1416 sobre materiales plásticos (UE, 2016), por ser el único que no presentaba los problemas mencionados en las condiciones seleccionadas: 10 días a 20 °C con humedades relativas del 75 % y del 90 %.

Adicionalmente, se llevaron a cabo ensayos en alimentos para verificar la idoneidad del simulante elegido. El alimento elegido para el ensayo fue la fresa, ya que por sus características es probablemente una de las más exigentes de las que almacenan y transportan en los envases fabricados con tableros MDF, además de representar una fruta que se come sin pelar, y de las de menor tamaño, estando así en contacto con una mayor superficie del tablero MDF.

# 4.4.3 Ensayos de migración específica

Utilizando las condiciones de ensayo seleccionadas de 10 días y 20 °C, y humedad relativa del 75 y 90 %, se realizaron ensayos de migración específica en simulante E de los compuestos que figuran en la Tablas 8 y 9. Además, se hicieron los ensayos de migración específica para MOAHs que se comentan más adelante.

Los ensayos de migración se llevaron a cabo aplicando las normas generales contempladas en el capítulo 2, anexo V del Reglamento (UE) Nº 10/2011 (UE, 2011) y la recomendación del Consejo de Europa sobre artículos y materiales de papel y cartón destinados a estar en contacto con alimentos (Consejo de Europa, 2002).

Se analizaron 10 muestras de los mismos tipos de tableros MDF utilizados para determinar el contenido. Se indica valor medio, o valor máximo y mínimo en el caso de metales y MOAHs.

Tabla 8. Resultados de los ensayos de migración específica en simulante E para aldehídos v terpenos Técnica Migración específica **Parámetro** analítica (mg/kg alimento o simulante) Pentanal <0,2 Hexanal < 0.3 Octanal 1,72 Nonanal GC-MS <0,2  $\alpha$ -pineno 0,2 α-terpineol 4.63 Cariofileno 1.41

Tabla 9. Resultados de los ensayos de migración específica en simulante E					
Parámetro	Migración Técnica específica analítica (mg/kg alimento o simulante)		Límite de migración específica (mg/kg alimento o simulante)	Referencia del límite	
Formaldehído	HPLC-DAD	<0,07	<15	Reglamento (UE) Nº 10/2011 (UE, 2011)	
Melamina	HILIC-DAD	<0,4	<2,5	Reglamento (UE) Nº 10/2011 (UE, 2011)	
Al	ICP-MS	0,009-0,051	1,0	Reglamento (UE) Nº 10/2011 (UE, 2011)	
Mn	ICP-MS	0,0001-0,0006	0,6	Reglamento (UE) N° 10/2011 (UE, 2011)	
MOAHs	LC-GC-FID	<0,06-0,17	0,15 (simulante)	(BMEL, 2020)	

El estudio de la migración específica de hidrocarburos arómáticos de aceites minerales (MOAHs) se realizó mediante cromatografía de gases con detector de ionización de llama en tres muestras de tableros de 2,5 mm de espesor (uno de cada tipo A, B y C). La migración específica para MOAHs se realizó a 40 °C durante 10 días, empleando Tenax como simulante en contacto directo. El resultado experimental de la migración se determinó en  $\mu g/dm^2$  y se convirtió a mg/kg empleando el factor de conversión de 6  $dm^2/kg$ .

Es conveniente resaltar que la técnica analítica disponible consistente en una separación previa en columna o cromatografía líquida y posterior análisis (GC-FID) no es selectiva y que, además, las mezclas de MOHs (MOSH y MOAH) contienen un elevado número de compuestos e isómeros lo cual

hace que la determinación analítica sea extremadamente difícil pudiendo dar lugar a resultados de elevada variabilidad.

Además, en este caso particular, los resultados mostrados incluyen tableros en los que no se emplean hidrofugantes (compuestos a base de parafina que no se puede emplear en los tableros de contacto alimentario), cuyos resultados estaban o no por debajo de los límites de referencia, pero también una muestra de tablero con hidrofugantes (no apto para contacto alimentario) para comprobar que este método analítico empleado con los MOAHs permite detectar este tipo de compuestos.

La determinación de MOHs es un desafío analítico, ya que pueden estar presentes como una mezcla compleja que debe ser cuantificada como la suma de todos los componentes químicos que no se pueden analizar individualmente. Se trata de mezclas complejas que no se resuelven cromatograficamente. Además, mediante la técnica más comúnmente empleada (LC-GC-FID) no es posible diferenciar los MOSH de otros compuestos análogos como los POSH (hidrocarburos saturados de poliolefinas). Por todo ello, los resultados deben interpretarse con precaución.

Además de las determinaciones de migración específica llevadas a cabo con Tenax como simulante, también se realizaron ensayos de migración en alimento. Concretamente, se trabajó con fresa por ser la fruta más delicada de las de consumo frecuente.

Los ensayos de migración realizados con las fresas, consistieron en la determinación de formaldehído en fresas después de haber estado 7 días en el envase a 5 °C. Para el análisis del formaldehído se seleccionaron varias unidades que habían estado en contacto directo en diferentes zonas del envase y se homogeneizaron. El método analítico empleado fue la técnica de cromatografía líquida de alta resolución (HPLC).

No se detectó migración de formaldehído del envase a la fruta (límite de cuantificación= 0,4 mg/kg).

Adicionalmente, en la fresa se determinó la migración de aluminio y manganeso mediante la técnica de plasma acoplado inductivamente-espectrometría de masas (ICP-MS). En el caso del aluminio se verificó que el resultado obtenido era acorde a la estimación realizada a partir del contenido en el material, pero en el caso del manganeso no fue posible obtener resultados concluyentes, ya que el contenido de este elemento en fresa sin envasar presentaba unos niveles del orden de 3,3 a 9,4 mg/kg, siendo el límite de migración específica, fijado en el Reglamento (UE) Nº 10/2011, de 0,6 mg/kg (UE, 2011).

El ensayo de la migración específica de otros metales no se consideró necesario, aplicando la estrategia de cribado expuesta en el apartado 4.2 de este documento, ya que los valores de migración específica máxima calculada a partir del contenido estaban muy por debajo del límite de migración específica.

#### 4.5 Otras determinaciones

### 4.5.1 Impacto organoléptico

Con el objetivo de valorar si los tableros MDF provocan una alteración de las características organolépticas, se valoró la modificación de las sensaciones olfato-gustativas de los alimentos debidas al envase según la norma UNE ISO 13302:2008 (UNE, 2008).

Se evaluaron dos muestras de tableros MDF de dos fabricantes diferentes y con distinto tipo de madera (A y B), y una muestra de referencia, inerte en cuanto a migración de olores y aromas, en contacto con fresas, no cubiertas, de un mismo lote de producción durante 3 días en un refrigerador doméstico exento de olores en las condiciones de temperatura y humedad habituales en este tipo de refrigeradores.

Si bien en el lenguaje común olor y aroma se confunden y se usan como sinónimos, según la norma UNE-EN ISO 5492:2010, el olor es "la sensación percibida por medio del órgano olfatorio al oler ciertas sustancias volátiles" mientras que el aroma es "el atributo sensorial perceptible por el órgano olfatorio, vía retronasal durante la degustación" (UNE, 2010).

Un panel de ocho catadores entrenados cuantíficó de 0 a 10 puntos los atributos sensoriales de olor, sabor y aroma de las fresas, obteniendo los resultados que figuran en la Tabla 10. Previo al ensayo de las muestras, se realiza un entrenamiento y validación del panel de catadores (Næs y Risvik, 1996).

Tabla 10. Valoraciones medias del panel de catadores olor, sabor y aroma de fresas en contacto con tableros
MDF

Muestra	Olor a verde	Olores extraños	Olor a fresa cortada	Sabor ácido	Sabor dulce	Aromas extraños
Muestra A	1,16	0,61	3,94	3,34	3,14	0,48
Muestra B	2,24	1,00	4,08	3,26	3,26	0,34
Control	1,54	0,52	3,55	3,11	2,90	0,63

El panel de catadores no detectó diferencias estadísticamente significativas (ANOVA) respecto a la muestra control, tanto en sabores, olores y aromas aceptados como extraños.

#### 4.5.2 Actividad antibacteriana

Para valorar la actividad antibacteriana de los tableros MDF frente a *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus* se utilizó el método descrito en la norma ISO 22196:2011 (ISO, 2011). Se evaluaron dos muestras de tablero MDF (A y B) y una muestra de referencia de polipropileno.

Se aplicaron suspensiones de *E. coli* y *S. aureus* cubiertas con polietileno durante 24 horas a 35 °C a la superficie de las muestras y, a continuación, se realizó un recuento de células viables para determinar la variación de la concentración.

La concentración de *E. coli* sobre la superficie de polipropileno aumentó de 1,4 x 10<sup>4</sup> UFC/cm<sup>2</sup> a 6,4 x 10<sup>5</sup>. Por el contrario, la concentración de *E. coli* sobre la superficie de las muestras de tableros MDF se redujo por debajo del límite de detección de 1 UFC/cm<sup>2</sup> (Tabla 11).

En el caso de *S. aureus*, su concentración sobre la superficie de polipropileno aumentó de 1,4 x 10<sup>4</sup> UFC/cm<sup>2</sup> a 3,1 x 10<sup>3</sup>, pero sobre la superficie de las muestras de tableros MDF se redujo por debajo del límite de detección de 1 UFC/cm<sup>2</sup> (Tabla 12).

Tabla 11. Actividad antibacteriana de la superficie frente a Escherichia coli							
Muestra	Tiempo de	contacto	Reducción del	crecimiento			
iviuestra	0 horas	24 horas	Log <sub>10</sub>	%			
Referencia (PP)	1,4 x 10 <sup>4</sup>	6,4 x 10 <sup>5</sup>	-	-			
Tablero A	1,4 x 10 <sup>4</sup>	≤1,0	≥4,2	≥99,99			
Tablero B	1,4 x 10 <sup>4</sup>	≤1,0	≥4,2	≥99,99			

Tabla 11. Actividad antibacteriana de la superficie frente a Staphylococcus aureus							
Muestra	Tiempo de	contacto	Reducción del crecimiento				
iviuestra	0 horas	24 horas	Log <sub>10</sub>	%			
Referencia (PP)	9,3 x 10 <sup>3</sup>	3,1 x 10 <sup>3</sup>	-	-			
Tablero A	9,3 x 10 <sup>3</sup>	≤1.0	≥4,0	≥99,99			
Tablero B	9,3 x 10 <sup>3</sup>	≤1.0	≥4,0	≥99,99			

El solicitante indica que según una serie de trabajos sobre el efecto bactericida de la madera recopilados por la *European Federation of Wooden Pallet & Packaging Manufacturers* (FEFPEB) el efecto antibacteriano de la madera se debe a una combinación de dos efectos. Por una parte, la madera es porosa e higroscópica y la capilaridad afecta a la humedad superficial. Esto produce un efecto de captación de bacterias (penetración a capas internas) y secado (menor supervivencia de las bacterias). Por otro, en algunas maderas, principalmente el pino, el efecto antibacteriano puede deberse a la presencia de sustancias polifenólicas (FEFPEB, 2016a, b, c).

# 5. Muestras analizadas

Se ha aplicado la estrategia analítica descrita en el apartado 4.2 en 22 muestras de tableros MDF. En dicha estrategia se hace primero un análisis del propio material, de los analitos seleccionados junto con ensayos organolépticos y de actividad antimicrobiana. Para los analitos, a partir del contenido analizado en el material, se hacen cálculos para estimar la migración y, si lo estimado supera el límite de migración, se realiza el ensayo de migración específica.

Así, en resumen, se analizaron 22 muestras de tableros MDF de 5 fabricantes distintos (2 de España, 1 de Portugal, 1 de Francia y 1 de Brasil) a lo largo de 4 años. Los ensayos organolépticos y de actividad antimicrobiana únicamente se realizaron sobre una muestra de cada fabricante. Los tableros tenían espesores de 2,5 y 3 mm, y cada uno de ellos estaba fabricado con las maderas que se recogen en la Tabla 5 y con un tipo de cola diferente cada uno (dentro de lo especificado en el apartado 3.2.2). Todos los tableros analizados cumplían con todas las características detalladas en las especificaciones indicadas en el apartado 3.3, exceptuando uno de ellos (elevado contenido en MOAHs) que se eligió intencionadamente para comprobar la utilidad de la metodología propuesta.

Se seleccionaron dos espesores: 2,5 y 3,0 mm, teniendo en cuenta: el caso más desfavorable (3,0 mm), por ser el que representa mayor contenido por unidad de superficie, y el espesor más comúnmente usado (2,5 mm).

Los resultados se muestran en las Tablas 13 y 14. Los resultados de migración (mg/kg) indicados en las columnas "Calculo migración" y "Migración específica", están expresados para una relación de 6 dm² material en contacto con 1 kg de alimento.

Tabla 13. Resumen de resultados del análisis del contenido en tableros MDF y ensayos de migración específica de aldehídos y terpenos

Parámetro	Técnica analítica	Contenido (mg/kg MDF)	Cálculo migración máxima/10 (mg/kg alimento)	Migración specífica (mg/kg alimento o simulante)	Límite (mg/kg alimento o imulante)
Pentanal	P&T GC-MS	<ld*-0,75< td=""><td><ld-0,0096< td=""><td>&lt;0,2</td><td>No establecido</td></ld-0,0096<></td></ld*-0,75<>	<ld-0,0096< td=""><td>&lt;0,2</td><td>No establecido</td></ld-0,0096<>	<0,2	No establecido
Hexanal	P&T GC-MS	0,04-0,75	0,0005-0,0096	<0,3	No establecido
Octanal	P&T GC-MS	0,05-0,07	0,00064-0,00089	1,72	No establecido
Nonanal	P&T GC-MS	0,14-0,61	0,0018-0,0078	<0,2	No establecido
α-pineno	P&T GC-MS	2,98-29,9	0,038-0,38	0,2	No establecido
α-terpineol	P&T GC-MS	1,42-9,96	0,018-0,127	4,63	No establecido
Cariofileno	P&T GC-MS	0,30-5,13	0,038-0,065	1,41	No establecido

<sup>\*</sup>LD: límite de detección.

Tabla 14. Resumen de resultados del análisis del contenido de diferentes compuestos en tableros MDF y ensayos de migración específica, en muestras

Referencia ante)	Reglamento (UE)	N° 10/2011	(UE, 2011)	(Consejo de Europa, 2002)						Reglamento (UE)	N° 10/2011	(UE, 2011)					
Límite (mg/kg alimento o simulante)	15,0	2,5	0,05	0,15*	<0,01	<1,0	<1,0	<0,0>	<5,0	<48	9′0>	9′0>	<5,0	<0,01	<0,002	<0,02	<0,01
Migración específica (mg/kg simulante)	<0,07	<0,4	,	,	,	0,009-0,051	,	,	,	,	,	0,0001-0,0006	,	,	,	,	,
Cribado. Cálculo migración máxima/10 (mg/kg alimento o simulante)	0,73-0,99	<0,086-0,426	<0,0045	<0,0014	<0,0003	0,051-0,43	0,0049-0,023	0,000153-0,00059	0,00051-0,0217	0,0014-0,1415	0,000255-0,00071	0,10-0,907	0,014-0,14	0,00011-0,00098	0,000063-0,00064	0,00037-0,00255	0,00029-0,0011
Contenido (mg/kg MDF)	57,5-78,0	<6,73-33,4	<0,35	<0,11	<0,024	4,0-33,8	0,39-1,8	0,012-0,046	0,04-1,7	0,11-11,1	0,02-0,056	7,9-71,1	1,1-11,0	0,009-0,077	0,005-0,050	0,029-0,20	0,023-0,089
Técnica analítica/ Norma	HPLC-DAD	HILIC-DAD	HPLC-FLD	HPLC MS/MS	HPLC MS/MS	ICP-MS	ICP-MS	ICP-MS	ICP-MS	ICP-MS	ICP-MS	ICP-MS	ICP-MS	ICP-MS	ICP-MS	ICP-MS	ICP-MS
Parámetro	Formaldehído	Melamina	Bisfenol A	Pentaclorofenol	PAAs	AI	Ba	Co	Cu	Fe	Ü	Mn	Zn	Pb	po	ïZ	Ç

stras	Referencia		(Consejo de Europa, 2013)		(BMEL, 2020)	(UNE, 2008)	(UNE, 2008)
os del análisis del contenido de diferentes compuestos en tableros MDF y ensayos de migración específica, en muestras	Límite (mg/kg alimento o simulante)	<0,002	<0,003	<0,01	0,50/0,15****		
s MDF y ensayos de migr	Migración específica (mg/kg simulante)	1	1	1	<0,06-0,17	No impacto	IS
es compuestos en tablero	Cribado. Cálculo migración máxima/10 (mg/kg alimento o simulante)	0,0004-0,00094	n.d0,000005	0,000005-0,00027	<0,0255-0,293***	No im	03
lel contenido de diferente	Contenido (mg/kg MDF)	0,031-0,074	n.d.**-0,0004	0,0004-0,021	<2-23***		
e resultados del análisis o	Técnica analítica/ Norma	ICP-MS	ICP-MS	ICP-MS	CC-GC-FID	UNE ISO 13302:2008	UNE ISO 13302:2008
Tabla 14. Resumen de resultad	Parámetro	As	Нg	>	MOAHs (C16-C35)	Impacto organoléptico	Efecto bactericida

Limite en mg/kg material. Este valor ya es en sí mismo un límite de contenido porque está expresado en mg/kg de material, porque lo se compararía directamente con el valor de contenido obtenido.

\*\*n.d.: no detectado.

\*\*\*En este caso se incluye también los resultados obtenidos en una muestra de tablero que contenía hidrofugantes (no apto para contacto alimentario) para comprobar que mediante esta determinación era posible detectar este tipo de sustancias. \*\*\*El límite de 0,50 mg/kg se aplica a alimentos y el de 0,15 mg/kg se aplica a simulantes.

A la vista de los resultados obtenidos, y siguiendo la estrategia analítica de cribado propuesta, descrita en el apartado 4.2, solo se consideró necesario la realización del ensayo de migración específica de manganeso y MOAHs en una muestra (el valor estimado de migración, a partir del resultado obtenido en el material, superaba el límite de 0,6 para el Mn fijado en el Reglamento (UE) 10/2011 (UE, 2011) y en el caso de MOAHs, solo el tablero no apto para contacto alimentario comentado en el apartado 4.3 superaba el límite de 0,15 fijado en el borrador de la modificación del Decreto sobre los materiales y objetos destinados al contacto con alimentos del Ministerio Federal de Alimentación y Agricultura Alemán (BMEL, 2020). Adicionalmente, se realizaron también ensayos de migración específica de formaldehído, melamina y metales, siendo los resultados los que se recogen en la Tabla 14.

En cuanto al ensayo organoléptico en todos los casos el resultado fue de no impacto y todas las muestras analizadas también mostraron efecto bactericida según el ensayo citado.

A la vista de los resultados obtenidos, el solicitante concluye:

- Todos los tableros analizados destinados al contacto alimentario cumplían con todas las características detalladas en las especificaciones indicadas en el apartado 3.2. Los espesores son 2,5 y 3,0 mm.
- Los resultados de migración de las muestras ensayadas, para los analitos seleccionados en el estudio, estaban dentro de los límites de referencia, en los casos en que éstos estaban disponibles en documentos legales u otros de referencia. Los valores de referencia proceden de los dispuestos en el Reglamento (UE) Nº 10/2011 para materiales plásticos (UE, 2011), así como en los recogidos en los documentos del Consejo de Europa (Resoluciones para papel y cartón, y para metales y aleaciones (Consejo de Europa, 2002, 2013)). En el caso de los ensayos de aceites minerales aromáticos (MOAH), se tomó como referencia el nivel de migración del 4º borrador de la legislación alemana sobre materiales en contacto con los alimentos (aceites minerales) (BMEL, 2020).
- Ninguno de los siete compuestos seleccionados por su posible impacto organoléptico (pentanal, hexanal, octanal, nonanal, α-pineno, α-terpineol y cariofileno) tienen establecido límite de migración específica. Los valores obtenidos son bajos teniendo en cuenta que el resultado del ensayo de impacto organoléptico confirma la ausencia de olores y sabores extraños desde el material al alimento. Aun así, se considera conveniente su monitorización por si fuese necesario establecer en el futuro unos límites.
- Todos los tableros son calidad E1, lo que implica un contenido de formaldehído extraíble medido según la norma UNE-EN ISO 12460-5:2016 (UNE, 2016) inferior a 8 mg/100 g de MDF seco equivalentes a 80 mg/kg MDF. Aunque al aplicar el método del cálculo de la migración específica este contenido de formaldehído no exigiría determinar experimentalmente la migración específica, este ensayo también se ha llevado a cabo obteniéndose un valor muy bajo. Este analito también se ha determinado directamente sobre el alimento (fresa). No se detectó migración de formaldehído del MDF a la fruta (Límite de cuantificación= 0,4 mg/kg fresa).
- Respecto a la melanina, las determinaciones han dado valores bajos y, por ello, se ha buscado un tablero con contenido en melamina especialmente alto (información proporcionada por los fabricantes) para probar los métodos de contenido y migración específica. En ambos casos el resultado obtenido también estaba por debajo del límite de migración específica establecido.

- El bisfenol A, tal como se esperaba, no está presente en el MDF (Límite de detección= 0,35 mg/kg tablero).
- El pentaclorofenol, biocida utilizado hace algunos años para ayudar a la conservación de la madera y actualmente de uso restringido, tampoco está presente en el MDF (Límite de detección= 0,11 mg/kg tablero).
- Tampoco están presentes las PAAs que podrían aparecer de haberse utilizado adhesivos epoxi (no usados según los fabricantes) (Límite de detección= 0.024 mg/kg tablero).
- Los valores de contenido de metales medidos son coherentes con el contenido de los mismos en la madera, donde están presentes como oligoelementos. Los valores correspondientes a Al, Fe y Mn son más elevados que los contenidos en la madera, probablemente, porque han sido incorporados inevitablemente al MDF durante el proceso de fabricación, principalmente en el astillado y desfibrado.
- El resultado de la determinación del impacto organoléptico (detección de diferencias significativas que indicasen posibles migraciones de olores y sabores extraños desde el material al alimento) sobre fresa ha sido de no impacto. Este resultado es coherente con el bajo contenido de compuestos volátiles y semivolátiles de bajo umbral olfativo.
- El ensayo de determinación del efecto bactericida demuestra que tanto la población de Escherichia coli como de Staphylococcus aureus disminuyeron en ≥4,2 órdenes de magnitud hasta estar por debajo del límite de detección después de 24 horas en comparación con la población inicial. Por el contrario, en el material de referencia (PP) tanto la población de Escherichia coli como la de Staphylococcus aureus han aumentado.
- Respecto a los MOAHs, se obtienen los valores esperados de práctica ausencia de los mismos.
   Durante el muestreo de MDF se comprobó que esta determinación es útil para detectar tableros no aptos para contacto alimentario.
- La estrategia analítica propuesta, resumida en el diagrama de la Figura 1 ha demostrado ser útil para comprobar que el MDF para contacto alimentario cumple con las especificaciones relativas a la seguridad alimentaria.

El solicitante concluye que no se ha detectado ninguna sustancia en cantidad suficiente que pueda representar un peligro para la salud, que provoque alteración inaceptable de la composición de los alimentos o que provoque alteración de las características organolépticas de los alimentos. Por ello, considera que los tableros MDF analizados cumplirían lo establecido en el artículo 3 del Reglamento Marco (CE) Nº 1935/2004 sobre los materiales y objetos destinados a entrar en contacto con alimentos (UE, 2004).

# **Conclusiones del Comité Científico**

Con el objetivo de proteger la salud del consumidor, el artículo 3 del Reglamento (CE) Nº 1935/2004, sobre los materiales y objetos destinados a entrar en contacto con alimentos, establece que deberán estar fabricados de conformidad con las Buenas Prácticas de Fabricación para que, en las condiciones normales o previsibles de empleo, no transfieran sus componentes a los alimentos en

cantidades que puedan, representar un peligro para la salud humana, modificar de forma inaceptable la composición de los alimentos, o provocar alteraciones en sus características organolépticas.

Los tableros de fibras de madera de densidad media (MDF) para uso como material de contacto con frutas y hortalizas frescas o refrigeradas, sin pelar ni cortar, consisten en un material que es procesado mediante prensado en caliente y formado por fibras lignocelulósicas aglomeradas con un adhesivo y por agua. La composición final del producto es un 88 % de madera, un 6-7 % de una amino-resina que actúa como adhesivo y un 5-10 % de agua, aunque al tratarse de un material higroscópico, su contenido en agua puede llegar a tener valores del 13-17 % cuando es almacenado en condiciones de humedad relativa alta (90 %).

En relación a la madera, es necesario que se especifiquen las maderas concretas utilizadas en cada caso, el lugar de extracción y cualquier otro dato que sea relevante a efectos de evaluar la seguridad de los tableros, incluso si se trata de subproductos de la producción de contrachapado o del aserrado de madera. Deberían fijarse unas especificaciones que recojan, entre otros, los tipos de madera utilizables, los porcentajes de mezcla de distintas maderas y los requisitos de certificación de explotación sostenible u otros criterios de calidad. El tipo de madera (especie), así como su origen, son factores cruciales para garantizar la seguridad del artículo final, ya que aunque hay una composición química común en todas las maderas, existen variaciones en la composición en función de las especies, inherente a la naturaleza natural del material (a diferencia de los materiales sintéticos elaborados bajo condiciones controladas de producción); y por otra parte su composición puede verse afectada por las condiciones medioambientales, que podrían suponer la incorporación de contaminantes a la materia prima.

En relación al adhesivo, debe especificarse su composición completa, la cual debe ajustarse a unas especificaciones de composición y calidad, y en todo momento, ajustarse al Real Decreto 847/2011. Debe garantizarse que el aporte de formaldehído al producto acabado no lo invalide para uso alimentario.

En relación al contenido en agua, dado que, aunque los tableros MDF se fabrican con un porcentaje de agua de entre un 5 y un 10 %, su contenido puede aumentar en función de la humedad relativa a la que sean almacenados los tableros, como pueden ser las cámaras de refrigeración en las que la humedad relativa puede ser elevada. Por ello, es necesario que los ensayos y análisis se realicen teniendo en cuenta condiciones representativas de su uso.

Aunque en la documentación facilitada por el solicitante no se menciona la utilización de tintas u otros elementos como recubrimientos de papel o plástico o grapas en los tableros MDF, en caso de utilizarse debería evaluarse su migración a los alimentos y su seguridad.

Se reitera la importancia de que los fabricantes fijen las especificaciones de las materias primas utilizadas y de los tableros MDF elaborados y de que garantice su cumplimiento, tanto en relación a las especies de madera, la composición del material, dimensiones y propiedades mecánicas, como en relación a la seguridad alimentaria. Este control debe realizarse, al menos, cada vez que se produzcan cambios en el suministro de las materias primas o en el proceso de producción que puedan implicar cambios en la composición o características de los tableros.

Para garantizar la seguridad alimentaria de los artículos a base de MDF para su uso en contacto con frutas y hortalizas sin pelar ni cortar, el solicitante ha propuesto realizar un cribado de las

posibles sustancias migrantes volátiles mediante cromatografía de gases combinada con espectrometría de masas, ensayos del contenido en el material, ensayos de migración específica y otras determinaciones relacionadas con el impacto organoléptico, actividad antibacteriana o presencia de aceites minerales.

El Comité Científico considera que la estrategia analítica propuesta de identificación de posibles compuestos migrantes y realización de ensayos de migración específica es adecuada y supone un buen punto de partida para poder valorar el cumplimiento de los requisitos establecidos en el artículo 3 del Reglamento (CE) Nº 1935/2004 de los tableros MDF como envase de un solo uso para frutas frescas y hortalizas frescas o refrigeradas, sin pelar ni cortar.

No obstante, el Comité Científico considera que en dicha estrategia la selección de las sustancias detectadas en la fase de cribado de la materia prima para su control de migración, no debe limitarse exclusivamente a sustancias con un impacto organoléptico y sustancias para las que existen restricciones legales o recomendadas en documentos internacionales para otros materiales para contacto alimentario. La evaluación del riesgo debe considerar todas las sustancias detectadas potencialmente migrantes al alimento en contacto.

Se recomienda la elaboración de una Guía sectorial que defina el protocolo detallado a seguir para demostrar el cumplimiento de estos requisitos en el proceso de fabricación de los artículos obtenidos a partir de tableros MDF para contacto alimentario, incluyendo las consideraciones mencionadas anteriormente en relación a las especificaciones de las materias primas y la seguridad del artículo final.

En cualquier caso, el uso de los tableros MDF como material de contacto alimentario debe limitarse a un solo uso, sin reutilizaciones posteriores para el mismo uso, tanto por parte de la industria como de los consumidores.

#### Referencias

- Arrêté (1945). Fixant la liste des matériaux susceptibles d'ètr utilisés sans inconvénient pour la santé publique dans la fabrication des instruments de mesure. *Journal officer de la République française*, 15 novembre 1945. Disponible en: https://www.contactalimentaire.fr/sites/default/files/media/file/field\_media\_file/arr\_t\_du\_15\_ novembre 1945.pdf [acceso: 12-04-21].
- BMEL (2020). Proyecto del Ministerio Federal Alemán de Alimentación y Agricultura. Vigesimosegundo Decreto relativo a la modificación del Decreto sobre los materiales y objetos destinados al contacto con alimentos. Disponible en: https://ec.europa.eu/growth/tools-databases/tris/en/index.cfm/search/?trisaction=search.det ail&year=2020&num=510&mLang=EN [acceso: 12-04-21].
- BOE (2011). Real Decreto 847/2011, de 17 de junio, por el que se establece la lista positiva de sustancias permitidas para la fabricación de materiales poliméricos destinados a entrar en contacto con los alimentos. BOE Nº 164 de 11 de julio de 2011, pp: 76316-76330.
- Consejo de Europa (2002). The Council of Europe Resolution ResAP (2002) 1 on paper and board materials and articles intended to come into contact with foodstuff. Adopted by the Committee of Ministers on 18 September 2002 at the 808th meeting of the Minister s' Deputies.
- Consejo de Europa (2013). The Council of Europe Resolution CM/Res(2013)9) on metals and alloys used in food contact materials and articles. Adopted by the Committee of Ministers on 11 June 2013 at the 1173rd meeting of the Ministers' Deputies.
- DGCCRF (2012). Direction Générale de la Concurrence, de la Consommation et de la Répression des Fraudes. Matériaux au contact des denrées alimentaires – cas du bois. Note d'information n° 2012-93. Disponible en:

- https://www.economie.gouv.fr/files/files/directions\_services/dgccrf/securite/produits\_alimentaires/materiaux\_contact/bois-contact-denrees-alimentaires-2012-93.pdf [acceso: 12-04-21].
- EFSA (2019). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. CEP Panel (EFSA Panel on Food Contact Materials, Enzymes and Processing Aids), Silano V, Barat Baviera JM, Bolognesi C, Chesson A, Cocconcelli PS, Crebelli R, Gott DM, Grob K, Lampi E, Mortensen A, Steffensen I-L, Tlustos C, Van Loveren H, Vernis L, Zorn H, Castle L, Di Consiglio E, Franz R, Hellwig N, Milana MR, Pfaff K, Volk K and Riviere G, 2019. Scientific Opinion on the update of the risk assessment of 'wood flour and fibres, untreated' (FCM No 96) for use in food contact materials, and criteria for future applications of materials from plant origin as additives for plastic food contact materials. *EFSA Journal*, 17 (11): 5902, pp: 1-14.
- FEDEMCO (2010). Federación Española del Envase de Madera y sus Componentes. Guía Buenas Practicas de Fabricación e Higiene para el sector de envases y embalaje de madera y sus componentes en contacto con alimentos. Disponible en: https://icoval.org/todoguiasappcc/wp-content/uploads/2017/09/madera.pdf [acceso: 12-04-21].
- FEFPEB (2016a). European Federation of Wooden Pallet & Packaging Manufacturers. Investigations on the hygienic properties of wood. Disponible en. https://www.fefpeb.eu/cms/files/2016-01/investigations-on-the-hygienic-properties-of-wood.pdf [acceso: 12-04-21].
- FEFPEB (2016b). European Federation of Wooden Pallet & Packaging Manufacturers. Wooden boards affecting the survival of bacteria. Disponible en: https://www.fefpeb.eu/cms/files/2016-01/1452865225\_wooden-boards-affecting-the-survival-of-bacteria.pdf [acceso: 12-04-21].
- FEFPEB (2016c). European Federation of Wooden Pallet & Packaging Manufacturers. Contaminação microbiana de embalagens de madeira versus embalagens de plástico. Disponible en: https://www.fefpeb.eu/cms/files/2016-01/see-study-presentation.pdf [acceso: 12-04-21].
- Francia (1945). Arrêté fixant la liste des matériaux susceptibles d'être utilisés sans inconvénient pour la santé publique dans la fabrication des instruments de mesure. Journal officiel de la république française, JORF du 18 novembre 1945.
- ISO (2011). Norma ISO 22196:2011. Measurement of antibacterial activity on plastics and other non-porous surfaces.
- ISO (2018). Norma ISO 12460-2:2018. Wood-based panels Determination of formaldehyde release Part 2: Small-scale chamber method.
- Leffingwell (2021). Leffingwell & Associates. Odor thresholds. Odor & Flavor Detection Thresholds in Water. Disponible en: http://www.leffingwell.com/odorthre.htm [acceso: 12-04-21].
- Næs, T. y Risvik, E. (1996). En libro: *Multivariate analysis of data in sensory science*. Elsevier. Amsterdam (Países Bajos). ISBN 0-444-89956-1, pp: 1-343.
- UE (2004). Reglamento (CE) Nº 1935/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de octubre de 2004, sobre los materiales y objetos destinados a entrar en contacto con alimentos y por el que se derogan las Directivas 80/590/CEE y 89/109/CEE. DO L 338 de 13 de noviembre de 2004, pp: 4-17.
- UE (2011). Reglamento (UE) № 10/2011 de la Comisión, de 14 de enero de 2011, sobre materiales y objetos plásticos destinados a entrar en contacto con alimentos. DO L 12 de 15 de enero de 2011, pp: 1-81.
- UE (2016). Reglamento (UE) 2016/1416 de la Comisión, de 24 de agosto de 2016, que modifica y corrige el Reglamento (UE) Nº 10/2011 sobre materiales y objetos plásticos destinados a entrar en contacto con alimentos. DO L 230 de 24 de agosto de 2016, pp: 22-42.
- UNE (1994a). Norma UNE-EN 324-1:1994. Tableros derivados de la madera. Determinación de las dimensiones de los tableros. Parte 1: determinación del espesor, anchura y longitud. (Versión oficial EN 324-1:1993).
- UNE (1994b). Norma UNE-EN 324-2:1994. Tableros derivados de la madera. Determinación de las dimensiones de los tableros. Parte 2: determinación de la escuadria y rectitud de canto. (Versión oficial EN 324-2:1993).

- UNE (1994c). Norma UNE-EN 322:1994. Tableros derivados de la madera. Determinación del contenido de humedad. (Versión oficial EN 322:1993).
- UNE (1994d). UNE-EN 323:1994. Tableros derivados de la madera. Determinación de la densidad. (Versión oficial EN 323:1993).
- UNE (1994e). Norma UNE-EN 317:1994. Tableros de partículas y tableros de fibras. Determinación de la hinchazón en espesor después de inmersión en agua. (Versión oficial EN 317:1993).
- UNE (1994f). Norma UNE-EN 319:1994. Tableros de partículas y tableros de fibras. Determinación de la resistencia a la tracción perpendicular a las caras del tablero. (Versión oficial EN 319:1993).
- UNE (1994g). Norma UNE-EN 310:1994. Tableros derivados de la madera. Determinación del módulo de elasticidad en flexión y de la resistencia a la flexión. (Versión oficial EN 310:1993).
- UNE (2002). Norma UNE-EN 318:2002. Tableros derivados de la madera. Determinación de las variaciones dimensionales originadas por los cambios de humedad relativa.
- UNE (2004). UNE-EN 622-1:2004. Tableros de fibras. Especificaciones. Parte 1: Requisitos generales.
- UNE (2008). Norma UNE ISO 13302:2008. Análisis sensorial. Métodos para la evaluación de las modificaciones producidas en las sensaciones olfato-gustativas de los productos alimenticios debidas al envase.
- UNE (2010). UNE-EN 622-5:2010 Tableros de fibras. Especificaciones. Parte 5: Requisitos de los tableros de fibras fabricados por proceso seco (MDF).
- UNE (2016). Norma UNE-EN ISO 12460-5:2016. Tableros derivados de la madera. Determinación de la emisión de formaldehído. Parte 5: Método de extracción (denominado del perforador). (ISO 12460-5:2015).
- UNE (2021). Norma UNE-EN ISO 12460-3:2021. Tableros derivados de la madera. Determinación de la emisión de formaldehído. Parte 3: Emisión de formaldehído por el método de análisis de gas. (ISO 12460-3:2020).
- Van Gemert, L.J. (2011). En libro: Odour thresholds: Compilations of odour threshold values in air, water and other media. Second edition. Ed: Oliemans Punter. Utrecht (Países Bajos). ISBN 9081089404 9789081089401, pp: 1-486.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre la valoración del aceite de oliva por sus características nutricionales en el sistema de etiquetado Nutri-Score

Número de referencia: AESAN-2021-007

Informe aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 20 de abril de 2021

# Grupo de trabajo

Montaña Cámara Hurtado (Coordinadora), Carlos Alonso Calleja, Rosa María Giner Pons, Elena González Fandos, Jordi Mañes Vinuesa, José Alfredo Martínez Hernández, Esther López García, Victoria Moreno Arribas, María del Puy Portillo Baquedano, Magdalena Rafecas Martínez y David Rodríguez Lázaro

#### Comité Científico

Carlos Alonso Calleja Universidad de León	Rosa María Giner Pons Universitat de València	Sonia Marín Sillué Universitat de Lleida	Magdalena Rafecas Martínez Universitat de Barcelona
<b>Montaña Cámara Hurtado</b> Universidad Complutense de Madrid	<b>Elena González Fandos</b> Universidad de La Rioja	José Alfredo Martínez Hernández Universidad de Navarra	<b>David Rodríguez Lázaro</b> Universidad de Burgos
<b>Álvaro Daschner</b> Hospital de La Princesa de Madrid	<b>María José González Muñoz</b> Universidad de Alcalá de Henares	Francisco José Morales Navas Consejo Superior de Investigaciones Científicas	Carmen Rubio Armendáriz Universidad de La Laguna
Pablo Fernández Escámez Universidad Politécnica de Cartagena	<b>Esther López García</b> Universidad Autónoma de Madrid	Victoria Moreno Arribas Consejo Superior de Investigaciones Científicas	<b>María José Ruiz Leal</b> Universitat de València
Carlos Manuel Franco Abuín Universidade de Santiago de Compostela	<b>Jordi Mañes Vinuesa</b> Universitat de València	María del Puy Portillo Baquedano Universidad del País Vasco	Pau Talens Oliag Universitat Politècnica de València

## Resumen

Secretario técnico
Vicente Calderón Pascual

El sistema de etiquetado nutricional frontal Nutri-Score está basado en la utilización de un código de letras y colores que permite informar a los consumidores sobre la calidad nutricional de los alimentos y bebidas.

Sin embargo, en este momento, este sistema no recoge todos los aspectos positivos de alimentos que poseen una calidad nutricional específica dentro de la dieta mediterránea, como es el caso del aceite de oliva, y virgen extra.

El Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) ha propuesto distintas posibilidades para realizar una valoración más adecuada del aceite de oliva, y en especial el aceite de oliva virgen, en el sistema de etiquetado nutricional frontal Nutri-Score

teniendo en cuenta aquellos compuestos que presentan efectos beneficiosos para el consumidor por sus cualidades nutricionales.

Estas propuestas incluyen: la diferenciación del aceite de oliva virgen del resto de aceites en la puntuación del algoritmo, estableciendo una categoría específica para el aceite de oliva virgen; la puntuación positiva de los componentes bioactivos individuales presentes en el aceite de oliva virgen, y la consideración en el algoritmo de las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables autorizadas para cualquier tipo de aceite de oliva.

El sistema Nutri-Score es una herramienta de comparación entre alimentos de una misma categoría funcional, no un sistema de clasificación indiscriminada de la calidad nutricional de todos los alimentos. Una mejor comprensión por parte del consumidor del sistema de etiquetado frontal y de su función ayudaría a que la consideración del aceite de oliva virgen en base a sus propiedades nutricionales saludables fuera mejor percibida.

En este sentido, se pueden realizar las correspondientes campañas de comunicación informando al consumidor con claridad de la finalidad de este sistema de etiquetado frontal y de las categorías funcionales entre las que el etiquetado frontal es comparable. También se puede valorar la inclusión en el etiquetado frontal, junto a la calificación (A-E, color), de la categoría a la que pertenece el alimento para facilitar al consumidor su correcta interpretación o incluir una advertencia respecto a que la comparación solo es posible entre alimentos de una misma categoría o con una misma función.

Finalmente, aunque es esencial comprender qué se pretende con este sistema de etiquetado nutricional y entre qué categorías de alimentos es posible hacer la comparación, para evitar confusiones se podría considerar en su algoritmo que la falta de un aporte nutricional de un determinado alimento se puntúe de forma negativa.

#### Palabras clave

Nutri-Score, etiquetado, aceite de oliva, aceite de oliva virgen.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) on the assessment of olive oil by its nutritional characteristics in the Nutri-Score labelling system

#### Abstract

The Nutri-Score front-of-pack nutritional labelling system uses a code of letters and colours to inform consumers about the nutritional quality of foods and drinks.

However, currently this system does not cover all the positive aspects of foods that possess a specific nutritional quality within the Mediterranean diet, as in the case of olive oil and extra-virgin olive oil.

The AESAN Scientific Committee has suggested different possibilities for a more accurate assessment of olive oil and especially virgin olive oil, in the Nutri-Score front-of-pack labelling sys-

tem, taking into consideration those compounds that are beneficial to the consumer owing to their nutritional qualities.

These proposals include: differentiating virgin olive oil from other oils in the algorithm's scoring system, establishing a specific category for virgin olive oil; the positive scoring of individual bioactive components present in virgin olive oil, and the consideration of authorised nutrition and health claims for all types of olive oils in the algorithm.

The Nutri-Score system is a tool for comparing foods within the same functional category, not an indiscriminate system for classifying the nutritional quality of all foods. A better understanding by consumers of the front-of-pack labelling system and its functions would help to improve their consideration of virgin olive oil on the basis of its health and nutritional properties.

In this regard, the corresponding awareness campaigns may be conducted in order to provide consumers with clear information on the purpose of this front-of-pack labelling system and the functional categories that may be compared in front-of-pack labelling. It may also be worth assessing the inclusion of the food category together with the scoring (A-E, colour) in the front-of-pack labelling in order to facilitate correct interpretation by the consumer, or the inclusion of a disclaimer stating that comparison is only possible between foods that belong to the same category or have the same function.

Finally, although it is essential to understand the purpose of this nutritional labelling system and the food categories that may be compared, it may be worth considering the negative labelling of the lack of nutrition intake for a specific food in this system's algorithm, in order to prevent confusion.

#### Key words

Nutri-Score, labelling, olive oil, virgin olive oil.

#### Cita sugerida

Comité Científico AESAN. (Grupo de Trabajo) Cámara, M., Alonso, C., Giner, R.M., González, E., Mañes, J., Martínez, J.A., López, E., Moreno-Arribas, V., Portillo, M.P., Rafecas, M. y Rodríguez, D. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre la valoración del aceite de oliva por sus características nutricionales en el sistema de etiquetado Nutri-Score. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 2021, 33, pp: 243-266.

# 1. Introducción

El actual marco normativo de etiquetado de los alimentos establece la información nutricional obligatoria desde el 13 de diciembre de 2016, y juega un papel importante para que el consumidor disponga de la información que le permita elegir opciones más saludables en su alimentación (Reglamento (UE) Nº 1169/2011 (UE, 2011)). Esta normativa incluye la posibilidad de utilizar, de forma complementaria y voluntaria, un etiquetado nutricional frontal, con el fin de facilitar la utilización y comprensión de la información nutricional obligatoria por parte de los consumidores favoreciendo las elecciones más saludables, e impulsar a los fabricantes a la elaboración de productos con mejor composición nutricional.

El sistema de etiquetado nutricional frontal Nutri-Score está basado en la utilización de un código de letras y colores que permite informar a los consumidores, de una manera sencilla e integrada, sobre la calidad nutricional de los alimentos y bebidas (Tablas 1 y 2).

Para una implementación exitosa de Nutri-Score en España, la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) consideró necesario tener en cuenta las particularidades que tienen las recomendaciones nutricionales dirigidas a la población española con respecto a las originales francesas. En este sentido, cabe destacar la recomendación del consumo de aceite de oliva como principal fuente de ácidos grasos monoinsaturados, especialmente ácido oleico, en la dieta española, y la muy distinta consideración nutricional que debe aplicarse al aceite de oliva en comparación con otras grasas por presentar una composición química particular y ser el principal aceite de consumo en nuestro país.

**Tabla 1.** Tabla correspondiente al cálculo de los **puntos A o desfavorables** por 100 g de producto para materias grasas

Puntos A	Calorías (kJ)	Azúcares (g)	Ácidos grasos saturados/lípidos (%)	Sodio (mg)*
0	≤335	≤4,5	<10	≤90
1	>335	>4,5	<16	>90
2	>670	>9	<22	>180
3	>1005	>13,5	<28	>270
4	>1340	>18	<34	>360
5	>1675	>22,5	<40	>450
6	>2010	>27	<46	>540
7	>2345	>31	<52	>630
8	>2680	>36	<58	>720
9	>3015	>40	<64	>810
10	>3350	>45	≥64	>900

<sup>\*</sup>El contenido en sodio corresponde con el contenido en sal incluido en la declaración obligatoria dividido entre 2,5.

Puntos A = puntos calorías [0-10] + puntos azúcares [0-10] + puntos ácidos grasos saturados [0-10] + puntos sodio [0-10] = [0-40]

Respecto a los **puntos C o favorables**, en septiembre de 2019 se publicó en el *Journal Officiel de la République Française* el Decreto que modifica la forma de presentación complementaria de la declaración nutricional recomendada por el Estado (JORF, 2019). Además de otras modificaciones, en el componente "Frutas y hortalizas, legumbres y frutos secos", se hace referencia a "aceites de colza, nuez y oliva". De tal forma que en el cálculo de Nutri-Score, para los puntos C se considerará siempre el componente "Frutas y hortalizas, legumbres y frutos secos y aceites de oliva, nuez y colza", de acuerdo con las puntuaciones recogidas en la siguiente Tabla:

Tabla 2. Tabla de puntuaciones C con la incorporación del aceite de oliva					
Puntos	Frutas, hortalizas, legumbres, frutos secos, aceites de oliva, nuez y colza (% en peso)	Fibra (g/100g)	Proteína (g/100g)		
0	≤40	≤0,9	≤1,6		
1	>40	>0,9	>1,6		
2	>60	>1,9	>3,2		
3	-	>2,8	>4,8		
4	-	>3,7	>6,4		
5	>80	>4,7	>8,0		
Subtotal	0-5 (a) 0-5 (b) 0-5 (c)				
<b>Total</b> (0-15)	Puntos P = (a) + (b) + (c)				

Fuente: (Comité Científico AESAN, 2020).

La puntuación final se obtiene restando los puntos C de los puntos A, con la salvedad de que, si la puntuación A es mayor o igual a 11 y los puntos obtenidos por el contenido en fruta y hortalizas son menores de 5 (excepto para el queso), no se considerarán los puntos del contenido en proteína en el cálculo de los puntos C. Y dependiendo de la puntuación final obtenida los productos alimenticios se clasifican en cinco categorías, cada una de ellas se representa por un color y una letra según la Tabla siguiente:

Tabla 3. Clasificación de los productos alimenticios según la puntuación Nutri-Score					
Alimentos sólidos (puntos)	Bebidas (puntos)	Nutri-Score			
-15 a -1	Agua	ABCDE			
0 a 2	≤1	ABCDE			
3 a 10	2 a 5	ABCDE			
11 a 18	6 a 9	ABCDE			
19 - 40	≥10	ABCDE			

Con esta puntuación de Nutri-Score modificada, el aceite de oliva, el aceite de colza y el aceite de nuez, pasan de un valor Nutri-Score D a una valoración C (puntuación más favorable para un aceite). Además, los productos que contengan aceite de oliva también podrían beneficiarse, siempre y cuando el contenido en frutas, hortalizas, legumbres, frutos secos y aceites de oliva, nuez o colza, sea superior al 40 % (Comité Científico AESAN, 2020).

El Comité Científico de la AESAN (2020) emitió un informe en relación con la idoneidad de la adaptación del sistema Nutri-Score incorporando el contenido del aceite de oliva en su cálculo, concluyendo que la propuesta de adaptación del sistema Nutri-Score motivada por la AESAN por la que el aceite de oliva se incluye dentro del grupo de "Frutas, hortalizas, legumbres y frutos secos" y, por tanto, se contabiliza positivamente en el cálculo de Nutri-Score, mejora la consideración de un producto que presenta beneficios nutricionales en base a su contenido en ácido oleico y supone una mejora de dicho sistema de etiquetado nutricional frontal. El Comité Científico consideró en sus conclusiones que la redacción correcta a aplicar a los aceites incorporados sería: "aceite de oliva, aceite de nuez y aceite de colza", y en ningún caso hacer referencia a "aceites de oliva". Y sugiere que, sin perjuicio del cálculo numérico, se realice en una sección/columna independiente y no dentro de la categoría actual, de frutas y hortalizas.

Pese a esta mejora, este sistema no recoge todos los aspectos positivos de alimentos que poseen una calidad nutricional específica dentro de la dieta mediterránea, como es el caso del aceite de oliva, y en especial el aceite de oliva virgen y virgen extra. Ante ello, la AESAN ha solicitado la opinión del Comité Científico sobre las posibilidades, en base a la evidencia científica disponible, por sus características nutricionales, de una valoración más adecuada del aceite de oliva, en el sistema de etiquetado nutricional frontal Nutri-Score.

# 2. Aceite de oliva

Aunque no se conoce a ciencia cierta el origen y el momento del comienzo del cultivo del olivo y la producción del aceite de oliva, la historia del olivo y el aceite de oliva está ligada al *Mare Nostrum*. Palas Atenea, la diosa protectora de Atenas, concedió el olivo a la ciudad para mejorar la vida de sus ciudadanos y hoy día hay constancia de la producción de aceite de oliva en el siglo XIII-XV antes de Cristo en el entorno del Mar Egeo, concretamente en Creta, Chipre y Esparta. Fenicia, Grecia y Roma extendieron su cultivo por toda la cuenca mediterránea a lo largo de más de 1000 años, labor que continuó durante toda la Edad Media, tanto bajo el predominio musulmán del Norte de África y España, como por medio de los monasterios cristianos.

El olivo ha constituido la base de la agricultura de secano de los países de la cuenca mediterránea desde hace más de 1000 años junto a las rotaciones de cereales, leguminosas y viñedo. Se trata de un sistema de producción basado en la excelente adaptación de la planta a las condiciones de sequía de su área de cultivo. Los países mediterráneos son los principales productores y consumidores de aceite de oliva, y de hecho constituye el alimento más característico de la dieta mediterránea. La Unión Europea produce aproximadamente el 67 % del aceite de oliva mundial. Alrededor de 4 millones de hectáreas, principalmente en los países mediterráneos de la Unión Europea, se dedican al cultivo de olivos en plantaciones tradicionales e intensivas. Italia y España son los mayores consumidores de aceite de oliva de la Unión Europea, con un consumo anual de alrededor de 500 000 toneladas cada uno, mientras que Grecia tiene el mayor consumo de aceite per cápita de la Unión Europea, con unos 12 kg por persona y año. En total, la Unión Europea representa en torno al 53 % del consumo mundial¹. El aceite de oliva constituye uno de los productos más importantes de la industria alimentaria en España, siendo nuestro país el mayor exportador de aceite de oliva a nivel mundial (Fernández, 2015).

#### 2.1 Proceso de obtención del aceite de oliva

El aceite de oliva virgen se define como el aceite obtenido del fruto del olivo exclusivamente por medios mecánicos u otros procedimientos físicos aplicados en condiciones que excluyan toda alteración del producto, y que no se ha sometido a ningún otro tratamiento que no sea su lavado, decantación, centrifugado o filtración, excluidos los aceites obtenidos con el uso de disolventes o de coadyuvantes de acción química o bioquímica, por un procedimiento de reesterificación o como resultado de cualquier mezcla con aceites de otros tipos (UE, 2013).

En las almazaras se obtienen a partir de las aceitunas aceites de oliva virgen y orujos. El orujo es la parte sólida de la pasta de aceitunas retenida durante el prensado o durante la centrifugación de masas que contiene la mayor parte de la piel, pulpa agotada y trozos de huesos, reteniendo algo de aceite (5-10 %). Del aceite de oliva virgen se obtiene el aceite de oliva virgen extra, aceite de oliva virgen y aceite de oliva virgen lampante. Este último no es válido para consumo directo por su elevada acidez y debe ser refinado. Debido a que en el proceso de refinado se pierden sus compuestos minoritarios, es encabezado con aceite de oliva virgen dando lugar a un aceite que se conoce como aceite de oliva. Mediante la extracción del orujo se produce el aceite de orujo de

https://ec.europa.eu/info/food-farming-fisheries/plants-and-plant-products/plant-products/olive-oil\_es

aceituna o aceite de orujo bruto. Este aceite es refinado produciendo un aceite de orujo refinado. A este aceite también se le encabeza con aceite de oliva virgen, originándose el aceite de orujo de oliva (Sánchez-Muniz, 2009).

# 2.2 Regulación y definiciones legales

La clasificación de las calidades comerciales del aceite de oliva se realiza de acuerdo con la normativa europea (Reglamento (CEE) Nº 2568/91, y sus modificaciones posteriores) (UE, 1991).

Existen ocho categorías diferentes de aceites de oliva y de aceites de orujo de oliva2:

- · aceite de oliva virgen extra,
- · aceite de oliva virgen.
- · aceite de oliva virgen lampante,
- · aceite de oliva refinado,
- · aceite de oliva compuesto de aceites de oliva refinados y aceites de oliva vírgenes,
- · aceite de orujo de oliva,
- · aceite de orujo de oliva crudo,
- aceite de orujo de oliva refinado.

No todas las categorías se pueden vender a los consumidores. Solo el aceite de oliva virgen extra, el aceite de oliva virgen, el aceite de oliva compuesto de aceites de oliva refinados y aceites de oliva vírgenes, y el aceite de orujo de oliva pueden comprarse directamente al por menor.

Existen tres categorías diferentes de aceites de oliva vírgenes:

- Aceite de oliva virgen extra: es la categoría de mayor calidad. Desde un punto de vista organoléptico, no tiene defectos y es afrutado. No debe tener una acidez superior al 0,8 %.
- Aceite de oliva virgen: puede presentar algunos defectos sensoriales, pero en muy pequeña cantidad. No debe tener una acidez superior al 2 %.
- Aceite de oliva virgen lampante: es un aceite de oliva virgen de calidad inferior, con una acidez superior al 2 % y no presenta características afrutadas ni defectos sensoriales sustanciales.
   El aceite de oliva lampante no está destinado a la comercialización en el mercado minorista.
   Siendo refinado y utilizado con fines industriales.

Otras categorías de aceite de oliva:

- Aceite de oliva refinado: es el producto obtenido tras el refinado de un aceite de oliva virgen defectuoso. No se destina a la venta al por menor. Tiene un grado de acidez de hasta el 0,3 %.
- Aceite de oliva compuesto por aceites de oliva refinados y aceites de oliva vírgenes: es un aceite
  resultante de la mezcla de aceite de oliva refinado con aceite de oliva virgen extra y/o virgen.
  Tiene un grado de acidez de hasta el 1 %.
- Aceite de orujo de oliva crudo: el orujo de oliva es la pasta residual obtenida tras la extracción, con disolventes orgánicos, del aceite de las aceitunas. El aceite obtenido de esa pasta se denomina aceite de orujo de oliva crudo.

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> https://ec.europa.eu/info/food-farming-fisheries/plants-and-plant-products/plant-products/olive-oil\_es

 Aceite de orujo de oliva refinado: el aceite de orujo de oliva crudo puede refinarse y mezclarse con aceites de oliva vírgenes. El resultado de esa mezcla se denomina aceite de orujo de oliva refinado. Su grado de acidez puede ser de hasta el 1 %.

Además de por sus propiedades fisicoquímicas, como ya se ha mencionado, el aceite de oliva se clasifica atendiendo a sus caracteres organolépticos. Los términos que describen los atributos positivos utilizados en la valoración organoléptica del aceite de oliva virgen son los siguientes (Reglamento (CE) Nº 640/2008 (UE, 2008)):

- Frutado: conjunto de sensaciones olfativas características del aceite, dependientes de la variedad de las aceitunas, procedentes de frutos sanos y frescos, verdes o maduros, y percibidas por vía directa y/o retronasal.
  - El atributo frutado se considera verde cuando las sensaciones olfativas recuerdan las de los frutos verdes, características del aceite procedente de frutos verdes.
  - El atributo frutado se considera maduro cuando las sensaciones olfativas recuerdan las de los frutos maduros, características del aceite procedente de frutos verdes y maduros.
- Amargo: sabor elemental característico del aceite obtenido de aceitunas verdes o en envero.
   Se percibe en las papilas circunvaladas de la uve lingual.
- Picante: sensación táctil de picor, característica de los aceites obtenidos al comienzo de la campaña, principalmente de aceitunas todavía verdes. Puede ser percibido en toda la cavidad bucal, especialmente en la garganta.

Con estas consideraciones, y según el Reglamento (CE) Nº 640/2008, el aceite se clasifica en función de la mediana de los defectos y de la mediana del atributo frutado (UE, 2008). Por mediana de los defectos se entiende la mediana del defecto percibido con mayor intensidad. La mediana de los defectos y la mediana del atributo frutado se expresarán con una sola cifra decimal y el valor del coeficiente de variación sólido que los define deberá ser inferior o igual al 20 %:

- Aceite de oliva virgen extra: la mediana de los defectos es igual a 0 y la del atributo "frutado" superior a 0.
- Aceite de oliva virgen: la mediana de los defectos es superior a 0 e inferior o igual a 3,5 y la del atributo "frutado" superior a 0.
- Aceite de oliva lampante: la mediana de los defectos es superior a 3,5, o bien, la mediana de los defectos es inferior o igual a 3,5 y la del atributo "frutado" es igual a 0.

#### 2.3 Calidad diferenciada - comercial

Varios organismos internacionales regulan la calidad y pureza del aceite de oliva virgen extra (AOVE), a saber, la Unión Europea, el Consejo Oleícola Internacional (IOC) y el *Codex Alimentarius*.

La calidad comercial del aceite de oliva virgen (AOV) está determinada por parámetros químicos como la acidez libre y el estado de oxidación (índice de peróxidos, K232, K270 y  $\Delta$ K), que sirven para evaluar el deterioro del producto, mientras que otros marcadores analíticos, como las ceras, los esteroles, los alcoholes alifáticos y triterpénicos, los isómeros trans de los ácidos grasos, la

composición de ácidos grasos y triglicéridos, el eritrodiol y uvaol y los estigmastadienos, se tienen en cuenta para prevenir las adulteraciones de los aceites y los fraudes, con lo que se consideran criterios de pureza (Reglamento (CEE) N° 2568/91 (UE, 1991)).

Los parámetros comerciales no tienen en cuenta los marcadores analíticos responsables de las propiedades saludables y algunos aspectos sensoriales del AOVE, a pesar de que éstas representan una fracción importante de la composición exclusiva del AOVE que lo diferencia de los demás aceites vegetales habituales consumidos en el mundo. Además, estos marcadores no se indican en el etiquetado actual de los AOVE, por lo que los consumidores no están informados sobre las propiedades saludables del producto, que se deben principalmente a su alto contenido de ácido oleico, escualeno y antioxidantes naturales, tales como a los compuestos fenólicos, tocoferoles y carotenoides (López-Miranda et al., 2010) (Bach-Faig et al., 2011) (Fernández, 2015).

En términos generales, los criterios de calidad del aceite y los métodos para determinar estos parámetros analíticos han sido aprobados por el Consejo Oleícola Internacional y adoptados por la Unión Europea y el *Codex Alimentarius* (Tabla 4).

Tabla 4. Criterios de calidad comercia	Tabla 4. Criterios de calidad comercial del AOVE según la legislación europea				
Grado de acidez (% ácido oleico)	≤0,8				
Índice de peróxidos (meq de oxígeno activo por kg de aceite)	≤20				
Índices K K270 ΔK K232	≤0,22 ≤0,01 ≤2,50				
Valoración organoléptica	Mediana de frutado >0 Mediana de defectos= 0				

Fuente: (UE, 1991).

Por otra parte, la Unión Europea protege las denominaciones de determinados productos específicos que están relacionados con un territorio o con un método de producción y les asigna una mención especial de calidad diferenciada con respecto al resto de los productos de la misma categoría comercial, que se traduce en los logotipos de calidad que permiten identificarlos, y que, mediante controles específicos, garantizan, además, su autenticidad (Fernández, 2015). Entre los sellos de calidad diferenciada más importantes se encuentran los de Denominación de Origen Protegida o DOP, Indicación Geográfica Protegida o IGP y Especialidad Tradicional Garantizada o ETG (Reglamento (UE) Nº 1151/2012 (UE, 2012a)).

# 3. Nutrientes y compuestos bioactivos presentes en el aceite de oliva

La composición del aceite de oliva es muy variable en función de diversos factores, siendo los más importantes la variedad del olivar, el estado de maduración en el momento de la recolección, la latitud/longitud del lugar de cultivo, el tipo de suelo y el clima, con independencia del proceso de

elaboración y tipo de aceite de oliva resultante. Razones por las que siempre se hace referencia a una amplia banda para cada uno de los componentes, sean saponificables o formen parte del insaponificable.

Técnicas analíticas avanzadas, como la cromatografía líquida de alta resolución acoplada a un espectrómetro de masas/masas, han jugado un papel importante en la identificación y cuantificación de los compuestos bioactivos que se encuentran en el AOVE, que son responsables de sus efectos beneficiosos.

Se toma como referencia el *Codex Alimentarius* (2017, 2019) y el Consejo Oleícola Internacional (IOC, 2019).

#### 3.1 Fracción grasa: ácido oleico y ácidos grasos poliinsaturados

Los triglicéridos en el aceite de oliva representan, aproximadamente, el 99 %. En cuanto a la posición de los ácidos grasos en los triglicéridos nos encontramos que el 40-59 % son 000 (trioleína), el 12,5-20 % son 00L (dioleína), el 12-20 % son POO (dioleína), el 5,5-7 % son POL y el 3-7 % son SOO, junto a trazas de LOL, OLnL, POP y POS, entre otros. Donde, O: ácido oleico, L: ácido linoleico, P: ácido palmítico, S: ácido esteárico.

La presencia de diglicéridos y monoglicéridos es debida a la hidrólisis de los triglicéridos o una síntesis incompleta. Los diglicéridos pueden encontrase en el aceite de oliva en una proporción del 1-2,8 % y los monoglicéridos en proporciones inferiores al 0,25 %.

Tabla 5. Composición en ácidos grasos del aceite de oliva, aceite de colza y aceite de nuez						
Ácidos grasos		Aceite de oliva*	Colza <5 % de ácido erúcico**	Aceite de nuez**		
Palmítico	C16:0	7,5-20,0	5,6 (5-6)	7,3 (6-8)		
Palmitoleico	C16:1	0,3-3,5	0,4 (<3)	0,2		
Esteárico	C18:0	0,5-5,0	1,4 (1-3)	2,2 (1-3)		
Oleico	C18:1	55,0-83,0	58,3 (55-70)	17,5 (13-21)		
Linoleico	C18:2	3,5-21,0	22,2 (11-30)	59,4 (54-65)		
Linolénico	C18:3	Trazas	8,9 (9-10)	12,8 (12-14)		
Araquídico	C20:0	0,8	0,6 (2-3)	0,1		
Gadoleico	C20:1	Sin especificar	1,9 (1-2)	0,2		
Behénico	C22:0	<0,3	1,1	0,1		
Erúcico	C22:1	-	0,2-0,9	-		

<sup>\*(</sup>IOC, 2019).

El perfil de los ácidos grasos del aceite de colza, en cuanto al ácido oleico es muy similar, sin embargo, la elevada proporción frente al aceite de oliva de ácido linoleico en según qué variedades hacen que la relación w-6/w-3 sea favorable al aceite de oliva. Al contener ácido erúcico, aunque sea en cantidades inferiores al límite fijado por la Unión Europea (0,2 %) (Reglamento

<sup>\*\*(</sup>INRA, 1987).

(UE) 2019/1870 (UE, 2019)), puede presentar un peligro potencial para los lactantes y niños que lo consuman con asiduidad, dado que la ingesta diaria tolerable se sitúa en 7 mg/kg p.c./día y está, principalmente, basada en el efecto lipolítico miocárdico en cerdos y ratas de corta edad. Hay que tener presente que el ácido erúcico puede encontrarse en otros alimentos que contengan aceite de colza como son los productos de pastelería y galletería, que también contribuyen a la ingesta diaria poblacional.

El caso más evidente es el aceite de nuez, cuyo porcentaje en ácido linoleico w-6 es de casi un 60 %, por lo cual la relación w-6/w-3: 59,4/12,8 hace que la ingesta de w-6 se eleve por encima de la ratio adecuada de 4:1 omega-6/omega-3 (Feimberg et al., 1987).

#### 3.2 Fracción insaponificable

Los hidrocarburos mayoritarios en el aceite de oliva son el escualeno y los carotenoides. El escualeno representa más del 90 % del total, con valores que oscilan entre 200 y 7500 ppm. El  $\beta$ -caroteno y la luteína son los principales carotenoides, aunque también pueden encontrarse presentes diversas xantofilas.

El  $\alpha$ -tocoferol presente en el aceite de oliva virgen representa, aproximadamente, el 90 % de todos los tocoferoles. Los valores promedio se sitúan en alrededor de 120 ppm, si bien diferentes autores señalan cantidades que oscilan entre 50 y 300 ppm.

Los pigmentos presentes en el aceite de oliva virgen son las clorofilas y los carotenoides, a los que se debe su coloración que oscila del verde al amarillo. Entre las clorofilas predomina la  $\alpha$ -feofitina.

Alcoholes saturados de cadena larga se encuentran presentes en el aceite de oliva en cantidades de unos 250 ppm, siendo el tetracosanol y el hexacosanol los mayoritarios. También es característica la presencia de ésteres de estos alcoholes con ácidos grasos, principalmente oleico y palmítico.

Las ceras están presentes en cantidades de 150 ppm en el aceite de oliva, si bien en el aceite de orujo este valor puede alcanzar las 2000 ppm.

Entre los diterpenos se encuentra el fitol a concentraciones de 25-600 ppm libre o esterificado con el ácido oleico, y en algunas variedades de olivos puede darse la presencia de geranilgeraniol en cantidades inferiores a los 50 ppm.

El contenido de esteroles en el aceite de oliva virgen oscila entre 1000 y 2000 ppm, cantidad mayor en el aceite de orujo. El  $\beta$ -sitosterol representa el 75-90 % del total de los esteroles, seguido del  $\Delta 5$ -avenasterol, campesterol y estigmasterol. Del total de esteroles, el 10-40 % se encuentran formando ésteres con los ácidos esteárico, oleico y linoleico.

#### 3.2.1 Polifenoles

Entre los polifenoles polares contenidos en el aceite de oliva virgen cabe destacar el tirosol y el hidroxitirosol, tanto libres como en sus diversas formas, por ser los mayoritarios. Si bien también cabe mencionar la oleoeuropeína y su aglicona. Los valores promedio de polifenoles totales, generalmente, oscilan entre 300-600 ppm (Phenol-Explorer, 2021).

Los compuestos polares minoritarios incluyen las siguientes subclases:

- Secoiridoides (forma dialdehídica del ácido descarboximetil elenólico unido a alcoholes ortodifenólicos y/o fenólicos): oleuropeína genina, oleaceína, oleocantal y ligstrósido genina\*.
- Alcoholes fenólicos: hidroxitirosol, tirosol e hidroxitirosol glicol.
- Ácidos fenólicos: ácido gálico, ácido protocatéquico, ácido p-hidroxibenzoico, ácido vanílico, ácido cafeico, ácido siríngico, ácidos p- y o-cumárico, ácido ferúlico y ácido cinámico.
- · Flavonoides: luteolina y apigenina.
- · Lignanos: pinoresinol y acetoxipinoresinol.

Entre los compuestos polares minoritarios, oleuropeína genina e hidroxitirosol están ampliamente estudiados, además de oleocantal recientemente investigado por sus propiedades antiinflamatorias. En concreto, oleuropeína genina e hidroxitirosol son compuestos muy interesantes por su actividad antioxidante y su capacidad de quelar metales y captar radicales libres. Ambas moléculas contienen un grupo *orto*-difenólico con un papel relevante en el AOVE. Su alta actividad antioxidante se debe a su capacidad para eliminar especies reactivas de oxígeno (ROS) y estabilizar los radicales de oxígeno por formación de un puente de hidrógeno intramolecular. Los lignanos pinoresinol y acetoxipinoresinol descritos anteriormente, también muestran capacidad antioxidante.

Durante la maduración del fruto y la producción del aceite de oliva, los sistemas enzimáticos presentes en el fruto pueden hidrolizar oleuropeína primero en su genina y luego en hidroxitirosoljunto con glucosa y ácido elenólico. Por su carácter hidrofílico, el hidroxitirosol es abundante en los subproductos del aceite de oliva y, en particular, en las aguas residuales del aceite de oliva, lo que representan una valiosa fuente para extraer este compuesto.

En la Tabla 6 se muestran los valores medios de algunos compuestos de interés presentes en el aceite de oliva, en comparación con otros aceites.

Tabla 6. Valores medios de compuestos de interés en el aceite de oliva en comparación con otros aceites						
Aceite	Polifenoles** (mg/kg)	Tirosoles** (mg/kg)	Hidroxitirosol** (mg/kg)	Vitamina E*** (mg/kg)		
Aceite de oliva refinado	371	336	6,8	Se pierde al refinar		
Aceite de oliva virgen extra	624	595	7,7	183		
Aceite de girasol	10	-	-	Se pierde al refinar		
Aceite de colza	167	-	-	Se pierde al refinar		
Aceite de nuez	360	-	-	108		

<sup>\*</sup> Corrección (14-9-2021): se elimina "desacetoxioleuropeína".

<sup>\*\*</sup>Polifenoles, tirosol e hidroxitirosol cuantificados de manera individual mediante cromatografía líquida. **Fuente:** (Phenol-Explorer, 2021).

<sup>\*\*\*</sup>Vitamina E: equivalentes de alfa tocoferol de actividades de vitámeros E. Fuente: (BEDCA, 2021).

## 4. Efectos beneficiosos para la salud de los nutrientes y compuestos bioactivos del aceite de oliva

Las propiedades cardioprotectoras de la dieta mediterránea, relacionadas principalmente con los efectos beneficiosos del AOVE, se demostraron por primera vez en el Estudio de enfermedad cardiovascular de siete países (SCSCD) en 1986 (Keys et al., 1986) (Romani et al., 2019).

La dieta mediterránea consiste en un consumo equilibrado de frutas, verduras, legumbres, y cereales, junto con pescado azul y AOVE (este último como principal fuente de grasas), bajo consumo de carnes rojas y productos lácteos. La dieta mediterránea tiene un efecto importante sobre el mantenimiento de la salud y el aumento de la longevidad, según lo citado por la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO) en 2010 (Xavier Medina, 2009) (Di Daniele et al., 2017).

Los efectos beneficiosos en la salud humana atribuibles al consumo del aceite de oliva, principal aceite en la dieta mediterránea, están relacionados con su composición en nutrientes y compuestos bioactivos; concretamente con la composición en ácidos grasos, la presencia de componentes minoritarios como escualeno y fitoesteroles, y a las propiedades antioxidantes de los compuestos fenólicos (Owen et al., 2000) (Fernández, 2015).

En las últimas décadas, numerosos estudios epidemiológicos y metaanálisis, así como ensayos de intervención, han confirmado esta observación, señalando el papel protector de la dieta mediterránea en la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares (ECV).

El estudio PREDIMED investigó, en 7477 sujetos con alto riesgo de ECV, el efecto protector de la DM con AOVE o nueces en los principales eventos cardiovasculares como accidente cerebrovascular, infarto de miocardio o muerte por causas cardiovasculares (Guasch-Ferré, 2014). Los autores destacaron que la incidencia de los eventos cardiovasculares importantes disminuyeron significativamente en los sujetos que siguieron la dieta mediterránea con AOVE o nueces, en comparación con los que siguieron una dieta baja en grasas, confirmando los efectos beneficiosos de la dieta mediterránea para la prevención primaria de enfermedad cardiovascular (Estruch et al., 2018).

El estudio de Romani et al. (2019) describe los efectos sobre la salud de la dieta mediterránea italiana (DMI) y la dieta mediterránea orgánica italiana (DMIO) en sujetos sanos y en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en estadio II-III, clasificados según la Iniciativa de Calidad de Resultados de Enfermedad Renal (Kopple, 2001). Concretamente, se observó una reducción significativa de fósforo, homocisteína total y albuminuria, así como una disminución significativa de la masa grasa, tanto en kg como en porcentaje, después de 2 semanas de tratamiento con la DMIO. La mejora de todos estos parámetros clínicos se asocia a un menor riesgo cardiovascular, destacando el papel de la DMIO en la prevención de las ECV. La DMIO parecería inducir una ralentización de la progresión de la ERC. Además, se confirmó que la DMIO en pacientes con ERC en terapia conservadora representa una herramienta útil para la prevención de las ECV, al inducir una reducción significativa de la homocisteína total sérica influenciada por el genotipo metilentetrahidrofolato reductasa (Di Daniele et al., 2014). La homocisteína causa disfunción endotelial a través de la producción de ROS, que se produce durante el proceso de autooxidación, acelerando la aterosclerosis (Zhang et al., 2000) (Pastore et al., 2015).

En relación con los posibles efectos beneficiosos de la dieta mediterránea sobre la diabetes mellitus se han publicado numerosos estudios. En el metaanálisis de Guasch-Ferré et al. (2015), se recogen los resultados del seguimiento durante 22 años de dos cohortes, la del estudio "Nurses' Health Study (NHS)", que incluye 59 930 mujeres con edades comprendidas entre 37 y 65 años, y la del estudio NHS II, que incluye 85 157 mujeres con edades comprendidas entre 26 y 45 años. En ambos estudios las participantes no padecían ni diabetes, ni patologías cardiovasculares, ni cáncer al inicio del estudio. La ingesta dietética se valoró mediante cuestionarios de frecuencia validados, actualizados cada 4 años, y la incidencia de casos de diabetes mediante autoinforme y cuestionarios. La ingesta de aceite de oliva fue categorizada en cuatro grupos: a) nunca se ingiere, b) se ingieren hasta 4 g/día, c) se ingieren entre 4 y 8 g/día, y d) se ingieren 8 g/día. Las conclusiones del metaanálisis son que una mayor ingesta de aceite de oliva se asocia con un descenso del riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y que la sustitución de otros tipos de grasa (mayonesa, margarina, mantequilla) por aceite de oliva está inversamente relacionada con la diabetes mellitus tipo 2. Aunque estas asociaciones se atenuaron al hacer el ajuste por índice de masa corporal, se mantuvieron significativas.

Posteriormente, Schwingshackl et al. (2017) publicaron otro metaanálisis que refleja los resultados de 4 estudios de cohortes y 29 ensayos clínicos, que incluyen un total de 15 748 individuos, entre los que se encuentran los estudios PREDIMED y EPIC. En los ensayos clínicos se utilizaron diferentes grupos control (dieta baja en grasa, dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados, dieta rica en aceite de pescado). En algunos estudios el aceite de oliva utilizado fue virgen extra, mientras que, en otros, principalmente aquellos que utilizaron aceites de pescado en el grupo control, no aportaron información al respecto. Por otra parte, el número de participantes estuvo en el rango de 6 a 215 y la duración del periodo de estudio osciló entre 2 semanas y 4,1 años. Las conclusiones de este metaanálisis son que la ingesta de aceite de oliva se asocia con la disminución del riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y con una mejora del metabolismo de la glucosa. Estos efectos son de gran interés, ya que una diminución de tan solo 0,1 % en la hemoglobina glicada (HbA1c) se traduce en una reducción de la patología vascular de, aproximadamente, el 7 % (Di Angelantonio et al., 2014). No obstante, hay que señalar que una limitación del metaanálisis es que se basa únicamente en los valores de glucosa en ayunas y de HbA1c, lo que no refleja de manera precisa la variabilidad glucémica, que es un predictor independiente de complicaciones diabéticas (Gorst et al., 2015).

### 4.1 Efectos beneficiosos de los polifenoles del aceite de oliva

Entre los componentes minoritarios, los compuestos fenólicos son relevantes para los efectos sobre la salud atribuidos al AOVE. En particular, los estudios epidemiológicos indican que el consumo dietético del AOVE rico en compuestos fenólicos tiene un efecto cardioprotector en la población mediterránea.

Visioli et al. (2000) demostraron que los compuestos fenólicos del aceite de oliva se absorben en humanos y se excretan en la orina como glucurónidos. Tras la ingestión de AOVE, se han detectado metabolitos polifenólicos metilados, sulfonados o glucurónidos. Diferentes estudios han demostrado que estas modificaciones metabólicas no reducen su actividad en humanos. Además, los compuestos originales y los metabolitos derivados del AOVE pueden alcanzar una concentración tisular (princi-

palmente, en los sistemas gastrointestinal y cardiovascular) capaz de ejercer acciones antioxidantes y antiinflamatorias, modulando la señalización intracelular (Serreli y Deiana, 2018).

En cuanto a la actividad biológica del aceite de oliva, una revisión de Covas (2007) examinó 15 estudios en humanos, y la mayoría indicaban que el aceite de oliva (rico en fenoles) es superior a los aceites de semillas y aceite con bajo contenido en fenoles. Esta superioridad se atribuyó a la reducción de los factores de riesgo cardiovascular, tales como LDL plasmático reducido, mejora de la función endotelial y una reducción de las condiciones protrombóticas.

Los compuestos fenólicos parecen tener acciones cardioprotectoras y quimiopreventivas potenciales. El contenido en fenoles del AOVE mejora el daño oxidativo y el perfil lipídico. Un estudio realizado por Franconi et al. (2006) demostró que hidroxitirosol y oleuropeína genina pueden inhibir la oxidación de LDL inducido por cobre a bajas concentraciones, del orden de las detectadas en plasma humano después de la ingesta de AOVE. Otro estudio demostró el papel protector sobre el daño oxidativo en mujeres posmenopáusicas sanas tras la ingesta diaria de 50 g de AOVE con alto contenido en compuestos fenólicos (592 mg de fenoles totales/kg) durante 8 semanas (Salvini et al., 2006). Los biomarcadores de estrés oxidativo (malonaldehido, superóxido dismutasa o glutatión) se redujeron proporcionalmente al contenido de fenoles del AOVE, mientras que el colesterol HDL aumentó directamente, en varones sanos que consumieron 25 ml diarios de AOVE con diferente contenido en fenoles durante 3 semanas (Covas et al., 2006).

La estrecha relación entre inflamación, disfunción endotelial y ECV es bien conocida. Varios estudios demostraron que un consumo constante de AOVE se asocia con una reducción de los mediadores implicados en procesos inflamatorios relacionados con la aterosclerosis, mediante la regulación negativa de NF-kB (BrunellSouza et al., 2017). Oleuropeína genina ha demostrado aumentar significativamente la producción de NO inducida por lipopolisacárido bacteriano, produciendo la mejora de la función de los macrófagos (Visioli y Galli, 1998).

La incidencia de enfermedades crónicas relacionadas con el envejecimiento y los estilos de vida poco saludables está aumentando, pero cada vez hay más datos que demuestran cómo la ingesta de AOVE rico en secoiridoides podría prevenir el desarrollo de algunas enfermedades crónicas en las que el componente inflamatorio está directamente implicado en su aparición y progresión. Estudios recientes sugieren un efecto beneficioso sobre la inflamación, estrés oxidativo, tipos específicos de cáncer, enfermedades neurodegenerativas y reumáticas del oleocantal, otro de los secoiridoides componentes del AOVE y responsable del carácter picante. Esta percepción parece deberse a un receptor específico presente en la región orofaríngea. Se ha evaluado la acción cardioprotectora del oleocantal en la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, proceso inflamatorio crónico que se inicia con el daño endotelial y afecta la pared de los vasos y las plaquetas (Segura-Carretero y Curiel, 2018). Agrawal et al. (2017) demostraron que la ingesta de 40 ml por semana de AOVE rico en oleocantal puede modular la agregación plaquetaria en adultos varones sanos. Actualmente, los métodos analíticos para oleocantal no están estandarizados y no todos los estudios que describen el contenido de compuestos polares minoritarios del AOVE indican este dato. La concentración de oleocantal en AOVE recién obtenido suele ser baja y aumenta durante el almacenamiento del AOVE debido a que aumenta el hidroxitirosol por la hidrólisis de secoiridoides (Serreli y Deiana,

2018). Más recientemente, el consumo habitual de aceite de oliva se ha asociado a menor riesgo de enfermedad cardiovascular en población americana (Guasch-Ferré et al., 2020), griega (Kouli et al., 2019) y también en población española con alto riesgo cardiovascular (Guasch-Ferré et al., 2014).

Respecto a los lignanos, un estudio realizado por Carrasco-Pancorbo et al. (2005) demostró la actividad antioxidante de pinoresinol y acetoxipinoresinol en el modelo de DPPH (2,2-difenil-1-pi-crilhidrazilo) y evidenció que la ausencia del grupo acetilo en pinoresinol era relevante para su actividad. Otro estudio demostró la capacidad del pinoresinol, en sinergia con otros compuestos fenólicos presentes en el aceite de oliva, en disminuir la proliferación e inducir apoptosis de células de cáncer colorrectal (Fini et al., 2008).

Un número limitado de ensayos controlados aleatorizados muestra el efecto del AOVE en la prevención secundaria de enfermedades relacionadas con la aterosclerosis, pero no se evalúa la ingesta mínima diaria de AOVE necesaria para producir un efecto antiinflamatorio y una acción cardio-protectora (Wongwarawipat et al., 2018). La evidencia indica que el consumo regular de AOVE se asocia con menor riesgo de desarrollo de enfermedades crónicas no trasmisibles tales como cáncer, enfermedad crónica renal, hipertensión arterial y síndrome metabólico (Santangelo et al., 2018).

En la cohorte española del estudio EPIC (Buckland et al., 2012), con 40 622 participantes, se examinó la asociación entre consumo de aceite de oliva y riesgo de mortalidad tras un periodo de 13 años y se encontró que un incremento en su consumo de 10 g/2000 kcal/día se asociaba con un 7 % de reducción de la mortalidad por cualquier causa, y un 13 % de reducción de la mortalidad cardiovascular.

En el estudio EPICOR (seguimiento a largo plazo de patrones de manejo antitrombótico en pacientes con síndrome coronario agudo), se inscribieron a 29 689 mujeres italianas evaluando las posibles asociaciones entre el consumo de AOVE, hortalizas y fruta, e incidencia de enfermedad coronaria (CHD). El período de seguimiento medio fue de 7,85 años. Demostraron que las mujeres que consumían verduras y aceite de oliva en el cuartil más alto tenían menor riesgo de desarrollar enfermedad coronaria. Este estudio confirma el efecto protector del consumo de verduras y aceite de oliva en la prevención primaria y secundaria de las ECV (Bendinelli et al., 2011).

Martín-Peláez et al. (2016) observaron en un estudio que el consumo diario de 25 ml de aceite de oliva con alto contenido en compuestos fenólicos (500 mg/kg) durante 3 semanas inducía una estimulación del sistema inmune intestinal en pacientes hipercolesterolémicos.

Por todo lo anteriormente comentado, podemos afirmar que el consumo de aceite de oliva virgen está íntimamente relacionado con la disminución del riesgo de padecer ciertas enfermedades tan presentes hoy en día en las sociedades desarrolladas como la enfermedad cardiovascular y el cáncer. Esta acción beneficiosa está relacionada como hemos visto con su composición en nutrientes, en concreto el ácido oleico y los componentes bioactivos, especialmente los compuestos fenólicos.

# 5. Declaraciones nutricionales y de propiedades saludables de aplicación para el aceite de oliva

Las normas generales de etiquetado garantizan que los consumidores no sean inducidos a error sobre las características de los aceites (composición, calidad, origen, categoría, método de pro-

ducción) y que el etiquetado del aceite de oliva se ajuste a las normas generales sobre etiquetado de alimentos, establecidas en el Reglamento (UE) Nº 1169/2011 (UE, 2011).

La Unión Europea estableció, el 19 de enero de 2006, el Reglamento europeo de declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en el etiquetado (Reglamento (CE) Nº 1924/2006) en el que se prohíbe que un alimento pueda promocionarse como poseedor de propiedades terapéuticas o curativas, y establece las siguientes categorías de declaraciones: "declaraciones nutricionales" o "de contenido", "declaraciones de propiedades saludables" y "declaraciones de reducción del riesgo de enfermedad" (UE, 2006). Las declaraciones de propiedades saludables son expresiones que describen una relación entre una sustancia alimenticia y una enfermedad u otra condición relacionada con la salud (es decir, una relación de "reducción de riesgo"). Se define como cualquier mensaje o representación comercial voluntaria en cualquier forma tal como texto, declaración, imagen, logotipo, etc., que afirme, sugiera o implique que existe una relación entre el alimento objeto de la alegación y la salud y el tipo de alegación sujeta a evaluación.

En 2011, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) aprobó algunas declaraciones informadas en el Reglamento (CE) Nº 432/2012 (UE, 2012b) sobre los beneficios de los compuestos bioactivos que se encuentran en los alimentos, incluidos los fenoles del AOVE y, en particular, de hidroxitirosol y oleuropeína, respaldando su papel relevante para la salud humana (EFSA, 2011a). Los efectos sobre la salud incluyen la prevención de la oxidación de las LDL, el mantenimiento de la concentración sanguínea de HDL, estabilización de la presión arterial normal, propiedades anti-inflamatorias, funcionamiento normal de tracto respiratorio superior y del tracto gastrointestinal, y contribución a las defensas corporales frente a agentes externos. Estos efectos beneficiosos se obtienen con una ingesta diaria de 20 g de AOVE, que contiene 5 mg de hidroxitirosol y sus derivados (EFSA, 2011a). De hecho, las LDL oxidadas (OxLDL) unidas al receptor OxLDL-lectina similar al receptor-1, estimulan la expresión endotelial y secreción de enzimas proaterogénicas. Esta unión induce la producción de superóxido y la reducción de la concentración local de óxido nítrico (NO). Este receptor está implicado en el proceso inicial de formación de placa aterosclerótica (Dunn et al., 2008).

En relación al aceite de oliva, y considerando el Reglamento (CE) Nº 1924/2006, existen dos aspectos a considerar en sus posibles declaraciones, el beneficio de su fracción grasa constituida mayoritariamente por ácido oleico y el de sus componentes minoritarios, en especial los polifenoles. Las declaraciones autorizadas pueden ser utilizadas por las empresas que comercializan aceite de oliva siempre que cumplan los requisitos del dictamen científico de la declaración correspondiente y con el Reglamento (CE) Nº 1924/2006, son las siguientes:

- Ácido oleico: "La sustitución de grasas saturadas por grasas insaturadas en la dieta contribuye a mantener niveles normales de colesterol sanguíneo" (EFSA, 2011b). Esta declaración sólo puede utilizarse referida a alimentos con alto contenido de ácidos grasos insaturados, de acuerdo con la declaración "alto contenido de grasas insaturadas" recogida en el Reglamento (CE) Nº 1924/2006 y Reglamento (CE) Nº 116/2010 (UE, 2006, 2010). El aceite de oliva, aunque mayoritariamente contiene ácido oleico, posee también otros ácidos grasos insaturados como el ácido linolénico y el ácido linoleico, ambos ácidos grasos poliinsaturados.
- Ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados: "La sustitución de las grasas saturadas por insaturadas en la dieta contribuye a mantener niveles normales de colesterol en sangre" (EFSA,

2011c). Esta declaración sólo puede utilizarse respecto a alimentos con alto contenido de ácidos grasos insaturados, de acuerdo con la declaración "alto contenido de grasas insaturadas" que figura en el anexo del Reglamento (UE) Nº 116/2010 (UE, 2010): "Solamente podrá declararse que un alimento tiene un alto contenido de grasas insaturadas, si al menos un 70 % de los ácidos grasos presentes en el producto proceden de grasas insaturadas y las grasas insaturadas aportan más del 20 % del valor energético del producto".

 Polifenoles: "Los polifenoles del aceite de oliva contribuyen a la protección de los lípidos de la sangre frente al estrés oxidativo" (EFSA, 2011d). Esta declaración sólo puede ser utilizada en aceites de oliva que contengan al menos 5 mg de hidroxitirosol y sus derivados (como el complejo oleuropeína y tirosol) por 20 g de aceite de oliva.

# Conclusiones del Comité Cientíco: propuestas de mejora en la valoración del aceite de oliva en el sistema Nutri-Score de información sobre la calidad nutricional de los alimentos

Como se ha mencionado anteriormente, por su composición, el aceite de oliva, y en especial el aceite de oliva virgen (AOV), presenta beneficios nutricionales y de salud.

El AOV es conocido por sus propiedades nutricionales y saludables, especialmente frente a las ECV. Estas propiedades se deben a su alto contenido en ácido oleico y del ponderado contenido en los ácidos poliinsaturados, así como de otros componentes interesantes como son los compuestos fenólicos, fitoesteroles, tocoferoles y escualeno, a pesar del bajo porcentaje en que se encuentran (1-2 %). Solo el AOV, y no los aceites de semillas poseen compuestos polares y apolares minoritarios, con carácter antioxidante.

En la actualidad, el aceite de oliva tras la modificación de Nutri-Score tiene la mejor puntuación posible (C) para una materia grasa.

En una valoración más adecuada de las propiedades nutricionales del aceite de oliva en el sistema Nutri-Score se deberían considerar aquellos compuestos que presentan efectos beneficiosos para el consumidor por sus cualidades nutricionales.

En este sentido, existen distintas posibilidades:

- La diferenciación del aceite de oliva virgen, del resto de aceites, en la puntuación del algoritmo puesto que el aceite de oliva virgen contiene, además de ácido oleico y de la vitamina E (α-tocoferol y α-tocotrienol), otros compuestos bioactivos como los tirosoles que son determinantes en cuanto a las propiedades nutricionales del aceite de oliva virgen. Esto tendría como resultado el establecimiento de una categoría específica para el aceite de oliva virgen, de igual manera que se realizó la separación del aqua de otras bebidas.
- La puntuación positiva de componentes bioactivos individuales presentes en el aceite de oliva virgen por sus propiedades saludables de acuerdo con la evidencia científica disponible, que no aparecen en el etiquetado.
- La consideración en el algoritmo de las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables autorizadas para cualquier tipo de aceite de oliva. El sistema de etiquetado Nutri-Score

solo considera aquellos parámetros de composición que figuran en el etiquetado nutricional obligatorio. Las propiedades saludables de algunos componentes de los alimentos en general y del aceite de oliva en particular, han sido aprobadas a nivel de la Unión Europea y en caso de mostrarlas en el etiquetado debe incluirse la información sobre el contenido de esas sustancias junto a la información nutricional. En relación al aceite de oliva, y considerando el Reglamento (CE) Nº 1924/2006 relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos, existen dos aspectos a considerar en el etiquetado y en el algoritmo, el beneficio de su fracción grasa constituida, principalmente, por ácido oleico, así como su contenido en componentes minoritarios.

En todo momento es necesario tener en cuenta que el sistema Nutri-Score es una herramienta de comparación entre alimentos de una misma categoría funcional, no un sistema de clasificación indiscriminada de la calidad nutricional de todos los alimentos. Una mejor comprensión por parte del consumidor del sistema de etiquetado frontal y de su función ayudaría a que la consideración del aceite de oliva virgen en base a sus propiedades nutricionales saludables fuera mejor percibida. En este sentido, se pueden realizar distintas actuaciones:

- Realizar las correspondientes campañas de comunicación informando al consumidor con claridad de la finalidad de este sistema de etiquetado frontal, las categorías funcionales entre las que el etiquetado frontal es comparable y que estas categorías estén bien caracterizadas para evitar que productos como el aceite de oliva con un alto aporte de energía y una función culinaria concreta como ingrediente, aderezo o aceite para fritura se comparen con otros productos con otra función culinaria, menor aporte energético y poco valor nutricional.
- Valorar la inclusión en el etiquetado frontal, junto a la calificación (A-E, color), de la categoría a la que pertenece el alimento para facilitar al consumidor su correcta interpretación.
- Incluir una advertencia respecto a que la comparación solo es posible entre alimentos de una misma categoría o con una misma función para facilitar al consumidor su correcta interpretación.
- Aunque es esencial comprender qué se pretende con este sistema de etiquetado nutricional
  y entre qué categorías de alimentos es posible hacer la comparación, para evitar confusiones
  se podría considerar en su algoritmo que la falta de un aporte nutricional de un determinado
  alimento se puntúe de forma negativa.

#### Referencias

Agrawal, K., Melliou, E., Li, X., Pedersen, T.L., Wang, S.C., Magiatis, P., Newman, J.W. y Holt, R.R. (2017). Oleocanthal-rich extra virgin olive oil demonstrates acute anti-platelet e\_ects in healthy men in a randomized trial. *Journal of Functional Foods*, 36, pp: 84-93.

Bach-Faig, A., Berry, E.M., Lairon, D., Reguant, J., Trichopoulou, A., Dernini, S., Medina, F.X., Battino, M., Belahsen, R., Miranda, G. y Serra-Majem, L. (2011). Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutrition*, 14 (12A), pp: 2274-2284.

BEDCA (2021). Base de datos española de composición de alimentos. Red BEDCA. Disponible en: https://www.bedca.net/ [acceso: 19-04-21].

- Bendinelli, B., Masala, G., Saieva, C., Salvini, S., Calonico, C., Sacerdote, C., Agnoli, C., Grioni, S., Frasca, G., Mattiello, A., et al. (2011). Fruit, vegetables, and olive oil and risk of coronary heart disease in Italian women: The EPICOR Study. The *American Journal* of *Clinical Nutrition*, 93, pp: 275-283.
- BrunellSouza, P.A.L., Marcadenti, A. y Portal, V.L. (2017). Effects of Olive Oil Phenolic Compounds on Inflammation in the Prevention and Treatment of Coronary Artery Disease. *Nutrients*, 9, pp. 1087.
- Buckland, G., Mayén, A.L., Agudo, A., Travier, N., Navarro, C., Huerta, J.M., Chirlaque, M.D., Barricarte, A., Ardanaz, E., Moreno-Iribas, C., Marin, P., Quirós, J.R., Redondo, M.L., Amiano, P., Dorronsoro, M., Arriola, L., Molina, E., Sánchez, M.J. y González, C.A. (2012). Olive oil intake and mortality within the Spanish population (EPIC-Spain). *The American Journal* of *Clinical Nutrition*, 96 (1), pp: 142-149.
- Carrasco-Pancorbo, A., Cerretani, L., Bendini, A., Segura-Carretero, A., Del Carlo, M., Gallina-Toschi, T., Lercker, G., Compagnone, D. y Fernández-Gutiérrez, A. (2005). Evaluation of the antioxidant capacity of individual phenolic compounds in virgin olive oil. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 53, pp. 8918-8925.
- Comité Científico AESAN (2020). (Grupo de Trabajo) Cámara, M., Alonso, C., Giner, R.M., González, E., Mañes, J., Martínez, J.A., López, E., Moreno-Arribas, V., Portillo, M.P., Rodríguez, D., Rafecas, M., García, M., Gutiérrez, E. y Yusta, M.J. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre la aplicación en España del sistema Nutri-Score de información sobre la calidad nutricional de los alimentos. Revista del Comité Científico de la AESAN, 2020, 31, pp: 77-97.
- Codex Alimentarius (2017). Norma para los aceites de oliva y aceites de orujo de oliva. CXS 33-1981. Disponible en: http://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius/codex-texts/list-standards/es/ [acceso: 19-04-21].
- Codex Alimentarius (2019). Norma para aceites vegetales especificados. CXS 210-1999. Disponible en: http://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius/codex-texts/list-standards/es/ [acceso: 19-04-21].
- Covas, M.I. (2007). Olive oil and the cardiovascular system. Pharmacological Research, 55, pp: 175-186.
- Covas, M.I., Nyyssonen, K., Poulsen, H.E., Kaikkonen, J., Zunft, H.J., Kiesewetter, H., Gaddi, A., de la Torre, R., Mursu, J., Baumler, H., Nascetti, S., Salonen, J.T., Fitó, M., Virtanen, J., Marrugat, J. y EUROLIVE Study Group. (2006). The effect of polyphenols in olive oil on heart disease risk factors: A randomized trial. *Annals of Internal Medicine*, 145, pp: 333-341.
- Di Angelantonio, E., Gao, P., Khan, H., Butterworth, A.S., Wormser, D., Kaptoge, S. y Members of the Emerging Risk Factors Collaboration (2014). Glycated hemoglobin measurement and prediction of cardiovascular disease. *JAMA*, 311, pp: 1225-1233.
- Di Daniele, N., Di Renzo, L., Noce, A., Iacopino, L., Ferraro, P.M., Rizzo, M., Sarlo, F., Domino, E. y De Lorenzo, A. (2014). Effects of Italian Mediterranean organic diet vs. low-protein diet in nephropathic patients according to MTHFR genotypes. *Journal of Nephrology*, 27, pp: 529-536.
- Di Daniele, N., Noce, A., Vidiri, M.F., Moriconi, E., Marrone, G., Annicchiarico-Petruzzelli, M., D'Urso, G., Tesauro, M., Rovella, V. y De Lorenzo, A. (2017). Impact of Mediterranean diet on metabolic syndrome, cancer and longevity. *Oncotarget*, 8, pp: 8947-8979.
- Dunn, S., Vohra, R.S., Murphy, J.E., Homer-Vanniasinkam, S., Walker, J.H. y Ponnambalam, S. (2008). The lectin-like oxidized low-density-lipoprotein receptor: a pro-inflammatory factor in vascular disease. *Biochemical Journal*, 15, 409 (2), pp: 349-355.
- EFSA (2011a). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to polyphenols in olive and protection of LDL particles from oxidative damage (ID 1333, 1638, 1639, 1696, 2865), maintenance of normal blood HDL-cholesterol concentrations (ID 1639), maintenance of normal blood pressure (ID 3781), "anti-inflammatory properties" (ID 1882), "contributes to the upper respiratory tract health" (ID 3468), "can help to maintain a normal function of gastrointestinal tract" (3779), and "contributes to body defences against external agents" (ID 3467) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal*, 9 (4): 2033, pp: 1-25.

- EFSA (2011b). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to oleic acid intended to replace saturated fatty acids (SFAs) in foods or diets and maintenance of normal blood LDL-cholesterol concentrations (ID 673, 728, 729, 1302, 4334) and maintenance of normal (fasting) blood concentrations of triglycerides (ID 673, 4334) pursuant to Article 13 (1) of Regulation (EC) N° 1924/2006. EFSA Journal, 9 (4), pp: 2043.
- EFSA (2011c). Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to the replacement of mixtures of saturated fatty acids (SFAs) as present in foods or diets with mixtures of monounsaturated fatty acids (MUFAs) and/or mixtures of polyunsaturated fatty acids (PUFAs), and maintenance of normal blood LDL-cholesterol concentrations (ID 621, 1190, 1203, 2906, 2910, 3065) pursuant to Article 13 (1) of Regulation (EC) N° 1924/2006. EFSA Journal, 9 (4), pp: 2069.
- EFSA (2011d) Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to polyphenols in olive oil and protection of LDL particles from oxidative damage (ID 1333, 1638, 1639, 1696, 2865), maintenance of normal blood HDL-cholesterol concentrations (ID 1639), maintenance of normal blood pressure (ID 3781), "anti-inflammatory properties" (ID 1882), "contributes to the upper respiratory tract health" (ID 3468), "can help to maintain a normal function of gastrointestinal tract" (3779), and "contributes to body defences against external agents" (ID 3467) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) Nº 1924/2006. *EFSA Journal*, 9 (4), pp: 2033.
- Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvadó, J., Covas, M.I., Corella, D., Aros, F., Gómez-Gracia, E., Ruiz-Gutiérrez, V., Fiol, M., Lapetra, J., Lamuela-Raventos, R.M., Serra-Majem, L., Pintó, S., Basora, J., Muñoz, M.A., Sorlí, J.V., Martínez, J.A., Fitó, M., Gea, A., Hernán, M.A., Martínez-González, M.A. y PREDIMED Study Investigators. (2018). Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *The New England Journal of Medicine*, 378, pp: e34.
- Feimberg, M. y Favier, J.C. (1987). J. Ireland-Ripert, Répertoire general des Aliment. Tome 1. Table de composition de corps gras. INRA. FFN-CIQUAL-FFN. Ed. Lavoisier, Paris, 1987.
- Fernández Redondo, D. (2015). "Derivados de tomate y aceite de oliva virgen extra. Calidad, compuestos bioactivos y alegaciones de salud". Tesis Doctoral, Universidad Complutense de Madrid.
- Fini, L., Hotchkiss, E., Fogliano, V., Graziani, G., Romano, M., De Vol, E.B., Qin, H., Selgrad, M., Boland, C.R. y Ricciardiello, L. (2008). Chemopreventive properties of pinoresinol-rich olive oil involve a selective activation of the ATM-p53 cascade in colon cancer cell lines. *Carcinogenesis*. 29. pp: 139-146.
- Franconi, F., Coinu, R., Carta, S., Urgeghe, P.P., Ieri, F., Mulinacci, N. y Romani, A. (2006). Antioxidant effect of two virgin olive oils depends on the concentration and composition of minor polar compounds. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 54, pp: 3121-3125.
- Gorst, C., Kwok, C.S., Aslam, S., Buchan, I., Kontopantelis, E., Myint, P.K. Heatlie, G., Loke, Y., Rutter, M. y Mamas, M.A. (2015). Long-term glycemic variability and risk of adverse outcomes: a systematic review and metaanalysis. *Diabetes Care*, 38, pp: 2354-2369.
- Guasch-Ferré, M., Hruby, A., Salas-Salvadó, J., Martínez-González, M.A., Qi, S., Willett, W.C. y Hu, F.B. (2015).

  Olive oil consumption and risk of type 2 diabetes in US women. *The American Journal* of *Clinical Nutrition*, 102 pp: 479-486.
- Guasch-Ferré, M., Hu, F.B., Martínez-González, M.A., Fitó, M., Bulló, M., Estruch, R., Ros, E., Corella, D., Recondo, J., Gómez-Gracia, E., Fiol, M., Lapetra, J., Serra-Majem, L., Muñoz, M.A., Pintó, X., Lamuela-Raventós, R.M., Basora, J., Buil-Cosiales, P., Sorlí, J.V., Ruiz-Gutiérrez, V., Martínez, J.A. y Salas-Salvadó, J. (2014). Olive oil intake and risk of cardiovascular disease and mortality in the PREDIMED Study. *BMC Medicine*, 12 (78), pp: 1-11.
- Guasch-Ferré, M., Liu, G., Li, Y., Sampson, L., Manson, J.E., Salas-Salvadó, J., Martínez-González, M.A., Stampfer, M.J., Willett, W.C., Sun, Q. y Hu, F.B. (2020). Olive Oil Consumption and Cardiovascular Risk in U.S. Adults. Journal of the American College of Cardiology, 75 (15), pp: 1729-1739.
- INRA (1987). Institut National de la Recherche Agronomique. Repertoire Général des aliments. 1 Table de composition des corps gras.

- IOC (2019). International Olive Council. Trade standards applying to olive oil and olive pomace oils: June 2019.
- JORF (2019). Journal Officiel de la République Française. Ministère des Solidarités et de la Santé. Arrêté du 30 août 2019 modifiant l'arrêté du 31 octobre 2017 fixant la forme de présentation complémentaire à la déclaration nutritionnelle recommandée par l'Etat en application des articles L. 3232-8 et R. 3232-7 du code de la Santé Publique.
- Keys, A., Menotti, A., Karvonen, M.J., Aravanis, C., Blackburn, H., Buzina, R., Djordjevic, B.S., Dontas, A.S., Fidanza, F., Keys, M.H., Kromhout, D., Nedeljkovic, S., Punsar, S., Seccareccia, F. y Toshima, H. (1986). The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *American Journal of Epidemiology*, 124, pp: 903-915.
- Kopple, J.D. (2001). National kidney foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *American Journal of Kidney Diseases*, 37, pp: S66-S70.
- Kouli, G.M., Panagiotakos, D.B., Kyrou, I., Magriplis, E., Georgousopoulou, E.N., Chrysohoou, C., Tsigos, C., Tousoulis, D. y Pitsavos, C. (2019). Olive oil consumption and 10-year (2002-2012) cardiovascular disease incidence: the ATTICA study. *European Journal of Nutrition*, 58 (1), pp: 131-138.
- López-Miranda, J., Pérez-Jiménez, F., Ros, E., De Caterina, R., Badimón, L., Covas, M.I., Escrich, E., Ordovás, J.M., Soriguer, F., Abía, R., Alarcón de la Lastra, C., Mattino, M., Corella, D., Chamorro-Quirós, J., Delgado-Lista, J., Guigliano, D., Esposito, K., Estruch, R. y Yiannakouris, N. (2010). Olive oil and health: Summary of the II international conference on olive oil and health consensus report, Jaén and Córdoba (Spain) 2008. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 20 (4), pp. 284-294.
- Martín-Peláez, S., Castaner, O., Sola, R., Motilva, M.J., Castell, M., Pérez-Cano, F.J. y Fito, M. (2016). Influence of Phenol-Enriched Olive Oils on Human Intestinal Immune Function. *Nutrients*. 8. pp. 213.
- Owen, R.W., Giacosa, A., Hull, W.E., Haubner, R., Würtele, G., Spiegelhalder, B. y Bartsch, H. (2000). Olive-oil consumption and health: the possible role of antioxidants. *The Lancet Oncology*, 1 (2), pp: 107-112.
- Pastore, A., Noce, A., Di Giovamberardino, G., De Stefano, A., Calla, C., Zenobi, R., Dessi, M. y Di Daniele, N. (2015). Homocysteine, cysteine, folate and vitamin B (1)(2) status in type 2 diabetic patients with chronic kidney disease. *Journal of Nephrology*, 28, pp: 571-576.
- Phenol-Explorer (2021). Database on polyphenol content in foods. Version 3.6. Disponible en: http://phenol-explorer.eu/foods [acceso: 19-04-21].
- Romani, A., Leri, F., Urciuoli, S., Noce, A., Marrone, G., Nediani, C. y Bernini, R. (2019). Health Effects of Phenolic Compounds Found in Extra-Virgin Olive Oil, By-Products, and Leaf of *Olea europaea* L. *Nutrients*, 11 (8), pp: 1776-1809.
- Salvini, S., Sera, F., Caruso, D., Giovannelli, L., Visioli, F., Saieva, C., Masala, G., Ceroti, M., Giovacchini, V., Pitozzi, V., Galli, C., Romani, A., Mulinacci, N., Bortolomeazzi, R., Dolara, P. y Palli, D. (2006). Daily consumption of a high-phenol extra-virgin olive oil reduces oxidative DNA damage in postmenopausal women. *British Journal of Nutrition*, 95, pp: 742-751.
- Sánchez-Muniz, F.J. (2009). Aceite de oliva, clave de vida en la Cuenca Mediterránea. *Anales de la Real Academia*Nacional de Farmacia, 73 (3), pp: 653-692.
- Santangelo, C., Vari, R., Scazzocchio, B., De Sanctis, P., Giovannini, C., D'Archivio, M. y Masella, R. (2018). Anti-inflammatory Activity of Extra Virgin Olive Oil Polyphenols: Which Role in the Prevention and Treatment of Immune-Mediated Inflammatory Diseases? *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders Drug Targets*, 18, pp: 36-50.
- Schwingshackl, L., Schwedhelm, C., Galbete, C. y Hoffmann, G. (2017). Adherence to Mediterranean Diet and Risk of Cancer: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, 26, 9: 1063, pp. 1-24.
- Segura-Carretero, A. y Curiel, J.A. (2018). Current Disease-Targets for Oleocanthal as Promising Natural Therapeutic Agent. *International Journal of Molecular Sciences*, 19, pp. 2899.
- Serreli, G. y Deiana, M. (2018). Biological Relevance of Extra Virgin Olive Oil Polyphenols Metabolites. *Antioxidants*, 7, pp: 170.

- UE (1991). Reglamento (CEE) N° 2568/91 de la Comisión, de 11 de julio de 1991, relativo a las características de los aceites de oliva y de los aceites de orujo de oliva y sobre sus métodos de análisis y sus modificaciones. DO L 248 de 5 de septiembre de 1991, pp: 1-80.
- 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 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.
- UE (2008). Reglamento (CE) Nº 640/2008 de la Comisión, de 4 de julio de 2008, que modifica el Reglamento (CE) Nº 2568/91 relativo a las características de los aceites de oliva y de los aceites de orujo de oliva y sobre sus métodos de análisis. DO L 178 de 5 de julio de 2008, pp: 11-16.
- UE (2010). Reglamento (UE) Nº 116/2010 de la Comisión, de 9 de febrero de 2010, por el que se modifica el Reglamento (CE) Nº 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo en lo relativo a la lista de declaraciones nutricionales. DO L 37 de 10 de febrero de 2010, pp: 299-301.
- UE (2011). Reglamento (UE) Nº 1169/2011 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 25 de octubre de 2011, sobre la información alimentaria facilitada al consumidor y por el que se modifican los Reglamentos (CE) Nº 1924/2006 y (CE) Nº1925/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo, y por el que se derogan la Directiva 87/250/CEE de la Comisión, la Directiva 90/496/CEE del Consejo, la Directiva 1999/10/CE de la Comisión, la Directiva 2000/13/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, las Directivas 2002/67/CE, y 2008/5/CE de la Comisión, y el Reglamento (CE) Nº 608/2004 de la Comisión. DO L 304 de 22 de noviembre de 2011, pp: 18-63.
- UE (2012a). Reglamento (UE) Nº 1151/2012 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 21 de noviembre de 2012, sobre los regímenes de calidad de los productos agrícolas y alimenticios. DO L 343 de 14 de diciembre de 2012, pp:1-29.
- UE (2012b). Reglamento (UE) Nº 432/2012 de la Comisión, de 16 de mayo de 2012, por el que se establece una lista de declaraciones autorizadas de propiedades saludables de los alimentos distintas de las relativas a la reducción del riesgo de enfermedad y al desarrollo y la salud. DO L 136 de 25 de mayo de 2012, pp: 1-40.
- UE (2013). Reglamento (UE) N° 1308/2013 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 17 de diciembre de 2013, por el que se crea la organización común de mercados de los productos agrarios y por el que se derogan los Reglamentos (CEE) N° 922/72, (CEE) N° 234/79, (CE) N° 1037/2001 y (CE) N° 1234/2007. DO L 347 de 20 de diciembre de 2013, pp; 1-252.
- UE (2019). Reglamento (UE) 2019/1870 de la Comisión, de 7 de noviembre de 2019, que modifica y corrige el Reglamento (CE) Nº 1881/2006 en lo que respecta al contenido máximo de ácido erúcico y ácido cianhídrico en determinados productos alimenticios. DO L 289 de 8 de noviembre de 2019, pp: 37-40.
- Visioli, F. y Galli, C. (1998). Olive Oil Phenols and Their Potential Effects on Human Health. *Journal of Agricultural* and Food Chemistry, 10, pp. 4292-4296.
- Visioli, F., Galli, C., Bornet, F., Mattei, A., Patelli, R., Galli, G. y Caruso, D. (2000). Olive oil phenolics are dosedependently absorbed in humans. *FEBS Letters*, 468, pp: 159-160.
- Wongwarawipat, T., Papageorgiou, N., Bertsias, D., Siasos, G. y Tousoulis, D. (2018). Olive Oil-related Anti-inflammatory Effects on Atherosclerosis: Potential Clinical Implications. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders Drug Targets*, 18, pp: 51-62.
- Xavier Medina, F. (2009). Mediterranean diet, culture and heritage: Challenges for a new conception. *Public Health Nutrition*, 12, pp: 1618-1620.
- Zhang, X., Li, H., Jin, H., Ebin, Z., Brodsky, S. y Goligorsky, M.S. (2000). Effects of homocysteine on endothelial nitric oxide production. *The American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 279, pp: F671-F678.

