

UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA

**Ingesta dietética de contaminantes metálicos
(Hg, Pb, Cd, Fe, Cu, Zn y Mn) en la Comunidad
Autónoma Canaria. Evaluación toxicológica**

Autor: Rubio Armendáriz, Carmen

Director: Arturo Hardisson de la Torre

Departamento de Pediatría, Obstetricia, Ginecología y Medicina Preventiva

DEDICATORIAS

A mis padres, por su constante estímulo y apoyo.

A mi marido, por su comprensión.

AGRADECIMIENTOS

**A Arturo Hardisson de La Torre, Catedrático de Toxicología,
por su eficaz dirección y permanente ayuda, que han hecho
realidad la presente memoria.**

**A Tomás González y Ángel Gutiérrez por su colaboración y
buena disposición en el muestreo y tratamiento del material
de esta tesis.**

**Mi reconocimiento a todos los miembros del Departamento,
que han hecho posible un clima de trabajo y compañerismo
indispensable para la realización de esta memoria.**

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.....	1
2. ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA.....	13
2.1 MERCURIO.....	16
2.2 PLOMO.....	22
2.3 CADMIO.....	31
2.4 HIERRO.....	37
2.5 COBRE.....	46
2.6 ZINC.....	52
2.7 MANGANESO.....	59
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	65
3.1 ENCUESTAS NUTRICIONALES Y MUESTRAS DE ALIMENTOS.....	65
3.2 REACTIVOS Y DISOLUCIONES.....	69
3.3 APARATOS Y MATERIAL DE LABORATORIO.....	70
3.4 PROCEDIMIENTOS ANALÍTICOS DE DETERMINACIÓN DE LOS METALES.....	70
3.4.1 DETERMINACIÓN DE MERCURIO.....	71
3.4.2 DETERMINACIÓN DE PLOMO Y CADMIO.....	73
3.4.3 DETERMINACIÓN DE HIERRO, COBRE, ZINC Y MANGANESO.....	75
3.5 METODOLOGÍA ESTADÍSTICA.....	77
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	78
4.1 CONCENTRACIONES DE METALES EN ALIMENTOS.....	78
4.1.1 MERCURIO.....	79
4.1.2 PLOMO.....	80
4.1.3 CADMIO.....	83
4.1.4 HIERRO.....	85
4.1.5 COBRE.....	91
4.1.6 ZINC.....	97
4.1.7 MANGANESO.....	101
4.1.8 ESTUDIOS DE CORRELACIÓN.....	105

4.2 INGESTAS DIETÉTICAS DE METALES EN CANARIAS.....	107
4.2.1 MERCURIO	107
4.2.2 PLOMO	114
4.2.3 CADMIO.....	122
4.2.4 HIERRO	130
4.2.5 COBRE.....	139
4.2. 6 ZINC.....	146
4.2.7 MANGANESO	153
4.2.8 TABLAS RESÚMENES.....	160
5. CONCLUSIONES.....	161
6. BIBLIOGRAFÍA	163

1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El objetivo básico de la epidemiología nutricional es el estudio de la ingesta de alimentos y nutrientes como determinantes de enfermedades. Los numerosos procesos industriales a que se ven sometidos los alimentos durante su procesado y la presencia en el medio ambiente de gran cantidad de contaminantes metálicos hacen que la investigación de la concentración de metales en alimentos sea un tema de interés para los toxicólogos.

Los legisladores europeos han creado un sistema global de evaluación de riesgos, destinado a implantar índices de Seguridad Alimentaria fiables (Brito-Miralles y cols., 1999). El Comité del Codex entiende por “riesgo” una estimación de la probabilidad de que se dé un efecto adverso en la salud de la población expuesta y de la propia gravedad de este efecto, como consecuencia de la existencia de un “peligro” (agente biológico, químico o físico existente en el alimento que tiene la potencialidad de producir efectos adversos en la salud) (Serra y cols., 2001).

Asimismo, el Comité del Codex sobre Higiene de los Alimentos (1997) define el análisis del riesgo o análisis de riesgos como un proceso de base científica que consta de tres componentes: evaluación del riesgo, gestión del riesgo y comunicación del riesgo (Serra y Viedma, 2001). La evaluación del riesgo, objetivo de esta tesis doctoral, a su vez, consta de cuatro componentes: determinación del peligro, caracterización del peligro, evaluación de la exposición y caracterización del riesgo.

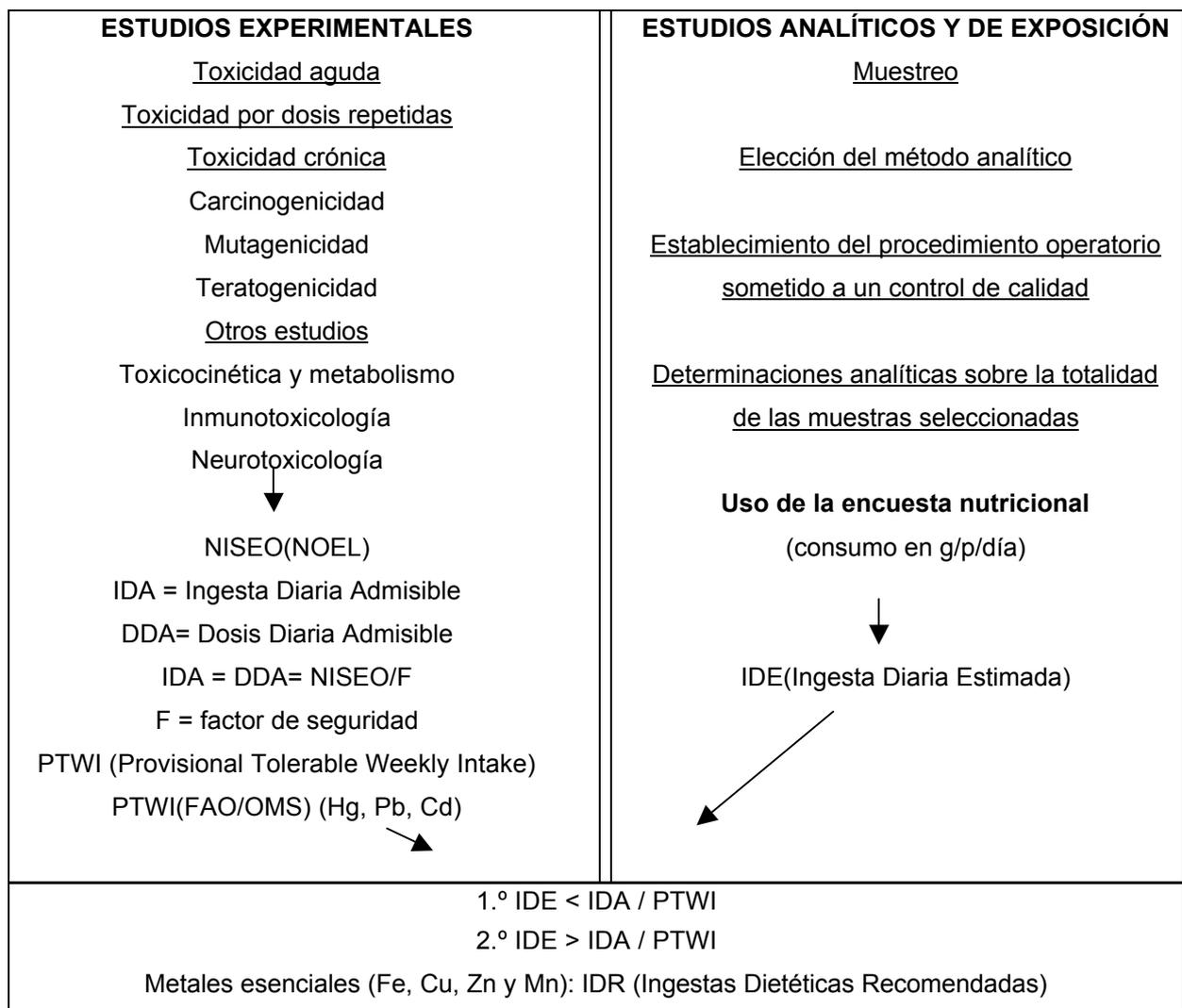
1. La determinación del peligro consiste en la determinación de los agentes biológicos, químicos y físicos que pueden causar efectos nocivos para la salud y que pueden estar presentes en un determinado alimento o grupo de alimentos.
2. La caracterización del peligro es la evaluación cualitativa y/o cuantitativa de la naturaleza de los efectos nocivos para la salud relacionados con agentes biológicos, químicos y físicos que pueden estar presentes en los alimentos. En el caso de los agentes químicos, deberá realizarse una evaluación de la relación dosis – respuesta, es decir, se determinará la relación entre la magnitud de la exposición (dosis) a un agente químico, biológico o físico y la gravedad y/o frecuencia de los efectos nocivos conexos para la salud (respuesta). En lo que respecta a los agentes biológicos o físicos, deberá realizarse una evaluación de la relación dosis-respuesta, si se dispone de los datos necesarios.
3. La evaluación de la exposición es la apreciación cualitativa y/o cuantitativa de la ingestión probable de agentes biológicos, químicos y físicos por medio de los alimentos, así como de las exposiciones que derivan de otras fuentes, si fueran pertinentes.
4. La caracterización del riesgo es una estimación cualitativa y/o cuantitativa, que incluye las incertidumbres concomitantes, de la probabilidad de que se produzca un efecto nocivo, conocido o potencial, y de la gravedad que entraña para la salud de una determinada población, basada en la determinación del peligro, su caracterización y la evaluación de la exposición (Serra y Viedma, 2001).

La Seguridad Alimentaria, y en concreto, el estudio de contaminantes metálicos en los alimentos así como la valoración del riesgo a que se expone la población que consume estos alimentos es muy importante para la Toxicología Alimentaria (Acosta y cols., 1993 a; Acosta y cols., 1993 b; De la Torre, 1993; Gual García, 1994; Castells y cols., 1995; Sierra y cols. 1999; ENCA, 2000; Jorhem y Engman, 2000; Almela y cols. 2002).

En Toxicología Alimentaria podemos recurrir a estudios experimentales o a estudios analíticos de exposición. Los estudios experimentales nos permiten definir la toxicidad aguda, la toxicidad por dosis repetidas, la toxicidad crónica (carcinogenicidad, mutagenicidad, teratogenicidad) e incluso abordan la toxicocinética, el metabolismo, la inmunotoxicología, la neurotoxicología y otros aspectos complementarios. Estos estudios experimentales determinan el NISEO (NOEL) que es el "Nivel Sin Efecto Observable" en los animales de experimentación. La IDA (Ingesta Diaria Admisible) o DDA (Dosis Diaria Admisible) y la PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake = Ingesta Semanal Provisional Tolerable) se obtienen dividiendo el NISEO por un factor de seguridad "F" ($IDA = NISEO / F$). Los estudios analíticos y de exposición, sin embargo, se fundamentan en la realización de un muestreo, en la elección de un método analítico, en el establecimiento del procedimiento operatorio sometido a un control de calidad y en la consecución de determinaciones analíticas sobre la totalidad de las muestras seleccionadas. En estos estudios analíticos y de exposición en Toxicología Alimentaria se recurre al uso de encuestas nutricionales que aportan el consumo de alimentos en g/persona/día y que permiten definir la IDE (Ingesta Diaria Estimada). Recurriendo a ambos tipos de estudios podemos evaluar si la IDE resultado de un estudio analítico y de exposición de una población en estudio, es inferior o superior a las IDA o PTWI establecidas por los estudios experimentales.

En la Figura 1 se resumen los objetivos de los estudios experimentales y de los estudios analíticos y de exposición en Toxicología Alimentaria.

Figura 1: Objetivos de los Estudios Experimentales y Estudios Analíticos y de Exposición



En esta tesis doctoral se estudian las concentraciones de 7 metales (Hg, Pb, Cd, Fe, Cu, Zn, Mn) en los grupos de alimentos más consumidos por la población canaria y que son los presentados por dos encuestas nutricionales realizadas específicamente para la Comunidad Autónoma Canaria (Doreste, 1987 y ENCA, 2000).

La encuesta realizada por Doreste (1987) fue realizada en febrero de 1985 por la Universidad de La Laguna en colaboración con la Consejería de Trabajo, Sanidad y Seguridad Social del Gobierno de Canarias. 2025 familias de todo el Archipiélago fueron entrevistadas utilizando un cuestionario de frecuencia de consumo cuantitativo de unos 90 alimentos (Doreste, 1987). El resultado de esta encuesta fue la evaluación de la disponibilidad familiar de alimentos y no el consumo individual.

La última Encuesta Nutricional de Canarias publicada en el año 2000 ha sido denominada ENCA 1997-1998. El estudio abarcó a los canarios entre 6 y 75 años de edad. Los grupos de edad en los que se dividió la muestra fueron de 6-14; 15-24; 25-34; 35-44; 45-54; 55-64 y de 65-75 años, respectivamente. En cada grupo de edad había un mínimo de 100 individuos. El tamaño de la muestra fue de 2.600 personas y se obtuvo de los padrones de los 32 municipios seleccionados llevándose a cabo de forma proporcional al nº de habitantes y al peso específico de cada municipio en la muestra. Para este estudio se escogió la combinación de un recordatorio de 24 horas y un cuestionario de frecuencia de consumo de 77 alimentos, el primero repetido dos veces durante el año 1997 y principios de 1998. En las personas menores de 12 años, la encuesta se realizó con ayuda de la madre o padre, igualmente, en personas incapacitadas o con problemas de memoria, se reunió al familiar o persona que las cuida. La recogida de datos alimentarios se llevó a cabo en un período de 11 meses, durante los meses de febrero de 1997 a enero de 1998. Del total de la muestra general el 47% eran hombres y el 53% eran mujeres.

Debemos aclarar que los cuestionarios de frecuencia de consumo dan una información cualitativa del consumo de alimentos, e incluyen un listado cerrado de alimentos. Se aconseja que el cuestionario incluya sólo aquellos alimentos que permitan clasificar a los sujetos en pequeños, medianos y grandes consumidores. Constituyen un método barato, simple y rápido que puede ser autoadministrado. La precisión y reproducibilidad de estos cuestionarios es baja y su validez aumenta cuando su finalidad se limita a explorar determinados alimentos o nutrientes.

Por otro lado, los recordatorios de 24 horas intentan estimar el consumo actual de alimentos durante un período precedente inmediato (24 - 48 horas) mediante un interrogatorio. Se caracterizan por obtener tasas de respuesta alta, por una reproducibilidad elevada y unos costes bajos. Estiman aceptablemente el consumo de energía y nutrientes en grupos de población, adultos y niños, y si bien en ancianos se produce una infraestimación, es el método de elección en los estudios transversales, y ha sido el método utilizado en la gran mayoría de las encuestas alimentarias poblacionales.

En esta tesis doctoral, una vez determinadas las concentraciones de los metales en cada grupo de alimento pasamos a estimar la ingesta dietética de cada uno de los metales en ambos años con lo que obtendremos un estudio de la evolución de cada una de las siete ingestas dietéticas. Finalmente, para valorar estas ingestas procederemos a comparar los resultados obtenidos con las PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intakes) fijadas por la OMS/FAO (WHO, 1993) para el plomo, cadmio y mercurio y con las IDR (Ingestas Dietéticas Recomendadas) establecidas para el hierro, cobre, zinc y manganeso (National Academy of Sciences, 1989). En la tabla 1, se presentan las PTWI y las IDR para los 7 metales estudiados en el presente trabajo.

Metal	PTWI	Metal	IDR
Mercurio	0,3 mg Hg total/semana	Hierro	Lactantes y niños: 10 mg/día Adolescentes y Adultos: 10-15 mg/día Embarazo: 30 mg/día Lactancia: 15 mg/día
Plomo	25 µ g/Kg/semana	Cobre	Lactantes: 0,4-0,7 mg/día Niños: 0,7-2 mg/día Adolescentes y Adultos: 1,5 - 3 mg/día
Cadmio	7µg/Kg/semana	Zinc	Lactantes: 5 mg/día Niños: 10 mg/día Varones y Embarazo: 15 mg/día Mujeres: 12 mg/día Lactancia: 16-19 mg/día
		Manganeso	Lactantes: 0,3-1 mg/día Niños: 1-3 mg/día Adolescentes y Adultos: 2-5 mg/día

Por IDA o Ingesta Diaria Admisible (ADI = Acceptable Daily Intake) se entiende la dosis diaria tolerable de una determinada sustancia, es decir, la cantidad que una persona puede tomar cada día durante toda la vida, sin que ello le comporte problemas de salud. Esta cantidad se indica en mg/Kg de peso.

Las recomendaciones de nutrientes (RDA = Recommended Dietary Allowances o IDR = Ingesta Diaria Recomendada) se definen como los niveles de ingesta de nutrientes considerados esenciales, según el criterio de los comités nacionales e internacionales que los establecen en base a los conocimientos científicos y que cubren las necesidades conocidas de prácticamente todas las personas sanas. Los valores de IDR se presentan en diferentes categorías en función de la edad, sexo, situación fisiológica (embarazo, lactancia, etc) y normalmente son superiores a los verdaderos requerimientos (Martínez, 1996).

En la siguiente tabla (Tabla 2) se relacionan las ingestas medias diarias de algunos metales procedentes de los alimentos y agua y del aire. También se citan las vidas medias en el cuerpo para cada uno de ellos.

Metal	Ingesta media diaria (mg/día)		Vida media en todo el cuerpo (días)
	Alimento y agua	Aire	
Cadmio	0,160	0,0074	200
Plomo	0,300	0,046	1460
Mercurio	0,025	---	70
Hierro	15,00	0,084	800
Cobre	1,325	0,0114	80
Zinc	14,50	0,0168	933

A continuación se enumeran los **objetivos** de este trabajo:

- La determinación analítica mediante espectrofotometría de absorción atómica de los siete metales siguientes: Hg, Cd, Pb, Fe, Cu, Zn y Mn.
- El estudio de la ingesta dietética, de estos siete metales, proveniente de las aguas y alimentos más consumidos por parte de la población canaria en dos períodos: 1987 y 1998.
- El estudio de la evolución de estas ingestas a lo largo de este período.
- El estudio de los grupos de alimentos que más contribuyen a las ingestas de Hg, Cd, Pb, Fe, Cu, Zn y Mn en la población canaria.
- La evaluación sanitaria de los alimentos y bebidas analizados atendiendo a los niveles de concentración de los metales estudiados.
- La comprobación de que las ingestas en Canarias no superan las PTWI fijadas por la FAO/OMS para el Hg, Pb y Cd y cumplen con las IDR establecidas para el Fe, Cu, Zn y Mn.
- La comparación de las ingestas de los canarios con las de otras poblaciones nacionales e internacionales.

En una **primera fase** se han puesto a punto las metodologías analíticas utilizadas en la determinación de los 7 metales. El análisis de los contaminantes químicos implica la determinación de cantidades residuales, normalmente concentraciones inferiores a mg/Kg en muestras, normalmente, de naturaleza compleja. Sobre decir que en los últimos 10 años la metodología analítica aplicada al análisis residual ha avanzado vertiginosamente. En estos momentos es posible detectar contaminantes en muestras de naturaleza compleja a concentraciones de $\mu\text{g/L}$ o pg/g utilizando técnicas convencionales y con las más sofisticadas se puede llegar a detectar niveles de fg/g . Cada vez que se disminuye un orden de magnitud la sensibilidad de la metodología analítica existente en el mercado, se aumenta considerablemente el número de contaminantes detectados en el medio. Para la determinación de contaminantes inorgánicos (elementos) se utilizan técnicas de Espectrofotometría Atómica (de emisión u absorción).

En este trabajo, el mercurio se determinó por EAA de vapor frío, el plomo y el cadmio por EAA con cámara de grafito y el resto de los metales por ICP-AES. Estas metodologías son originales en el tratamiento de las muestras y se ha llevado a cabo un control analítico de calidad con materiales de referencia o estudios de recuperación.

En una **segunda fase** se han analizado, empleando 10 – 20 muestras de cada grupo de alimentos, los siete metales en los principales grupos de alimentos establecidos en las dos encuestas nutricionales realizadas específicamente para la población canaria (Doreste, 1987 y ENCA, 2000). Consideramos importante recordar que el principal objetivo de un análisis cuantitativo es la determinación del contenido de un analito en una muestra, con la máxima precisión y exactitud. En la práctica, sin embargo, este objetivo es muy difícil de alcanzar debido a ciertas dificultades. En la tabla 3 se muestran las diferentes etapas de un análisis y sus problemas asociados:

Etapas del análisis	Problemas asociados
Toma de muestras	Representatividad de la muestra
Conservación de las muestras	Estabilidad de los analitos, contaminación, pérdidas
Preparación de las muestras	Pérdidas del analito por volatilización o digestión insuficiente
Determinación Instrumental	Parámetros operatorios de la instrumentación
Calibración	Técnica y soluciones de calibración adecuadas

Las dos primeras etapas del análisis son comunes a cualquier metodología analítica, sea cual sea el analito a determinar. En cualquier análisis, la parte de muestra tomada del total, para llevar a cabo el análisis ha de representar perfectamente a la misma. En este estudio, esto se consiguió realizando una buena homogenización de la muestra antes de tomar una porción de la misma. Asimismo, el procedimiento de conservación de la muestra, desde que se tomó la misma hasta que se procedió a su análisis fue tal que no se produjeron ni contaminaciones ni pérdidas del analito.

La introducción de la muestra ha sido considerada como el talón de Aquiles de la Espectrofotometría Atómica, ya que en muchos casos es la etapa limitante de la exactitud, precisión y límites de detección de las medidas. Su función es introducir una parte reproducible y representativa de la muestra a uno de los sistemas de atomización de la instrumentación, con una elevada eficacia y sus efectos interferentes adversos.

Hay tres formas fundamentales de introducción de la muestra en EAA:

1. *Llama*
2. *Vaporización electrotérmica*
3. *Generación de hidruros / Vapor frío*

1. Atomización por llama

En el proceso de atomización por llama, la muestra (en disolución) tiene que llegar a la llama de forma adecuada, en forma de aerosol, mediante el uso de un nebulizador, de tal

forma que la velocidad de transporte de la muestra al mechero sea independiente de las propiedades químicas de la disolución (viscosidad, densidad, temperatura, tensión superficial...). Por tanto, el papel de la llama es el de vaporizar la muestra de forma rápida y pasar los átomos al estado gaseoso. Los requisitos que debe cumplir la llama son los siguientes: debe suministrar suficiente energía como para atomizar rápidamente toda la muestra, sin ocasionar ionización térmica; debe ser transparente a las radiaciones; debe permitir flujos bajos de gas, para que los átomos formados permanezcan el mayor tiempo posible en el camino óptico y la llama no debe producir turbulencias. La llama más adecuada es la producida por una mezcla de aire/acetileno, con una temperatura máxima de 2250 °C y una velocidad máxima de propagación de 158 cm/s. Esta llama es completamente transparente por encima de 230 nm, aumentando su absorción hasta un 65% en las λ de 193,7 nm (As). Se trata de obtener el mayor número de átomos en el estado fundamental y evitar al máximo la formación de átomos, iones y moléculas excitadas.

La atomización por llama, sin embargo, no ha sido utilizada durante la realización de esta tesis doctoral.

2. Atomización electrotérmica (cámara de grafito).

Para obtener átomos en estado fundamental es necesario suministrar a la muestra diferentes dosis de energía en cantidad suficiente para disociar las moléculas, romper sus enlaces y llevar los átomos que las constituyen al estado fundamental, procurando no rebasar este estado energético. Para realizar estas operaciones de forma repetitiva, el dispositivo de aporte energético más utilizado es la llama. Pero la llama realiza todos estos pasos en un tiempo muy breve, de forma no controlada. Una manera de controlar todas las etapas necesarias para llevar los átomos de una especie contenidos en una muestra al estado fundamental es suministrar la energía de forma programada por medios electrotérmicos. Las etapas típicas son las siguientes:

- a) Depósito de la muestra.
- b) Secado: eliminación del disolvente a una temperatura de unos 100 °C.
- c) Pirólisis: se aumenta la temperatura para destruir la matriz.
- d) Atomización: se aumenta la temperatura para producir la atomización. En esta etapa se produce la lectura.
- e) Limpieza de la cámara de grafito.

En las etapas de secado y pirólisis, las impurezas se volatilizan, para no causar interferencia en la etapa de atomización. Sin embargo, a veces no se eliminan convenientemente, lo cual se favorece con una corriente de gas de purga, que es independiente del gas inerte.

Para prevenir reacciones de los analitos con el carbón y con el oxígeno se opera en una atmósfera de gas inerte protectora (Argón). La adición de modificadores químicos para eliminar la pérdida de los analitos por volatilización en la etapa de pirólisis es una práctica habitual. El modificador se añade a concentraciones elevadas, para convertir a los analitos en especies menos volátiles, o los interferentes en especies más volátiles, con lo cual en la etapa de pirólisis la temperatura se puede aumentar y eliminar más fácilmente las interferencias químicas sin producirse pérdidas del analito.

Este tipo de atomizaciones aparecieron por primera vez en el comercio mucho más tarde que los de llama (hacia 1970), y proporcionan una sensibilidad de unas 1000 veces superior a la llama. La geometría, el material y el dispositivo de introducción de la muestra son parámetros críticos en las cámaras de atomización y juegan un papel decisivo en el tiempo de residencia de los átomos en el volumen de absorción.

En la tabla 4 se enumeran las ventajas e inconvenientes de la cámara de grafito respecto a la atomización por llama:

Tabla 4: Ventajas e inconvenientes de la cámara de grafito respecto a la llama
Ventajas
Se utilizan unos μL de muestra
Las sensibilidades son de 2 órdenes de magnitud mayores que en la EAA con llama
Automatización
Se produce una señal discreta en lugar de una continua, por lo que es posible obtener picos bien definidos y realizar la lectura por alturas o áreas de picos
Desventajas
Precisiones menores (5-10% en atomización electrotérmica y 1% en llama)
Intervalo analítico pequeño.

Cabe añadir que ambos métodos son complementarios pero que para concentraciones altas es preferible la llama y para concentraciones pequeñas la atomización electrotérmica.

3.1 Generación de Hidruros

Generalmente se pueden generar rápidamente hidruros volátiles de Hg, As, Sb, Sn, Bi y otros elementos, adicionando una disolución acuosa acidificada de la muestra a un pequeño volumen de una disolución acuosa de NaBH_4 al 1%. El hidruro volátil es arrastrado a la cámara de atomización por un gas inerte. La cámara es generalmente un tubo de sílice calentado a unos cientos de grados en un horno (o llama), donde se descompone el hidruro originándose los átomos en estado fundamental. La señal producida es un pico de las

mismas características que el de la atomización electrotrémica. Los límites de detección conseguidos por esta técnica son de los más bajos.

3.2 Atomización por vapor frío

Sólo sirve para medir el Hg (ya que es el único elemento que tiene una presión de vapor apreciable a T^a ambiente). El Hg se convierte a Hg²⁺ por oxidación con ácidos. Posteriormente se reduce a Hg⁰ mediante la adición de un reductor Cl₂Sn. El Hg⁰ se conduce mediante burbujeo a un tubo de absorción de camino óptico largo y se mide la absorbancia a 253,7 nm.

ELIMINACIÓN DE INTERFERENCIAS

No debemos olvidar que, durante la determinación de metales por absorción atómica se deben de considerar las posibles interferencias. Existen dos tipos de interferencias: las espectrales y las no espectrales que pueden ser, a su vez, químicas y físicas. Las interferencias espectrales se producen cuando la emisión u absorción de una especie interferente se solapa o aparece muy próxima a la del analito que se quiere medir, por lo que su eliminación con el monocromador es imposible. Las interferencias químicas se producen como consecuencia de diversos procesos químicos que ocurren durante la automatización y que alteran la absorción del analito.

Hasta ahora no existe ninguna técnica que permita medir exclusivamente la absorción del analito a determinar. Es necesario medir la absorción total (específica más no específica) y la no específica (mediante técnicas de medida del ruido de fondo), después restar ambas para obtener la medida específica correspondiente al analito.

De las diversas técnicas utilizadas para medir las absorciones no específicas, denominadas “correctores de fondo” son tres las más utilizadas:

- 1) Medidas de corrección de las dos líneas
- 2) Método de corrección de una fuente continua (con lámpara de deuterio)
- 3) Método del efecto Zeeman. Hoy en día, ésta es la más eficaz y la que más se utiliza.

En este trabajo nos hemos decantado por el método del efecto Zeeman. Este método corrige las interferencias espectrales debidas a los componentes de matriz. Para ello, se utiliza un campo magnético que actúa sobre la muestra atomizada en el tubo de grafito que se encuentra alineado en paralelo con el haz de medida (Efecto Zeeman Longitudinal). Cuando un vapor atómico se expone a un intenso campo magnético (0,1 a 1 Tesla) se produce un desdoblamiento de los niveles energéticos de los átomos, lo que conduce a la formación de diversas líneas de absorción para cada transición electrónica. Estas líneas difieren unas de otras en unos 0,01 nm, la magnitud de este desplazamiento

depende de la fuerza del campo magnético utilizado, siendo la suma de las absorbancias de estas líneas exactamente igual a la línea de la cual proceden. Este fenómeno, común para todos los espectros atómicos, se denomina Efecto Zeeman. En función del tipo de transición electrónica implicado en el proceso de absorción, existen varios modelos de desdoblamiento. El método más simple que se observa con transición singlete, conduce a una línea central π , y a dos líneas satélites σ igualmente espaciadas. La línea central, que coincide con la longitud de onda original, tiene una absorbancia doble que la de cada línea σ . En transiciones más complejas se producen desdoblamientos adicionales de las líneas π y σ . Este es el llamado efecto Zeeman anómalo.

La diferencia entre la medida obtenida con el campo magnético encendido y apagado nos da la señal de la absorción atómica debida al analito.

$$\text{Absorbancia del analito} = \text{Señal con el campo magnético apagado} - \text{señal con el campo magnético encendido.}$$

$$\text{Absorbancia del analito} = \text{Absorbancia (analito+ fondo)} - \text{Absorbancia (fondo).}$$

Con esta aproximación realizamos una corrección del fondo midiendo la absorción atómica a una longitud de onda exacta.

ESPECTROFOTOMETRÍA DE EMISIÓN DE PLASMA (ICP = INDUCTIVELY COUPLED PLASMA)

Se llama plasma, por definición, a un gas ionizado en cantidad suficiente como para conducir la energía eléctrica. Cuando por un medio u otro se genera un plasma, se libera una cantidad de energía enorme a muy altas temperaturas, del orden de los 7.000 °K a los 10.000 °K, incluso superiores. Cuando dentro de un plasma se introduce una muestra, éste le suministra una cantidad de energía suficiente como para llevar un gran número de átomos al estado excitado, emitiendo radiaciones que podrán separarse mediante un sistema monocromador, como es habitual en Espectrofotometría de Emisión.

Las ventajas de esta técnica son innumerables pero podrían resumirse en:

- Permite realizar un análisis cuali y cuantitativo.
- Rapidez y sencillez de operación.
- Análisis simultáneo de los diferentes elementos.
- Gran linealidad de las curvas de trabajo.
- Posibilidad de analizar los elementos tradicionales en Absorción Atómica más el Carbono, Fósforo, Azufre y Boro.
- No necesita lámparas ni diferentes mecheros.
- Mínimo mantenimiento.
- Magníficos límites de detección.

Como desventajas del ICP podíamos citar su elevado coste y sus interferencias.

En la **tercera fase** de esta tesis doctoral, utilizando las citadas encuestas, se ha estimado la ingesta dietética de cada metal correspondiente a cada grupo de alimento así como la ingesta dietética total para cada uno de los siete metales. Esto nos ha permitido conocer qué grupo de alimento es el que en mayor medida contribuye a la ingesta total de cada metal. Finalmente hemos comparado las ingestas totales obtenidas con las PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intakes) (Ingestas semanales Provisionales Tolerables) fijadas por la FAO/OMS (WHO, 1993) y con las IDR (Ingestas Dietéticas Recomendadas) para la población española. También hemos comparado las ingestas dietéticas de los siete metales por parte de la población canaria con las ingestas dietéticas de otras Comunidades Autónomas Españolas y con las de otros países.

2. ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA

El número y amplia variedad de contaminantes químicos en el medio ambiente está creciendo constantemente. El uso en actividades industriales y agrícolas y el tratamiento de los vertidos de unos 600 contaminantes está regulado a través de diferentes normativas, clasificándolos como sustancias tóxicas y de ellos, 275 compuestos, la mayoría de naturaleza orgánica, están considerados como contaminantes tóxicos prioritarios, cuya presencia puede provocar efectos perniciosos para la salud (Rahlenbeck y cols., 1999).

Desde 1964, la FDA (Food and Drug Administration) está llevando a cabo estudios de las dietas totales (anuales) para determinar la ingesta alimentaria de determinados plaguicidas, productos industriales y elementos metálicos. Estos estudios comprenden los alimentos de consumo, representativos de las dietas de lactantes, niños y adultos. De esta manera, la administración ejerce una tarea de vigilancia que le permite detectar las desviaciones de las tendencias de consumo y señalar qué alimentos son los más problemáticos con lo que podrá plantear con rigor una política de prevención y educación de la población (de la Torre, 1993).

En la siguiente tabla (Tabla 5) se recogen los grupos de contaminantes químicos tóxicos y persistentes cuya presencia en el medio representa una amenaza para el hombre:

Tabla 5: Tipos de contaminantes químicos	
Orgánicos	Plaguicidas
	Hidrocarburos alifáticos
	Hidrocarburos aromáticos policíclicos
	Compuestos Orgánicos Persistentes (POPs)
	Colorantes
	Naftalenos
	Fenoles
	Aminas Aromáticas
	Polímeros Sintéticos
Inorgánicos	Metales Pesados

De todos los contaminantes anteriormente citados, los que presentan mayores problemas son los compuestos orgánicos persistentes (POP's) (DDT, PCB, Toxafenos, etc.) y los metales pesados (Pb, As, Cd y Hg).

La presencia en los suelos de metales es más evidente en lugares conocidos por su contaminación (Herawati y cols., 2000). El término "*hot spots*" ha sido usado para denominar áreas donde la fauna está más amenazada por las sustancias tóxicas. Asimismo, la presencia de metales tóxicos en

algunas especies de peces y sus productos apunta a la contaminación extrema del medio ambiente marino por esos metales (Krelowska-Kulas, 1995).

Reciben el nombre de metales unos 70 elementos, sólidos a las temperaturas ordinarias (excepto el mercurio). Tienen en común puntos de fusión y ebullición elevados, ser insolubles en agua, brillantes, opacos, sonoros, maleables y buenos conductores del calor y de la electricidad. Forman óxidos de naturaleza básica. Pueden separarse en metales ligeros y metales pesados (cobre, zinc, plomo, estaño y mercurio), donde se incluyen metales nobles como la plata, oro, platino, paladio, rodio, llamados así por su difícil oxidabilidad.

Sobre la corteza terrestre, el metal más abundante es el aluminio, seguido del hierro, el calcio, el sodio, el potasio y el magnesio, los restantes alcanzan proporciones mínimas. Siete de los metales (oro, plata, mercurio, cobre, hierro, estaño y plomo) ya eran conocidos en la antigüedad y cuarenta fueron descubiertos después de 1800 (Chimenos, 1998).

Si bien los metales son los agentes tóxicos conocidos desde más antiguo, no han perdido interés, y en los últimos años se han incrementado los conocimientos concernientes a los potenciales efectos tóxicos y a los mecanismos de acción de los iones metálicos, y los compuestos inorgánicos y organometálicos, que constituyen parte de los productos y subproductos de nuestras tecnologías (Tena, 1985; Repetto, 1995), habiéndose progresado en las últimas décadas en el campo de los elementos traza y sus compuestos, en unión al avance de las técnicas instrumentales para su determinación, que se han desarrollado en paralelo a una importancia creciente del estudio de estos compuestos y su importancia biológica, clínica, etc (Xia Yi-Ming, 1996). Algunos metales pesados pueden actuar como potentes tóxicos, pero por otra parte otros juegan un papel fundamental en las funciones fisiológicas de los seres vivos, de forma que se pueden calificar como esenciales, no esenciales y tóxicos (Cornelis y cols., 1993).

Los criterios utilizados para considerar un elemento como esencial son los siguientes:

- Su ausencia origina retraso del crecimiento, alteraciones en la reproducción o disminución de la esperanza de vida.
- Posee función o funciones bioquímicas específicas.
- Su déficit origina la aparición de patología propia.
- Mejoría de los síntomas con su administración o reaparición de los mismos al retirar el aporte.
- Demostración de su efecto en, al menos, tres especies animales.

Algunos de estos metales son imprescindibles para el mantenimiento de los sistemas bioquímicos en los seres vivos, siendo denominados oligoelementos o elementos traza. En este grupo se incluirán metales como el manganeso (Mn), cromo (Cr), zinc (Zn) y cobre (Cu). Otros, aunque no incluidos en este grupo, por estar ampliamente distribuidos por la corteza terrestre, se encuentran presentes en

los seres vivos, tales como el plomo (Pb), níquel (Ni), vanadio (V), cadmio (Cd) y mercurio (Hg), que no poseen ningún efecto biológico beneficioso y son tóxicos para las personas (Ibáñez y Montoro, 1996; Behne y cols., 1998; Barregard y cols., 1999;).

Aunque los metales pesados se encuentran en la naturaleza, la actividad humana, y concretamente los procesos industriales, son la mayor fuente de contaminación por dichos metales pesados, cobrando importancia en la actualidad la procedencia de éstos por la incineración de basuras (Sandstead, 1995; Barman y Bhargava, 1997; Ballester y cols., 1999).

Aunque una fuente importante de exposición a los metales es la de carácter laboral, la gran difusión de estos elementos hace que la población general esté expuesta a través de diferentes fuentes como pueden ser el agua, el aire, el suelo y/o los diferentes grupos de alimentos, siendo esta ingesta alimentaria la vía principal de exposición para la población general (Bargagli y cols., 1997; Barman y Bhargava, 1997; Spevackova y cols., 1997; Almela y cols., 2002).

Los metales son causantes en muchas ocasiones de los grandes síndromes tóxicos, siendo el caso del coma producido por el plomo, arsénico o mercurio. Las neuropatías periféricas pueden ser provocadas por plomo, arsénico o talio. En el síndrome hematológico se puede mencionar la anemia por el plomo. En cuanto al síndrome nefrótico, puede ser provocado por el cadmio, el plomo o el mercurio. En el aparato respiratorio, el cadmio puede provocar enfisema, y el arsénico, cáncer de pulmón. En cuanto a la toxicidad embriofetal, todos los metales mencionados son teratógenos (Franco-Vega y cols., 1994; Kucera y cols., 1995; Grandjean y Weihe, 1998; Fredriksson y cols., 1999).

En los últimos años, el número de países que han establecido en sus legislaciones alimentarias límites de tolerancia para el contenido en metales pesados de los alimentos ha ido en aumento, gracias a la puesta en marcha de algunos programas nacionales y un gran programa internacional auspiciado por la FAO-OMS, tendentes a obtener información sobre los contenidos usuales en diversos alimentos.

En Italia se realizó un estudio piloto sobre la ingesta de cadmio en la dieta (Coni y cols., 1992). En España, son varios los grupos que se han preocupado de esta línea de trabajo. Así, se publica sobre la ingesta de plomo, mercurio y cadmio en las comunidades de Madrid, Valencia, Andalucía y Galicia (Cuadrado y cols., 1995), sobre la ingesta de plomo, mercurio y cadmio en la provincia de Tarragona (Schumacher y cols., 1991; Schumacher y cols., 1994). También el grupo de López Artíguez y cols. (1993) estudió la ingesta de cadmio en la ciudad de Sevilla. En Bélgica, este mismo año, se han publicado varios estudios sobre la ingesta de metales. Entre ellos destacan los publicados por Robberecht y cols. (2002) sobre la ingesta dietética de arsénico total y por Bosscher y cols. (2002) dedicado al estudio de la ingesta dietética de hierro, zinc y cobre en los niños belgas.

El papel de los elementos traza en relación a su potencial cancerígeno es un tema controvertido, distinguiéndose cuatro metales (As, Cd, Cr y Ni) como implicados en la carcinogénesis humana en base a investigaciones epidemiológicas y otros nueve (Be, Cd, Cr, Fe, Ni, Ti y Zn) implicados en la inducción de cáncer en animales de experimentación (Al-Saleh y Al-Doush, 1996; Shukla y Singh, 1998; Cole y cols., 1999).

Aunque algunos de los metales utilizados en la industria, como el hierro, el cromo, el cobalto, el zinc, etc., son oligoelementos esenciales para la vida, es evidente que cuando se sobrepasan determinadas concentraciones de éstos, se pone de manifiesto su toxicidad (Savory y Willis, 1992; Goyer, 1996).

Los mecanismos por los que los metales pesados ejercen su acción tóxica son variados. Pueden afectar a la estructura celular, modificar la permeabilidad de la membrana, inhibir enzimas o interaccionar con el material genético. El potencial carácter tóxico de estos elementos depende de su reactividad en los lugares diana del organismo de acuerdo con su concentración local a partir de la dosis de exposición.

El gran interés que tienen para la salud pública la presencia de metales pesados en los alimentos, procede del hecho de que el margen de seguridad entre los niveles totales presentes en alimentos de origen animal (carnes y pescados), de origen vegetal e incluso en el agua de bebida, y los que dan lugar a efectos tóxicos es muy estrecho. El estudio de la exposición de diversas poblaciones humanas a metales pesados por vía pulmonar o digestiva que, aunque de menos "eficacia tóxica" que la anterior es la más común, está muy extendido en todos los países. Además, la Directiva 78/319 de la CEE (20-3-78) incluye al cadmio, mercurio y plomo dentro de la lista de residuos tóxicos y peligrosos.

A continuación se efectúa una revisión de los aspectos más relevantes de la toxicología de los metales objeto de este trabajo.

2. 1. MERCURIO

El mercurio es un metal pesado líquido a temperatura ordinaria, siendo el único metal que se mantiene líquido a 0° C (García, 1996). Tanto él como sus derivados orgánicos e inorgánicos son tóxicos, con una especial afinidad por el riñón y por el sistema nervioso.

El mercurio es un elemento tóxico causante de un variado abanico de intoxicaciones, fundamentalmente accidentales originadas bien por exposición ambiental o laboral, o bien debidas al consumo de alimentos contaminados de origen marino.

El metilmercurio puede provocar alteraciones del desarrollo normal del cerebro de los lactantes y, a niveles más elevados, puede causar modificaciones neurológicas en los adultos. El mercurio contamina principalmente el pescado y los productos de la pesca. Con el objetivo de proteger la Salud Pública, en la Decisión 93/351/CEE (DO L 144 de 16-6-1993 p.23) de la Comisión se establecen los contenidos máximos de mercurio para los productos de la pesca. En aras de la transparencia, las medidas pertinentes establecidas por dicha decisión deberán trasladarse al presente Reglamento 466/2001 y deberán actualizarse. Asimismo se establece que el contenido de mercurio deberá ser lo más bajo que sea razonablemente posible, teniendo en cuenta que, por razones fisiológicas, determinadas especies concentran el mercurio en sus tejidos con más facilidad que otras (Reglamento (CE) 466/2001 de la Comisión; Reglamento (CE) 221/2002 de la Comisión).

2. 1. 1 FUENTES DE EXPOSICIÓN DE MERCURIO

Aparte de las intoxicaciones mercuriales clásicas, en la década de los 60 hizo su aparición una nueva forma de intoxicación ligada a los compuestos orgánicos, las intoxicaciones colectivas. De ellas, las más importantes fueron la de la Bahía de Minamata y Niigata en Japón entre 1953 y 1960 y las intoxicaciones alimentarias por fungicidas.

La presencia ambiental de este metal se ve incrementada por las actividades humanas, encontrándose en el aire, la comida, el suelo y el agua (Nriagu, 1988). Entre las fuentes de este metal en el medio ambiente destacan las de origen industrial como las más peligrosas (plantas cloroalcalinas, fábricas de papel y purificación del oro). Sin embargo, las fuentes de exposición para el hombre son mayoritariamente ocupacionales (minería, refinado de mercurio, producción de baterías, lámparas, termómetros, fungicidas, explosivos, pigmentos, amalgamas dentarias utilizadas en estomatología, fotografías, etc). Pero también existen fuentes de exposición domésticas como termómetros rotos, espejos, juguetes y baterías; fuentes de exposición medicamentosa como diuréticos, laxantes, desinfectantes y espermicidas y fuentes alimentarias, principalmente pescados contaminados (Weiner y Nylander, 1993; Soria y cols., 1995; Kurasaki y cols., 2000).

La American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) ha propuesto en 1990 una concentración media permisible (TLV) de mercurio ambiental en los lugares de trabajo de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, considerando la mayoría de autores que los trabajadores expuestos no deben sobrepasar los $50 \mu\text{g}/\text{L}$ de mercurio urinario (Sanz-Gallén y cols., 1993). El TLV-TWA del HgCl_2 ha sido fijado en $0,1 \text{ mg}(\text{Hg})/\text{m}^3$ (Soria y cols., 1995).

Indonesia es uno de los países que ha sufrido intoxicaciones alimentarias por mercurio (Kurasaki y cols., 2000). Asimismo, en la India muchas fuentes de agua han sido clasificadas como contaminadas por mercurio (Ali y cols., 2000). Sin embargo, el 80% de la ingesta de mercurio procede del consumo de alimentos de origen marino (Rodríguez López y cols., 2001). Por este motivo, el Ministerio de Sanidad Español ha establecido la obligación de controlar los niveles de mercurio en los pescados y

productos de pesca tanto nacionales como importados. La Legislación española ha sufrido diversas actualizaciones en lo que respecta al contenido de mercurio en alimentos (BOE, 1973; BOE, 1977; BOE, 1991). Actualmente, el límite de tolerancia máximo para los productos de pesca es de 0,5 mg/Kg y el límite de concentración en la parte comestible de los pescados, cefalópodos, moluscos bivalvos, gasterópodos y crustáceos frescos, congelados, en conserva y semiconserva es de 1 mg/Kg (Rodríguez López y cols., 2001).

En Europa la concentración de mercurio en los alimentos se encontraba legislada por la Directiva 315/93/CEE de 8 de febrero de 1993. Eran muy pocos grupos de alimentos para los que la legislación establecía límites máximos. Entre estos grupos se encontraban el queso, la sal, el vinagre, las galletas y el agua de bebida cuyos límites máximos estaban establecidos en 0,5 mg/Kg, 1 mg/Kg, 0,05 mg/Kg, 1 mg/Kg y 1 µg/L , respectivamente.

Asimismo, en 1993 una Directiva Comunitaria fija en 1 mg/Kg la cantidad máxima de mercurio para algunas especies marinas (pescados azules) y en 0,5 mg/Kg para especies de pescado blanco. (Diario Oficial de las Comunidades Europeas, 1993). Posteriormente, el Reglamento 466/2001 de la Comisión (2001) establece como contenido máximo de mercurio para los productos de la pesca 0,5 mg/Kg peso fresco, sin embargo, este límite máximo se amplía hasta 1 mg/kg peso fresco para las siguientes especies grasas: rape, perro del norte, mero, maruca azul, bonito, anguila, fletán, bacoreta, marlín, lucio, tasarte, pailona, raya, gallineta nórdica, pez vela, espadilla, tiburón, sierra, esturión, pez espada y atún. En Febrero de 2002 el Reglamento (CE) 221/2002 de la Comisión modificó el anexo I del Reglamento (CE) 466/2001 y las especies grasas en las que se autoriza un contenido máximo de mercurio de 1,0 mg/kg de peso fresco fue ampliado al escolar negro, al fletán, al granadero, a la pailona y al reloj anaranjado.

Para las hortalizas incluidas las patatas peladas y excluidas las del género Brassica, las hortalizas de hoja, las hierbas frescas, todas las setas y las frutas excluidas las bayas y frutas pequeñas el contenido máximo de mercurio establecido por el Reglamento 466/2001 queda establecido en 0,1 mg/Kg peso fresco. Para las hortalizas del género Brassica, las hortalizas de hoja y todas las setas cultivadas el contenido máximo de mercurio ha sido establecido en 0,3 mg/kg peso fresco y para las bayas y frutas pequeñas en 0,2 mg Hg/kg de peso fresco. Sin embargo, para los zumos de frutas, zumos concentrados de frutas y néctares de frutas el contenido máximo de mercurio aprobado por el Reglamento 466/2001 es de 0,05 mg/kg peso fresco. El contenido máximo de mercurio fijado para las grasas y aceites, incluida la grasa láctea es de 0,1 mg/Kg peso fresco. Finalmente para los vinos (incluidos los espumosos y excluidos los vinos de licor), los vinos aromatizados, las bebidas aromatizadas a base de vino, cócteles aromatizados de productos vitivinícolas, las sidras, peradas y vinos de frutas procedentes de la cosecha 2001 en adelante el contenido máximo de mercurio ha sido fijado en 0,2 mg/kg peso fresco.

En cuanto a las aguas destinadas al consumo humano, el valor paramétrico de mercurio está establecido en 1 µg/L por la Directiva 98/83/CE del Consejo de 3 de noviembre de 1998 relativa a la calidad de las aguas destinadas al consumo humano.

La OMS, por su parte, fija una ingesta tolerable de mercurio total de 0,3 mg por semana y de 0,2 mg de metilmercurio semanal (WHO, 1993). En Estados Unidos la FDA (Food and Drug Administration) ha fijado como límite consultivo 1 mg/Kg para el consumo de músculo de pescado (Else y cols., 1999).

En la tabla 6 se presentan las concentraciones de mercurio en alimentos encontradas en distintas partes del mundo a lo largo de la historia.

Tabla 6: Concentraciones de mercurio en pescado presentadas por la bibliografía.				
Area Geográfica	Año	Especie de pescado	Concentración de Hg (mg/Kg)	Referencia
Bahía de Minamata Bay (Japón)	1959	Diferentes especies de pescado	9000-24000	Kitamura y cols., 1960
Bahía de Niigata (Japón)	1965	Diferentes especies de pescado	N.D.-10000	Ui, 1969 a Ui, 1969 b
Suecia	1967-68	Diferentes especies de pescado	0,02-7,5	Westöö, 1967
Estuario de La Coruña	1970	Diferentes especies de pescados y moluscos	N.D.-6	Mariño y cols., 1974
EEUU	1878-1909	Peces de Museo	0,26-0,64	Miller y cols., 1972
Canarias	1987-1992	Diferentes especies de pescados frescos y salados	N.D.-1,82	Díaz y cols., 1994
Estuario de Huelva (Andalucía)	1989	Almejas Ostras Berberechos	0,98 0,56 0,70	López-Artíguez y cols., 1989
Eslovenia	2000	Pescados frescos	0,400	Sinigoj-Gacnik y Doganoc, 2000
Eslovenia	2000	Pescados marinos	0,208	Sinigoj-Gacnik y Doganoc, 2000
Cuba (Golfo de México, Plataforma insular y Océano Atlántico)	2001	Diferentes especies de pescado	0,086-0,795	Vega y cols., 1989

N.D. = no detectado

Se observa como los niveles de mercurio de los pescados de la costa canaria (Díaz y cols., 1994) son inferiores a los obtenidos en otras zonas. Estos resultados podrían deberse a una mayor contaminación por mercurio de los mares que de los océanos (Caviglia y Cugurra, 1978; Capelli y cols., 1978; El Sokary, 1980; Uysal y Tuncer, 1982; Capelli y cols., 1983; Hernández y cols., 1990; Schuhmacher y cols., 1994; Sinigoj-Gacnik y Doganoc, 2000; Vega y cols., 2001).

En el año 2000 un estudio sobre la concentración de mercurio en los cangrejos de río procedentes de China y de Louisiana demostró el riesgo de envenenamiento por mercurio en los casos de alimentos procedentes de áreas mediantemente contaminadas por mercurio (Schuler y cols., 2000). Vega y cols., (2001) estudiaron la concentración de metilmercurio en cinco especies diferentes de pescados consumidos en Cuba. El 100% de las muestras analizadas estaban contaminadas siendo las muestras de tiburones las más afectadas presentando niveles de 0,795 mg metilmercurio/Kg.

Dentro del grupo de los alimentos, la presencia del mercurio es particularmente importante en el pescado y marisco (Savoir y Wills, 1992; Llobet y cols., 1998;). Es importante resaltar que esta capacidad de los crustáceos para acumular el mercurio los convierte en unos adecuados bioindicadores de la contaminación por mercurio (Pérez, 1999; Rodríguez López y cols., 2001). Finalmente, decir que, en circunstancias normales, algunos autores indican que los vegetales contribuyen en cerca de un 10% en la entrada del mercurio al organismo, excepto en áreas con suelos altamente contaminados por este metal (Barman y Bhargava, 1997).

2.1.2 TOXICOCINÉTICA Y METABOLISMO DEL MERCURIO

La toxicocinética de este metal está determinada por su forma química. Así, del total del mercurio que se absorbe por inhalación, un 60% está en forma de mercurio vapor y el resto se reparte entre mercurio orgánico e inorgánico; sólo un 3% corresponde a la forma particulada. Sin embargo, independientemente de la forma química, un 80% del mercurio inhalado se retiene, y se estima que del vapor del mercurio se absorbe casi un 100% a través del alveolo pulmonar. Respecto a la vía digestiva, el mercurio metálico no se absorbe prácticamente por esta vía; los derivados inorgánicos se absorben en un 70% mientras que los orgánicos lo hacen en su totalidad. La absorción por vía cutánea está limitada a los derivados organomercuriales.

Tras su administración, el mercurio se acumula principalmente en los riñones, atravesando la barrera hematoencefálica por su relativa liposolubilidad. En las células se acumula en los lisosomas y mitocondrias. Por otro lado, la acumulación de mercurio en el hígado de animales marinos como delfines, focas y marsopas ha sido comentada por numerosos investigadores (Storelli y cols., 1998). En el hombre, concentraciones de mercurio en sangre superiores a 3,5 µg/dL deben considerarse tóxicas. La vida plasmática media del mercurio metálico se estima que es de unos 23-40 días y la de sus compuestos orgánicos de 70 días, lo que indica que se elimina con dificultad (Weiner y Nylander, 1993). La vía principal de eliminación del mercurio es el riñón pero también se eliminan cantidades significativas de mercurio a través de la saliva, lágrimas, sudor y bilis. El 70% de los iones de mercurio eliminados lo hacen en forma de sulfidril-mercurio del tipo R-Hg-S-R' (Córdoba y Cuesta, 2000).

2.1.3 TOXICIDAD DEL MERCURIO

Los efectos dependen del compuesto. La toxicidad se incrementa con la liposolubilidad y las formas alquílicas son más tóxicas que la elemental y las inorgánicas (Soria y cols., 1995). La dosis mortal por vía oral para las distintas sales mercúricas es de aproximadamente 1g, aunque hay referencias de muerte con 0,5 g por vía oral. Las relaciones dosis-efecto y dosis-respuesta pueden ser modificadas por distintos factores como edad, sexo, estado nutricional, etc., según el tipo de compuesto de mercurio de que se trate.

En relación con los efectos adversos del mercurio, destacan los presentados en la Tabla 7, donde se observa que es neurotóxico, que afecta al tracto gastrointestinal y a la función renal (Hardisson, 1981; Sierra y Hardisson, 1991).

Tabla 7: Efectos tóxicos de los compuestos de mercurio	
Sistema nervioso central	Vértigo, alteraciones vasomotoras, ataxia, temblores musculares e insensibilización de las extremidades.
Aparato digestivo	Aumento de salivación, gingivitis o estomatitis mercurial, náuseas, vómitos y diarreas.
Aparato génitourinario	Alteraciones renales con proteinuria, hematuria y anuria.
Aparato respiratorio	Rinitis.

La forma más frecuente de intoxicación crónica por mercurio se produce por la inhalación de vapores. La inhalación de altas concentraciones de mercurio pueden producir manifestaciones de tipo respiratorio, como bronquitis y neumonitis e incluso una irritación del parénquima pulmonar que conlleve a un edema agudo de pulmón. El cuadro se caracteriza por un síndrome neurológico-psiquiátrico, renal y estomatognático. Los trastornos neurológicos pueden recordar en un principio la esclerosis lateral amiotrófica. El mercurio tiene una gran especificidad tóxica por las células granulosas del cerebelo, las células nerviosas del córtex calcarino y las células sensitivas de los ganglios dorsales (Chang, 1994).

Las manifestaciones clínicas características de la ingestión de compuestos inorgánicos del mercurio son inicialmente el síndrome gastroenterítico agudo de la ingestión de cáusticos, seguido de insuficiencia renal con anuria y uremia y colitis ulcerohemorrágica. Asimismo, la ingesta accidental o suicida de una sal de mercurio, puede producir un cuadro clínico que se caracteriza por una gastroenteritis aguda, estomatitis y colitis ulcero-hemorrágica, una insuficiencia renal aguda debida a la necrosis tubular que afecta principalmente a los túbulos proximales, y shock en los casos graves.

La alteración psíquica, denominada por los clásicos como eretismo mercurial, se caracteriza por amnesia retrógrada y anterógrada, labilidad afectiva, etc., y se manifiesta por cambios de carácter y

de personalidad. El paciente puede presentar una timidez excesiva, insomnio, irritabilidad, pérdida de memoria, alucinaciones y estados maníaco-depresivos. También puede aparecer un temblor (temblor mercurial) de tipo intencional que altera, fundamentalmente, el habla y la escritura. En unión a otros metales como el plomo y el cadmio se ha observado una relación entre el incremento de éstos y una alteración en el desarrollo cognitivo en niños (Marlowe, 1996).

Por otra parte el mercurio también puede producir efectos sobre el feto ya que el metilmercurio es capaz de atravesar la barrera placentaria.

Las manifestaciones clínicas debidas a la exposición crónica al mercurio suelen cursar de forma insidiosa. Es característica la gingivitis y estomatitis, con salivación excesiva y dolor gingival que suelen ser los signos precoces de la intoxicación; las encías se inflaman y sangran fácilmente, algunas veces se observa un ribete mercurial y con frecuencia hay pérdida de piezas dentarias. La estomatitis mercurial se produce como consecuencia de la eliminación de mercurio inorgánico a través de la saliva con la formación de HgS y su acción irritante en la mucosa oral.

El síndrome renal se caracteriza por una nefropatía intersticial evolutiva que cursa hacia una insuficiencia renal crónica. La inhalación crónica de vapores de mercurio puede conducir a un síndrome nefrótico (histológicamente se observa una glomerulonefritis de tipo extramembranosa), aunque también pueden presentarse alteraciones de tipo tubular.

2. 2. PLOMO

El plomo es un metal pesado de color grisáceo que presenta un aspecto de color brillante al corte, y que se oxida rápidamente. Es muy dúctil y maleable, y sus aleaciones con el antimonio y estaño se remontan a la antigüedad. Su acción tóxica fue descrita hace más de 2000 años por Nicander, un poeta griego quien escribió sobre una enfermedad conocida como plumbismo, causada por una intoxicación aguda por plomo.

La absorción de plomo puede constituir un grave riesgo para la salud pública. El plomo puede provocar un retraso del desarrollo mental e intelectual de los niños y causar hipertensión y enfermedades cardiovasculares en los adultos. En los últimos diez años, los contenidos de plomo de los productos alimenticios se redujeron sensiblemente porque aumentó la sensibilización ante el problema sanitario que puede representar el plomo, por los esfuerzos realizados para reducir la emisión de plomo en su origen y por los progresos en la garantía de calidad de los análisis químicos. El contenido medio de plomo en los productos alimenticios no parece ser causa de alarma pero que debe proseguirse la acción a largo plazo con el objetivo de continuar reduciendo los contenidos medios de plomo en los productos alimenticios. Por consiguiente, los contenidos máximos deben ser lo más bajos posible (Reglamento (CE) 466/2001 de la Comisión).

2.2.1 FUENTES DE EXPOSICIÓN DE PLOMO

El uso y la contaminación ambiental por plomo han aumentado enormemente en los últimos 50 años como queda de manifiesto en las capas secuenciales de hielo de Groenlandia. En 1780, en los comienzos de la Revolución Industrial, 1 g de hielo contenía 10 pg de plomo. Doscientos años más tarde, la concentración de plomo en 1 g de hielo era 20 veces superior (200 pg), con mayores incrementos a partir de 1940 (Gual García, 1994). El plomo se bio-acumula por lo que su concentración en plantas y animales se magnifica en la cadena alimentaria (Halliwell y cols., 2000).

El plomo y sus derivados se encuentran en todas partes del medio ambiente, como por ejemplo, en las plantas y animales de uso alimentario, en el aire, en el agua de la bebida, en los ríos, océanos y lagos, en el polvo, en el suelo, etc. (ATSDR, 1993; Lobet y cols., 1998).

El agua de mar contiene entre 0,003 y 0,20 mg/L de plomo. Las concentraciones de este metal en aguas marinas contribuyen a la contaminación de los peces que habitan en ellas. Estudios realizados en aguas marinas del litoral de Valencia (Llopis y cols., 1998) no se han encontrado concentraciones superiores a los 10 µg/L que es el nivel seguro. Sin embargo, sí se han detectado concentraciones superiores en las cercanías de industrias contaminantes.

En terrenos no cultivados se han encontrado de 8 a 20 mg/Kg mientras que en terrenos cultivados puede llegar a encontrarse por encima de 360 mg/Kg y cerca de fuentes de contaminación industrial, el suelo alcanza contenidos de 10 g/Kg o más. En áreas rurales, los niveles de plomo en el aire son del orden de 0,1 µg/m³ o menos. Sin embargo, dependiendo del grado de contaminación, en zonas urbanas las cantidades de plomo en el aire están comprendidas entre 1 y 3 µg/m³ y ocasionalmente pueden ser mucho mayores. Es su uso como aditivo en las gasolinas lo que más ha contribuido a la acumulación de este metal en el medio ambiente. Según Pacyna y cols. (1991), el plomo procedente de las gasolinas supone el 76% de las emisiones de este metal a la atmósfera. En nuestro país, en este sentido, con el Real Decreto 403/2000 de 24 de marzo, se prohíbe la comercialización de gasolinas con plomo a partir del 1 de enero de 2002. El descenso constatado actualmente en las plumbemias parece que está directamente relacionado con la disminución del plomo ambiental, siendo el factor principal de ello la reducción del contenido de plomo de las gasolinas y la incorporación de gasolina sin plomo ya que se considera que por cada µg/m³ de plomo en el aire aumenta 1 µg/dL de la plumbemia (Baran, 1994; Gual García, 1994; Jorhem y cols., 1996; Sanz-Gallén y Nogué, 1997; Treble y Thompson, 1997; Moline y cols., 1999; Halliwell y cols., 2000).

Asimismo, el plomo es un metal muy usado en la industria, como puede ser en la fabricación de pigmentos, recubrimientos, recipientes, ungüentos, pilas eléctricas, incluso algunos licores (García, 1996; Pérez – Olleros y cols., 2002). Además, el plomo tiene hoy en día numerosas aplicaciones en metalurgia (munición de armas, metal para cojinetes, cobertura de cables, compuestos de calafateo,

plomo laminado, soldaduras, pigmentos, vidriado de cerámica y ciertos tipos de cristal). El límite de exposición laboral (TLV-TWA) ha sido establecido en 0,15 mg(Pb)/m³ (Soria y cols., 1995).

Las pinturas con plomo en su formulación fueron ampliamente usadas antes de la segunda guerra mundial y siguen existiendo en numerosas viviendas de aquella época. Se ha visto que ocasionan serios y fatales niveles de plomo en niños (Concon, 1988; Gottlieb, 1998). Son procesos agudos donde sólo la terapia con un agente quelante lograba restituir los valores alterados a las cifras consideradas normales (Mariné y cols., 1986). La Agencia para sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, ATSDR) estimó que en 1988 más de 10 millones de niños de menos de 7 años de edad tenían riesgo de intoxicarse con pintura plomada (Rosen y cols., 1993). También el fenómeno de pica que se da en niños que chupan juguetes u objetos con pinturas o envoltorios a base de sales de plomo es otra fuente de exposición a considerar (Sanz-Gallén y Marqués, 1995).

La dieta es una fuente importante de exposición de plomo (Llobet y cols., 1998; Rubio y cols., 1999). Un adulto sano no expuesto al plomo ingiere diariamente de 0,3 a 0,5 mg de este metal, el 80% del mismo es eliminado por el riñón. Si la ingesta es superior a 0,6 mg/día el plomo se acumula y puede provocar una intoxicación.

Hay dos razones que pueden explicar situaciones de fácil contaminación de determinados alimentos con plomo. La primera, por vía ambiental, en absoluto desdeñable, se habría de tener en cuenta en las zonas industriales y en las de tráfico rodado muy intenso, tales como zonas agrícolas adyacentes y vecinas a las grandes rutas de las autopistas (viñedos, frutales, etc.). La segunda derivada de la fácil solubilización del plomo en ácidos débiles inorgánicos y orgánicos (de La Torre, 1993; Glooschenko y Azcue, 1993).

Un alimento vehículo de plomo, puede ser el vino, no sólo por la contaminación ambiental, el contacto con maquinarias, equipos, tanques de fermentación como hemos dicho, sino también por las cápsulas de plomo que cubren los tapones de las botellas. Éstas se utilizan, sobre todo, en los vinos de calidad, que se aconseja se almacenen en posición horizontal y en esta postura pueden permanecer, inclusive años. El cierre que confiere el tapón de corcho es poroso y con el tiempo, al secarse y retraerse, permite que finalmente el vino alcance la cápsula metálica y suceda, como así ocurre, la solubilización del plomo. Debido a este problema, este tipo de cápsulas está siendo sustituido por cápsulas de estaño - plomo, fabricadas mediante pegado por colaminación de láminas de estaño extremadamente delgadas sobre ambas caras de un fleje de plomo. Se evita así el posible contacto solubilizador del vino. Sin embargo, hay que decir que a pesar de que esta técnica parece ser un medio muy razonable para solucionar el problema del contacto, la tendencia actual de la OIV (Oficina Internacional de la viña y del vino) es prohibir absolutamente las cápsulas de plomo. La Unión Europea ha fijado en 0,6 mg/L el nivel máximo permisible de plomo en vinos (CEE, 1987). Se ha demostrado que existe una pequeña diferencia entre la concentración de plomo encontrada en

vinos jóvenes y viejos, apreciándose menores concentraciones en los jóvenes, debido a un fenómeno de clarificación natural (González y cols., 1996). Existe un estudio comparativo de las concentraciones de plomo encontradas en distintos tipos de vinos, así los resultados obtenidos en vinos de España (Mena y cols., 1997) como los encontrados en vinos franceses (Teissedre y cols., 1994) son superiores a las obtenidas en vinos canarios (González y cols., 1996). Asimismo, hay estudios que demuestran un mayor contenido plúmbico en los vinos procedentes de zonas cercanas a la autopista A-4 (102 µg/L), en relación con los hallazgos en los vinos de comarcas alejadas (42 µg/L) en la provincia de Sevilla (Grillo Reina y cols., 1990). Hoy en día, sin embargo, existen estudios sobre los posibles efectos preventivos del consumo de vino tinto sobre la exposición al plomo ingerido en la dieta (Pérez-Olleros y cols., 2002). Estos autores consideran que la acción quelante de los polifenoles presentes en el vino tinto disminuye la absorción del plomo procedente de la dieta.

Otras fuentes de origen alimentario son las siguientes: la ingestión de bebidas espirituosas destiladas con serpentines plomados (Moonshine), el consumo de vinos tratados con arseniato de plomo o acetato de plomo usado como agente antifementativo, la ingestión de agua de abastecimiento público de carácter ácido circulada con sistemas de conducción a base de plomo y el consumo de harinas contaminadas. Asimismo, conviene destacar el fenómeno de la "pica" que se da en niños que chupan juguetes u objetos con pinturas o envoltorios a base de sales de plomo (Sanz-Gallén y Marqués, 1995).

En cuanto a los productos cárnicos envasados, se han realizado estudios en los que puede observarse como la pasta de hígado de cerdo es el producto que presenta más baja concentración, seguida en orden creciente de la paletilla de cerdo, chuleta de cerdo y jamón. Asimismo, se observó que las muestras envasadas en envase metálico presentan concentraciones más altas, seguidas de las plásticas, cristal y porcelana (Brito y cols., 1990).

La legislación en cuanto a la concentración máxima de plomo autorizada en los distintos alimentos ha ido actualizándose en los últimos años. En 1984 el RD 380/1984 de 25 de enero de la Presidencia del Gobierno (BOE 49/1984) posteriormente rectificado en el BOE 85/1984 de 9 de abril fijó en 1,5 mg/Kg el contenido máximo de plomo en los jarabes. El RD 1261/1987 de 11 de septiembre del Ministerio de Relaciones con la Cortes publicó en el BOE 246/1987 la Reglamentación Técnico Sanitaria para la elaboración, almacenamiento, transporte y comercialización del azúcar destinado al consumo humano. Este Real Decreto fijó en 2 mg/Kg el contenido máximo de plomo en este alimento. En 1991 se estableció (BOE, 1991) que para pescados y cefalópodos frescos y congelados se permitía un máximo de 3 mg/Kg de Pb; para pescados y cefalópodos en conserva y semiconserva también un máximo de 3 mg/kg de Pb; para moluscos bivalvos y gasterópodos una concentración máxima de 5 mg/kg de Pb y para crustáceos un máximo de 1 mg/kg de Pb. Ese mismo año, el RD 1810/1991 de 13 de diciembre aprobaba la Reglamentación Técnico Sanitaria para la elaboración, circulación y comercio de caramelos, chicles, confites y golosinas y fijaba en 0,2 mg/Kg el contenido máximo de plomo autorizado en estos alimentos. En 1993 el RD 2070/1993 de 26 de noviembre del Ministerio de

la Presidencia publicó la Reglamentación Técnico Sanitaria para la elaboración y comercio del vinagre (BOE 293/1993) y fijó el contenido máximo de plomo en los vinagres en 0,5 mg/Kg. Posteriormente, en 1994 se establece en 10 mg/Kg el contenido máximo de plomo en el “Anís de Alicante” (Orden 7 de junio de 1994 del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación publicada en el BOE 146/1994 de 20 de junio de 1994).

Actualmente es la Unión Europea la responsable de fijar las concentraciones máximas de plomo en los alimentos. Así, el Reglamento (CE) 466/2001 de la Comisión de 8 de marzo de 2001 fijó el contenido máximo de plomo en algunos productos alimenticios:

- Leche de vaca: 0,02 mg/Kg de peso fresco.
- Preparados para lactantes y preparados de continuación: 0,02 mg/Kg de peso fresco.
- Carne de animales bovinos, ovejas, cerdos y aves de corral: 0,1 mg/Kg de peso fresco.
- Despojos comestibles de vacas, ovejas, cerdos y aves de corral: 0,5 mg/kg de peso fresco.
- Carne de pescado: 0,2 mg/Kg de peso fresco.
- Carne de lenguadillo, anguila, baila, jurel, lisa, mojarra, ronco y sardina: 0,4 mg/Kg de peso fresco.
- Crustáceos, excluida la carne oscura de cangrejo: 0,5 mg/Kg peso fresco.
- Moluscos bivalvos: 1,0 mg/Kg peso fresco.
- Cefalópodos (sin vísceras): 1,0 mg/Kg de peso fresco.
- Cereales (incluido el alforjón), verduras y legumbres secas: 0,2 mg/Kg de peso fresco.
- Hortalizas, excluidas las del Género Brassica, las hortalizas de hoja, las hierbas frescas y todas las setas e incluídas las patatas peladas: 0,1 mg/Kg peso fresco.
- Hortalizas del género Brassica, hortalizas de hoja y todas las setas cultivadas: 0,3 mg/Kg peso fresco.
- Frutas, excluídas las bayas y frutas pequeñas: 0,1 mg/Kg peso fresco.
- Bayas y frutas pequeñas: 0,2 mg/Kg peso fresco.
- Grasas y aceites, incluída la grasa láctea: 0,1 mg/Kg peso fresco.
- Zumos de frutas, zumos concentrados de frutas, néctares de frutas: 0,05 mg/Kg peso fresco.
- Vinos (incluidos los vinos espumosos y excluidos los vinos de licor), vinos aromatizados, bebidas aromatizadas a base de vino, cócteles aromatizados de productos vitivinícolas, sidras, peradas y vinos de frutas (el contenido máximo se aplica a los productos procedentes de la cosecha de fruta de 2001 en adelante): 0,2 mg/Kg peso fresco

Posteriormente, en febrero de 2002, el Reglamento 221/2002 de la Comisión modificó el Reglamento anterior (466/2001). Esta modificación amplió las especies de carne de pescado para las que se autorizaba un contenido máximo de 0,4 mg/kg de peso fresco. Es por ello que, actualmente las especies consideradas son acedia, anguila, atún, bacoreta, baila, bonito, jurel, lisa, mojarra, roncadador,

sardina y sardinops. Asimismo, esta modificación amplió el contenido máximo de plomo en los moluscos bivalvos a 1,5 mg/kg de peso fresco.

Se han hecho estudios para detectar plomo en peces como los tiburones y se ha visto que para tiburones de profundidad del Mar Mediterráneo no se detecta plomo (Hornung y cols., 1993). Existe otro estudio en dos especies de tiburones de profundidad frecuentemente consumidos en Canarias. Este estudio diferencia las distintas partes y órganos de los mismos y se observa como los contenidos son muy bajos (< 0,4 mg/Kg) lo cual podría explicarse por la composición del tiburón ya que es una especie rica en proteína, pero pobrísima en grasa (Hardisson y cols., 1997). Asimismo, Tarley y cols. (2001) analizaron los niveles de Pb en sardinillas enlatadas producidas en Brasil y comprobaron que las concentraciones presentes no superaban los niveles autorizados por la legislación brasileña (2,0 µg/g).

El agua natural contiene menos de 0,005 mg/L de plomo en forma de sales o disuelto por el CO₂. Actualmente, el contenido de plomo en las aguas destinadas a consumo humano está regulado por la Directiva 98/83/CE que establece el límite máximo en 10 µg/L. Es también muy importante la cesión de plomo por parte de las tuberías de las redes de distribución de agua urbana. Actualmente, está prohibido por las normas de urbanismo modernas el empleo de este tipo de cañerías. Se aconseja el uso de tuberías galvanizadas y plásticas. En aguas duras las tuberías quedan protegidas por una costra de carbonato cálcico que impide que se disuelva el plomo de las mismas.

Se han realizado estudios sobre los niveles de plomo en las aguas de consumo público del Gran Bilbao (Cirarda, 1998), obteniéndose unas ingestas de plomo procedente del consumo de agua para adultos del 3% de la PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake) y para niños de 5 Kg de peso y que consumen 0,75 L/día, el 12% de la PTWI. El contenido de plomo en el agua de bebida de la población de Sevilla también ha sido analizado. La mayoría de los domicilios sevillanos con viejas conducciones de plomo demostraban, en el 97% de los casos, valores normales de plomo. Este estudio no encontró relación entre la plumbemia y la concentración de este metal en el agua de consumo (Grillo Reina y cols., 1990).

Otras fuentes de ingestas de plomo importantes son las provenientes de las cerámicas con vidriados a base de sales de plomo para el envase de alimentos artesanales, los escabeches preparados en cacerolas de barro, los envases de hojalata para conservas alimenticias de diferente tipo, con soldaduras a base de soldadura blanda (aleación de plomo y estaño con hasta un 50-60% o más de plomo). La FDA calculó en 1979 que aproximadamente el 20% del plomo presente en la dieta diaria de las personas de más de un año procedía de los alimentos envasados. Por eso son tan interesantes los envases metálicos por embutición de las planchas metálicas, que evitan, por lo menos, las soldaduras laterales de los botes. Precisamente, puede ser tan importante este contacto, que la EPA (Environmental Protection Agency de los EEUU) estima que las conservas aportan actualmente el 15% del plomo vehiculizado por los alimentos, que recibe el consumidor medio en

aquel país (Brito y cols., 1990; González-Soto y cols., 2000). Por otra parte se ha demostrado la presencia de plomo en las cápsulas que recubren los tapones de las botellas de vino para evitar su avinagrado (Pedersen y cols., 1994).

Los envases de cristal empleados en alimentación no pueden contener más del 24% de óxido de plomo para no producir toxicidad por migración del plomo al alimento, debido a la acidez y al calor (Rodríguez López y cols., 2001).

Finalmente señalar que el Comité Mixto FAO/OMS ha establecido para el plomo una PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake) de 25 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{semana}$.

2.2.2. TOXICOCINÉTICA Y METABOLISMO DEL PLOMO

El plomo en el organismo sigue un modelo tricompartmental:

- El sanguíneo (el 2% del contenido total, cuya vida media es de 36 ± 5 días)
- El de los tejidos blandos (cuya vida media es algo más prolongada)
- El óseo (que representa el 90% del contenido total con una vida media entre 10 y 28 años)

El plomo puede penetrar en el organismo por tres vías: respiratoria, digestiva y cutánea, siendo ésta última de escasa entidad (ATSDR, 1993). El plomo que atraviesa la piel pasa a través de los folículos pilosos y glándulas sebáceas y sudoríparas directamente al torrente circulatorio. En la especie humana la absorción de plomo por vía inhalatoria es mínima en comparación con la vía digestiva (Goyer, 1986). En el caso de penetrar por vía respiratoria se combina con proteínas o con el dióxido de carbono espirado, formándose carbonato de plomo soluble. Por vía respiratoria, la más importante en el medio laboral, se llega a absorber el 40 % del plomo. Parte de este plomo se fija en la saliva y se traga. Por todo lo cual la vía respiratoria está considerada como la más peligrosa.

Respecto a la absorción digestiva, los adultos absorben el 10% del plomo ingerido mientras que los niños absorben hasta el 50% del plomo ingerido (Wittmers y Aufderheide, 1988; Gehardsson y cols., 1995). Por otra parte, los niños tienden a retener mayor concentración del plomo absorbido que los adultos, en porcentaje se puede cuantificar respectivamente en un 30% y 5% (Trebel y Thompson, 1997).

El plomo circula en un 95-99% transportado por los hematíes, unido a la hemoglobina y otros compuestos. Se distribuye desigualmente en los tejidos del organismo; cerca del 10% del plomo es almacenado en los tejidos blandos, conteniendo el tejido óseo el restante 90%. En hueso, el plomo es incorporado a los cristales de hidroxapatita, de los cuales puede ser utilizado muy lentamente (Aufderheide y Wittmers, 1992; Sanín y cols., 1998; Berkowitz y cols., 1999). Si las concentraciones en sangre son elevadas, el almacenamiento de plomo en los huesos se ve favorecido, pudiendo

acumularse un 94% del plomo absorbido. La sangre transfiere lentamente el plomo a los huesos donde se fija siguiendo un metabolismo paralelo al del calcio. Debido a la gran cantidad de plomo acumulada en los huesos, se puede observar radiológicamente en casos avanzados de saturnismo, que las metafisis de los huesos largos han aumentado de espesor y de densidad, apareciendo unas bandas radiopacas en los huesos de los antebrazos, rodillas, piernas y en el borde del omoplato de personas que no han finalizado su crecimiento.

Cualquier vía de ingestión de plomo tiene su punto final en el hígado, el cual metaboliza los compuestos que a él llegan, eliminando una parte por la bilis. Cuando existe una insuficiencia hepática o la concentración del metal es excesiva se elimina por el sudor, la saliva, el páncreas y por la orina.

Se excreta fundamentalmente por orina (80%) y de forma secundaria por heces, saliva y faneras. En el caso de baja exposición al plomo, existe un equilibrio entre el aporte del tóxico y la eliminación. Pero, pasado un cierto nivel, comienza a acumularse. Este nivel depende no sólo del grado de exposición, sino también de la edad y de la integridad de órganos como el hígado y el riñón (Liou y cols., 1996; González y cols., 1997).

La semivida del plomo circulante es de unos 25 días, la del plomo de los tejidos blandos de unos 40 días y la del plomo depositado en los huesos puede ser de hasta 30 años. Por ello, el plomo en hueso puede ser utilizado para describir, en el tiempo, el contenido corporal del mismo (Drasch y cols., 1997).

2.2.3 TOXICIDAD DEL PLOMO

A la intoxicación por plomo se le llamó saturnismo porque la alquimia consideraba al plomo como el origen de los demás metales, y por ello fue dedicado al dios Saturno, considerado en la mitología como el primero de los dioses.

La clase dirigente romana padeció saturnismo debido a que conservaban ciertos alimentos en recipientes de cobre recubiertos interiormente con planchas de plomo. En la era de la Revolución Industrial, la intoxicación por plomo se convirtió en un problema de la Medicina Ocupacional, pues el mayor número de intoxicados eran operarios de ciertas industrias que manipulaban plomo. También muchos pintores, entre ellos Goya, sufrieron intoxicaciones por el repetido contacto con pinturas a base de este metal (Baran, 1994). Los bebedores habituales de alcohol constituyen una población con mayor riesgo a padecer una intoxicación saturnina (Grillo Reina y cols., 1990).

Los principales efectos tóxicos del plomo originan daños sobre el tracto gastrointestinal (“Cólico Saturnino”), nefropatías y daños sobre el SNC y periférico, así como interferencias con sistemas enzimáticos implicados en la síntesis del grupo HEME (Sierra y Hardisson, 1991). Altas

concentraciones de plomo han sido asociadas a diferentes problemas de salud en el hombre incluyendo disfunciones del sistema nervioso en fetos y niños, y en adultos hematoxicidad, disfunción reproductiva y enfermedad de Alzheimer (Halliwell y cols., 2000). Es bien conocido que la intoxicación por plomo conduce a anemia (Kurasaki y cols., 2000). El límite de concentración de plomo sin efectos biológicos ha sido fijado en 35 µg/dL de plomo.

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación aguda son dolor cólico, anemia hemolítica, elevación de enzimas hepáticas, encefalopatía aguda y neuropatía (Gottlieb, 1998).

Las manifestaciones de la intoxicación crónica por plomo son muy variadas, incluyendo alteraciones orales como el Ribete de Burton, manifestaciones gastrointestinales, alteraciones hematológicas (anemia microcítica-hipocrómica), parálisis motoras, encefalopatía, alteraciones renales y cólicos saturninos. Confirmando diferentes estudios epidemiológicos la existencia de una correlación entre niveles de plomo en sangre y cifras aumentadas de tensión arterial (Antonowicz y cols., 1996).

Los signos y síntomas de la intoxicación crónica por plomo son:

- Gastrointestinales: anorexia, dispepsia, estreñimiento, sabor metálico en la boca, dolor abdominal.
- Hematopoyéticos: anemia, punteado basófilo.
- Neurológicos: encefalopatía, muñeca caída o pie caído.
- Renales: albuminuria, hematuria, cilindros en la orina.
- Cavidad oral: ribete de Burton, estomatitis ulcerosa.
- Endocrinos y del sistema reproductor: anormalidades del ciclo ovárico, infertilidad, aborto espontáneo, alteraciones en los espermiogramas.
- Feto: macrocefalia, poco peso, alteraciones del sistema nervioso, tasa de mortalidad aumentada durante el primer año.

La exposición al plomo es especialmente peligrosa para el neonato, ya que una exposición a este metal de la mujer embarazada puede dar lugar a un nacimiento prematuro, a niños con bajo peso al nacer, e incluso a abortar. El paso de plomo de la madre al feto se produce por un mecanismo de difusión simple, aunque algunos autores lo relacionan con fenómenos de transporte de calcio. Las concentraciones de plomo encontradas en el cordón umbilical son entre un 5 y un 10% inferiores a las plumbemias maternas, existiendo una buena correlación entre ambas (Torres-Sánchez y cols., 1999). A nivel del SNC los niños parece que son más sensibles a la encefalopatía saturnina. Sufren disminución del cociente intelectual, retrasos en el desarrollo y problemas de audición, siendo el mecanismo por el cual produce estos efectos tóxicos sobre el desarrollo cognitivo no del todo claros.

Es importante destacar que los signos y síntomas de la intoxicación por plomo orgánico difieren significativamente de los correspondientes a la intoxicación por plomo inorgánico. El plomo tetraetilo y tetrametilo son compuestos liposolubles y se absorben con facilidad por la piel, el TGI (Tracto Gastrointestinal) y los pulmones. Prácticamente todos los efectos tóxicos tienen lugar a nivel del SNC y no suelen presentarse efectos hematológicos de importancia (Alday y cols., 1988).

2.3 CADMIO

Su presencia en el hombre no se ha establecido hasta el momento presente como esencial. Se encuentra ampliamente distribuido de forma natural en el medio ambiente, aunque en concentraciones relativamente bajas (Dunnick y Fowler, 1988). El cadmio existe como mineral en forma de sulfuro de cadmio y se encuentra casi siempre asociado a la presencia de zinc (Rodríguez-López, 2001). Utilizando grandes cantidades de zinc, el hombre ha esparcido el cadmio en el entorno, ya que el zinc comercial puede contener hasta el 1% de este metal. La relación Cd/Zn varía de 1/100 a 1/1000. Ha sido descrito como “uno de los más peligrosos elementos traza que aparece en los alimentos y en el medio humano” (Vos, 1987).

Ausente en el nacimiento, accede al organismo humano por vía respiratoria y gastrointestinal, encontrándose en el organismo adulto en cantidades de 25-30 mg, concentrado preferentemente en el hígado y en el riñón. Es, por tanto, un metal muy tóxico para el organismo humano debido a su prolongada vida media (10-30 años), lo cual lo hace muy acumulativo. El 90% del metal absorbido se acumula en diversos órganos, particularmente en el hígado y en la corteza renal, gracias a su combinación con una proteína, la “metalotioneína”, con una lenta velocidad de excreción (1 a 2 µg/día). Como consecuencia de su presencia en la atmósfera, suelos, plantas, etc, es inevitable su presencia en los alimentos.

2.3.1 FUENTES DE EXPOSICIÓN DE CADMIO

El cadmio es un problema medioambiental con repercusiones sobre la salud debido a su persistencia en el medioambiente y su larga vida media biológica (10-40 años) en el cuerpo humano, especialmente en los riñones (Vahter y cols., 1996).

La presencia de cadmio en la atmósfera es consecuencia de la polución natural, producida por la capacidad de las plantas de concentrar el cadmio de origen geoquímico y tras su descomposición dispersarlo en el medio ambiente. También se produce contaminación a partir de las manipulaciones de extracción y refinado del metal, así como de sus múltiples usos industriales. La gran variedad de fuentes de emisión, por otra parte, da lugar a sensibles diferencias del contenido en cadmio de la atmósfera de las áreas urbanas e industriales con respecto a áreas rurales. También ha existido una gran preocupación acerca de la lluvia ácida y de su capacidad para aumentar la biodisponibilidad de cadmio en el suelo y por tanto, en los productos agrícolas (Piscator, 1985).

Herawati y cols. (2000) demostraron que la concentración media de Cd en los suelos de arrozales del Japón (0,45 mg/kg) está muy por debajo del límite máximo autorizado (5 mg/Kg) para los suelos destinados al cultivo del arroz. Sin embargo, un estudio realizado en el Norte de Eslovenia puso de manifiesto que el contenido de Cd en los 10-20 cm más superficiales de suelo contenían hasta 37 µg/g (Pokorny y Ribaric-Lasnik, 2000).

La exposición laboral, la dieta, el hábito de fumar (una caja de cigarrillos contiene de 2 a 4 µg de cadmio) y el agua de bebida son las principales fuentes de cadmio para el hombre (Piscator, 1985; Anderson y cols., 1992; Shimaboto y Bjeldanes, 1993; Bhattacharyya y cols., 1995; López-Artíguez y Repetto, 1995; Vahter y cols., 1996; Llobet y cols., 1998; Lee y cols., 1999; Chan y cols., 2000).

Este aporte adicional de cadmio a través del tabaco puede llegar a ser más importante que el procedente de la dieta (Gutenmann y cols., 1982; Elinder y cols., 1983; Scherer y Barkemeyer, 1983). De hecho, la cantidad de cadmio encontrada en riñón e hígado de fumadores es, en general, aproximadamente el doble de la encontrada en no fumadores (Ellis y cols., 1979). Comparativamente un hombre de unos 50 años no fumador puede presentar una cantidad total de cadmio corporal de unos 19 mg. Siendo fumador esta cantidad podría ser de 35 mg. Además, en mujeres postmenopáusicas fumadoras esta exposición al cadmio contribuye notablemente en la incidencia de osteoporosis y pérdida de piezas dentales (Aloia y cols., 1985; Slemenda y cols., 1989).

La utilización industrial del cadmio es también el origen de su presencia en los alimentos, particularmente en los de origen vegetal, lo que a su vez repercute en los animales, que consumen productos vegetales para su alimentación. Los fertilizantes y plaguicidas, las aguas residuales utilizadas para el riego, así como la deposición atmosférica, hacen del cadmio un elemento común en los suelos de cultivo, de donde es fácilmente absorbido por las plantas. En los alimentos industrializados también se han citado como posibles fuentes de contaminación las operaciones de elaboración y los materiales de envasado (Anderson y cols., 1992; Shimaboto y Bjeldanes, 1993; Zuvera-Cosano, 1993).

En la tabla 8 se resumen las principales causas de la presencia de Cd en los alimentos:

Tabla 8: Principales causas de la presencia de cadmio en los alimentos	
Residuos de usos industriales	Electro recubrimiento de aceros. Aleaciones de propiedades específicas. Soldaduras para material electrónico de bajo punto de fusión. Pigmentos (de uso en porcelana, vidrio, cerámica y plásticos). Catalizadores de polimerización de materiales plásticos. Semiconductores. Fotocélulas. Baterías de cadmio. Estabilizante de plásticos.
Residuos de usos agrícolas	Fertilizantes Plaguicidas y fungicidas Riego con aguas residuales
Suplementación mineral de los piensos	
Migración a partir de materiales de envasado	

Alguna cerámica vidriada, especialmente artesanal y que no haya sido horneada a una temperatura suficientemente alta, es capaz de ceder cantidades tóxicas de cadmio al alimento que contiene (González-Soto y cols., 2000). En conservas con envase metálico este riesgo parece despreciable pero si es considerable es piezas de cerámica, barro o plástico empleadas en el tratamiento culinario y en el envasado de ciertos alimentos. Si además, estas piezas van recubiertas de esmaltes con pigmentos de Cd, cuando se ponen en contacto con productos de reacción ácida, se liberan unas cantidades considerables de este elemento (Rodríguez-López y cols., 2001).

Al igual que en el caso del mercurio y del plomo, los contenidos máximos de cadmio autorizados en los distintos productos alimenticios han sufrido actualizaciones constantes. El 2 de agosto de 1991 el Ministerio de Sanidad y Consumo aprobó los límites de cadmio en la parte comestible, expresado en masa húmeda, para los productos de la pesca y acuicultura que se citan a continuación: pescados y cefalópodos frescos, congelados, en conserva y en semiconserva: 1 mg/Kg; moluscos bivalvos y gasterópodos en todas sus presentaciones: 1 mg/Kg; crustáceos en todas sus presentaciones: 1 mg/Kg. También se establecieron los límites de cadmio para el queso y la sal en 0,5 mg/Kg.

En el año 2001 la Comisión publicó el Reglamento 466/2001 que fijaba el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios. El citado Reglamento estableció los siguiente límites máximos de cadmio:

- Carne de animales bovinos, ovejas, cerdos y aves excluidos los despojos: 0,05 mg/Kg de peso fresco.
- Carne de caballo: 0,2 mg/Kg de peso fresco.
- Hígado de vaca, oveja, cerdo y aves de corral: 0,5 mg/Kg de peso fresco.
- Riñones de vaca, oveja, cerdo y aves de corral: 1,0 mg/Kg de peso fresco
- Carne de pescado excluidas las del siguiente apartado: 0,05 mg/Kg de peso fresco.
- Carne de lenguadillo, anguila, boquerón, luvaro, jurel, lisa, mojarra, sardina: 0,1 mg/Kg de peso fresco.
- Crustáceos, excluida la carne oscura de cangrejo: 0,5 mg/Kg peso fresco.
- Moluscos bivalvos: 1,0 mg/Kg peso fresco.
- Cefalópodos (sin vísceras): 1,0 mg/Kg de peso fresco.
- Cereales, excluido el salvado y el germen (de cualquier cereal) el grano de trigo y el arroz: 0,1 mg/Kg de peso fresco.
- Salvado y germen (de cualquier cereal), grano de trigo y arroz: 0,2 mg/Kg de peso fresco.
- Habas de soja: 0,2 mg/Kg de peso fresco.
- Hortalizas y frutas, excluidas las hortalizas de hoja, las hierbas aromáticas frescas y todas las setas, los tallos jóvenes, las hortalizas de raíz y las patatas: 0,05 mg/Kg peso fresco.
- Hortalizas de hoja, las hierbas aromáticas frescas, los apionabos y todas las setas cultivadas: 0,2 mg/Kg peso fresco.
- Tallos jóvenes, hortalizas de raíz y patatas peladas, excluidos los apionabos: 0,1 mg/Kg peso fresco.

La legislación brasileña también ha establecido en 1 mg/Kg el límite máximo de Cd en sardinas enlatadas (Tarley y cols., 2001).

El agua de bebida tiene una concentración normal que es inferior a 1 µg/L. La OMS establece un máximo permisible de 5 µg/L, pudiéndose alcanzar valores de hasta 10 µg/L por influencia de la contaminación industrial, el uso de tuberías y cisternas galvanizadas o por la concentración natural de Cd existente en los suelos (Rodríguez-López y cols., 2001).

Suzuki y cols. (1980), encontraron que el arroz producido en la isla de Java de Indonesia presentaba una concentración media de cadmio de $0,040 \pm 0,042$ mg/kg. Considerando que los indonesios consumen cerca de 300 g de arroz al día, la ingesta diaria de cadmio excedería el límite tolerable propuesto por la FAO/OMS (Suzuki y cols., 1980). Por otra parte, el Consejo Nacional Australiano para la Salud y la Investigación Médica estableció en 1978 que la concentración media de cadmio en la cesta de la compra de los australianos era de 0,47 mg/Kg. En Finlandia, el pescado constituye cerca del 3% de la media de ingesta de cadmio y más del 50% de esa cantidad de cadmio se derivó

de pescados enlatados, salados o ahumados (Tahvonen y Kumpulainen, 1996). En Addis Abeba los niveles relativamente altos de cadmio en muestras de lechuga se deben probablemente al uso de fertilizantes (Rahlenbeck y cols., 1999).

Un estudio sobre el contenido de cadmio en carne de animales de granja y pescados indicó que la concentración de cadmio era frecuentemente mayor en pescados que en carne de animales de granja (Sinigoj-Gacnik y Doganoc, 2000).

2.3.2 TOXICOCINÉTICA Y METABOLISMO DEL CADMIO

El cadmio que llega al organismo a través de la ingesta alimentaria es absorbido a nivel intestinal. La absorción por el organismo adulto es del orden del 4 al 7% del ingerido por los alimentos y bebidas, si bien puede verse incrementado cuando los niveles de ingesta proteica, de calcio, de zinc o de hierro son bajos. Una deficiencia en hierro incrementa la absorción de cadmio por vía gastrointestinal pudiendo llegar a ser del 15% (Fox, 1983; Piscator, 1985; Reilly, 1991; Manson y cols., 1993; Soria y cols., 1995). Por el contrario, el zinc disminuye la absorción de cadmio, probablemente estimulando la síntesis de metalotioneína (Flanagan y cols., 1978).

La absorción por vía inhalatoria depende de la solubilidad y tamaño de las partículas. El 15% de las partículas de cadmio en el aire ambiental son absorbidas por los humanos mientras que la absorción de partículas del humo de los cigarrillos se estima en el 40% (López-Artíguez y Repetto, 1995). La absorción gastrointestinal, sin embargo, es baja. En animales se han encontrado valores de absorción gastrointestinal en torno al 8%, alrededor del 6% en humanos que consumieran hígado y cerca del 4,6% en humanos que consumieran otro tipo de alimentos (González-Padrón y cols., 1995).

Una vez absorbido el cadmio es transportado hasta el hígado donde induce la síntesis de proteínas de bajo peso molecular ricas en azufre (metalotioneínas). La liberación a sangre de este complejo es lenta por lo que se considera que el complejo MT-Cd se acumula en hígado. Entre el 50 y el 85% del cadmio absorbido se acumulan en hígado y riñón. El riñón puede llegar a acumular hasta el 30-60% de la carga corporal de cadmio. La corteza renal resulta ser el mayor depósito de cadmio en el organismo. En el páncreas, el tiroides, el pulmón y los testículos pueden encontrarse pequeñas cantidades de este metal. El complejo se considera menos tóxico que el Cd no enlazado por lo que se cree que la proteína puede actuar como agente destoxicante. El complejo es transportado por la sangre hasta el riñón donde es filtrado y reabsorbido por las células tubulares proximales donde las lisozimas lo degradan y libran el cadmio libre al citoplasma. Sólo el 0,01% del Cd procedente de la dieta se elimina por orina. La mayor parte del cadmio ingerido a través de los alimentos y del agua de bebida no se absorbe y se elimina principalmente en heces.

La concentración de cadmio en el organismo varía con el tipo de tejido y con la edad del individuo. La concentración en sangre y orina de individuos no expuestos suele ser inferior a 1 µg/L. La cantidad

total en personas de 50 años no expuestas varía entre 5 y 30 mg. Si la persona es fumadora estos valores pueden aumentar entre un 10 y un 100%.

La vida media biológica del cadmio en el organismo humano varía con la edad y es mayor en los niños que en los adultos para los cuales alcanza de 20 a 30 años (González-Padrón y cols., 1995; López-Artíguez y Repetto, 1995).

2.3.3 TOXICIDAD DEL CADMIO

Según un estudio de Nogawa y cols. (1989) la dosis mínima de cadmio capaz de inducir efectos adversos para la salud humana sería de 2 mg. Esta cantidad varía mucho dependiendo de la fuente de intoxicación. Por ejemplo, la ingesta diaria de 140 –260 μg de cadmio para un adulto de 70 Kg comenzaría a producir alteraciones renales tras 50 años de exposición al metal, mientras que la exposición diaria a 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de Cd^{2+} en ambientes laborales produciría estas alteraciones después de 10 años de exposición (WHO, 1979; Friberg y Piscator, 1974).

El cadmio puede acumularse en el cuerpo humano y provocar afecciones renales, alteraciones óseas y fallos del aparato reproductor. No puede descartarse que actúe como carcinógeno. Distintos organismos internacionales han recomendado que se realicen mayores esfuerzos para reducir la exposición al cadmio en la dieta, puesto que los productos alimenticios son la principal fuente de ingestión humana de cadmio. Por consiguiente deben fijarse contenidos máximos lo más bajos que sea razonadamente posible (Reglamento (CE) 466/2001 de la Comisión).

Cualquiera que sea su procedencia, el cadmio es virtualmente tóxico para el organismo humano. Su DL_{50} en ratas es de 0,027 g/Kg, igual al del mercurio y el talio. La característica de ser un elemento acumulativo hace del cadmio un elemento contaminante que exige un estricto control. Es por ello que, el límite de exposición laboral para el cadmio (TLV-TWA) ha sido establecido en 0,01 $\text{mg}(\text{Cd})/\text{m}^3$ (Soria y cols., 1995).

En 1968 el Ministerio de Salud Japonés admitió oficialmente que la enfermedad denominada "Itai-itai" fue causada primordialmente por el cadmio (Sanz-Gallén y cols., 1993; Lee y cols., 1999). La enfermedad de Itai-Itai fue descrita en mujeres con una ingesta deficiente de hierro, proteínas y vitamina D. A esto se sumaba un déficit de calcio causado por varios embarazos consecutivos (Friberg y Piscator, 1974; Tsuchiya, 1978; Fox, 1983).

La toxicidad de una determinada ingesta viene influenciada por los elementos que interactúan con el cadmio y por las sustancias que modifican el metabolismo de los elementos interactuantes. La acción tóxica del cadmio se manifiesta de forma diversa. Al parecer, puede interferir algunas reacciones enzimáticas del organismo, por sustitución del zinc y otros metales, manifestándose su acción en diversos procesos patológicos, entre los que se incluyen disfunciones renales, hipertensión, arterioesclerosis, inhibición del crecimiento, daños en el sistema nervioso central, desmineralización

ósea y disrupción endocrina, entre otros. El cadmio posee también la capacidad de producir efectos supresores de la inmunidad (Montoro y cols., 1989).

Los efectos tóxicos del cadmio, han llevado al Comité Mixto FAO-OMS sobre Aditivos Alimentarios, al establecimiento de límites de tolerancia al aporte diario del metal al organismo, cifrándolo por debajo de 1 µg/Kg de peso corporal, con el fin de mantener el nivel cádmico en la corteza renal por debajo de 50 mg/Kg. La ingesta semanal tolerable para el Cd está establecida en 7µg/Kg/semana ≈ 70 µg/p/día para una persona de 70 Kg. Este límite concierne a la totalidad del cadmio introducido en el organismo, ya sea por inhalación o mediante el agua y los alimentos. No se ha recomendado hasta el momento, por parte de la FAO-OMS ningún límite de tolerancia en los alimentos (WHO, 1993).

2. 4. HIERRO

El hierro es, con diferencia, el metal más abundante en los suelos, constituyendo alrededor del 5 % de la corteza terrestre, sólo superado por el O₂, Si y Al (Conor, 1.980; Loué, 1.988; Berman, 1.990).

2.4.1 FUENTES DE EXPOSICIÓN DE HIERRO

Las aplicaciones industriales, tecnológicas, etc. del hierro y sus compuestos son tan numerosas y conocidas, que consideramos innecesario comentarlas ampliamente. Además de intervenir en la obtención del acero, está relacionado con la fabricación de equipos de procesado, contenedores y utensilios diversos, usados a menudo en la manipulación de alimentos, lo que puede constituir, en ocasiones, una fuente de contaminación.

Ciertas sales como el acetato, el cloruro, nitrato, etc., son utilizadas como mordientes en la tintura y grabado textil; el cloruro es empleado en el fotograbado y el cromato férrico y el ferrocianuro se utilizan como pigmentos. Asimismo, el hidróxido férrico juega un papel importante en algunos sistemas de purificación de aguas; el óxido se emplea, además de como pigmento, en el abrillantado y pulido del vidrio y metales preciosos, en imanes y en cintas magnéticas y esmaltes (Conor, 1.980; Berman, 1.990), etc.

Como ya hemos visto, el hierro es un elemento ampliamente distribuido, de ahí que casi todos los productos alimenticios contengan hierro en proporciones variables (Conor, 1.980; Hercberg y Galan, 1.988; National Research Council, 1.991). La principal fuente de hierro para el hombre la constituyen los alimentos de origen animal, seguidos por los cereales (especialmente cuando están enriquecidos) y por las verduras, frutas y derivados, que si bien aisladamente no contienen altas cantidades de hierro, en conjunto representan una fuente dietética importante. En una dieta variada, del 30 al 35 % del hierro total ingerido proviene de productos animales, entre el 20 y el 30% de productos que contienen hierro adicionado y el resto, de los grupos de las verduras, frutas, tubérculos y raíces

(Conor, 1.980; Hercberg y Galano 1.988; US Department of Health and Human Services, 1.988; National Research Council, 1.991). La Encuesta Nutricional de Canarias realizada en 1997-1998 por el Servicio Canario de Salud estableció que los grupos de alimentos que más contribuían a la ingesta de hierro en la población canaria eran (Tabla 9):

Tabla 9: Grupos de alimentos ordenados según su porcentaje de contribución al total de la ingesta de hierro de la población canaria (ENCA, 2000)	
Grupo de alimentos	%
Cereales	22,71
Féculas y legumbres	14,15
Frutas	8,09
Carnes Rojas	7,40
Verduras y Hortalizas	6,92
Dulces y pastelería	6,45
Pescado	6,07
Lácteos	5,85
Huevos	5,14
Embutidos	4,61
Aves y caza	4,09
Bebidas no alcohólicas	2,08
Platos preparados	1,79
Bebidas alcohólicas	1,44
Frutos oleaginosos	1,03
Azúcares	0,84
Salsas y condimentos	0,70
Vísceras	0,57
Grasas de adición	0,06

Es importante destacar que, los alimentos enlatados pueden contener niveles superiores de hierro debido a la cesión del metal a partir de las paredes del envase. El pH del líquido de gobierno y las características tanto del producto a envasar como las del recipiente son, entre otros, los factores que van a determinar la magnitud de esta cesión (Conor, 1980; González, 1984; Hardisson, 1984; Castells, 1985; Ukhun y cols., 1990; Berman, 1991). Especial atención debe prestarse a la presencia de nitratos. Algunas frutas, tales como la papaya tropical, pueden tener tales niveles de NO_3^- que la captación de hierro desde el envase aumente desmesuradamente. El problema de la cesión de metales en los alimentos enlatados y la vida útil de tales productos ha sido ampliamente discutido. De hecho, pueden existir variaciones considerables en los niveles metálicos en alimentos enlatados en función del control de calidad ejercido por el fabricante (Conor, 1980). Se puede afirmar que los alimentos enlatados contendrán más hierro que los mismos alimentos frescos y congelados, y una dieta en la que este tipo de productos sean frecuentemente consumidos puede dar lugar a ingestas de hierro relativamente altas.

Asimismo, el contenido de hierro de algunos alimentos puede también verse incrementado como consecuencia de un enriquecimiento deliberado, que normalmente tiene por objeto compensar las

pérdidas ocurridas durante el procesado. Por ejemplo, más del 75 % del contenido en hierro de los granos de trigo enteros se pierde durante el proceso de obtención de la harina blanca (Conor, 1980), por lo que en algunos países se exige al fabricante la adición de hierro al producto final, normalmente en forma de citrato férrico amoniacal. Por otro lado y debido a la demanda de la población de alimentos cada vez más completos, muchos productos (frecuentemente derivados de cereales) se presentan en el mercado con suplementos de diversos minerales. Estas adiciones, si bien recuperan las pérdidas en el contenido natural de hierro del alimento, pueden incrementar la ingesta de metal excesivamente por lo que su realización no ha estado exenta de polémica.

Otra de las posibles fuentes de hierro citadas en bibliografía es el agua de bebida. Prácticamente todas las aguas de consumo contienen hierro, bien de origen natural, bien como resultado del empleo de compuestos de hierro en tratamientos de purificación o en materiales de conducción. El contenido normal oscila alrededor de los 0,17 mg/L para la mayoría de las aguas. Las aguas superficiales presentan concentraciones de hierro variables en función del tipo de lecho rocoso y de la existencia o no de fuentes contaminantes (Conor, 1980). La Reglamentación vigente en España, clasifica el hierro dentro del anexo C (caracteres relativos a sustancias no deseables), fijando un nivel guía de 50 µg/L y una concentración máxima admisible de 200 µg/L (0,2 mg/L) (RD 1138, 1990), frente a los 0,3 mg/L establecidos como límite por el U.S. Public Health Service Drinking Water Standards (Franson, 1985). Generalmente, en cantidades superiores a las consideradas como trazas, el hierro no sólo altera las cualidades organolépticas del agua, sino que impide su utilización en numerosos procesos industriales destinados a la obtención de alimentos y bebidas (Conor, 1980).

En España según el panel de consumo de 1988 (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, 1991), la ingesta media nacional de hierro se sitúa en 12,5 mg, correspondiendo a la alimentación en los hogares el 80%. El grupo de los alimentos proteicos (de origen animal) contribuye con un 39%; el 22% proviene de los alimentos hidrocarbonados; el 9% de las legumbres y frutos secos y el 17% de frutas y hortalizas. Andalucía con 11,33 mg y Canarias con 12,33 mg son, según esta publicación del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación las zonas de menor aporte de hierro y las zonas de Castilla-León y Norte las de mayor, con una variación de \pm el 25%, respectivamente. De la ingesta total de hierro, 0,573 mg proceden de los huevos; 2,074 mg de la carne y los productos cárnicos; 0,323 mg de los productos de la pesca; 0,07 y 0,421 mg del consumo de leche líquida y derivados lácteos, respectivamente; 1,084 mg del pan; 0,401 mg de galletas y productos de bollería y pastelería; el arroz y las pastas alimenticias suponen 0,246 mg; 0,168 mg proceden de la miel y el azúcar; 1,123 mg de las patatas; 1,305 mg de las legumbres secas; 0,165 mg de frutos secos y aceitunas; 1,108 mg de las hortalizas frescas; 0,783 mg de las frutas frescas; 0,171 mg de frutas y hortalizas transformadas; 0,113 mg de aceites y grasas vegetales; 0,132 y 0,014 mg del consumo de vinos y cervezas; 0,06 mg de las bebidas alcohólicas; 0,109 mg provienen del consumo de platos preparados; y 1,859 mg de otros productos (café, chocolate, etc.). Estas proporciones son similares a las encontradas por Doreste (1987) en un estudio específico sobre el estado nutricional de la población de la Comunidad Autónoma Canaria. Aunque este autor evaluó una ingesta global de 15,48

mg de los que un 25,39% procedía de la carne, pescado y huevos, un 5,5% de leche y derivados lácteos (por los tanto un 31% procedían del consumo de alimentos de origen animal); un 24,12% del consumo de cereales; un 18,92% y un 15,97% de verduras y tubérculos y legumbres, respectivamente; un 7,84% de las frutas y 2,24% de aceites y grasas (Doreste, 1.987).

2.4.2 INGESTA DIETÉTICA RECOMENDADA DE HIERRO

En principio podría pensarse que las necesidades de hierro son equivalentes en magnitud a las pérdidas fisiológicas reseñadas anteriormente. Sin embargo, existen variaciones fundamentales en determinados estados fisiológicos naturales, como son embarazos, lactancia e infancia, en los que además de cubrir las pérdidas basales hay que aportar el hierro suficiente para el crecimiento rápido de órganos y tejidos (Passmore y cols., 1.975; Hercberg y Galan, 1.988; Linder, 1.988; National Research Council, 1.991; Dallman, 1.991).

Las mujeres embarazadas necesitan hierro para sustituir las pérdidas basales habituales, permitir la expansión de la masa eritrocitaria, proporcionar hierro al feto y la placenta y reponer las pérdidas de sangre durante el parto, lo que supone alrededor de 30-45 mg de hierro por kilogramo de aumento de peso.

En los niños se estiman unas pérdidas de hierro que oscilan entre 0,2 mg/día para los lactantes y 0,5 mg/día para niños de 6 a 11 años, aunque en el lactante el hierro almacenado durante el embarazo le permite mantener unos niveles adecuados sin necesitar más fuente de hierro que la leche materna durante los tres primeros meses de vida.

El Subcommittee on the Tenth Edition of the RDAs (National Research Council, 1.991) establece unas recomendaciones dietéticas de 15 mg/día para mujeres adultas, 10 mg/día para varones adultos y 10 mg/día para mujeres y hombres ancianos. En período de embarazo se establece la necesidad de un aumento de 15 mg/día en la ingesta de hierro pero no considera necesario aportes adicionales durante la lactancia. Para los lactantes, niños y adolescentes, la ingesta recomendada por este comité es de 10 mg de hierro diarios de 6 meses a 3 años, y 10 mg/día para los niños. Estos 10 mg deben ser suplementados con 2 mg/día para los varones durante el pico de crecimiento puberal, y con 5 mg para las mujeres a partir del comienzo de la menstruación.

En la tabla 10, se muestran las ingestas dietéticas recomendadas para hierro en EEUU, España e Italia. Puede observarse como las recomendaciones en EEUU y España son iguales e inferiores en general a las establecidas para los italianos por la Sociedad Italiana de Nutrición Humana (S.I.N.U., 1996).

	IDR E.E.U.U.	IDR España	IDR Italia
Lactantes	6-10	6-10	7
Niños	10	10	7-9
Adolescentes Hombres	12	12	12
Adolescentes Mujeres	15	15	18
Adultos Hombres	10	10	10
Adultas Mujeres	15	15	18
Embarazo	30	30	30
Lactancia	15	15	18

En general, la ingesta media diaria oscila entre 10 y 13 mg, aunque puede variar en los diferentes grupos de edad en función principalmente de los patrones alimentarios (Conor, 1.980; Herberg y Galan, 1.988; Farré, 1.990; Dallman, 1.991).

En España, como ya se ha comentado, según el panel de consumo de 1.988 (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, 1.991), la ingesta media nacional de hierro se sitúa en 12,5 mg, correspondiendo a la alimentación en los hogares el 80%.

En la Comunidad Canaria la ingesta de hierro en el año 1987 era 15,48 mg/persona/día (Doreste, 1.987) mientras que en el año 2000 disminuyó a 13,6 mg/persona /día (ENCA, 2000). Llama la atención como los hombres canarios (12 mg/p/día) presentan mayor ingesta de hierro que las mujeres canarias (10,6 mg/p/día). En la tabla 11 se compara la ingesta dietética de hierro de la población canaria con las de otras poblaciones.

Población	Ingesta Hierro (mg/p/día)
Canarias	13,6
Cataluña	14,1
Andalucía	13,7
Murcia Hombres	14,8
Murcia Mujeres	11,2
País Vasco	16
Madrid	13,4
Québec adultos	14,2

En general las dietas mixtas normales contienen aproximadamente 12-15 mg de hierro del que es absorbido poco más de 1 mg, cantidad suficiente para varones adultos pero insuficiente para mujeres en edad fértil o individuos cuyas dietas contengan menos del 10% de calorías de origen animal, por lo que podrían originarse deficiencias que pueden alterar la salud de esta parte de la población. Kant y cols. (1.991) demostraron que la ingesta de hierro más alta la presentaban aquellos individuos que incluían todos los alimentos en la dieta diaria (carne, lácteos, cereales, frutas y verduras), siendo el grupo que declaraba no consumir diariamente lácteos, frutas, verduras o carne, el que ofreció la ingesta de hierro más baja.

Es importante destacar que, el hierro, junto con el magnesio, son los minerales susceptibles de presentar riesgo de ingesta inadecuada en la población canaria (ENCA, 2000).

2.4.3 FUNCIONES FISIOLÓGICAS DEL HIERRO

De los 2,5 a 4 g de hierro total presente en el organismo, alrededor de 1,3 - 2,6 g se encuentran formando parte de la hemoglobina; el resto está asociado a ciertos sistemas enzimáticos (relacionados principalmente con el metabolismo energético oxidativo), a la mioglobina y a proteínas de transporte y almacenamiento. De ahí que las funciones fundamentales del metal sean:

- transportar oxígeno a través de la sangre y en el propio tejido muscular (hemoglobina y mioglobina).
- intervenir en procesos redox en las reacciones de transferencia de electrones en la cadena respiratoria.
- junto con el cobre desempeña un importante papel en la biosíntesis de determinados compuestos (colágeno y elastina) (O'Dell, 1.981).

Como se observa son funciones vitales, por lo tanto, deficiencias de este metal crean alteraciones en la salud de la población.

2.4.4 DÉFICIT DE HIERRO

Aunque el hierro está extensamente distribuido por lo que está presente en prácticamente cualquier alimento, la mayor parte se encuentra en formas poco absorbibles o de baja biodisponibilidad. Si a esto unimos el hecho de que existen componentes en la dieta que pueden reducir la captación o dietas poco equilibradas con un contenido bajo en hierro biodisponible (por ejemplo a base de cereales completos y legumbres), no es extraño que puedan aparecer estados carenciales del metal, sobre todo en situaciones de pérdidas incrementadas o estados fisiológicos determinados (Linder, 1.988; Hercberg y Galan, 1.988; National Research Council, 1.991; Dallman, 1.991).

La prevalencia del estado carencial de hierro en USA es de 4-12% en varones de 11 a 14 años y de 5-14% en mujeres de 15 a 44 años (Dallman, 1.991; Carruth, 1.991), siendo la carencia nutricional más común en todo el mundo. Este problema de salud pública afecta actualmente a las dos terceras partes de los niños y mujeres del "Tercer Mundo" y del 10 al 20% de las mujeres fértiles que padecen anemia en USA, Japón y Europa (Scrimshaw, 1.991).

Se han identificado tres etapas en la alteración del balance del hierro o depleción del hierro (National Research Council, 1.991; Dallman, 1.991). Durante la primera se produce un descenso en la reserva corporal que se pone de manifiesto por la disminución de los niveles plasmáticos de ferritina (< 12 mg/L), aunque no se observan pérdidas de compuestos férricos esenciales ni trastornos funcionales. En situaciones normales el riesgo de desarrollo de anemia es bajo debido a que el organismo reacciona aumentando la captación intestinal del metal.

La segunda fase se caracteriza por cambios bioquímicos derivados de la falta de hierro para la producción normal de sus compuestos esenciales. Se reconoce por la eritropoyesis ferropénica, en la que se elevan los niveles de protoporfirina en los eritrocitos y descienden los niveles de saturación de la transferrina (por debajo del 16%), pero en la que la concentración de hemoglobina se mantiene dentro del 95% del intervalo de referencia para grupos de edad y sexo. Por lo tanto se considera como una "deficiencia de hierro sin anemia".

La tercera etapa es la "anemia ferropénica", donde los niveles de hemoglobina han descendido por debajo de los valores de referencia para individuos de la misma edad y sexo, menos de 13 y 12 g/dl para varones (valores normales de 13 a 16 g/dL) y mujeres mayores de 14 años (valores normales de 12 a 16 g/dL); y menos de 11; 10,5 y 11,0 para mujeres embarazadas en el primer, segundo y tercer trimestre, respectivamente (Dallman, 1.991). En casos graves aparecen unos hematíes pequeños (microcitos) con concentraciones de hemoglobina muy bajas (hipocromía). Es conveniente diferenciar entre anemia y anemia ferropénica, por lo que, además de la alteración del nivel de hemoglobina, deben comprobarse el estado del resto de los indicadores: concentración de ferritina plasmática, niveles de saturación de la transferrina y concentración de protoporfirina eritrocitaria.

Normalmente se produce una disminución de la capacidad de trabajo (Passmore y cols, 1.975; Linder, 1.988; Hercberg y Galan, 1.988; US Department of Health and Human Services, 1.988; National Research Council, 1.991; Dallman, 1.991;) y rendimiento físico, alteración de la regulación de temperatura corporal (Sandstead, 1.984) (relacionada con un descenso de secreción de hormona estimulante del tiroides), alteraciones de la conducta y actividad intelectual con apatía, falta de atención, irritabilidad, tendencia a la fatiga, etc., síntomas observados fundamentalmente en niños con deficiencia de hierro (Scrimshaw, 1.991; Carruth, 1.991).

Asimismo, el ejercicio físico intenso y el estado nutricional del hierro parecen estar interrelacionados. Los resultados de varios estudios demuestran que entre el 2 y el 5% de los atletas presentan una

deficiencia de hierro o depósitos orgánicos relativamente bajos del metal, porcentaje que se ve aumentado en el caso de las mujeres. Entre las causas de esta deficiencia se citan: ingestas insuficientes, absorción intestinal inadecuada, pérdidas por el sudor o hemorragias gastrointestinales (frecuentes en los corredores de largas distancias) y la hemólisis eritrocitaria con hematuria (Buskirk, 1.991). También se ha asociado con una disminución de la respuesta inmune, con alteraciones de la función de los linfocitos y neutrófilos, aunque no se conocen con claridad las consecuencias de dichas alteraciones en la respuesta real a las infecciones (US Department of Health and Human Services, 1.988; Sherman y Hallquist, 1.991). Finalmente, otro efecto relacionado con la deficiencia de hierro es un aumento del riesgo de saturnismo sobre todo en niños pequeños (Dallman, 1.991), debido a la absorción de mayor cantidad de plomo.

Según la última Encuesta Nutricional de Canarias (ENCA, 2000), en nuestra Comunidad Autónoma existe un alto porcentaje de personas con riesgo de ingesta inadecuada de hierro. En total, el 12,6% de los hombres y el 58,6% de las mujeres canarias presentan este riesgo (Tabla 12).

Tabla 12: % de la muestra de la ENCA 1997-98 con riesgo de ingestas inadecuadas de hierro según el enfoque probabilístico por grupos de edad y sexo									
	Edad (años)								
	6-9	10-12	13-15	16-19	20-39	40-49	50-59	60-69	>70
	% de canarios con riesgo de ingesta inadecuada de hierro (ENCA, 2000)								
Hombres	6,2	20,2	26,3	32	8,7	7,8	9,5	11,2	10,2
Mujeres	10,1	63,4	79,2	78	80,4	84,1	24	24,2	33,9

Como puede observarse, las mujeres canarias presentan mayor riesgo de ingesta inadecuada de hierro que los hombres canarios. Este riesgo de ingesta inadecuada supera el 50% de la población para las mujeres entre 10 y 50 años de edad y es máximo (casi el 85% de la población) para las mujeres entre 20 y 50 años.

2.4.5 TOXICIDAD DEL HIERRO Y SUS COMPUESTOS

2.4.5.1 INTOXICACIÓN AGUDA POR HIERRO

La intoxicación aguda por hierro, aunque es bastante rara en adultos, es una de las intoxicaciones más frecuentes en niños de corta edad (Barman, 1.990; Dallman, 1.991). En Estados Unidos se registran unos 2.000 casos anuales de estas intoxicaciones, siendo la causa más frecuente la ingestión de medicamentos que contienen hierro destinados a los adultos (National Research Council, 1.991), así como de exceso de suplementos de hierro (como sulfato ferroso), que normalmente se presentan bajo formas atractivas a los niños (Berman, 1.991). La intoxicación aguda se caracteriza por lesión de la mucosa intestinal que da lugar a la aparición de diarreas sanguinolentas, náuseas, vómitos, acidosis, somnolencia, shock y colapso cardiovascular. Estos signos pueden manifestarse

de 30 minutos a varias horas después de la ingestión. Aunque puede existir un aparente pero transitorio periodo de recuperación, la muerte puede sobrevenir dentro de las seis horas siguientes. La dosis letal de sulfato ferroso en niños de dos años de edad oscila alrededor de los 2-4 g, sin embargo, la ingestión de 1 g de sulfato ferroso puede dar lugar a la aparición de los síntomas anteriormente descritos. Para los adultos esta cifra varía entre los 200 y 250 mg/Kg de peso corporal (Ribas, 1989; National Research Council, 1.991; Berrnan, 1.991; Dallman, 1991).

2.4.5.2 INTOXICACIÓN CRÓNICA POR HIERRO

La acumulación de hierro en exceso, aunque mucho menos frecuente que la deficiencia del metal, puede ocasionar efectos adversos derivados de las lesiones producidas en hígado, corazón y páncreas principalmente. Existen dos tipos de intoxicación crónica por hierro: la hemocromatosis genética o idiopática caracterizada por una absorción de hierro en el tracto gastrointestinal extraordinariamente activada, y la hemocromatosis adquirida que suele ser consecuencia del padecimiento de determinadas enfermedades que requieren transfusiones frecuentes o de la existencia de aportes de hierro anormalmente altos (Linder, 1.988; Conor, 1989; National Research Council, 1.991; Ribas, 1.989; Dallman, 1.991).

La hemocromatosis genética es una alteración homocigótica que da lugar a un defecto congénito del metabolismo del hierro (no totalmente aclarado) y que aumenta la absorción del metal a partir del tracto gastrointestinal. La acumulación de hierro en los diferentes tejidos se manifiesta por una serie de alteraciones como son: insuficiencia hepática, insuficiencia cardiaca, diabetes y lesiones celulares en el páncreas, el hígado y el corazón (Linder, 1.988; National Research Council, 1.991; Dallman, 1.991). La frecuencia del estado homocigótico es de 1 en 125 a 1 en 300, de los que sólo una parte desarrollan la enfermedad (Dallman, 1.991). Como es de suponer un aumento de la cantidad de hierro presente en la dieta puede agravar la enfermedad, lo que a menudo ha sido utilizado como argumento en contra de la adición de hierro a determinados alimentos. La hemocromatosis adquirida suele aparecer como consecuencia de diversas situaciones como pueden ser:

- El padecimiento de talasemia homocigótica o de anemia hipoplásica. Ambas requieren repetidas transfusiones de sangre que originan una sobrecarga de hierro corporal (Dallman, 1.991).

- La existencia de estados anémicos en los que se activa la absorción intestinal de hierro.

- El consumo excesivo de hierro durante largos periodos de tiempo. Este tipo de siderosis es frecuente en africanos y está relacionado con la ingestión habitual de grandes cantidades de cerveza de fabricación casera, que es elaborada, almacenada en recipientes de hierro y donde se han detectado niveles de hasta 300 mg/L de hierro (Conor, 1980; Linder, 1.988; US Department of Health and Human Services, 1.988). Una situación similar se da en Normandía donde la sidra consumida habitualmente contiene niveles de hierro de alrededor de 16 mg/L (Conor, 1.980). Asimismo, la hipervitaminosis C (megadosis de vitamina C), se ha descrito

como causa de acumulación excesiva de hierro, al menos en dos casos (Linder, 1.988; US Department of Health and Human Services, 1.988). Finalmente, la utilización de utensilios de cocina tradicionales en la preparación de alimentos puede ocasionar también ingesta excesiva de hierro (Conor , 1.989; Lefaux, 1.990);

-Ciertas hepatopatías como la cirrosis alcohólica, pueden producir sobrecarga corporal de hierro como efecto secundario (Conor, 1980; Linder, 1.988).

Concentraciones de ferritina superiores a los 1.000 ng/mL y persistentes suelen poner de manifiesto la existencia de un estado de sobresaturación del metal. Los canarios presentan valores de ferritina inferiores a los de otras poblaciones españolas, manteniendo una gran diferencia entre ambos sexos. En Canarias, casi un 20% de los menores de 18 años tienen cifras deficitarias de ferritina siendo este déficit casi tres veces mayor en las chicas (ENCA, 2000).

Tanto en el caso de las hemocromatosis como de ingestas de hierro excesivas, se ha observado una alteración de la absorción de otros oligoelementos como el cobre o el zinc que puede tener especial importancia cuando se administran dosis elevadas de suplementos de hierro. Asimismo, esta administración excesiva de hierro, sobre todo cuando se hace por vía parenteral, puede aumentar el riesgo de infección ya que un alto grado de saturación de la transferrina favorece el desarrollo bacteriano. De hecho, en casos de enfermedades infecciosas bacterianas las concentraciones de hierro plasmático y la capacidad fijadora de la transferrina suelen estar disminuidas debido a un intento del organismo de reducir la biodisponibilidad del metal para las bacterias que lo necesitan (Linder, 1.988; US Department of Health and Human Services, 1.988; Ribas, 1.989; Dallman, 1.991).

2. 5 COBRE

Un hombre adulto de unos 70 Kg de peso corporal contiene alrededor de 80 mg de cobre total, aunque las cifras en la bibliografía oscilan entre 50 y 120 mg (Conor, 1980; Linder, 1988; Berman, 1991; O'Dell, 1991).

El cobre está presente en todos los tejidos corporales, si bien la distribución en individuos sanos varía con la edad, el estado fisiológico y la dieta, principalmente. Las concentraciones más altas se encuentran en hígado, cerebro, corazón, riñón, pelo y en músculo (Conor, 1980; Linder, 1988; Berman, 199; O'Dell, 1991). Los tejidos glandulares como la pituitaria, el tiroides y la próstata contienen niveles bajos. El hueso, la piel, el músculo, el páncreas y bazo presentan niveles intermedios. Los niveles cerebrales de cobre se incrementan con la edad, mientras que los niveles en hígado, bazo y pulmón decrecen (Berman, 1991). El hígado humano contiene aproximadamente el 15% del cobre corporal, seguido por el cerebro con un 10,5% y el músculo que en su totalidad representa entre un 38 y un 40% (O'Dell, 1991; Linder, 1988). El % restante se encuentra repartido entre los diferentes órganos con concentraciones que oscilan entre 16 y 32 mmol/g peso fresco.

Las cantidades de cobre en hígado de feto y lactante son bastante superiores (30 mg/Kg) a las del adulto, y descienden en el primer año de vida (5-10 mg/Kg) hasta alcanzar los niveles de adulto. El mismo patrón se da en el bazo, riñón y otros órganos. Este hecho parece indicar que ciertos órganos, hígado y bazo fundamentalmente, actúan como órganos de almacén o depósito de cobre (Conor, 1980; Bremner y Mills, 1981; Linder, 1988; Berman, 1991; O'Dell, 1991). En los hepatocitos el cobre se encuentra en su mayor parte en el citoplasma, donde se halla combinado con proteínas (metalotioneína, superóxido dismutasa y proteínas similares).

La sangre completa presenta concentraciones alrededor de 1-1,2 mg/L. Sin embargo, este nivel puede variar considerablemente en mujeres, siendo siempre ligeramente superior al de los varones, diferencia que se cree debida al contenido hormonal. Durante el embarazo o el uso de anticonceptivos orales (estrógenos), los niveles de cobre en sangre se pueden incrementar, alcanzando valores en sangre de 2 mg/L y superiores (Conor, 1980; Linder, 1988; Berman, 1991; O'Dell, 1991). El mismo aumento se ha observado en el contenido de cobre en el cabello, desde 15-30 mg/Kg hasta 70 mg/kg en las consumidoras habituales de anticonceptivos orales.

Las sales de cobre tienen algunas aplicaciones agrícolas y farmacéuticas. Uno de los usos agrícolas más importantes ha sido su empleo como funguicida en viñedos y en patatas. También suele encontrarse en plaguicidas de diversa utilización (Connor, 1980; Berman, 1991). Los contenidos de cobre de los suelos dependerán fundamentalmente de su origen, variando de los 3 a los 100 mg/Kg, proporciones que el hombre puede aumentar mediante el uso de plaguicidas y fertilizantes que contengan cobre (Loué, 1988).

2.5.1 FUENTES DIETÉTICAS DE COBRE

El cobre está ampliamente distribuido entre los alimentos aunque, como ocurre con la mayoría de los minerales, en proporciones muy variables. Sin embargo, durante los últimos años se ha producido un descenso de cobre en los alimentos (WHO, 1973; Passmore, 1975; Conor, 1980; Linder, 1988). Algunos autores indican que el contenido de cobre en los alimentos ha ido reduciéndose progresivamente debido posiblemente, a la aplicación de métodos modernos en la producción y procesado de los diferentes productos. La ingesta de cobre puede verse influenciada por dos factores adicionales: las características del agua de bebida y el consumo de alimentos enlatados.

Los niveles de cobre que de forma natural se encuentran en el agua de bebida pueden variar considerablemente dependiendo del tipo de rocas o suelo que ha atravesado. Por otro lado, el uso de cañerías o sistemas de conducción que contengan cobre, puede suponer una cantidad adicional considerable del metal. Actualmente, este tipo de materiales está siendo reemplazado en las conducciones, normalmente por plásticos (Conor, 1980). La Reglamentación nacional clasifica al cobre en el anexo C (Caracteres relativos a sustancias no deseables) fijando un nivel guía de 100 µg/L, e indicando que por encima de los 3 mg/L aparecen sabores astringentes, teñidos y corrosiones (RD 1138/1990). En la isla de Tenerife, la naturaleza de los terrenos y la utilización de materiales

exentos de cobre en las conducciones de la red de distribución de las aguas de abastecimiento público, hacen que este metal no se haya detectado en ninguna de las muestras de aguas de este tipo que han sido analizadas (Falcón y cols. (a), 1987).

Todos los autores parecen coincidir en que son los mariscos (moluscos y crustáceos), las vísceras, nueces, legumbres secas, chocolate y cacao y algunas verduras los alimentos los alimentos que mayor cantidad de cobre aportan a la dieta.

En España se han regulado los contenidos en cobre de varios tipos de alimentos (Tabla 13):

Tabla 13: Niveles autorizados de cobre en alimentos de España		
Alimento	Nivel máximo	Referencia
Jarabes	< 0,4 mg/Kg para el producto terminado	RD 380/1984 (BOE 49/1984 de 27-2-1984) Rectificación: BOE 85/1984 de 9-4-1984
Brandy	10 mg/L	RD 1908/1984 (BOE 259/1984 de 29-10-1984)
Mejillón, Almeja y Berberecho en conserva	20 mg/Kg	Orden de 15-X-85 de la Presidencia del Gobierno (BOE 253/1985 de 22-10-85)
Azúcar	2 mg/Kg	RD 1261/1987 BOE 246/1987 de 14-10-1987
Caramelos, chicles, confites y golosinas	< 5 mg/Kg	RD 1810/1991 (BOE 308/1991 de 25-12-1991)
Vinagres	10 mg/Kg	RD 2070/1993 (BOE 293/1993 de 8-12-93)
Anis de Alicante	10 mg/Kg	Orden 7 junio 1994 Ministerio Agricultura Pesca y Alimentación BOE 146/1994 de 20 de junio de 1994

Los contenidos en cobre de frutas y verduras frescas raramente aparecen legislados específicamente. En este sentido, solamente Jamaica, Trinidad y Tobago, Kenia e Israel regulan los niveles del metal en este tipo de productos naturales. El valor fijado como máximo coincide para todos los casos y se sitúa en los 50 mg/Kg (Parker, 1986).

2.5.2 TOXICOCINÉTICA Y METABOLISMO DEL COBRE

El cobre es un metal que se caracteriza por su gran absorción a través de las membranas. La absorción inhalatoria no se conoce y la absorción oral se caracteriza por ser del 50%, autorregulada

según el contenido corporal de Cu. Una vez absorbido, el cobre unido a la albúmina es lentamente intercambiado a ceruloplasmina, que lo transporta y favorece su excreción por la orina. También existe excreción biliar de cobre. En caso de déficit de ceruloplasmina el Cu es retenido en el hígado donde es almacenado en forma de metalotioneína (MT-Cu). También se acumula en cerebro, corazón, riñón y músculo. Este metal se caracteriza por poseer una vida media de 4 semanas (Soria y cols., 1995).

2.5.3 FUNCIONES FISIOLÓGICAS DEL COBRE

El cobre es un elemento esencial requerido en las actividades catalíticas de numerosas metaloenzimas. Entre los procesos biológicos en los que participa cabe destacar el metabolismo del hierro, la formación de elastina, colágeno y queratina, la síntesis de hemoglobina y catecolaminas, procesos detoxificadores y del metabolismo oxidativo (Almeida y Lima, 2001).

2.5.4 INGESTA DIETÉTICA RECOMENDADA DE COBRE

Actualmente se cree que 1,3 mg de cobre al día son suficientes para reponer las pérdidas fecales y urinarias en varones adultos. Por otro lado, aunque las pérdidas por superficie corporal son muy variables, se estima que no sobrepasan los 0,3 mg/día. Teniendo esto en cuenta serían necesarios 1,6 mg/día de cobre para satisfacer las necesidades de un adulto. Asimismo, se han observado balances de cobre positivos en lactantes con suministros de $40 \pm 16 \mu\text{g}$ en niños de 3 meses a 8 años de edad, con ingestas relativamente bajas de cobre, $35 \pm 2 \mu\text{g/Kg/día}$. Los pequeños requerimientos, sobre todo en los primeros años de vida, están relacionados, como ya se había mencionado, con la reserva hepática acumulada durante el desarrollo fetal (National Research Council, 1991). El Subcommittee on the Tenth Edition of RDAs, fija unas ingestas dietéticas recomendadas de 1,5 a 3 mg/día para adultos, de 0,4 a 0,6 mg/día para niños de tres meses nacidos a término, y entre 0,6 y 0,7 mg/día para los prematuros o de bajo peso desde el nacimiento hasta los 6 meses, y desde los 6 hasta los 12 meses. La ingesta recomendada para niños entre 7 y 10 años se sitúa entre 1,0 y 2,0 mg/día. No se han encontrado razones que justifiquen una suplementación durante el embarazo y la lactancia.

En la tabla 14 se muestran las IDR establecidas para EEUU, España e Italia. Al igual que en el caso de las Ingestas Recomendadas de hierro, las IDR establecidas para la población española son semejantes a las recomendadas en Estados Unidos. Por su parte, la Sociedad Italiana de Nutrición Humana (S.I.N.U., 1996) ha establecidos unas IDR inferiores.

	E.E.U.U.	España	Italia
Lactantes	0,4 - 0,7	0,4 – 0,7	0,3
Niños	0,7 - 2	0,7 - 2	0,4 - 0,7
Adolescentes	1,5 - 2,5	1,5 – 2,5	0,8 – 1
Adultos	1,5 - 3	1,5 - 3	1,2
Embarazo	----	----	1,2
Lactancia	----	----	1,5

2.5.3 DEFICIENCIA DE COBRE

Aunque los estados carenciales de cobre en adultos sanos son bastante raros, sí se han detectado con cierta frecuencia situaciones deficitarias en casos de nutrición parenteral, pérdidas excesivas ocasionadas por diarreas (fundamentalmente en niños), tratamientos de diálisis renal, niños prematuros o recién nacidos de bajo peso alimentados parenteralmente o exclusivamente con leche de vaca, estados de malnutrición calórico proteica (Conor, 1980; Underwood, 1981; Mertz, 1981; Hurley, 1981; Sandstead, 1984; Linder, 1988; US Department of Health and Human Services, 1988; Dillon, 1988; Berman, 1991; O'Dell, 1991), etc.

El primer síndrome de carencia de cobre que se descubrió fue la anemia pero también se observaron neutropenia y leucopenia. Su estrecha relación con proteínas como ceruloplasmina, citocromo oxidasa, superóxido dismutasa, tirosinasa, catalasa, peroxidasa, amino oxidasa, uricaza y metalotioneínas hace que su deficiencia también sea causa de patologías relacionadas con estas proteínas (Soria y cols., 1995).

En casos de deficiencias graves pueden aparecer hipertrofias cardíacas. Sobre el sistema nervioso central, los efectos de la carencia de cobre se relacionan con ataxia y otros trastornos neurológicos.

En niños, la deficiencia de cobre suele ocasionar despigmentación de la piel, rizado del cabello, lesiones cerebrales, hipotonía e hipotermia (Conor, 1980; Fell, 1981; O'Dell, 1991). Otros signos clínicos del déficit que se han observado fundamentalmente en prematuros son: palidez, red venosa prominente, lesiones epidérmicas similares a la dermatitis seborreica, retraso del crecimiento, diarrea y hepatoesplenomegalia. El sistema nervioso también se ve afectado (Villa, 1999).

En cuanto al tratamiento de la deficiencia de cobre, los adultos responden bien a la administración oral de 2 mg de CuSO₄ en comprimidos, restableciéndose los niveles plasmáticos de cobre. Sin embargo, hay que señalar que dosis altas, de 15 a 40 mg, tienen efectos eméticos potentes (Linder, 1988). Las necesidades durante la nutrición intravenosa se calculan en 20 µg/Kg/día).

2.5.4 TOXICIDAD DEL COBRE

No se conocen casos de toxicidad por cobre excepto aquellos por ingestas voluntarias o contaminación accidental de bebidas. Los efectos de esta intoxicación son hemólisis intravascular y necrosis hepatocelulares. Asimismo, la exposición continuada puede causar cirrosis (S.I.N.U., 1996).

Existen dos desórdenes genéticos íntimamente ligados al cobre: la enfermedad de Wilson y la enfermedad de Menke. La enfermedad de Wilson, también denominada degeneración hepatolenticular, se caracteriza por excesiva acumulación de cobre en hígado, cerebro, riñón y córnea. Su etiología es la insuficiente síntesis de ceruloplasmina. Cursa con afectaciones hepáticas, biliares y del sistema nervioso y es progresiva y fatal. La enfermedad de Menke se caracteriza por bajos niveles de cobre en cerebro e hígado y muy altos en otros órganos debido a una alteración en la síntesis de la metalotioneína (Soria y cols., 1995).

2.5.4.1 TOXICIDAD AGUDA POR COBRE

Los efectos tóxicos del cobre son debidos tanto a la acción del propio metal como a la interferencia en la absorción y distribución de hierro y zinc, de ahí que en estas intoxicaciones agudas aparezca hemólisis acompañada de lesiones hepáticas y cerebrales. Asimismo aparecen efectos gastrointestinales, respiratorios, hemáticos y nerviosos (Soria y cols., 1995).

Aunque por vía oral el cobre es poco tóxico, se han descrito intoxicaciones agudas como consecuencia de la ingestión de compuestos de cobre, sobre todo en alimentos y bebidas ácidas contaminadas con sales de cobre (Conor, 1980; Linder, 1988; Berman, 1991). También se han descrito casos de envenenamiento agudo por inhalación de sprays que contenían partículas finas de cobre y que eran utilizados para conferir brillo rojizo al cabello. En estos casos, las concentraciones séricas y los niveles de cobre en orina estaban anormalmente elevados. Los síntomas incluyen vómitos, náuseas, edema pulmonar (en caso de inhalación) y fiebre, que generalmente desaparecen a los 5 - 7 días.

También se han utilizado determinadas sales de cobre, normalmente el CuSO_4 , con fines suicidas y homicidas. Ingestiones de más de 100 mg de cobre pueden producir alteraciones renales e ictericia. Sin embargo, el CuSO_4 es uno de los eméticos más potentes y raramente se absorbe en cantidades suficientemente peligrosas. La dosis necesaria para producir efectos eméticos es de 100 y 400 mg de cobre para niños y adultos, respectivamente.

Un exceso de cobre es especialmente peligroso en personas que sufren la enfermedad de Wilson (Chou y cols., 2000). También se han descrito casos de intoxicación aguda en individuos sometidos a diálisis y en consumidores de aguas conducidas por tuberías de cobre (Conor, 1980; Berman, 1991).

2.5.4.2 TOXICIDAD CRÓNICA POR COBRE

Los casos de intoxicación crónica de cobre descritos se refieren a situaciones de exposición industrial (Conor, 1980; Berman, 1991). Por este motivo el límite de exposición laboral TLV-TWA ha sido fijado en 1 mg (Cu)/m³ (Soria y cols., 1995).

Las sales de cobre son extensamente utilizadas como germicidas, funguicidas, insecticidas, en la industria textil, y de la cerámica (como pigmentos), etc. De especial importancia desde el punto de vista tóxico, ha sido el empleo de la mezcla Bordeaux o caldo bordelés (disolución de sulfato de cobre al 1-2,3%, neutralizada con yeso hidratado) para el control del moho de los viñedos (mildiu) aplicada en spray. Los viticultores afectados muestran un patología pulmonar similar a la silicosis, además de debilidad, malestar, pérdida de peso corporal y apetito, y ocasionalmente tos. Se ha observado en estos trabajadores una mayor incidencia de cánceres pulmonares, posiblemente, relacionada con niveles incrementados de ceruloplasmina (Beraud y Derache, 1990; Berman, 1991).

La exposición a polvos conteniendo cobre generados en varios procesos industriales, da lugar a la aparición de alteraciones pulmonares, respiratorias, dermatológicas y conjuntivitis (Berman, 1991).

Por lo que respecta a la industria alimentaria, la presencia de cobre tiene más importancia de cara a su efecto sobre la calidad del alimento que como tóxico. En efecto, el cobre puede acelerar el proceso de enranciamiento de aceites y grasas, y origina cambios en el color y la textura del producto. Sin embargo, los niveles usuales si bien son indeseables desde el punto de vista de la apariencia y aceptabilidad, no resultan tóxicos ni reducen el valor nutritivo del alimento (Conor, 1980).

2. 6. ZINC

Es uno de los elementos esenciales más abundantes en el cuerpo humano, que forma parte de numerosos sistemas enzimáticos (Cornelis y cols., 1993; Mocchegiani y cols., 1996). La cantidad total de zinc en el individuo adulto oscila entre 1 y 2,5 g (Merck, 1980), siendo el segundo oligoelemento en relación a la cantidad total en el organismo, siendo superado tan sólo por el hierro (Kido, 1988).

2. 6.1 FUENTES DE EXPOSICIÓN DE ZINC

El zinc es un elemento ampliamente distribuido en la naturaleza, pero no es abundante, ya que representa el 0,012% de la corteza terrestre (Robert, 1997; González-Reimers y cols., 1998).

Dependiendo del proceso de obtención (vía seca o sublimado y vía húmeda o precipitado) se destina bien a uso industrial (vulcanización, catalizadores, como pigmento blanco en la industria de la cerámica, en la obtención de papel de copia, gomas, también se han propuesto determinados

compuestos como sustitutos de los derivados alquílicos de plomo, aditivos antidetonantes del petróleo etc.) o farmacéutico por sus propiedades absorbentes y astringentes en caso de quemaduras, escoceduras, infecciones y enfermedades de la piel, etc. En estado puro se emplea con fines terapéuticos: vía oral, como antiespasmódico o como emético dosis mayores, en inyecciones uretrales y en casos de deficiencia. El óxido, estearato, oleato y sulfato se incorporan en lociones para aliviar los efectos de pruritos. Los compuestos orgánicos se usan principalmente por su toxicidad para microorganismos, por ejemplo, la bacitracina de zinc. El propionato, caprilato y undecilato se usan tópicamente contra enfermedades fúngicas y el salicilato como astringente y antiséptico. En agricultura los fungicidas a base de Hg y Cu, extremadamente tóxicos, son sustituidos cada vez más por ditiocarbamatos de zinc. El fenolsulfonato actúa como insecticida y el $ZnCO_3$ se ha usado como plaguicida. (Phipps, 1978; Conor, 1980; Berman, 1991; Mahan, 1997).

Actualmente la mayor parte del zinc producido se emplea en la galvanización del hierro y acero con objeto de proporcionar una cubierta resistente a la corrosión. Los objetos galvanizados (alambres, clavos, láminas, etc) se emplean en la industria del automóvil, la construcción, equipamientos de oficinas y utensilios de cocina, etc. También se utilizan grandes cantidades en la obtención de aleaciones, y en polvo se utiliza como agente reductor. Dentro de los compuestos, el óxido de zinc es el más importante cuali y cuantitativamente.

El zinc está extensamente distribuido en alimentos y bebidas, pero tal como ocurre con otros elementos los contenidos son tremendamente variables. En general son los productos de origen marino, principalmente los mariscos (ostras y crustáceos), los alimentos más ricos en zinc, seguidos de las carnes rojas, derivados lácteos y huevos, y los cereales integrales. Los vegetales, en general, con excepción de las leguminosas, no son alimentos que presenten contenidos en zinc altos. Las verduras, hortalizas y frutas, grasas, pescados y dulces son fuentes pobres de zinc (WHO, 1973; Passmore y cols., 1975; Conor, 1980; Sandstead, 1984; Linder, 1988; Macarulla y cols., 1990; Berman, 1991; Cousins y Hempe, 1991; Aranda y Llopis, 1993; Sandstead, 1995; Honda, 1997).

En los alimentos el zinc se halla asociado particularmente a las proteínas y ácidos nucleicos, lo que va a condicionar en cierta medida su biodisponibilidad (Macarulla, 1990; Cousins y Hempe, 1991; Barberá y Farré, 1992). El zinc procedente de los alimentos vegetales es de menor biodisponibilidad debido a la presencia de ácido fítico que forma complejos insolubles poco absorbibles (Aranda y Llopis, 1993).

En aguas de abastecimiento público, los contenidos en zinc, como ocurriría con los de hierro y cobre, pueden provenir en parte de la disolución de los terrenos y en parte de la cesión a partir de los materiales de las conducciones. En el anexo C de la Reglamentación Técnico-sanitaria para el abastecimiento y control de las aguas potables de consumo público (RD 1138, 1990), se establece un valor guía de 100 $\mu\text{g/L}$ de zinc, indicándose que a valores superiores a los 5 mg/L pueden aparecer

sabores astringentes, opalescencias y depósitos granulosos. En la Isla de Tenerife no se han encontrado concentraciones detectables de zinc (Falcón y cols. (a), 1987).

También existen regulaciones del contenido en zinc de algunos alimentos (Tabla 15):

Alimento	Contenido de Zn	Referencia
Brandy	10 mg/L	RD 1908/1984 (BOE 259/1984 de 29-10-1984)
Vinagres	10 mg/Kg	RD 2070/1993 (BOE 293/1993 de 8-12-1993)

Las concentraciones de zinc en frutas y verduras frescas no están sometidas normalmente a reglamentaciones específicas. No obstante, algunos países como Jamaica, Trinidad y Tobago y Kenia, con 50 mg/Kg, e Israel con 10 mg/Kg, tienen legislado el contenido de zinc de este tipo de alimentos naturales (Parker, 1986).

Por lo que respecta a los alimentos enlatados, Hardisson (1984), González (1984) y Castells (1985), encontraron niveles de zinc superiores en alimentos enlatados a los reconocidos como normales en los mismos alimentos frescos o congelados, indicando que este incremento podría deberse a la posible existencia de un paso de zinc desde la soldadura del envase al producto. Los estudios de estos últimos trabajos (González, 1984; Castells, 1985) difieren en cuanto a la distribución del metal “presuntamente cedido” en el contenido del envase. Castells (1985) llegó a la conclusión de que el zinc se acumula preferentemente en el líquido de gobierno, mientras que los datos obtenidos por González (1984) presentan niveles ligeramente superiores en los sólidos escurridos, diferencias que pueden estar en relación con las características del alimento envasado y con el pH del producto final.

Debemos destacar también que el procesado de alimentos es una de las principales causas de la pérdida de zinc. El ejemplo más representativo de este efecto lo constituyen los cereales, que pueden ver reducido su contenido desde un 20 a un 60% cuando son refinados (Conor, 1980; Linder, 1988).

En España, según el panel de consumo de 1988 (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, 1990), la mayor fuente dietética de zinc la constituyen los alimentos de origen animal con un 56% de la ingesta, en particular la carne y sus derivados con un 30% y la leche y los lácteos con algo más del 17%. A continuación vendrían los cereales con un 13%, las legumbres con un 8%, las patatas con el 3% y las hortalizas y frutas con un 13%.

2.6.2 TOXICOCINÉTICA Y METABOLISMO DEL ZINC

Entre el 3 y el 38% del zinc de la dieta se absorbe en el tubo digestivo proximal. Su absorción disminuye con la ingestión simultánea de fibra vegetal, fitatos y cantidades elevadas de cobre o calcio. Esta absorción del zinc parece estar regulada por la síntesis de una proteína intestinal denominada metalotioneína (proteína de bajo peso molecular rica en cisteína) que tiene la capacidad de ligar diferentes metales divalentes como el Zn, Cu y Cd. Esta proteína actúa como ligando que amortigua la absorción del Zn (Cousins, 1985; Koizumi, 1989; Bremmer y Beattie, 1990;). El zinc liberado por las células intestinales en los capilares mesentéricos es transportado hasta el hígado, siendo la albúmina la proteína transportadora más importante, de forma que el 70% del zinc plasmático se encuentra unido a la albúmina y el resto a la alfa-2-macroglobulina, transferrina y algunos aminoácidos como cisteína e histidina. Se excreta por las heces a través de las secreciones pancreáticas e intestinales y en menos de un 2% por la orina. La cantidad excretada por ésta no depende de la cantidad ingerida, aunque puede incrementarse notablemente en los estados de estrés metabólico. Otras vías de excreción de Zn son a través del sudor, crecimiento del pelo y descamación de la piel.

La mayor parte del zinc es intracelular y se distribuye principalmente en los tejidos óseo y muscular (90%) y el resto, en la piel, el hígado, el páncreas, la retina, las células hemáticas y los tejidos gonadales en el varón. El metal contenido en los hematíes, músculo, pelo y testículos se intercambia menos rápidamente y el zinc contenido en el esqueleto y dientes se moviliza muy lentamente (González, 1996; Favier y Hininger, 1997). La sangre total contiene aproximadamente diez veces más zinc que el plasma, debido a la presencia de este catión en el enzima eritrocitario anhidrasa carbónica.

2.6.3 FUNCIONES FISIOLÓGICAS DEL ZINC

Este elemento actúa como cofactor y como integrante de al menos 200 enzimas, como deshidrogenasas, esterasas, peptidasas, fosfatasa alcalina, anhidrasa carbónica, superóxido-dismutasa y ADN y ARN polimerasas, y se une a hexámeros de insulina. Entre las funciones fisiológicas del zinc podemos reseñar: crecimiento celular, maduración sexual, fertilidad y reproducción, visión nocturna, participación en la función inmunológica y en el sentido del gusto y del apetito (Fleming, 1989; Macready, 1998).

2.6.4 INGESTA DIETÉTICA RECOMENDADA DE ZINC

La valoración de las necesidades corporales de zinc se ha visto dificultada por la ausencia de indicadores fiables del estado del metal en el organismo humano (Ruano y cols., 1.989; National Research Council, 1.991; Cousins y Hempe, 1.991).

La ingesta requerida depende de factores fisiológicos como la edad, el crecimiento, embarazo y lactancia, y dietéticos que influyen sobre la absorción y utilización del metal. Existen varios factores que pueden aumentar o disminuir la biodisponibilidad del zinc ingerido, como el ácido fólico, la fibra, el calcio, ligandos orgánicos, etc. Asimismo, el consumo paralelo de suplementos o alimentos enriquecidos con calcio, cobre o hierro pueden alterar la absorción del elemento (Under, 1.988; National Research Council, 1.991; Ruano y cols., 1.989; Cousins y Hempe, 1.991).

Los requerimientos de zinc se establecen mediante estudios de balance o midiendo las pérdidas de zinc endógeno, teniendo en cuenta que la absorción no es completa. Las pérdidas endógenas para varones adultos alcanzan los 2,2 mg/día (WHO, 1.973; National Research Council, 1.991; Carruth, 1.991), incluyendo 0,8 mg de pérdida cutánea, valorándose finalmente entre 2,7 y 2,8 mg en las mujeres, cifra algo menor debido a la diferencia de peso corporal fundamentalmente.

La ingesta recomendada de zinc para un adulto se sitúa entre 12 y 15 mg/día. Durante la gestación y la lactancia las necesidades se elevan a 15 mg/día y 18 mg/día, respectivamente. Asimismo, los lactantes alimentados con biberón presentan un requerimiento más alto debido a la menor biodisponibilidad de zinc en las fórmulas infantiles (Picciano, 1.985; Hamosh y Hamosh, 1.987; National Research Council, 1.991; Carruth, 1.991).

En la tabla 16 se presentan las ingestas recomendadas para la población española, la norteamericana (National Research Council, 1.991) y la italiana (S.I.N.U., 1996). Tal y como indicamos al hablar de las IDR de hierro y cobre, las recomendaciones de la población norteamericana son las mismas que las de la población española. También al igual que para el hierro, la Sociedad Italiana de Nutrición Humana (S.I.N.U., 1996) fija unas IDR de zinc inferiores de las de EEUU y España.

	E.E.U.U.	España	Italia
Lactantes	5	5	4
Niños	10	10	4-7
Adolescentes Varones	15	15	9
Adolescentes Mujeres	12	12	7
Adultos Varones	15	15	10
Adultos Mujeres	12	12	7
Embarazo	15	15	7
Lactancia	19-16	19-16	12

La mayor fuente dietética de zinc la constituyen los alimentos de origen animal con un 56% de la ingesta, en particular la carne y sus derivados con un 30% y la leche y los lácteos con algo más del

17%. A continuación vendrían los cereales con un 13%, las legumbres con un 8%, las patatas con el 3% y las hortalizas y frutas con un 13%. Para la Comunidad Autónoma Canaria la ingesta diaria de zinc fue establecida en 13,05 mg/persona/día por Doreste (1.987). Los Países Bajos donde la ingesta media es de 16,8 mg/día, oscilando normalmente entre 15,4 y 24,6 mg/día.

Kant y cols. (1.991) encontraron que las dietas en las que se encuentran presentes todos los grupos de alimentos, lácteos, carnes, cereales, frutas y verduras, así como aquellas de las que forman parte todos los alimentos anteriores excepto los cárnicos, suministran cantidades de zinc iguales o superiores a los recomendados por el National Research Council (1.991).

Finalmente, comentar que ciertos autores (Sandstead, 1.984; National Research Council, 1.991) indican que los requerimientos diarios de zinc aumentan con el incremento de la ingesta de fósforo y proteínas, aunque la relación no está completamente esclarecida.

La última Encuesta Nutricional Canaria pudo determinar la concentración sérica media de zinc para la población canaria es de 1,16 mg/L. Estas concentraciones de zinc encontradas para la población canaria fueron superiores y bastante similares a las que se han publicado para la población sana de Roma y Alemania, respectivamente (ENCA, 2000).

2.6.5 DÉFICIT DE ZINC

Los estados carenciales de zinc pueden estar causados por diferentes factores como son: insuficiencia del metal en la dieta, problemas en la absorción intestinal o pérdidas corporales excesivamente elevadas, así como el padecimiento de determinadas enfermedades. Los síntomas y signos de la deficiencia de zinc son: retraso en el crecimiento corporal, alteraciones en la madurez sexual y la capacidad reproductiva, depresión de la función inmune, anorexia, dermatitis, alteraciones esqueléticas, ceguera nocturna, diarrea y alopecia (Passmore y cols., 1.975; Conner, 1.980; Hambidge, 1.981; Sandstead, 1.984; Linder, 1.988; Dupin y Hercberg, 1.988; Ruano y cols., 1.989; Cousins y Hempe, 1.991; Prasad, 1.991).

Las manifestaciones clínicas secundarias a la deficiencia de zinc en adultos se han descrito principalmente en pacientes que recibían nutrición parenteral pobre o exenta de este elemento, en pacientes con importantes pérdidas de líquidos gastrointestinales y en los sometidos a diálisis crónica. En pacientes quemados, con disfunciones renales y hemodializados es frecuente el desarrollo de deficiencias.

Las manifestaciones principales son dermatitis, alopecia, alteraciones en el sentido del gusto, anorexia, retraso en la cicatrización de las heridas, alteraciones inmunológicas y disminución de los niveles de fosfatasa alcalina, habiéndose postulado la deficiencia de zinc como un factor importante en la patogenia de la esquizofrenia (Korhuber y cols., 1994).

Se desconocen los efectos del padecimiento de deficiencias ligeras, aunque las personas más susceptibles son la mujeres embarazadas, los niños y los ancianos (Sandstead, 1.984; Cousins y Hempe, 1.991). La deficiencia de este elemento en niños y jóvenes puede ocasionar retraso en el crecimiento, diarrea, alteraciones inmunitarias e incluso en algunos casos la muerte (Treble y Thompson, 1998), en cambio, los suplementos de zinc reducen la incidencia y la severidad de las infecciones en la infancia (Macready, 1998). Las carencias de zinc causadas por defectos congénitos de la capacidad de absorción intestinal, dan lugar a acrodermatitis enteropática acompañada de lesiones cutáneas, diarreas, pérdidas de cabello, conjuntivitis, fotofobia, opacidad corneal, irritabilidad, temblores y ataxia ocasional (Conor, 1.980; Dillon, 1.988; Linder, 1.988; Ruano y cols., 1.989; Cousins y Hempe, 1.991). Asimismo se ha asociado a estados carenciales de zinc el tratamiento de la enfermedad de Wilson con penicilamina (Berman, 1.991).

Normalmente concentraciones de zinc en plasma y cabello inferiores a 50 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ o 70 μg , respectivamente, son indicativas de deficiencia, aunque es conveniente la determinación del contenido de anhidrasa carbónica de hematíes, fosfatasa alcalina en suero y saliva y medición de la absorción y excreción utilizando ^{65}Zn , (Under, 1.988; Cousins y Hempe, 1.991; Ruano y cols., 1.989).

2.6.6 TOXICIDAD DEL ZINC

El zinc es el menos tóxico de todos los oligoelementos, y aunque parece que los márgenes entre dosis adecuadas y tóxicas son muy amplios, existen ciertos trabajos que indican el posible desarrollo de alteraciones como consecuencia de la ingestión de dosis moderadamente elevadas durante períodos de tiempo más o menos largos (Saltzman y cols., 1990).

2.6.6.1 TOXICIDAD AGUDA DEL ZINC

Son pocos los casos de intoxicación aguda por zinc en el hombre, y generalmente se deben a la inhalación de humos y polvos de compuestos de zinc en diferentes procesos industriales. Los síntomas más frecuentes son fiebre, debilidad, depresión, vómitos, salivación, dolor de cabeza, sudoración y dolores en pecho y piernas (Conor, 1.980; Uobet y cols., 1.988; Ruano y cols, 1.989; Barceló 1.990; Berman, 1.991).

Las dosis de compuestos inorgánicos de zinc necesarios para producir envenenamientos agudos son relativamente altas, y varían dependiendo del tipo de sal, la especie biológica, la vía de administración y la disponibilidad de ligandos biológicos del metal (Barceló y cols., 1.990). Colomina y cols. (1.989) administraron 4 sales de zinc (acetato, nitrato, cloruro y sulfato) oral e intraperitonealmente a ratas y ratones, y concluyeron que las 4 sales resultaron ser sólo ligeramente tóxicas cuando eran administradas oralmente, mientras que por vía intraperitoneal podían ser catalogadas moderadamente tóxicas, con excepción del cloruro de zinc.

Llobet y cols. (1.988) no observaron alteraciones de la función hepática y renal después de la administración oral de acetato de zinc a ratas. Las dosis ingeridas oscilaron entre 80 y 320 mg/kg/día, lo que le permitió definir un nivel sin efectos tóxicos observables para el acetato de zinc dihidratado de 320 mg/kg/día.

Las cantidades necesarias para causar intoxicaciones agudas en el hombre varían desde 0,5 a 10 g para las diferentes sales de zinc. En el caso del sulfato los síntomas aparecen tras la ingestión de 2 g y normalmente desde la 4 las 24 horas de la ingestión (National Research Council, 1.991; Barceló y cols., 1.990).

2.6.6.2 TOXICIDAD CRÓNICA DEL ZINC

Aunque, como ya hemos citado, el zinc normalmente no se acumula en el organismo, siendo excretado más o menos rápidamente, los efectos que pudieran tener ingestas excesivas y prolongadas del metal son preocupantes debido al desconocimiento de los síntomas. En general, dichos efectos parecen derivar de alteraciones en el metabolismo del cobre. Se ha observado hipocupremia, microcitosis, neutropenia, trastorno de la respuesta inmune, lesiones pancreáticas, disminución de las lipoproteínas de alta densidad en el suero, reducción de los niveles de cobre en hígado y riñón, como signos más frecuentes (Dupin y Hercberg, 1.988; US Department of Health and Human Services, 1.988; Linder, 1.988; National Research Council, 1.991; Barceló y cols., 1.990; Cousins y Hempe, 1.991; Berman, 1.991;), después de el consumo continuado de cantidades que oscilaban entre 25 y 150 mg de Zn/día. Un ingreso excesivo de zinc en el organismo provoca una disminución del colesterol HDL. Si este ingreso es aún más acentuado provoca una elevación del colesterol LDL con disminución de las cifras de colesterol HDL (Sandstead, 1995). Los límites de exposición laboral de este metal han sido establecidos en 1 mg (Zn)/m³ (TLV-TWA) y 2 mg(Zn)/m³ (TLV-STEL)(Soria y cols., 1995).

Por lo que respecta a intoxicaciones alimentarias, se han notificado varias intoxicaciones agudas por consumo de productos sólidos o líquidos (verduras, carnes, zumos de frutas, ensaladas, etc.) envasados en contenedores galvanizados. Del mismo modo, se han detectado niveles de zinc superiores a 100 mg/L en cervezas de preparación doméstica, aunque no se han dado casos de intoxicación crónica. Los contenedores galvanizados no deben utilizarse en la preparación o almacenamiento de alimentos, sobre todo cuando el pH del producto final sea ácido (Conor, 1.980; Berman, 1.991).

2. 7 MANGANESO

Es un metal muy refractario, de color y brillo acerados, y quebradizo. Se encuentra en la naturaleza generalmente combinado en forma de óxidos.

2.7.1 FUENTES DE EXPOSICIÓN DE MANGANESO

Alrededor del 30% del manganeso es emitido al medio ambiente a través del tubo de escape del automóvil (Sanz-Gallén y Nogué, 1997), ya que sustituye al plomo en las gasolinas.

Como el resto de los elementos estudiados, el manganeso está extensamente distribuido, detectándose en cualquier tipo de alimento o bebida. Los contenidos de manganeso en los alimentos varían en función mayoritariamente de su origen, prácticas de cultivo, recolección, producción y manipulación posterior. De estos factores el procesado es la causa principal de reducción del nivel de manganeso.

En general los cereales integrales, las leguminosas secas, las nueces y el té, son los productos que presentan los mayores contenidos. Con concentraciones más bajas están las frutas y las verduras cuyos contenidos dependen de la composición química del suelo de cultivo. Los alimentos de origen animal están considerados como fuentes pobres de manganeso (Conor, 1.980; Lozano y cols., 1.987; Linder, 1.988; Keen y Zidenberg-Cherr, 1.991; Aranda y Llopis, 1.993).

Los contenidos en manganeso de las aguas potables son generalmente bajos. Este metal está englobado dentro del anexo C, de caracteres relativos a sustancias no deseables de la Reglamentación Técnico-Sanitaria vigente relativa a las aguas de consumo (RD 1138, 1.990), donde se fija un valor guía y una concentración máxima admisible de 20 y 50 $\mu\text{g/L}$ de manganeso.

Es interesante señalar que el té es una rica fuente de manganeso. El té seco contiene entre 35 y 90 $\text{mg}/100\text{ g}$, por lo que los consumidores habituales de esta bebida verán incrementada su ingesta (Conor, 1.980; Elmadfa, 1.991).

2.7.2 TOXICOCINÉTICA Y METABOLISMO DEL MANGANESO

La ingestión es la principal vía de exposición. Para un adulto sano se ha estimado que el 3% del Mn de la dieta es absorbido (Cameán y cols., 1998). Tras absorberse, pasa a la sangre, en la que permanece muy poco tiempo, llegando luego a los tejidos por difusión pasiva. Es captado por el hígado, donde se acumula en las mitocondrias, y también por otros órganos cuyas células son ricas en mitocondrias (cerebro, corteza renal, pulmón, testículo e intestino). Se excreta por las heces, y en menor cantidad por la bilis y por el sudor. Por la orina apenas hay excreción. En líneas generales la eliminación del manganeso es muy lenta y se prolonga durante años.

El organismo adulto normal contiene entre 11 y 20 mg de manganeso. El 25% del contenido corporal total se encuentra en el hueso aunque no parece que sea de fácil movilidad, por lo que no puede considerarse como órgano de reserva. En general, las concentraciones tisulares de manganeso

varían en función de las cantidades del elemento presente en la dieta (Lozano y cols., 1.987; Linder, 1.988; Keen y Zidenberg-Cherr, 1.991) y se mantienen bastante constantes con la edad. En los mamíferos la mayor concentración de este catión se encuentra en la glándula pineal, hipófisis, hueso, hígado, riñón, las glándulas mamarias en período de lactancia y las estructuras pigmentadas, como la piel oscura, la retina y los gránulos de melanina (Conor, 1.980; Linder, 1.988; Keen y Zidenberg-Cherr, 1.991). En el cerebro, corazón, pulmón y músculo, los contenidos son bastante menores. Los valores normales en sangre total oscilan entre 2 y 8 $\mu\text{g/L}$ y en orina entre 0,1 y 0,8 $\mu\text{g/L}$. En la sangre y el suero los niveles de manganeso se sitúan alrededor de 200 y 20 nmol/g , respectivamente.

A diferencia de lo que ocurre con el hierro y el cobre, el feto no acumula manganeso, siendo las concentraciones hepáticas fetales bastante inferiores a las del adulto (Linder, 1.988; Domenech y cols., 1.991; Keen y Zidenberg-Cherr, 1.991).

2.7.3 FUNCIONES FISIOLÓGICAS DEL MANGANESO

El manganeso tiene una gran actividad bioquímica como oligoelemento en el metabolismo de glúcidos y ácidos grasos, en la síntesis de la arginasa y coenzima A y como constituyente de metaloenzimas como la superóxido dismutasa (Krachler y cols., 1996).

2.7.4 INGESTA DIETÉTICA RECOMENDADA DE MANGANESO

Las estimaciones de las necesidades de manganeso se realizan mediante estudios de balance (Lozano y cols., 1.987; Keen y Zidenberg-Cherr, 1.991), y parece que varían en función de la composición de la dieta y del estado fisiológico. Sin embargo, estas estimaciones sólo permiten determinar la ingesta mínima para mantener el nivel corporal. Asimismo, se cree que tanto la absorción como la excreción endógena dependen del estado nutricional, por lo que las necesidades reales no se conocen con exactitud (WHO, 1.973; Lozano y cols., 1.987; National Research Council, 1.991; Keen y Zidenberg-Cherr, 1.991;).

Del mismo modo, la ausencia de detección de deficiencias en lactantes alimentados con leche materna, indica que no es necesaria la suplementación. Tampoco se conocen las necesidades de manganeso durante la gestación (WHO, 1.973; National Research Council, 1.991).

Por todas las razones expuestas, se han fijado unas recomendaciones dietéticas de 0,3 a 0,6 y 0,6 a 1,0 mg para lactantes desde el nacimiento hasta los seis meses y desde los seis meses al año de edad respectivamente, y de 1,0 a 3,0 mg/día para los niños de hasta 10 años (WHO, 1.973; National Research Council, 1.991; Keen y Zidenberg-Cherr, 1.991). Para los adolescentes la ingesta recomendada es de 1,5 a 2,5 mg/ día y para los adultos de 1,5 a 4,0 mg (National Research Council, 1991; Aranda y Llopis, 1.993). En España no se han establecido recomendaciones dietéticas ni ingestas recomendadas específicas. En Italia la Sociedad Italiana de Nutrición Humana (S.I.N.U.) en

1996 propuso las ingestas recomendadas de manganeso para adolescentes y adultos. Datos referentes a las ingestas estimadas en diversos países refieren ingestas de entre 2 y 9 mg de manganeso al día. Los valores más altos se han encontrado en la población del Reino Unido, hecho que está relacionado con el consumo habitual de infusiones de té (Conor, 1.980; Lozano y cols., 1.987). Las cifras más bajas corresponden a regímenes ricos en carne, leche, azúcar y cereales refinados.

En la tabla 17 se muestran las IDR establecidas para el manganeso en distintos países.

Tabla 17: Ingestas Dietéticas Recomendadas de Manganeso (mg/día).			
	E.E.U.U.	España	Italia
Lactantes	0.3-1	0.3-1	---
Niños	1-3	1-3	---
Adolescentes	2-5	2-5	1-10
Adultos	2-5	2-5	1-10

2.7.5 DÉFICIT DE MANGANESO

El manganeso inhibe la tirosinahidroxilasa y promueve la autooxidación de la dopamina y la formación de quinonas y radicales libres por lo que, a disminución de sus concentraciones, fundamentalmente en ganglios basales, provoca una sobreestimulación del sistema extrapiramidal.

En animales se ha observado que la deficiencia provoca alteraciones en la tolerancia a la glucosa y en el desarrollo fetal. También se ha advertido déficit en la función reproductora, posiblemente debido a interferencia en la síntesis de hormonas sexuales. Sin embargo, los efectos de deficiencia de manganeso en el hombre aún no están del todo establecidos (Treble y Thompson, 1998), constituyendo rara vez un problema clínico (Forbes y Jawhari, 1996).

Con excepción de un caso en el que se suministró una dieta carente de manganeso (Keen y Zidenberg-Cherr, 1.991) no se han descrito estados carenciales en el hombre, por lo que se supone que las dietas normalmente consumidas aportan el manganeso necesario. Sin embargo, la experimentación animal ha permitido establecer los síntomas y signos característicos del estado carencial de manganeso. Estos son principalmente, pérdida de peso, trastornos en el crecimiento, anomalías esqueléticas, alteraciones de la reproducción, ataxia en recién nacidos, y por supuesto, defectos en el metabolismo de lípidos y carbohidratos, sordera precoz, trastornos en pelo y uñas, dermatitis, etc., (WHO, 1.973; Phipps, 1.978; Conor, 1.980; Underwood, 1.981; Lozano y cols., 1.987; Keen y Zidenberg-Cherr, 1.991; Berman, 1.991). La aparición de estos signos y síntomas varía según el grado y duración de la carencia, la edad o fase de desarrollo, etc.

Se han observado alteraciones del desarrollo embrionario del laberinto del oído interno, concretamente de los otolitos (estructuras de carbonato cálcico de gran importancia en el mantenimiento del equilibrio y en la percepción de movimientos), que pueden estar relacionados con la disminución en la actividad de las glucosil transferasas. La consecuencia más dramática es la ataxia caracterizada por incoordinación, falta de equilibrio y retracción de la cabeza (Hurley, 1.981; Underwood, 1.981; Keen y Zidenberg-Cherr, 1.991).

También se ha observado alteración del metabolismo de carbohidratos y lípidos. La deficiencia de manganeso da lugar a lesiones pancreáticas, detectándose trastornos en la tolerancia de la glucosa, y de la síntesis y secreción de insulina que podría deberse a la destrucción de las células *B* del páncreas, motivada posiblemente por la reducción de la actividad de la superóxido dismutasa pancreática.

Asimismo, los animales deficientes presentan contenidos altos de lípidos en el hígado, hipocolesterolemia, bajas concentraciones de lipoproteínas de alta densidad y defectos en la estructura y funcionalidad de las membranas por alteración o peroxidación de los lípidos integrantes.

Otros síntomas relacionados con la depleción del manganeso son: dermatitis, elevadas concentraciones de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina en suero. También se han observado bajos contenidos de manganeso en sangre o en los tejidos en caso de epilepsia y en niños con fenilcetonuria y orina "jarabe de arce". Las alteraciones de la función reproductora pueden ser debidas a interferencias en la síntesis de hormonas sexuales.

2.7.6 TOXICIDAD DEL MANGANESO

Los efectos tóxicos del manganeso dependerán, como es obvio, de la cantidad del elemento que llega al organismo, sin embargo, va a ser la vía de penetración el factor más importante en la producción y magnitud de dichos efectos. Generalmente, las intoxicaciones descritas se deben a exposiciones industriales y por lo tanto suelen ser crónicas (Conor, 1.980; Lozano y cols., 1.987; Ribas, 1.989; Berman, 1.991). El compuesto de mayor toxicidad es el óxido de manganeso (MnO_2). La inhalación de grandes cantidades ($> 5 \text{ mg/m}^3$) de este óxido en los lugares de obtención del manganeso o en los distintos procesos industriales donde se usa el metal como tal o alguno de sus compuestos, es la causa de la mayor incidencia de las intoxicaciones (WHO, 1.973; Conor, 1.980; Lozano y cols., 1.987; Ribas, 1.989; Berman, 1.991; Keen y Zidenberg-Cherr, 1.991). El límite de exposición laboral para este metal (TLV-TWA) ha sido fijado en 5 mg(Mn)/m^3 . Asimismo, los grandes bebedores de cerveza (10 L/semana) son susceptibles de superar la carga corporal (Cameán y cols., 1998).

La acción tóxica se ejerce sobre el epitelio pulmonar, corteza cerebral y núcleos grises subcorticales, dando lugar a lesiones de tipo degenerativo. Existen también modificaciones de la voz, de la palabra

y de la escritura, junto a trastornos neurovegetativos. Las lesiones neurológicas del manganismo crónico afectan primordialmente a los ganglios basales del encéfalo, dejando indemne la sustancia negra (Treble y Thompson, 1998). Las alteraciones producidas afectan principalmente al sistema nervioso central, dando lugar a la aparición de síntomas psiquiátricos, hiperirritabilidad, comportamientos violentos y alucinaciones, que en conjunto se conocen por "*locura mangánica*". La rigidez de los miembros, así como los cambios morfológicos producidos, son similares a los que presentan los pacientes con *enfermedad de Parkinson*. Los mecanismos por los que el manganeso realiza su acción neurotóxica no se conocen bien, pero se cree que están relacionados con una autooxidación de las catecolaminas, producidas por las formas con estados de oxidación altos, y la peroxidación de los lípidos tisulares. Asociados al cuadro neurológico pueden existir síntomas de hipertiroidismo y fiebre. En este sentido, Gottschalk y cols., (1991) han postulado una relación entre niveles elevados de manganeso en el pelo de sujetos y la presencia de comportamiento violento en dichos sujetos. Además de las alteraciones neurológicas, pueden producirse disfunciones del aparato reproductor y del sistema inmune, nefritis, lesiones hepáticas, pancreatitis, trastornos del metabolismo de los carbohidratos, etc.

Asimismo, también se han encontrado ciertas similitudes con la *enfermedad de Wilson*. Por otro lado, la acumulación de manganeso en los pulmones da lugar a incrementos en la morbilidad respiratoria de los obreros afectados, con cuadros frecuentes de neumonías y bronquitis. También aumentan las concentraciones del metal en sangre, aunque en el resto de los órganos parece mantenerse estable.

El manganeso presente en la dieta tiene una baja toxicidad en los animales. En el hombre no se conocen intoxicaciones por ingestión de este metal en la dieta. La intoxicación crónica suele aparecer después de un período de varios años desde la exposición. El manganeso ingerido es bastante menos tóxico debido a la absorción gastrointestinal limitada, sobre todo cuando el contenido en hierro de la dieta es adecuado. Sin embargo, se han observado efectos tóxicos en individuos que habían consumido suplementos de este metal o aguas con altas concentraciones durante períodos largos de tiempo. En animales de experimentación alimentados con dietas de contenidos excesivos de manganeso (superiores a los 1.000 µg/g), el efecto observado más importante es la inducción de una deficiencia de hierro, debido a la inhibición de la absorción intestinal del mismo. Como consecuencia se ha fijado una concentración máxima permisible de 5 mg/m³ para exposiciones industriales. Asimismo, la UE recomienda no sobrepasar los 12 ng/l en aguas potables (Conor, 1.980; Ribas, 1.989; Berman, 1.991). Los casos de intoxicación aguda por manganeso se deben únicamente a la ingestión accidental o con intenciones suicidas de KMnO₄. La dosis considerada letal oscila entre 5 y 8 g de KMnO₄. Para el tratamiento suele utilizarse EDTA. El síntoma característico es una gastroenteritis aguda, además de quemaduras en el tracto gastrointestinal (Ribas, 1.989).

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 ENCUESTAS NUTRICIONALES Y MUESTRAS DE ALIMENTOS UTILIZADAS

El estudio de la ingesta dietética total de los metales estudiados ha sido realizado basándonos en dos encuestas llevadas a cabo específicamente para nuestra Autonomía y que constituyen la base para un estudio de valoración nutricional en las Islas Canarias. Los consumos de alimentos en g/persona/día son el resultado de estas encuestas familiares e individuales realizadas por encuestadores expertos (Doreste, 1987; ENCA, 2000).

Doreste, publicó en 1987 una encuesta nutricional que realizó en el mes de febrero de 1985 entrevistando a 2025 familias de todo el Archipiélago. La metodología empleada fue un cuestionario de frecuencia de consumo cuantitativo de unos 90 alimentos. Esta encuesta evaluaba la disponibilidad familiar de alimentos y no el consumo individual por lo que el consumo de los distintos grupos de alimentos resultaba estar sobreestimado.

La Encuesta Nutricional de la Comunidad Canaria (ENCA) se llevó a cabo sobre una muestra representativa de la población y valoró el estado nutricional desde los puntos dietético, clínico, antropométrico y bioquímico. La ENCA es un estudio epidemiológico descriptivo transversal cuyo universo estuvo constituido por los habitantes de la Comunidad Autónoma Canaria con edades comprendidas entre 6 y 75 años. La población origen fueron todas las personas residentes y censadas pertenecientes a esas edades. El método de encuesta alimentaria utilizado para el estudio del consumo de alimentos fue la combinación de un recordatorio de 24 horas (repetido dos días no consecutivos dentro de un intervalo de 15 días) y un cuestionario de frecuencia de consumo de 77 alimentos.

Tras comparar los resultados de ambas encuestas se observa como los hábitos alimentarios de la población canaria han sufrido cambios tanto cuantitativos como cualitativos durante el período comprendido entre ambas encuestas (1985-1998). Mientras que en 1985 los grupos de alimentos más representativos de la dieta de los canarios eran 19, en 1998 los grupos considerados como más consumidos son 22 y además distintos tal y como se muestra en la Tabla 18.

Tabla 18: Grupos de Alimentos considerados por las dos encuestas nutricionales canarias utilizadas

Grupos de Alimentos Encuesta 1985 (Doreste, 1987)	Grupos de Alimentos Encuesta 1998 (ENCA, 2000)
Leche	Leche
Queso	Queso
Yogurt	Yogurt
---	Derivados lácteos
Pescado, moluscos y crustáceos	Pescado
Huevos	Huevos
Carne	Carne Roja
Embutidos	Embutidos
---	Vísceras
---	Pollo/Conejo
Grasas y Aceites	Grasas y Aceites
Cereales	Cereales
---	Bollería
Legumbres	Legumbres
Fruta	Fruta
---	Frutos Secos
Verdura	Verdura
Papas	Papas
Chocolate	---
---	Dulces
Bebidas Alcohólicas	Bebidas Alcohólicas
Bebidas no Alcohólicas	Bebidas no Alcohólicas
Agua	Agua
Azúcar	---
Sal	---

Las diferencias cualitativas entre ambas encuestas se basan principalmente en la introducción de nuevos grupos de alimentos en la encuesta de 1998. Uno de los nuevos grupos es el formado por los derivados lácteos. El grupo de la carne de la encuesta de 1987 se ha desglosado en 3 grupos en la encuesta de 1998 (carne roja, vísceras y pollo/conejo). El grupo formado por el chocolate en 1987 ha sido sustituido por dos grupos en 1998 (la pastelería y los dulces). Finalmente hay que destacar que la ENCA eliminó a la sal y al azúcar como grupos de alimentos.

En esta tesis los grupos de alimentos analizados han sido, por tanto, aquellos expuestos por las dos encuestas nutricionales anteriormente citadas (Tabla 18). Las muestras fueron compradas de forma aleatoria en cinco puntos diferentes de venta y en todos los casos, el número de muestras analizado por grupo de alimento ha sido de diez.

Tras la recepción de las muestras en el Área de Toxicología de la ULL se procede a la toma y conservación de una parte representativa de las mismas para su posterior estudio. Todas las muestras se identifican, se clasifican y se analizan por triplicado.

A continuación se detalla el tipo de muestras analizadas en cada uno de los grupos de alimentos:

El primer grupo de alimento considerado por las dos encuestas es el de la leche. Las muestras analizadas fueron las siguientes: 4 muestras de leche entera de diversas marcas comerciales, 4 muestras de leche desnatada de distintas marcas comerciales, 1 muestra de leche semidesnatada y 1 muestra de un preparado lácteo.

Las muestras analizadas en el grupo de los yogurt se basaron en 2 muestras de yogurt natural, 1 muestra de yogurt natural desnatado, 1 muestra de yogurt de limón, 1 muestra de yogurt de limón desnatado, 1 muestra de yogurt de fresa, 1 muestra de yogurt de fresa desnatado, 2 muestra de yogurt con trozos de frutas y 1 muestra de yogurt griego. A la hora de adquirir las muestras se consideraron las marcas comerciales más consumidas por la población canaria.

Los quesos analizados fueron: queso de plato holandés (2 muestras); queso de barra noruego (1 muestra); queso manchego semicurado (1 muestra); queso Philadelphia para untar (1 muestra); queso blanco canario ahumado (1 muestra); queso blanco fresco canario (3 muestras) y queso en porción (1 muestra).

El grupo de los derivados lácteos, no existente en la encuesta de 1987 e incluido por primera vez en la encuesta de 1998 (ENCA, 2000), se compuso de: natillas (2 muestras); petit suisse (1 muestra); bio (2 muestras); flan de huevo (2 muestras) y mousse (1 muestra).

A la hora de determinar las muestras de productos de la pesca se decidió analizar las siguientes: fletán (1 muestra); sama (1 muestra); brota (1 muestra); salmón fresco (1 muestra); merluza (1 muestra); sardinas (1 muestra); calamares (1 muestra); mejillón (1 muestra); atún en lata al natural (1 muestra); atún en lata en aceite vegetal (1 muestra).

Las muestras del grupo de los huevos fueron huevos comprados en distintos supermercados y de distintas casas comerciales. El número total de muestras fue de 10, al igual que para el resto de los grupos de alimentos analizados.

Para la encuesta de 1987 el grupo de la carne incluía a la carne de pollo, ternera, cerdo y conejo. Por eso a la hora de elegir las muestras para este grupo de alimento se seleccionaron 3 muestras de carne de pollo, 3 muestras de carne de ternera, 2 muestras de carne de cerdo y 1 muestra de carne conejo y 1 muestra de hígado. La encuesta de 1998, sin embargo, diferencia entre carne roja; carne de pollo/conejo y vísceras. En este caso, el grupo de la carne roja se formó por 5 muestras de carne de ternera y 5 muestras de carne de cerdo. El grupo de alimentos formado por la carne de pollo y la carne de conejo estuvo constituido por 7 muestras de carne de pollo y 3 muestras de carne de conejo. Las 10 muestras de vísceras analizadas estuvieron formadas por 7 hígados de ternera, 2 hígados de pollo y 1 riñones.

En cuanto al grupo formado por los embutidos, las muestras seleccionadas para ser analizadas fueron: jamón de york extra (2 muestras); paleta cocida (1 muestra); pechuga de pavo (1 muestra); chopped de cerdo (1 muestra); jamón serrano (1 muestra); chorizo (1 muestra); salami (1 muestra); salchichón (1 muestra); mortadela (1 muestra).

El grupo denominado grasas y aceites estuvo formado por 3 muestras de aceite de oliva, 3 muestras de aceite de girasol, 2 muestra de mantequilla y 2 muestras de margarina. En todos los casos las muestras analizadas procedían de distintas casas comerciales.

A la hora de decidir los cereales a analizar se pensó en los alimentos que consume la población. Por este motivo se decidió analizar 3 muestras de gofio canario (1 muestra de gofio de trigo, 1 muestras de gofio de millo y 1 muestra de gofio de mezcla de distintos cereales) ya que éste ha sido el alimento que tradicionalmente ha aportado cereales a la dieta de los canarios. Asimismo, y debido a que los canarios han introducido en su alimentación el hábito anglosajón de desayunar cereales americanos hemos analizado 2 muestras de corn flakes. Finalmente en este grupo se incluyeron 5 muestras de distintos tipos de pan (3 blanco, 1 integral y 1 de molde).

A la hora de analizar del grupo formado por las legumbres se decidió tomar muestras de legumbres cocidas envasadas (2 muestras de garbanzos, 2 muestras de lentejas, 2 muestras de judías blancas, 2 muestras de guisantes, 1 muestra de judías rojas o pintas y 1 muestra de habas).

Las frutas analizadas en este trabajaron han sido: plátano (3 muestras); manzana golden (1 muestra); naranja canaria (2 muestras); pera conferencia (1 muestra); papaya (1 muestra); Kiwi (1 muestra); melocotón en almíbar (1 muestra).

Los frutos secos más consumidos en el hogar son preferentemente los cacahuets a pesar de que en 1999 España fue el mayor productor de almendras de los países mediterráneos. En Europa los tres países con mayores consumos de frutos secos son Grecia, España e Italia con 9,9; 7,3 y 6,5 Kg persona/año, respectivamente (Sleiman-Figeroa y cols., 2002). Por este motivo, los frutos secos que se han analizado han sido 3 muestras de manises (cacahuets), 2 muestras de avellanas, 2 muestras de almendras, 2 muestras de nueces y 1 muestra de higos pasados.

Las verduras seleccionadas para ser analizadas en este trabajo fueron aquellas consideradas como más representativas de la dieta de los canarios y que son las que normalmente forman parte de los conocidos potaje canario y cocido canario (puchero): tomate canario (2 muestras); cebolla (2 muestras); bubango (1 muestra); col (1 muestra); calabaza (1 muestra); espinacas (1 muestra); berros (1 muestra) y zanahorias (1 muestra)

Si bien nos hubiera gustado analizar sólo muestras de papas procedentes de Canarias, al visitar los supermercados nos dimos cuenta que muchas de las papas adquiridas por los canarios tienen origen

peninsular e incluso extranjero. Por ello se decidió analizar 5 muestras de papas canarias y 5 muestras de papas de origen distinto del de Canarias.

En la encuesta de 1985 existe un grupo de alimento dedicado exclusivamente al chocolate. Por ello, se analizaron 10 muestras de distintas marcas de chocolates y de distintos tipos (6 muestras de chocolate con leche y 4 muestras de chocolate negro). En la encuesta de 1998 se suprime el grupo del chocolate y se introducen dos nuevos grupos: la bollería y los dulces. Entre los productos de bollería analizados se encuentran: 2 donuts, 2 croissants, 2 bollos de leche, 2 ensaimadas y 2 magdalenas. Respecto a los dulces se analizaron 5 tipos distintos de dulces de marcas conocidas comercializados en grandes superficies y por tanto distribuidos por todo el Archipiélago Canario.

La encuesta de 1985 considera dos alimentos que la encuesta de 1998 no incluye. Estos grupos de alimentos son los formados por el azúcar y la sal. Con el fin de estimar la ingesta de los metales en el año 1987 se analizaron 10 muestras de sal y 10 muestras de azúcar siempre teniendo en cuenta las marcas comerciales de mayor implantación en Canarias.

Finalmente debemos indicar que si bien el grupo de alimento constituido por el agua de bebida es incluido dentro de los grupos de alimentos de la encuesta del año 1985 (Doreste, 1987) y no en la encuesta de 1998 (ENCA, 2000), nosotros hemos considerado oportuno sumar la ingesta proveniente del agua para aquellos metales presentes en ella suponiendo que el consumo diario de agua es de 2L. Las muestras analizadas se dividieron en dos grupos: 16 muestras de agua provenientes de la red de abastecimiento público y 4 muestras provenientes de las aguas embotelladas más consumidas por la población canaria. Las muestras tomadas de la red de abastecimiento público corresponden a las aguas de los municipios capitalinos de cada una de las siete islas. De cada capital se tomaron dos muestras de agua. En la isla de Tenerife, además, se tomaron 2 muestras en la ciudad de La Laguna, donde se encuentra ubicada la Universidad.

3.2 REACTIVOS Y DISOLUCIONES

- Agua desionizada mili-Q
- Ácido sulfúrico, Ácido nítrico y Ácido clorhídrico de Merck Suprapur®.
- Lumatom.
- Disoluciones patrones de Hg, Pb, Cd, Cu, Fe, Zn y Mn de 1000 mg/L, Fisher, certificadas para EAA.
- Cloruro de estaño al 10% preparado diariamente a partir de un producto Fisher, certificado ACS
- Detergente Acationox, Sherwood, disolución al 2% para el lavado de todo el material de vidrio.
- Materiales certificados de referencia

3.3 APARATOS Y MATERIAL DE LABORATORIO

- Espectrofotómetro de absorción atómica Pye Unicam SP-1900, equipado con sistema para determinación de mercurio por el método de vapor frío, con célula de 15 x 1 cm y lámpara de cátodo hueco de mercurio Pye Unicam ($\lambda = 253,7$ nm, rendija 0,20 nm, intensidad 6 mA).
- Espectrofotómetro de absorción atómica Perkin-Elmer modelo 4100 ZL Zeeman equipado con horno de grafito Perkin-Elmer 4100 Zeeman con muestreador automático AS70 utilizado para la determinación de Pb y Cd.
- Espectrofotómetro de emisión de plasma secuencial ICP Thermo Jarrel Ash Atom Scan 25.
- Reactores de presión PHAXE.
- Horno de microondas modelo CEM MDS-2000 con vasos de teflón de baja presión (< 200 psi), teflón PFA ®.
- Baño de ultrasonidos PENTA.
- Horno de calcinación Heraeus modelo KR 170, con regulación automática de temperatura.
- Material de uso corriente en el laboratorio.

3.4 PROCEDIMIENTOS ANALÍTICOS DE DETERMINACIÓN DE LOS METALES

La espectrofotometría de absorción atómica, además de ser la técnica de referencia para la determinación de metales, presenta gran sensibilidad y reproducibilidad en los resultados (AOAC, 1990; Jeng y cols., 1994; Iavicoli y cols., 2001).

Las determinaciones de **plomo** y **cadmio** se llevaron a cabo en un espectrómetro de absorción atómica con cámara de grafito y efecto Zeeman, modelo Perkin Elmer 4100 ZL. Esta técnica fue considerada la más adecuada para la determinación de estos dos elementos debido a su buena reproducibilidad y alto poder de detección (Bermejo-Barrera y cols., 2000).

La cuantificación de **mercurio** se realizó en un equipo Pye Unicam SP-1900 de absorción atómica acoplado a un sistema generador de vapor frío. El mercurio se reduce a Hg^0 con Cl_2Sn y es arrastrado por medio de aire a la cámara de cuarzo del espectrofotómetro de absorción atómica equipado con una lámpara de cátodo hueco específica para este metal.

Las determinaciones de **hierro**, **cobre**, **zinc** y **manganeso** se efectuaron por Espectrofotometría de Emisión ICP-AES (Chamberlain y cols., 2000; Miller-Ihli y Bake, 2001).

Los patrones se preparan a partir de soluciones patrones de 1000 mg/L de los metales estudiados suministradas por Fisher de calidad y pureza contrastada. Las soluciones patrón de trabajo se preparan diariamente a partir de la solución madre.

No hay que olvidar que la preparación de la muestra es un aspecto fundamental en la Espectrofotometría de Absorción Atómica (EAA) ya que básicamente gobierna las características analíticas del método (límite de detección, exactitud, precisión, velocidad y coste) (Subramanian, 1996). Por ello, hemos llevado a cabo controles de calidad con materiales certificados de referencia.

Para minimizar el riesgo de contaminación de las muestras utilizamos reactivos de calidad idónea y material fungible con niveles mínimos de esos metales. Todos los reactivos fueron calidad Suprapur® suministrados por Merck y las puntas de pipetas para la adición de reactivos eran exentas de metales. Para eliminar las trazas de los metales a determinar en el material de laboratorio, se mantuvieron en ácido nítrico al 10% durante 24 horas seguido de un lavado con agua de calidad Milli Q.

No obstante con cada serie de muestras se procesaron de 1 a 3 blancos siguiendo la misma metodología utilizada para las muestras. El análisis de los blancos demostró que, en nuestro caso, este tipo de contaminación no fue detectable.

3.4.1 DETERMINACIÓN DE MERCURIO

La determinación de mercurio se puede llevar a cabo aplicando diversos métodos. Sin embargo el más usado es la espectrofotometría de absorción atómica de vapor frío debido a su simplicidad y sensibilidad (Hardisson y Lozano, 1985; AOAC, 1990; Hardisson y cols., 1999).

3.4.1.1 *Tratamiento de las muestras*

- a) A frascos bocales color topacio de 150 mL se añaden de 0,5 a 3 g de muestra homogeneizada, se añaden 10 mL H_2SO_4 y HNO_3 (1:1) en frío, y se colocan en estufa a 40 – 50 °C /10 – 18 h, hasta total mineralización. Se enfría, se desgasifica en baño de ultrasonidos, y se filtra por papel Albet 240. Por último, se afora a 100 mL con agua desionizada (Díaz y cols., 1994; Hardisson y cols., 1999).
- b) En vasos de teflón se pesan 1 o 2 g de muestra homogeneizada. Se añaden 4 mL de HNO_3 y 2 mL de H_2SO_4 y se digieren durante 40 minutos en horno microondas (60 psi-150 psi), enfriando en nevera durante 20-30 minutos, se desgasifica en baño de ultrasonidos y se afora a 100 mL con agua desionizada.

3.4.1.2 *Procedimiento analítico*

En el matraz de reacción se introducen de 10 a 50 mL de la disolución problema, se diluyen hasta 70 mL con agua desionizada, se conecta el cabezal Drechsel y se añaden 2-5 mL de la disolución de Cl_2Sn al 10%, poniendo en funcionamiento la bomba impulsora de aire y realizándose la medida en el momento en que se estabiliza la lectura del espectrofotómetro.

De igual manera, se prepara una curva de calibrado, con patrones de 0,05; 0,10; 0,15; 0,20; 0,25 y 0,30 mg/L de mercurio. Como blanco se utilizan los mismos reactivos empleados en las determinaciones.

3.4.1.3 Estudio de recuperación de mercurio

En la tabla 19 se presentan varios procedimientos de digestión con ácidos fuertes y Lumatom, observándose que el procedimiento anteriormente expuesto a) es el que presenta un mayor porcentaje de recuperación.

Método	Agente oxidante / vol. Añadido (mL)	°C/h	Reactor a presión	Recuperación (%) ¹ (x ± ó)	P ²
1	H ₂ SO ₄ / HNO ₃ /10 (1:1)	45/15	No	96,7 ± 5,0	> 0,05
2	HNO ₃ /10	100/1	Si	86,2 ± 3,8	< 0,01
3	H ₂ SO ₄ / HNO ₃ /10 (1:1)	100/1	Si	83,8 ± 3,4	< 0,01
4	H ₂ SO ₄ / HCl /10 (1:1)	100/1	Si	82,8 ± 4,8	< 0,01
5	Lumatom/5	45/24	No	93,7 ± 5,0	< 0,01

1 En todos los casos la cantidad pesada de muestra y mercurio añadido fue de 0,5 g y 0,3 µg, respectivamente. Cada método se repitió 11 veces.

2 La hipótesis nula adoptada ha sido que los métodos analíticos no están sujetos a error sistemático, grados de libertad = 10, valor t crítico (p = 0,05): 3,17.

En la tabla 20 se resume la exactitud de las concentraciones de mercurio medidas con los materiales de referencia NIST SRM 1577 a bovine liver y BCR-278 R Mussel Tissue usando el procedimiento de digestión con H₂SO₄/HNO₃ y el de microondas. En este estudio nos hemos inclinado por el de H₂SO₄/HNO₃, que aunque es más lento nos da una buena exactitud y precisión.

Material	N ¹	Concentración		Procedimiento
		Medido ²	Certificado ³	
NIST SRM 1577 a bovine liver	11	3,6 ± 1,0	4 ± 2	H ₂ SO ₄ /HNO ₃
NIST SRM 1577 a bovine liver	11	3,5 ± 0,8	4 ± 2	Microondas
BCR-278 R Mussel Tissue	11	0,196 ± 0,009	0,195 ± 0,010	H ₂ SO ₄ /HNO ₃
BCR-278 R Mussel Tissue	11	0,193 ± 0,011	0,195 ± 0,010	Microondas

N : n° de muestras

2 Media ± desviación estándar

3 Intervalo de confianza: 95%.

3.4.2 DETERMINACIÓN DE PLOMO Y CADMIO

3.4.2.1 *Tratamiento de las muestras*

En cápsulas de porcelana se pesan por duplicado 10 g de muestra perfectamente homogeneizada y se someten a desecación en estufa termostática a $90 \pm 5^\circ \text{C}$ durante una noche. La destrucción de la materia orgánica se realizó mediante incineración en horno mufla aumentando lentamente la temperatura hasta $450 \pm 10^\circ \text{C}$ hasta la obtención de cenizas blancas. Esta calcinación tiene la ventaja de que las cenizas resultantes pueden ser diluidas en pequeños volúmenes lo cual contribuye a que los límites de detección sean mejores que los obtenidos por métodos de digestión húmeda (Jorhem, 2000).

Las cenizas resultantes se disuelven en 15 ml de ácido nítrico concentrado manteniéndolas en baño de ultrasonidos hasta completa disolución, eliminando posteriormente los restos del ácido por evaporación sobre baño de arena termostática. A continuación se diluye hasta 50 o 100 mL con agua desionizada calidad Milli-Q. Es un método similar al propuesto por la AOAC (Horwitz, 1980; Hardisson y cols., 1985). En estos volúmenes se llevaron a cabo las distintas determinaciones.

3.4.2.2 *Procedimientos analíticos en la determinación de plomo y cadmio*

Las disoluciones se introducen en el espectrofotómetro. Para cada medida se inyectaron 15 μL de muestra y 15 μL de modificador de matriz. Las concentraciones se calcularon mediante extrapolación de las absorbancias leídas sobre las rectas de calibrado construidas previamente a partir de disoluciones patrón de diferentes concentraciones situadas dentro del rango óptimo de linealidad para cada uno de los elementos.

En las Tablas 21 y 22 se observan los programas de calentamiento y las condiciones instrumentales del horno de grafito, diferenciándose la temperatura y los tiempos de secado, mineralización, atomización y limpieza en la determinación de plomo y cadmio en alimentos.

Tabla 21 : Programación térmica de la cámara de grafito en la determinación de Pb					
Etapas		Temperatura (°C)	Tiempo para alcanzar la rampa (s)	Tiempo de mantenimiento (s)	Flujo Argón (mL/min)
1	Secado	110	1	20	250
2	Secado	130	5	30	250
3	Mineralización	850	10	20	250
4	Atomización	1500*	0	5	0
5	limpieza	2400	1	2	250

Temperatura de inyección: 20°C

* Temperatura de lectura

Modificador de matrix: Mg (NO₃)₂/NH₄H₂PO₄

Longitud de onda: 217 nm.

Volumen de inyección: 15 µL.

Tabla 22 : Programación térmica de la cámara de grafito en la determinación de Cd					
Etapas		Temperatura (°C)	Tiempo para alcanzar la rampa (s)	Tiempo de mantenimiento (s)	Flujo Argón (mL/min)
1	Secado	110	1	20	250
2	Secado	130	5	30	250
3	Mineralización	800	10	20	250
4	Atomización	1500*	0	5	0
5	limpieza	2400	1	2	250

Temperatura de inyección: 20°C

* Temperatura de lectura

Modificador de matrix: Mg (NO₃)₂/NH₄H₂PO₄

Longitud de onda: 228,8 nm.

Volumen de inyección: 15 µL.

3.4.2.3 Estudios de recuperación en la determinación de plomo y cadmio

En la Tabla 23 se presenta el estudio de recuperación llevado a cabo con dos materiales de referencia: NIST SRH 1577a bovine liver y BCR-278R Mussel Tissue. Se observa que, el procedimiento propuesto es exacto utilizando la EAA con cámara de grafito. El material de referencia NIST SRH 1577a bovine liver ha sido utilizado por numerosos autores (Schumacher y Domingo, 1996) en la determinación de plomo, cadmio y cobre.

Tabla 23: Estudio de recuperación del plomo

Material	N ¹	Concentración		Procedimiento
		Medido ²	Certificado ³	
NBS SRH 1577 a Bovine Liver	11	0,133 ± 0,019	0,135 ± 0,015	EAA cámara grafito
BCR-278 R Mussel Tissue	11	1,98 ± 0,05	1,97 ± 0,07	EAA cámara grafito

¹ N° de muestras² Media ± desviación estándar³ Intervalo de confianza: 95 %

Para comprobar la precisión del método usado en la determinación de cadmio se utilizaron dos materiales de referencia BCR CRM 185 Bovine liver y BCR CRM 184 Bovine muscle (Tabla 24).

Tabla 24: Estudio de recuperación del cadmio

Material	N ¹	Concentración (mg/Kg)		Procedimiento
		Medido ²	Certificado ³	
BCR CRM 185 Bovine liver	11	0,285 ± 0,025 (95,6%)	0,298 ± 0,025	EAA cámara grafito
BCR CRM 184 Bovine Muscle	11	0,012 ± 0,001 (92%)	0,013 ± 0,002	EAA cámara grafito

¹ N° de muestras² Media ± desviación estándar³ Intervalo de confianza: 95 %

Se han utilizado dos materiales de referencia para el plomo y dos para el cadmio. Se puede observar como en ambos casos, uno de los materiales certificados de referencia tiene más alta concentración que el otro. Esta elección nos permite, en nuestro control de calidad, abarcar un amplio intervalo de concentraciones de trabajo.

3.4.3 DETERMINACIÓN DE Fe, Cu, Zn Y Mn

3.4.3.1 Tratamiento de las muestras

El tratamiento de las muestras es idéntico que el utilizado en la determinación de Pb y Cd.

3.4.3.2 Procedimientos analíticos en la determinación de Fe, Cu, Zn y Mn.

Se ha utilizado la técnica ICP-AES y se han fijado los siguientes parámetros de trabajo:

Rango de Velocidades de Flujo

Flujo de gas en la antorcha: alto

Flujo de gas auxiliar: medio (1,0 L/min)

Parámetros de la bomba peristáltica

Velocidad de bombeo durante la prelectura (rpm): 200

Tiempo de espera o prelectura (s): 10

Tipo de tubo de bomba: EP-19

En la tabla 25 se enumeran las condiciones instrumentales de medida empleadas en las determinaciones de Fe, Cu, Zn y Mn.

Elemento	Longitud de onda (nm)	Potencia aproximada de radiofrecuencia (W)	Velocidad de análisis de la bomba (rpm)	Presión del nebulizador (Psi)	Altura de lectura (mm)
Fe	238,204	1350	100	30	15
Cu	324,754	1150	100	30	15
Zn	202,548	1350	100	30	15
Mn	257,610	1350	100	30	15

3.4.3.3 Estudios de recuperación en la determinación de Fe, Cu, Zn y Mn.

En el estudio de recuperación de estos metales se utilizaron el SRM (Standard Reference Material) N° 1515 (Apple Leaves) del National Institute of Standards and Technology (NIST) y el BCR-278 R Mussel Tissue, con una frecuencia de análisis de cada 30 muestras (Tabla 26). Puede observarse como los valores medidos no difieren significativamente de los certificados.

Tabla 26: Estudios de recuperación del Fe, Cu, Zn y Mn				
Elemento	Material Certificado de referencia	Valor certificado (media \pm ó)	Valor Obtenido (media \pm ó)	Unidades
Cu	NIST SRM 1515 Apple Leaves	5,64 \pm 0,24	5,87 \pm 0,01	$\mu\text{g/g}$
Cu	BCR-278 R Mussel Tissue	9,45 \pm 0,13	9,39 \pm 0,10	mg/kg
Zn	NIST SRM 1515 Apple Leaves	12,5 \pm 0,30	12,9 \pm 0,10	$\mu\text{g/g}$
Zn	BCR-278 R Mussel Tissue	8,31 \pm 1,7	8,28 \pm 1,0	mg/kg
Mn	NIST SRM 1515 Apple Leaves	54,0 \pm 3,0	55,3 \pm 0,02	$\mu\text{g/g}$
Mn	BCR-278 R Mussel Tissue	7,69 \pm 0,23	7,69 \pm 0,22	mg/kg
Fe*	NIST SRM 1515 Apple Leaves	80	81,5 \pm 0,01	$\mu\text{g/g}$
Fe	BCR-278 R Mussel Tissue	5,46 \pm 0,30	5,46 \pm 0,30	mg/kg

*Valor no certificado, únicamente dado como orientativo

ó = desviación estándar

3.5 METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

Para obtener los estudios de correlación entre las concentraciones de los distintos metales hemos utilizado el programa de ordenador SPSS 9.0.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 CONCENTRACIONES

En la Tabla 27 se resumen las concentraciones medias y las desviaciones estándar que se han obtenido para cada uno de los grupos de alimentos analizados.

Tabla 27: Contenidos medios y desviación estándar de Hg, Pb, Cd, Fe, Cu, Zn y Mn							
Alimento	Concentración media ± desviación estándar						
	Hg (µg/Kg)	Pb (µg/Kg)	Cd (µg/Kg)	Fe (mg/100g)	Cu (mg/100g)	Zn (mg/100 g)	Mn (mg/100 g)
Leche	0,251± 0,055	12,0 ± 56	0,015 ± 0,01	0,10 ± 0,02	0,01 ± 0,01	0,34 ± 0,03	0,003 ± 0,001
Queso	0,365 ± 0,150	2,3 ± 4,9	0,61 ± 0,2	0,47 ± 0,24	0,13 ± 0,09	1,57 ± 0,34	0,03 ± 0,06
Yogort	0,256 ± 0,062	66,0 ± 62,20	0,22 ± 0,02	0,09 ± 0,02	0,01 ± 0,01	0,41 ± 0,02	0,003 ± 0,003
Derivados Lácteos	0,301 ± 0,115	1,56 ± 0,43	0,42 ± 0,7	0,26 ± 0,21	0,04 ± 0,01	0,64 ± 0,24	0,01 ± 0,01
Productos de la pesca	118,9 ± 115,5	367,00± 241,64	87,98 ± 45,3	1,63 ± 0,75	0,30 ± 0,13	1,08 ± 0,31	0,02 ± 0,04
Huevos	0,454 ± 0,155	10, 0 ± 18,55	7,59 ± 0,09	2,18 ± 0,02	0,10 ± 0,01	1,47 ± 0,05	0,03 ± 0,001
Carne Roja	0,543 ± 0,186	37,30 ± 58,61	14,2 ± 1,85	2,63 ± 0,69	0,15 ± 0,02	2,45 ± 1,31	0,05 ± 0,03
Embutidos	1,445 ± 0,548	345,0 ± 587,67	8,3 ± 1,01	1,57 ± 0,36	0,05 ± 0,02	1,80 ± 0,12	0,04 ± 0,02
Visceras	1,532 ± 0,632	91,66 ± 34,43	22,73 ± 10,92	6,21 ± 0,12	2,40 ± 1,32	3,27 ± 0,21	0,19 ± 0,13
Pollo y conejo	0,387 ± 0,145	22,43 ± 21,87	5,0 ± 0,20	1,02 ± 0,08	0,17 ± 0,04	1,12 ± 0,09	0,02 ± 0,01
Grasas y Aceites	N.D.	0,8 ± 0,083	N.D.	0,13 ± 0,03	N.D.	0,175 ± 0,02	0,02 ± 0,01
Cereales	0,437 ± 0,200	1,66 ± 0,928	8,5 ± 0,76	2,19 ± 1,02	0,32 ± 0,06	1,37 ± 0,87	0,78 ± 0,34
Pastelería	N.D.	1,21 ± 0,65	N.D.	1,05 ± 0,87	0,12 ± 0,03	0,78 ± 0,27	0,37 ± 0,17
Legumbres	N.D.	0,13 ± 0,058	14,4 ± 0,03	6,01 ± 0,79	0,80 ± 0,21	2,98 ± 0,69	1,32 ± 0,87
Frutas	N.D.	52,0 ± 45,89	7,89 ± 1,45	0,42 ± 0,14	0,20 ± 0,13	0,14 ± 0,02	0,11 ± 0,06
Frutos Secos	N.D.	31,58 ± 16,23	5,31 ± 0,04	3,15 ± 0,69	0,81 ± 0,43	2,33 ± 0,87	1,89 ± 0,76
Verduras	N.D.	0,14 ± 0,045	13,62 ± 1,87	1,19 ± 0,56	0,11 ± 0,07	0,34 ± 0,39	0,25 ± 0,12
Papas	N.D.	0,71 ± 0,324	5,77 ± 0,10	0,58 ± 0,03	0,17 ± 0,01	0,25 ± 0,07	0,13 ± 0,02
Dulces	N.D.	0,82 ± 0,11	2,55 ± 0,26	0,64 ± 0,57	0,32 ± 0,11	0,23 ± 0,08	0,21 ± 0,18
Bebidas alcohólicas	N.D.	120,0 ± 305,51	0,25 ± 0,01	0,28 ± 0,12	0,02 ± 0,01	0,10 ± 0,02	N.D.
Bebidas no alcohólicas	N.D.	6,0 ± 4,96	0,40 ± 0,01	0,17 ± 0,12	0,01 ± 0,01	0,05 ± 0,01	N.D.
Chocolate	N.D.	0,095±0,056	4,05 ± 2,01	1,2 ± 1,17	0,43 ± 0,02	0,23 ± 0,001	0,001 ± 0,0004
Azúcar	N.D.	N.D.	N.D.	0,0001 ± 0,001	N.D.	N.D.	N.D.
Sal	N.D.	N.D.	N.D.	N.D.	N.D.	N.D.	N.D.
Agua	N.D.	7,3 ± 1,56	N.D.	0,13 ± 0,16	N.D.	N.D.	N.D.

N.D. = No detectado.

4.1.1 MERCURIO

De los grupos de alimentos analizados sólo once presentaron niveles de Hg detectables. Entre ellos destaca el grupo de los pescados con 118,9 µg/Kg. Los diez grupos de alimentos restantes con concentraciones de mercurio detectables presentaron niveles de mercurio inferiores a 2 µg/Kg y se ordenan en función de su contenido en mercurio de la siguiente forma: vísceras > embutidos > carne roja > huevos > cereales > pollo/conejo > queso > derivados lácteos > yogurt > leche. Existen catorce grupos de alimentos (grasas y aceites, pastelería, legumbres, frutas, frutos secos, verduras, papas, dulces, bebidas alcohólicas, bebidas no alcohólicas, chocolate, azúcar, sal y agua) donde no se han detectado contenidos de mercurio.

Las muestras de alimentos analizadas cumplen con la legislación vigente en cuanto a los contenidos de mercurio permitidos se refiere (Reglamento (CE) 466/2001 de la Comisión; Reglamento (CE) 221/2002 de la Comisión). En la Tabla 28 se presentan las concentraciones de mercurio encontradas frente a los máximos permitidos por la legislación. Se observa como las concentraciones medias encontradas por nosotros no superan en ningún caso los límites máximos establecidos.

Alimento	Referencia	[Hg] máxima permitido (µg/Kg peso fresco)	[Hg] obtenida ±s (ng/Kg)
Leche	Rodríguez López y cols., 2001	20	0,251± 0,055
Productos de la pesca excepto los recogidos en el siguiente apartado	Reglamento 466/2001	500	118,9 ± 115,5
Productos de pesca: anguila, atún, bacoreta, bonito, escolar negro, espadilla, esturión, fletán, gallineta nórdica, granadera, lucio, marlin, maruca azul, mero, pailona, perro del norta, pez espada, pez vela, rape, raya, reloj anaranjado, tasarte, tiburón	Reglamento 221/2002	1000	
Fruta	Rodríguez López y cols., 2001	50	N.D.
Verdura	Rodríguez López y cols., 2001	50-200	N.D.
Papas	Rodríguez López y cols., 2001	100	N.D.

Tal y como mencionamos anteriormente, los productos de la pesca son los que mayores concentraciones de mercurio presentan. Es por ello que, tanto la legislación como los investigadores se han centrado en estudiar los niveles de este metal en este grupo de alimentos. En canarias existe un estudio del año 1994 donde Díaz y cols. analizan los niveles de mercurio en los pescados frescos y salados consumidos en Canarias. En este estudio los niveles obtenieron variaban desde niveles no detectables hasta concentraciones de 1,82 mg/Kg. Nuestros resultados se encuentran, por tanto

dentro de este intervalo de concentraciones. Otro estudio realizado por Schuhmacher y Domingo (1996) sobre el contenido de metales en ostras procedentes de la costa española encontró los siguientes niveles de mercurio: 70; 130; 160; 170; 190 y 230 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ peso seco para las provincias de Murcia, Gerona, Pontevedra, Cádiz, Asturias y Tarragona, respectivamente. Este trabajo presenta datos comparables con los niveles de Hg obtenidos por nosotros dentro del grupo de pescados y productos de la pesca. En ambos casos, además, los contenidos son muy inferiores a los límites máximos autorizados.

Asimismo, Vega y cols., (2001) estudiaron la concentración de metilmercurio en cinco especies diferentes de pescados consumidos en Cuba. El 100% de las muestras analizadas estaban contaminadas siendo las muestras de tiburones las más afectadas presentando niveles de 0,795 mg metilmercurio/Kg. Estos trabajos ponen de manifiesto que el contenido de mercurio de nuestras muestras es muy inferior al encontrado por estos autores, por lo que podemos afirmar que el consumo de pescados, moluscos y crustáceos en Canarias está libre de cantidades peligrosas de este contaminante.

4.1.2 PLOMO

Todas las muestras de alimentos analizadas contienen niveles de plomo por debajo de los máximos fijados por la legislación. Incluso existen dos grupos de alimentos (azúcar y sal) para los cuales el contenido de plomo ha resultado ser no detectable.

El contenido medio de plomo en las 20 muestras de agua analizadas ha sido de 7,3 $\mu\text{g}/\text{L}$ por lo que podemos afirmar que las aguas consumidas por la población canaria cumplen con el valor máximo de plomo de 10 $\mu\text{g}/\text{L}$ fijado por la Directiva 98/83/CE del Consejo de 3 de noviembre de 1998 para las aguas destinadas al consumo humano.

Los límites máximos de plomo en ciertos grupos de alimentos se han visto modificados recientemente por el Reglamento (CE) 221/2002 de la Comisión de 6 de febrero de 2002 aplicable desde el 5 de abril de 2002 y por el que se modifica el Reglamento (CE) 466/2001 que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios. En la tabla 29 procedemos a establecer si las concentraciones de plomo obtenidas en este trabajo para los distintos grupos de alimentos cumplen con la normativa anteriormente citada.

Tabla 29: Comparación de los contenidos medios de Pb obtenidos en esta tesis con los autorizados por la Legislación

Alimento	Referencia	[Pb] autorizada mg/Kg	[Pb] obtenida mg/Kg
Leche de vaca	Reglamento (CE) 466/2001	0,02	0,012
Carne de animales bovinos, ovejas, cerdos y aves de corral	Reglamento (CE) 466/2001	0,1	0,037
Carne de pescado (exceptuando los del siguiente apartado)	Reglamento (CE) 466/2001	0,2	0,367
Carne de pescado: acedia, anguila, atún, bacoreta, baila, bonito, jurel, lisa, mojarra, roncador, sardina y sardinops.	Reglamento (CE) 221/2002	0,4	
Crustáceos, excluida la carne oscura de cangrejo	Reglamento (CE) 466/2001	0,5	
Moluscos bivalvos	Reglamento (CE) 221/2002	1,5	
Cefalópodos (sin vísceras):	Reglamento (CE) 466/2001	1	
Cereales (incluido el alforjón), verduras y legumbres secas:	Reglamento (CE) 466/2001	0,2	0,0016
Hortalizas, excluidas las del Género Brassica, las hortalizas de hoja, las hierbas frescas y todas las setas e incluídas las patatas peladas	Reglamento (CE) 466/2001	0,1	0,00014
Hortalizas del género Brassica, hortalizas de hoja y todas las setas cultivadas	Reglamento (CE) 466/2001	0,3	
Frutas, excluidas las bayas y frutas pequeñas	Reglamento (CE) 466/2001	0,1	0,052
Bayas y frutas pequeñas	Reglamento (CE) 466/2001	0,2	
Grasas y aceites, incluída la grasa láctea	Reglamento (CE) 466/2001	0,1	0,0008
Zumos de frutas, zumos concentrados de frutas, néctares de frutas	Reglamento (CE) 466/2001	0,05	
Vinos (incluidos los vinos espumosos y excluidos los vinos de licor), vinos aromatizados, bebidas aromatizadas a base de vino, cócteles aromatizados de productos vitivinícolas, sidras, peradas y vinos de frutas (el contenido máximo se aplica a los productos procedentes de la cosecha de fruta de 2001 en adelante)	Reglamento (CE) 466/2001	0,2	
Queso	Rodríguez y cols., 2001	3	0,0023
Sal	Rodríguez y cols., 2001	2	N.D.

N.D. = No detectado.

Tras comprobar que las concentraciones de plomo observadas en este estudio se ajustan a los niveles autorizados por la legislación vigente (Tabla 29) hemos procedido a revisar otros estudios publicados sobre el contenido de plomo en alimentos.

En 1988, Baldini y cols. (1988) investigaron el contenido de plomo en la leche producida en Italia. La concentración media de plomo encontrada por estos autores fue de 0,014 mg/L. Este contenido medio es similar al nuestro (0,012 mg/L = 12 µg/Kg). Un estudio realizado por Jeng y cols. (1994)

sobre el contenido de plomo en leche también confirma nuestros resultados. Estos autores obtuvieron niveles de plomo en suero láctico de 2,03 ng/mL.

Asimismo, Plessi y cols (1999) en un estudio sobre el contenido de metales en varios frutos secos confirmaron, al igual que nosotros, el bajo contenido en plomo de éstos.

Respecto a los niveles de plomo en productos de la pesca podemos añadir que otro estudio realizado en el Área de Toxicología de la Universidad de La Laguna y dedicado al estudio de ciertos metales en las seis marcas de mejillones enlatados más consumidos en la isla de Tenerife concluyó que los niveles de plomo en estos moluscos bivalvos estaban entre 6,38 y 8,09 µg/Kg, muy por debajo del límite máximo de 1500 µg/Kg fijados por el reciente Reglamento 221/2002 de la Comisión (Rubio y cols., 2002). Debido a que el grupo de los alimentos procedentes de la pesca constituye generalmente la mayor fuente dietética de plomo, estos alimentos han sido objeto de numeros estudios de investigación tanto nacionales como internacionales. Así, el contenido de plomo en las almejas, ostras y berberechos procedentes del Estuario de Huelva fue estudiado por López-Artíguez y cols. (1989) obteniendo los siguientes valores medios: 200; 250 y 590 µg de Pb/Kg para las almejas, ostras y berberechos. En los tres casos puede observarse como los contenidos en plomo son inferiores al límite máximo establecido por la legislación, similares a nuestra media para pescados (367 µg de Pb/Kg) y muy superiores a los resultados obtenidos en el estudio de Rubio y cols. (2002 b) para mejillones enlatados. Otro estudio realizado por Schuhmacher y Domingo (1996) sobre el contenido de metales en ostras procedentes de la costa española encontró los siguientes niveles de plomo 40; 410; 590; 630; 5010; 34120 µg/Kg peso seco para las provincias de Cádiz, Asturias, Tarragona, Pontevedra, Gerona y Murcia, respectivamente. Llama la atención los altísimos niveles de plomo encontrados por estos autores para las zonas mediterráneas de Gerona y Murcia, los cuales resultan muy distintos de los de la zona mediterránea de Tarragona.

Otro de los alimentos en los que más se ha estudiado el contenido de plomo es el vino. En concreto, el contenido de plomo en los mostos y vinos canarios ha sido analizado por algunos autores. González y cols. (1996) publicaron un trabajo sobre los niveles de metales en vinos de la Denominación de Origen Tacoronte-Acentejo de la isla de Tenerife en el cual los mostos contenían una media de 0,220 mg/L de plomo y los vinos variaban su contenido en plomo desde 0,035 a 0,047 mg/L. Puede observarse como la concentración media de plomo (0,12 mg/Kg) en las bebidas alcohólicas analizadas en este trabajo supera considerablemente las concentraciones obtenidas por estos autores para los vinos y mostos pero cumple con los niveles fijados por la legislación. Estas diferencias son debidas a que nosotros hemos analizado distintos tipos de bebidas alcohólicas y no sólo vinos como hicieron González y cols (1996) quienes se limitaron a analizar un vino de obtención artesanal de zona geográfica limitada y exenta de actividades industriales.

4.1.3 CADMIO

Con el fin de establecer si las concentraciones medias de cadmio obtenidas en este trabajo se ajustan a los niveles fijados por la Legislación europea actual (Reglamentos 466/2001 y 221/2002 de la Comisión), hemos procedido a comparar ambos datos (Tabla 30). Asimismo, hemos realizado una comparación de los valores obtenidos con los presentados por la bibliografía. Pero antes, debemos destacar que, al igual que en el caso del mercurio y del plomo, también para el cadmio, existen algunos grupos de alimentos para los cuales no nos ha sido posible detectar el contenido en el metal. En este caso los grupos han sido tres: azúcar, sal y agua.

Alimento	Referencia	[Cd] autorizada mg/Kg	[Cd] obtenida mg/Kg
Carne de animales bovinos, ovejas, cerdos y aves excluidos los despojos	Reglamento 466/2001	0,05	0,0142
Hígado de vaca, oveja, cerdo y aves de corral	Reglamento 466/2001	0,5	0,0227
Riñones de vaca, oveja, cerdo y aves de corral	Reglamento 466/2001	1,0	
Carne de pescado excluidas las del siguiente apartado	Reglamento 466/2001	0,05	0,088
Carne de acedia, anguila, atún, bacoreta, bonito, boquerón, emperador, jurel, lisa, mojarra, sardina, sardinops	Reglamento 221/2002	0,1	
Crustáceos, excluida la carne oscura de cangrejo, así como la carne de la cabeza y el tórax del bogavante y otros grandes crustáceos similares	Reglamento 221/2002	0,5	
Moluscos bivalvos		1,0	
Cefalópodos (sin vísceras)	Reglamento 466/2001	1,0	
Cereales, excluido el salvado y el germen (de cualquier cereal) el grano de trigo y el arroz	Reglamento 466/2001	0,1	0,0085
Salvado y germen (de cualquier cereal), grano de trigo y arroz	Reglamento 466/2001	0,2	
Hortalizas y frutas, excluidas las hortalizas de hoja, las hierbas aromáticas frescas y todas las setas, los tallos jóvenes, las hortalizas de raíz y las patatas	Reglamento 466/2001	0,05	0,0136
Hortalizas de hoja, las hierbas aromáticas frescas, los apionabos y todas las setas cultivadas	Reglamento 466/2001	0,2	
Tallos jóvenes, hortalizas de raíz y patatas peladas, excluidos los apionabos	Reglamento 466/2001	0,1	0,0057 (papas)

Puede observarse como los niveles de plomo obtenidos en este trabajo se sitúan muy por debajo de los límites máximos establecidos actualmente por la Unión Europea por lo que no suponen ningún riesgo para el consumidor canario.

Comparando nuestros datos con los recogidos en la bibliografía observamos ciertas discrepancias. Un reciente estudio sobre el contenido de cadmio en 78 productos alimenticios diferentes procedentes del mercado de la ciudad de Ibadan (Nigeria) encontró que los niveles de cadmio estaban comprendidos entre 0,01 y 0,62 mg/Kg (media = $0,16 \pm 0,14$ mg/Kg). En nuestro caso los niveles medios de cadmio en los alimentos analizados se encontraron entre 0,088 mg/Kg del pescado y 0,00001 mg/Kg de la leche. Este mismo estudio detectó que las concentraciones de cadmio más altas se hallaban en los productos lácteos ($0,41 \pm 0,25$ mg/Kg), al contrario que nosotros, y los niveles de cadmio más bajos en las frutas ($0,07 \pm 0,04$ mg/Kg) (Onianwa y cols., 2000).

Asimismo, Baldini y cols (1988) demostraron que el contenido medio de cadmio en la leche procedente de distintas regiones italianas era de 0,5 μ g/L, muy superior a la concentración media obtenida por nosotros (0,015 μ g/L). Sin embargo, nosotros, al igual que otros autores (Jeng y cols., 1994), consideramos que el contenido de cadmio en los productos lácteos es bajo. No hay que olvidar que, la baja concentración de Cd en la leche ha sido atribuida al secuestro de Cd por proteínas del tipo de metalotioneínas que han sido aisladas en tejido mamario (Jeng y cols., 1994). Un estudio realizado por Jeng y cols (1994) demostró el bajo contenido de cadmio en el lactosuero (0,044 ng/mL). Asimismo, estos autores defienden que se obtienen resultados similares analizando el lactosuero y la propia leche.

Respecto a los productos de la pesca, un reciente estudio realizado por nuestro equipo sobre el contenido de metales en las seis marcas de mejillones enlatados más consumidas en la isla de Tenerife demostró que el contenido en Cd ($4,14 - 5,71$ μ g/Kg) era inferior al límite máximo de 1000 μ g/Kg fijado por el Reglamento 466/2001 de la Comisión, para los moluscos bivalvos (Rubio y cols., 2002 b). Asimismo, un estudio sobre el contenido de metales pesados en moluscos bivalvos procedentes del estuario de Huelva (López-Artíguez y cols., 1989) encontró que, debido a la alta contaminación con Cd en el estuario de Huelva, las concentraciones medias de cadmio en las almejas, ostras y berberechos de esta zona (850; 1980 y 410 μ g/Kg, respectivamente) eran casi un 50% más altas que las presentadas por la literatura y muy superiores a las determinadas por nosotros en el estudio de Rubio y cols. (2002 b). Otro estudio realizado por Schuhmacher y Domingo (1996) sobre el contenido de metales en ostras procedentes de la costa española encontró los siguientes niveles de cadmio de 640; 4380; 4450, 5550; 7230; 8300 y 9000 μ g/Kg peso seco para Asturias, Tarragona, Pontevedra, Mahón, Murcia, Gerona y Cádiz, respectivamente. Puede comprobarse que muchas de las concentraciones medias superan el contenido máximo de 1000 μ g/Kg fijado como límite máximo para los moluscos bivalvos. Chou y cols. (2000) estudiaron la concentración de cadmio en las langostas procedentes del interior de la Bahía canadiense de Fundy y encontraron altísimos niveles de cadmio, siendo el intervalo de concentración de 11600 - 22900 μ g Cd/Kg. Asimismo, estos investigadores detectaron que las concentraciones de cadmio eran mayores en las langostas hembras que en las langostas machos. Estas concentraciones son muy superiores a las encontradas por nosotros para crustáceos.

Existen pocos estudios sobre el contenido de cadmio en productos vegetales. Sin embargo, Plessi y cols. (1999) refieren niveles de Cd en frutos secos similares a los obtenidos por nosotros. Sin embargo, el nivel de cadmio obtenido para las papas consumidas en Canarias (5,77 $\mu\text{g/Kg}$) es superior a la determinada por Cabrera y cols. (1992) (0,180 ng/g = 0,180 $\mu\text{g/Kg}$) para las papas cultivadas en la Provincia de Granada.

4.1.4 HIERRO

La Reglamentación vigente en España, respecto a las aguas destinadas al consumo público, clasifica al hierro dentro del anexo C (caracteres relativos a sustancias no deseables), fijando un nivel guía de 50 $\mu\text{g/L}$ y una concentración máxima admisible de 200 $\mu\text{g/L}$ (0.2 mg/L) (RD 1138, 1990), frente a los 0.3 mg/L establecidos como límite por el U.S. Public Health Service Drinking Water Standards (Franson, 1.985). Generalmente, en cantidades superiores a las consideradas como trazas, el hierro no sólo altera las cualidades organolépticas del agua, sino que impide su utilización en numerosos procesos industriales destinados a la obtención de alimentos y bebidas (Conor, 1.980). Muchos han sido los autores que han estudiado la composición físico-química del agua de bebida. Entre los estudios más recientes se encuentra el realizado por Miller-Ihli y Baker (2001) sobre la concentración de hierro en las aguas municipales de los Estados Unidos. En este estudio, el contenido medio de hierro obtenido para las 20 muestras de aguas analizadas ha sido de $0,133 \pm 0,157 \mu\text{g/L}$ inferior al nivel guía establecido por el RD 1138/1990 y al límite fijado por el U.S.Public Health Service Drinking Water Standards.

Podemos comprobar que la concentración media de hierro obtenida en este trabajo para bebidas no alcohólicas (0,17 mg/100 g = 1,7 mg/Kg) es inferior a los 4 mg/L (envases no metálicos) y 15 mg/L (envases metálicos) fijados por la legislación para bebidas refrescantes (RD 15/1992). Asimismo, el nivel medio de hierro en las grasas y aceites analizados (0,13 mg/100 g = 1,3 mg/Kg) cumple en la normativa actual sobre aceites vegetales comestibles (RD 1011/1981) siendo inferior a 1 mg/L.

También hemos comparado las concentraciones de Fe obtenidas en este estudio con las concentraciones que para esos mismos grupos de alimentos presentan diferentes tablas de composición de alimentos (Tablas 31 a; 31 b) y con datos presentados en la bibliografía consultada.

Tabla 31 a: Concentraciones de Fe para los distintos grupos de alimentos según las tablas de composición de alimentos consultadas

Alimento	Fe (mg/100 g)	Referencia
Leche	0,05	Friedrich Senser y cols. 1991
	0,10	Jiménez y cols. 1997
	0,10	Moreiras y cols. 1998
	0,10	Elmadfa, 1998.
	0,10	Mataix, 1998.
Queso	0,65	Friedrich Senser y cols. 1991
	0,50	Jiménez y cols. 1997
	0,30	Moreiras y cols. 1998
	0,60	Elmadfa, 1998.
	0,56	Mataix, 1998
Yogur	0,05	Friedrich Senser y cols. 1991
	0,08	Moreiras y cols. 1998
	0,10	Elmadfa, 1998.
	0,10	Mataix, 1998.
Peces, moluscos y crustáceos	1,44	Friedrich Senser y cols. 1991
	1,30	Jiménez y cols. 1997
	1,26	Moreiras y cols. 1998
	1,57	Elmadfa, 1998.
	1,48	Mataix, 1998
Huevos	2,10	Friedrich Senser y cols. 1991
	2,80	Jiménez y cols. 1997
	2,20	Moreiras y cols. 1998
	2,70	Elmadfa, 1998.
	2,20	Mataix, 1998.
Carne	1,82	Friedrich Senser y cols. 1991
	2,74	Jiménez y cols. 1997
	1,58	Moreiras y cols. 1998
	2,12	Elmadfa, 1998.
	1,52	Mataix, 1998.
Embutidos	2,02	Friedrich Senser y cols. 1991
	1,98	Jiménez y cols. 1997
	2,08	Moreiras y cols. 1998
	2,35	Elmadfa, 1998.
	1,73	Mataix, 1998.
Vísceras	7,10	Friedrich Senser y cols. 1991
	7,33	Jiménez y cols. 1997
	6,85	Moreiras y cols. 1998
	8,00	Elmadfa, 1998.
	6,87	Mataix, 1998.
Pollo/ Conejo	1,76	Friedrich Senser y cols. 1991
	0,85	Jiménez y cols. 1997
	1,05	Moreiras y cols. 1998
	2,10	Elmadfa, 1998.
	1,50	Mataix, 1998.
Grasas y aceites	0,06	Friedrich Senser y cols. 1991
	0,18	Jiménez y cols. 1997
	0,20	Moreiras y cols. 1998
	0,10	Elmadfa, 1998.
	0,20	Mataix, 1998.
Cereales	1,53	Friedrich Senser y cols. 1991
	1,36	Jiménez y cols. 1997
	2,80	Moreiras y cols. 1998
	1,44	Elmadfa, 1998.
	2,66	Mataix, 1998.

Tabla 31 b: Concentraciones de Fe para los distintos grupos de alimentos según las tablas de composición de alimentos consultadas

Bollería	1,63 2,43 1,50 1,30 1,57	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Legumbres	6,84 6,12 6,40 6,86	Jiménez y cols. 1997 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998. Moreiras y cols. 1998
Frutas	0,46 0,48 0,36 0,46 0,59	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols., 1997 Moreiras y cols., 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Frutos secos	3,50 3,08 2,77 3,56 4,38	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols., 1997 Moreiras y cols., 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Verduras	1,46 0,97 1,23 1,23 1,11	Friedrich Senser y cols., 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Papas	0,40 0,70 0,60 1,00 0,78	Friedrich Senser y cols., 1991 Jiménez y cols., 1997 Moreiras y cols., 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Dulces	1,80 1,47 1,15 2,00 0,70	Friedrich Senser y cols., 1991 Jiménez y cols., 1997 Moreiras y cols., 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Bebidas alcohólicas	0,32 0,09 0,35 0,50 0,39	Friedrich Senser y cols., 1991 Jiménez y cols., 1997 Moreiras y cols., 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Bebidas no alcohólicas	0,12 0,40	Mataix, 1998. Moreiras y cols., 1998
Chocolate	2,3-3,2 3,0 1,4 - 2,2 0,50-2,80	Friedrich Senser y cols., 1991 Elmadfa, 1998 Moreiras y cols., 1998 Mataix, 1998

Respecto a los contenidos de hierro en los últimos tres grupos analizados por nosotros (agua, sal y azúcar), la mayoría de las tablas consultadas no presentan datos. Elmadfa (1998) al describir la composición del azúcar considera de ésta posee trazas de hierro y Mataix al enumerar las características fisicoquímicas del agua establece que el contenido de hierro en el agua mineral de mesa es de 0 mg/100 g.

Los niveles medios de hierro determinados en las leches consumidas en Canarias coinciden con los propuestos por la mayoría de las tablas de composición de alimentos consultadas. El contenido de hierro en los quesos analizados es ligeramente inferior a los niveles recogidos en todas las tablas de composición de alimentos consultadas excepto en el caso de la tabla de Moreiras y cols., 1998 que presenta un nivel de hierro en quesos algo inferior al nuestro. Las muestras de yogurts analizadas coinciden en contenido de hierro con las tablas de composición de alimentos.

El grupo de alimentos compuesto por los peces, moluscos y crustáceos presentó una concentración de hierro de $1,63 \pm 0,75$ mg/100 g lo que significa que nuestros niveles de hierro son ligeramente superiores a los recogidos en las tablas de composición de alimentos.

Las tablas de composición de alimentos consultadas recogen para los ovoproductos niveles de hierro de 2,10-2,80 mg/100 g y la concentración media obtenida en este estudio es de 2,18 mg/100 g lo que significa que los huevos consumidos en Canarias contienen niveles de hierro dentro del intervalo anterior pero se aproximan al límite inferior de las concentraciones propuestas.

Las concentraciones de hierro propuestas por las distintas tablas de composición de alimentos consultadas para los grupos de la carne y los embutidos son muy variadas y están comprendidas entre 1,52 - 2,74 mg/100 g y 1,73 - 2,35 mg/100 g, respectivamente. Nosotros hemos obtenido para las muestras de carne roja analizadas un nivel medio de 2,63 mg/100 g, comprendido, por tanto, dentro del intervalo de concentraciones anterior. Sin embargo, la concentración media de hierro para el grupo de los embutidos analizados (1,57 mg/100 g) es inferior a las recogidas en las tablas consultadas. Lo mismo sucede con el grupo de las vísceras. Los niveles de hierro determinados en este estudio para el grupo de las vísceras son inferiores a los expuestos en las tablas consultadas. El último grupo de alimentos cárnicos (pollo/conejo) presentó niveles de hierro (1,02 mg/100 g) similares a los recogidos por las tablas (0,85-2,10 mg/100 g).

Al estudiar los resultados obtenidos para el grupo de los aceites y grasas se observa que la concentración media de hierro es superior a las propuestas por Friedrich Senger y cols (1991) y Elmadfa (1998) e inferior a las fijadas por Jiménez y cols. (1997), Moreiras y cols. (1998) y Mataix (1998).

El grupo formado por los cereales presentó un nivel medio de hierro de 2,19 mg/100 g lo que significa que los cereales consumidos por la población canaria contienen valores de hierro superiores a los recogidos por Friedrich Senger y cols (1991), Elmadfa (1998) y Jiménez y cols. (1997) e inferiores a los fijados por Moreiras y cols. (1998) y Mataix (1998).

En lo que respecta a los grupos de pastelería, dulcería, legumbres los niveles de hierro obtenidos en este estudio se sitúan por debajo de los establecidos por la totalidad de las tablas de composición de alimentos consultadas.

Las frutas, verduras y papas analizadas presentaron valores de hierro similares a los recogidos por las tablas de composición de alimentos pero los frutos secos resultaron tener unos valores de hierro significativamente inferiores a los recogidos en la tabla 31b.

Comparando los valores de hierro para las bebidas alcohólicas con los obtenidos en este trabajo se observa que en general son inferiores excepto en el caso del contenido propuesto por Jiménez y cols. (1997). Respecto a las bebidas no alcohólicas no existen muchos datos en las tablas pero podemos concluir que los valores obtenidos en este estudio se encuentran dentro del intervalo propuesto por Mataix (1998) y Moreiras y cols., (1998).

Finalmente cabe mencionar que los chocolates analizados han resultado presentar una concentración de hierro relativamente baja si la comparamos con los niveles propuestos por las tablas de composición de alimentos consultadas.

A continuación se ordenan los distintos grupos de alimentos analizados en función de su contenido medio en hierro:

Vísceras > Legumbres > Frutos Secos > Carne Roja > Cereales > Huevos > Pescado > Embutidos > Chocolate > Verduras > Pastelería > Pollo/Conejo > Dulces > Papas > Queso > Frutas > Bebidas Alcohólicas > Derivados Lácteos > Bebidas no Alcohólicas > Grasas y Aceites > Leche > Yogurt.

También hemos considerado oportuno comparar nuestros resultados con los datos de concentración de hierro en distintos alimentos recogidos en la bibliografía.

Según Brito y cols. (1999), las carnes y vísceras, los mariscos, los cereales, las legumbres y los frutos secos son los alimentos de más alto contenido en hierro. Dentro del grupo de los alimentos de origen animal destaca la carne de pichón con un contenido de 19,4 mg/100g, seguida por el hígado con contenidos de 8 a 22 mg/ 100 g. Los contenidos más bajos corresponden a los lácteos. Se observa como nuestros resultados coinciden con las conclusiones de estos autores ya que el grupo de las vísceras ha sido el de mayor contenido en hierro y los grupos de la leche y los yogurts los de menor concentración en hierro.

Por lo que respecta a los alimentos de origen vegetal, según Brito y cols. (1999), las concentraciones son generalmente bajas destacando los grupos de los cereales; el coco (2,93 mg/100g) y el tamarindo (4,56 mg/100g) en las frutas, las lentejas (7,6 mg/100 g) en las legumbres y, las espinacas, el pimiento y el perejil en el grupo de las hortalizas. Las papas tienen un contenido en hierro (0,6 mg/100 g) inferior al pan (1-2,2 mg/100 g) y a las hortalizas (0,5-4 mg/100 g) pero similar al de las

frutas (0,2-0,6 mg/100 g) (Brito y cols., 1999). Efectivamente, las papas y las frutas consumidas en Canarias presentan bajos niveles de hierro (0,58 mg/100 g y 0,42 mg/100 g, respectivamente) valores que coinciden con los presentados por Brito y cols. (1999).

Los niveles de hierro en algunos productos vegetales cultivados en Tenerife han sido estudiados por nuestro grupo de trabajo (Hardisson y cols., 2001 a; Hardisson y cols., 2001 b; Hardisson y cols., 2002; Rubio y cols., 2002 a). Según estos estudios, el plátano canario contiene niveles de hierro entre 0,28 y 0,36 mg/100 g de porción comestible; el aguacate cultivado en la isla de Tenerife varía su contenido en hierro desde 0,39 a 0,56 mg/100 g de porción comestible; los pimientos rojos y verdes cultivados en la isla de Tenerife contienen niveles de hierro de 0,31 y 0,27 mg/100g, respectivamente y la papaya vendida en Tenerife presenta una concentración media de 0,21 mg/100 g de hierro. Existe también un trabajo publicado por Foster y cols. (1999) donde se recogen las concentraciones de hierro de distintas frutas (0,55; 0,4; 0,3; 0,5 y 0,55 mg/100 g para el plátano, la manzana, la naranja y el Kiwi, respectivamente). Chevaux y cols. (2001) encontraron que la concentración de hierro en los mangos consumidos por los indios Kuna (Panamá) era de 0,20 mg/100 g similar al contenido de zinc (0,18 mg/100 g). Considerando que el nivel medio de hierro de las diez muestras de frutas analizadas en esta tesis es de 0,42 mg/100 g podemos concluir que esta media es similar a los valores recogidos en los trabajos anteriormente citados.

En lo que respecta a las verduras, las concentraciones de hierro halladas por Villarejo y cols (2002) para la coliflor, el brócoli, la col-repollo y las coles de Bruselas fueron de 0,33; 0,84, 0,59 y 0,7 mg/100 g. Nosotros sin embargo, hemos obtenido un nivel medio de hierro para este grupo de alimentos muy superior ($1,19 \pm 0,56$ mg Fe/100 g).

González (1984) y Castells (1985) en dos trabajos sobre el contenido en determinados elementos metálicos en frutas y hortalizas enlatadas (adquiridas en comercios del ramo de la alimentación de la isla de Tenerife), obtuvieron resultados que indicaban un incremento de los niveles de hierro con respecto a los mismos productos frescos. A conclusiones similares llegó Hardisson (1984) a partir del examen de muestras de especies marinas. Las concentraciones de hierro encontradas fueron superiores en los productos enlatados, en los que el autor estudió la influencia ejercida por el tipo de preparación sobre el contenido del metal, observando las siguientes secuencias:

- para los túnidos (mg/100g): en escabeche (0,63) > en aceite (0,41) > al natural (0,35)
- para los cefalópodos (mg/100g):
 - pulpo: en aceite (1,15) > al ajillo (0,65) > a la marinera (0,39)
 - calamar: en su tinta (1,68) > a la marinera (0,61) > en aceite (0,38)

El valor medio de hierro obtenido por nosotros para productos de la pesca es generalmente superior a los obtenidos para estas especies en 1984.

También Tarley y cols. (2001) estudiaron los niveles de distintos metales pesados en las sardinas enlatadas producidas en Brazil. Estos investigadores obtuvieron unos niveles de Fe comprendidos entre 2,096 y 8,883 mg/100 g, muy superiores a los expuestos por Hardisson en 1984 y a la concentración media de hierro (1,63 mg/100 g) que hemos obtenido nosotros para la totalidad de las muestras de pescado analizadas.

La concentración media de hierro obtenida en este estudio (0,13 mg/100 g) para el grupo de las grasas y aceites es similar a la obtenida por Garrido y cols. (1994) para el aceite de oliva (0,101 mg/100 g).

La determinación de hierro en las muestras de bebidas alcohólicas seleccionadas puso de manifiesto que la concentración media de este metal en este grupo de alimentos era de $0,28 \pm 0,12$ mg/100g. Este valor es muy inferior al obtenido por González y cols.(1996) para los mostos y vinos de la Denominación de Origen Tacoronte-Acentejo de la isla de Tenerife. Estos autores publicaron que los mostos de esta denominación contenían una media de 3,57 mg/L de hierro y los vinos variaban su contenido en hierro desde 6,19 a 7,78 mg/L.

Existen poblaciones que se caracterizan por el consumo de dietas especialmente rica en minerales. En concreto, los indios Kuna que habitan la isla caribeña de San Blas presentan un alto consumo de hierro. Analizando los alimentos que habitualmente forman parte de su dieta se comprobó que el chocolate en polvo presentaba niveles de 9,44 mg/100 g de hierro (Chevaux y cols. 2001). Estos niveles resultan ser muy superiores a los obtenidos por nosotros para el grupo del chocolate y muy superiores también a los recogidos en las diversas tablas de composición de alimentos.

4.1.5 COBRE

Al igual que para el hierro, las concentraciones de Cu obtenidas en este estudio para cada grupo de alimento las hemos comparado con las concentraciones que para esos mismos grupos de alimentos presentan diferentes tablas de composición de alimentos (Tabla 32) y con datos presentados por la bibliografía.

Tabla 32: Contenido de cobre en los distintos grupos de alimentos según las distintas tablas de composición de alimentos consultadas

Alimento	Cu (mg/100 g)	Referencias
Leche	0,013 0,010	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Queso	0,10 0,042	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Yogur	0,010 0,013	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Peces, moluscos y crustáceos	0,20 0,26 0,20	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Elmadfa, 1998.
Huevos	0,14 0,066 0,14	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez et al. 1997 Elmadfa, 1998.
Carne	0,079 0,16 0,089	Friedrich Senser et al. 1991 Jiménez y cols. 1997 Elmadfa, 1998.
Embutidos	0,075	Jiménez et al. 1997
Vísceras	2,99 1,75 2,47	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Elmadfa, 1998.
Grasas y aceites	0,009 0,0085	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Cereales	0,22 0,22 0,60	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Elmadfa, 1998.
Bollería	0,35 0,14	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997
Legumbres	0,27 0,63	Jiménez y cols. 1997 Elmadfa, 1998.
Frutas	0,09 0,16 0,08	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Elmadfa, 1998.
Frutos secos	0,76 1,20 0,77	Friedrich Senser y cols., 1991 Jiménez y cols., 1997 Elmadfa, 1998.
Verduras	0,14 0,081 0,15	Friedrich Senser y cols., 1991 Jiménez y cols., 1997 Elmadfa, 1998.
Papas	0,15 0,21 0,15	Friedrich Senser y cols., 1991 Jiménez y cols., 1997 Elmadfa, 1998.
Dulces	0,44 0,40 0,69	Friedrich Senser y cols., 1991 Jiménez y cols., 1997 Elmadfa, 1998.
Bebidas alcohólicas	0,04 0,02 0,07	Friedrich Senser y cols., 1991 Jiménez y cols., 1997 Elmadfa, 1998.

Tras comparar nuestros resultados con los contenidos de cobre que las tablas de composición de alimentos presentan para los grupos de alimentos estudiados podemos decir que: los niveles de cobre en la leche, quesos y yogurts se sitúan en niveles similares a los presentados en las tablas de composición de alimentos consultadas mientras que el grupo de los huevos presenta concentraciones de cobre por debajo de los niveles recogidos en la bibliografía. Sin embargo, en la bibliografía se citan

concentraciones mucho más elevadas para el grupo de la leche. Baldini y cols (1988) estudiaron los niveles de cobre en la leche producida en Italia obteniendo una concentración media de 0,15 mg/L.

En lo que concierne a los productos de la pesca, es por todos conocido que, el cobre es un factor limitante clásico para los pescados, ya que es a la vez esencial y tóxico. A medida que las concentraciones superan los requerimientos, el cobre se convierte en dañino para los pescados pudiendo llegar a ser letal (Villar y cols., 2000). Los peces, moluscos y crustáceos consumidos en Canarias han resultado presentar contenidos de cobre (0,30 mg Cu/100 g) algo superiores a los de las tablas de composición de alimentos (0,20-0,26 mg Cu /100 g).

Respecto a los productos cárnicos, la carne roja presenta niveles de cobre (0,15 mg Cu/100 g) dentro del intervalo de concentraciones que recogen las tablas de composición de alimentos (0,079 - 0,16 mg Cu/100 g). Sin embargo, si comparamos nuestros valores con los de otros países vemos que el contenido medio de cobre de las muestras de carne roja analizadas es superior a los niveles de cobre determinados en muestras de carne de ternera y cerdo de Australia, Dinamarca, Hungría, Polonia, Suecia, EEUU y Yugoslavia (Jorhem y cols., 1996) (Tabla 33).

País	Ternera	Cerdo
Australia	0,08	---
Dinamarca	0,11	0,080
Hungría	0,083	0,068
Polonia	0,069	---
Suecia	0,056	0,070
USA	0,091	0,090
Yugoslavia	0,055	---

Los embutidos (0,05 mg/100g) y la carne de pollo y conejo (0,17 mg/100 g) presentan concentraciones de Cu inferiores a las recogidas en las tablas, sin embargo, el grupo de las vísceras consumidas en Canarias ha presentado niveles de Cu (2,40 mg/100 g) similares a los citados por Elmadfa en 1998.

Revisando la bibliografía comprobamos que, en general, los productos de origen animal son pobres en cobre (Passmore, 1975; Conor, 1980; Linder 1988) y presentan contenidos de alrededor de 0,004 a 0,08 mg/100 g para leches, de 0,01 a 1,17 para quesos, de 0,05 a 0,21 para huevos y 0,03 a 0,45 para carnes (Ferguson y cols., 1989; Ukhum y cols., 1990; Hunt y cols., 1991). La excepción dentro de este grupo de alimentos la presentan las vísceras (concretamente el hígado con niveles de 5,48 a 7,64 mg/100 g), los mariscos como las ostras y la langosta (0,7 a 2,5 mg/100g), y algunas especies de pescado como el arenque. Chou y cols. (2000) en un estudio sobre la contaminación por cobre en

las glándulas digestivas de la langosta americana encontraron niveles de cobre de 11 – 85,6 mg/100 g en las langostas procedentes del interior de la industrializada Bahía de Fundy (Canadá Atlántico). Esta capacidad de las langostas para acumular altas concentraciones de metales pesados en sus glándulas digestivas las convierte, por tanto, en buenas indicadores para monitorizar los cambios medioambientales de los niveles de estos metales (Chou y cols., 2000).

También las ostras han sido utilizadas por numerosos autores con este mismo fin. Así, un estudio realizado por Schumacher y Domingo (1996) sobre el contenido de metales en ostras procedentes de la costa española halló los siguientes niveles de cobre 2,849; 5,520; 5,522; 14,243; 19,599; 29,828; 30,536 mg/100 g peso seco para las provincias de Murcia, Asturias, Pontevedra, Tarragona, Cádiz, Gerona y Mahón, respectivamente. Según López-Artiguez y cols. (1989) los altos contenidos de cobre que presentan las ostras se deben a la contaminación de las aguas en las que crecen y a la gran capacidad de las ostras para acumular este elemento en particular. Todos estos valores son significativamente superiores a los encontrados por nosotros para moluscos.

Por lo que respecta a los productos enlatados, Hardisson (1984) a partir de los estudios de los niveles de cobre y otros metales en especies marinas encontró niveles superiores en las conservas que en los productos congelados. Según el autor, estas diferencias eran función de las características del líquido de gobierno y del envase utilizado. Dentro de las conservas la secuencia de concentraciones encontradas en este estudio fueron en mg/100 g de:

- Túnidos: en aceite (1,55) > al natural (1,33) > en escabeche (0,99)
- Pulpo: en aceite (7,71) > al ajillo (6,21) > a la marinera (5,17).
- Calamar: en su tinta (6,91) > a la marinera (6,28).

La media obtenida en este estudio para los productos de la pesca, es 0,30 mg/100 g, significativamente inferior a estos valores de 1984.

En un reciente estudio sobre el contenido de metales en las sardinas enlatadas producidas en Brasil, Tarley y cols. (2001) concluyeron que el intervalo de concentración de cobre para esta presentación de sardinas era de 0,131-0,225 mg/100 g. En este caso, los valores obtenidos son algo menores que nuestra media de cobre para los pescados (0,30 mg/100 g).

A pesar de lo anteriormente expuesto, los consumidores habituales de productos envasados en este tipo de recipientes ingerirán mayor cantidad de cobre que los consumidores de productos frescos o congelados. Asimismo, no se debe olvidar la contaminación de alimentos por el uso de utensilios de cocina de cobre, aunque éstos son cada vez menos frecuentes.

Los cereales y los frutos secos analizados contienen 0,32 y 0,81 mg Cu/100 g, respectivamente, lo que significa que presentan niveles similares a los citados en las tablas.

Según la bibliografía, los cereales refinados y productos derivados presentan los siguientes contenidos medios: 0,6 mg/100 g para el arroz, 0,27 mg/100 g para el maíz; 0,15 - 0,23 mg/100 g para el pan blanco; 2,3 mg/100 g para el pan integral; 0,1 - 0,18 mg/100 g para harinas y otros alimentos similares. Estas cantidades no suponen tampoco aportes altos de cobre, encontrándose a altas concentraciones sólo en la porción germinal de las semillas de los cereales integrales (Schorin y Piccioni, 1984; Ferguson y cols., 1989; Ukhun y cols., 1990; Hunt y cols., 1991; Aranda y Llopis, 1993). En el año 2000 Herawati y cols., estudiaron el contenido de cobre en el arroz cultivado en Japón, Indonesia y China (0,371, 0,27 y 0,42 mg de Cu/100 g, respectivamente). Los niveles de cobre encontrados en el arroz marrón cultivado en suelos normales fueron de 0,33 mg/100 g, contenido de cobre similar a la concentración media obtenida por nosotros para la totalidad del grupo de los cereales. Sin embargo, las concentraciones de cobre determinadas en cultivos de arroz de zonas contaminadas de Japón, Indonesia y China aumentaron a 0,37 mg/100 g (Herawati y cols., 2000).

Mientras que las legumbres y las frutas consumidas en Canarias han resultado ser más ricas (0,80 y 0,20 mg Cu/100 g, respectivamente) en Cu de lo que las tablas sugieren, las verduras (0,11 mg/100 g) han presentado valores de cobre inferiores a los recogidos en la mayoría de las tablas. Sin embargo, Villarejo y cols (2002) detectaron que las concentraciones de Cu en la coliflor, brócoli y col-repollo (verduras) eran de 0,027; 0,043 y 0,023 mg/100g niveles muy inferiores a la media de Cu hallada para el grupo de las verduras (0,11 mg/100 g). Otro estudio sobre la concentración de Cu en vegetales cultivados en la región chilena de Valparaíso demostró que las hojas en comparación con los frutos tienen un mayor poder de bioacumulación de cobre. Es importante mencionar que Chile es uno de los más importantes productores de cobre del mundo Este mismo estudio detectó concentraciones de cobre de hasta 0,75 mg/100 g peso seco en papas y 4,39 mg/ 100 g peso seco en lechugas del Valle Puchuncavi (Pinochet y cols., 1999). Schuhmacher y cols. (1993 b) también analizaron los niveles de cobre en las partes comestibles de algunos vegetales cultivados en Tarragona. En este caso, las papas presentaron concentraciones de Cu entre 1,38 y 1,69 mg/Kg peso fresco, valores muy superiores a los nuestros. Otro estudio sobre la composición de las papas demostró que las papas vendidas en Canadá (Soliman y Zikovsky, 1999) contenían una media de 1,7 mg/kg de cobre. En nuestro caso, podemos afirmar que las papas consumidas en Canarias son pobres en cobre ya que presentan sólo 0,17 mg/100 g.

Los niveles de cobre en algunos productos vegetales cultivados en Tenerife han sido estudiados por nuestro grupo de trabajo (Hardisson y cols., 2001 a; Hardisson y cols., 2001 b; Hardisson y cols., 2002; Rubio y cols., 2002 a). Los aguacates, los plátanos, los pimientos rojos, los pimientos verdes y la papaya presentaron concentraciones cobre de 0,08-0,13 mg/100 g; 0,125 mg/100 g; 0,07 mg/100 g; 0,05 mg/100 g y 0,06 mg/100 g, respectivamente. Otro estudio sobre el plátano canario (Foster y cols., 1999) estableció que la concentración de cobre era de 0,13 mg/100 g. Comparando estos resultados con los ahora obtenidos vemos que tanto el grupo el grupo de las frutas como el de las verduras son más ricos en cobre.

En 1994 las concentraciones de cobre en los aceites vegetales vendidos en Canarias fueron analizadas por Garrido y cols. (1994). En ese estudio los niveles de cobre variaban desde los 0,012 mg/100 g de los aceites de semillas a los 0,017 mg/100 g de los aceites de oliva. En nuestro caso el nivel de cobre en los aceites y grasas analizados resultó ser no detectable. Otro estudio sobre el contenido de metales en los alimentos vendidos en Canadá (Soliman y Zikovsky, 1999) encontró que el contenido medio de este metal en los aceites tanto de oliva como vegetales era de < 1 mg/kg.

Respecto a la bollería y los dulces cabe decir que los niveles de cobre detectados son inferiores a los citados en las tablas de composición de alimentos consultadas. Los valores de cobre obtenidos para el grupo del chocolate (0,43 mg/100 g) también han resultado ser inferiores a los determinados para el chocolate en polvo (4,19 mg Cu/100 g) consumido por los indios Kuna (Panamá) (Chevaux y cols. (2001). Este dato, tal y como mencionamos antes a la hora de hablar del contenido de hierro en este alimento, se debe a la rica composición natural del cacao usado en este isla caribeña. Ya que las tablas consultadas no recogen datos sobre el contenido de cobre en el azúcar la única referencia que hemos encontrado es un trabajo sobre la concentración de cobre del azúcar moreno vendido en Canadá (Soliman y Zikovsky, 1999). Estos autores establecieron que el contenido de Cu en este alimento era de 0,9-2,9 mg/kg = 0,09-0,29 mg/100 g. Nosotros sin embargo no hemos obtenido concentraciones de cobre detectables para las muestras de azúcar analizadas.

Finalmente, el grupo de alimento formado por las bebidas alcohólicas presentó un nivel de cobre igual al citado por Jiménez y cols., en 1997. Si nos referimos a la bibliografía, observamos que el contenido de cobre en los mostos y vinos canarios ha sido estudiado anteriormente. Así, un trabajo publicado por González y cols. (1996) sobre los metales en mostos y vinos de la Denominación de Origen Tacoronte-Acentejo de la isla de Tenerife demostró que los mostos contenían una media de 0,271 mg/L de cobre y los vinos variaban su contenido en cobre desde 0,061 a 0,078 mg/L. Estos valores son ligeramente superiores a la concentración media de cobre obtenida ahora para el grupo de las bebidas alcohólicas (0,02 mg/100 g). Sin embargo, en general, podemos afirmar que estos datos concuerdan con los expuestos en la bibliografía. Así, un estudio realizado por Jorhem y cols. (1984) estableció que los niveles de cobre en diferentes tipos de bebidas son relativamente bajos: los zumos de frutas en distintas preparaciones presentaban contenidos entre 0,02 y 0,14 mg/100 mL; en bebidas refrescantes carbonatadas los valores estaban alrededor de los 0,006 mg/100 mL; en bebidas alcohólicas como las cervezas y los vinos de mesa, entre los 0,004 y los 0,005 y los 0,02 y 0,03 mg/100 mL, respectivamente; y el té también presentaba niveles bastante bajos, en torno a los 0,02 mg/100 mL (Jorhem y cols., 1984).

La concentración de cobre en las aguas municipales de los Estados Unidos fue estudiada por Miller-Ihli y Baker en el año 2001. El contenido medio de cobre obtenido por estos autores fue de $0,071 \pm 0,130$ µg/L. Nosotros, sin embargo, no hemos podido detectar niveles de cobre en las aguas de bebida analizadas.

4.1.6 ZINC

Como en los casos de hierro y cobre, las concentraciones de zinc obtenidas en este estudio para cada grupo de alimento las hemos comparado con las concentraciones que para esos mismos grupos de alimentos presentan diferentes tablas de composición de alimentos (Tablas 33 a; 33 b) y con datos obtenidos en la bibliografía consultada.

Tabla 33 a: Contenidos de Zn en los distintos grupos de alimentos según las tablas de composición de alimentos consultadas		
Grupo de Alimento	Concentración de Zn (mg/100 g)	Referencias
Leche	0,38	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
	0,30	
	0,30	
	0,38	
	0,36	
Queso	2,25	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
	2,25	
	1,67	
	2,00	
	1,93	
Yogur	0,39	Friedrich Senser y cols. 1991 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
	0,50	
	0,40	
	0,44	
Peces, moluscos y crustáceos	1,50	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
	1,08	
	1,10	
	1,09	
	1,21	
Huevos	1,35	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
	1,50	
	1,50	
	1,35	
	1,50	
Carne	2,87	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
	2,38	
	2,70	
	3,00	
	2,35	
Embutidos	1,85	Jiménez y cols. 1997 Mataix, 1998. Moreiras y cols. 1998
	1,98	
	1,90	
Vísceras	4,36	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
	3,97	
	3,35	
	4,30	
	3,97	
Pollo/Conejo	1,20	Jiménez y cols. 1997 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998. Moreiras y cols. 1998
	1,00	
	1,10	
	1,20	
	1,20	

Tabla 33 b: Contenidos de Zn en los distintos grupos de alimentos según las tablas de composición de alimentos consultadas

Grasas y aceites	0,23 0,002 0,15 0,23 0,15	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Cereales	0,92 1,83 1,50 1,52 1,18	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Bollería	1,75 0,97 0,60	Jiménez y cols. 1997 Mataix, 1998. Moreiras y cols. 1998
Legumbres	3,02 3,21 2,96 2,98	Jiménez y cols. 1997 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998. Moreiras y cols. 1998
Frutas	0,15 0,12 0,17 0,13 0,16	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Frutos secos	2,41 1,83 2,02 2,51 2,51	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Verduras	0,45 0,46 0,36 0,54 0,42	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Papas	0,27 0,30 0,30 0,27 0,27	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Dulces	0,72 0,30 0,43 0,20 0,55	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Bebidas alcohólicas	0,07 0,16 0,06 0,10 0,24	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Moreiras y cols. 1998 Elmadfa, 1998. Mataix, 1998.
Bebidas no alcohólicas	0,03 0,30	Mataix, 1998. Moreiras y cols. 1998
Chocolate	1,1 (con leche) -2 (amargo) 0,02 (con leche) -0,2 (amargo) 0,20 0,20	Friedrich Senser y cols. 1991 Jiménez y cols. 1997 Mataix, 1998 Moreiras, 1998

La concentración de zinc en la leche consumida en Canarias (0,34 mg/kg) es similar a la presentada por las tablas de composición de alimentos consultadas (0,30-0,38 mg/100 g), la concentración de zinc en los quesos analizados (1,57 mg Zn /100 g) se encuentra dentro de los niveles presentados en las tablas de composición de alimentos (1,67-2,25 mg Zn/100 g) y los niveles de zinc en los yogures consumidos en Canarias (0,41 mg Zn/100 g) son similares a los expuestos por las tablas consultadas aunque se encuentran cerca del límite inferior del intervalo de concentración (0,39-0,50 mg Zn/100 g).

El contenido de zinc encontrado para los peces, moluscos y crustáceos consumidos en Canarias (1,08 mg Zn/100 g) está dentro de los límites normales (1,08-1,50 mg Zn/100 g) aunque se puede considerar algo bajo. Los huevos consumidos en Canarias presentan niveles de zinc de 1,47 mg Zn/100 g, similares a los recogidos en las tablas de composición de alimentos consultadas (1,35 -1,50 mg Zn /100 g). Las muestras de carne analizadas presentaron 2,45 mg Zn /100 g lo que supone que la carne consumida en Canarias está dentro de los límites normales de contenido de zinc (2,35 –3,0 mg/100 g). Respecto a los embutidos y las vísceras cabe señalar que los niveles de zinc encontrados en este estudio (1,80 mg Zn /100 g y 3,27 mg Zn/100 g, respectivamente) son algo inferiores a los recogidos en las tablas de composición de alimentos consultadas (1,85 – 1,98 mg/100 g y 3,35-4,36 mg Zn/100 g, respectivamente). El contenido medio de zinc en los pollos y conejos analizados (1,12 mg Zn/100 g) es similar al expuesto en las diferentes tablas de composición de alimentos consultadas.

Las grasas y aceites presentaron una concentración media de zinc de 0,175 mg/ 100 g lo que significa que las grasas y aceites consumidos en Canarias presentan niveles de zinc dentro del intervalo (0,002 – 0,23 mg/100 g) presentado por las tablas de composición de alimentos consultadas.

Los cereales con 1,37 mg Zn /100 g, las legumbres con 2,98 mg Zn/100 g, las frutas con 0,14 mg Zn /100 g y los frutos secos con 2,33 mg Zn/100 g, también presentan niveles de zinc dentro de los márgenes normales establecidos para cereales (0,92-1,83 mg Zn/100 g); legumbres (2,96 – 3,21 mg Zn/100 g); frutas (0,12-0,17 mg Zn/100 g) y frutos secos (1,83-2,51 mg Zn/100 g). Sin embargo, las verduras y las papas han presentado niveles de zinc (0,34 mg/100 g y 0,25 mg Zn/100 g, respectivamente) inferiores a los recogidos por las tablas de composición de alimentos consultadas. Además, Villarejo y cols (2002) en un estudio sobre las crucíferas y la salud obtuvieron valores de Zn de 0,18; 0,38 y 0,18 mg/ 100 g para la coliflor, el brócoli y la col-repollo lo que significa que la concentración media de Zn de las muestras de verduras analizadas es superior a la de la coliflor y la col e inferior a la del brócoli.

La bollería con 0,78 mg/100 g y los dulces con 0,23 mg Zn/100 g también presentaron contenidos de zinc dentro de los intervalos de concentración presentados por las tablas de composición de alimentos.

Finalmente, las bebidas alcohólicas con 0,10 mg Zn /100 g coinciden con los valores de zinc presentados por Elmadfa y cols. en 1998. Las bebidas no alcohólicas, sin embargo, con 0,05 mg Zn

/100 g presentaron valores de zinc similares a los expuestos por Mataix y cols. (1998) pero muy inferiores a los presentados por Moreiras y cols (1998).

A la hora de comparar los datos de esta tesis con la bibliografía hemos considerado oportuno referirnos a anteriores trabajos sobre alimentos producidos y consumidos en Canarias ya que nuestro grupo de trabajo lleva años dedicado a ello (Hardisson y cols., 2001 a; Hardisson y cols., 2001 b; Hardisson y cols., 2002; Rubio y cols., 2002a). Las concentraciones medias e intervalos de concentración de zinc encontrados para los pimientos rojos, los pimientos verdes, los plátanos, los aguacates y las papayas procedentes de la isla de Tenerife fueron de 0,17; 0,13; 0,17; 0,06 - 0,10 y 0,12 mg/100 g, respectivamente. Asimismo, otro estudio dedicado al valor nutricional de plátano canario considera que éste contiene 0,22 mg/100 g de Zinc (Foster y cols., 1999). En general, el contenido medio de zinc de las muestras de frutas analizadas en esta tesis (0,14 mg/100 g) se asemeja a los valores anteriormente citados. Sin embargo, la media de zinc en el grupo de las verduras duplica los datos citados referidos a los pimientos rojos y verdes.

Otro estudio a nivel provincial español fue el llevado a cabo por Schuhmacher y cols. (1993 b) al estudiar el contenido de zinc en diversos vegetales producidos en la Provincia de Tarragona. En este estudio, estos autores obtuvieron para las papas allí cultivadas valores de zinc estaban comprendidos entre 0,281 (Área Norte) y 0,347 (Área Sur) mg Zn/100 g. Estos datos son solamente ligeramente superiores a los obtenidos por nosotros para las papas consumidas en Canarias (0,25 mg/100 g).

Garrido y cols. (1994) analizaron la concentración de zinc distintos aceites vegetales comercializados en Canarias. Estos autores encontraron que los niveles de zinc en el aceite de oliva eran de 0,017 mg/ 100 g, valor muy inferior a la concentración media de zinc obtenida por nosotros (0,175 mg/100 g) para el grupo de las grasas y aceites.

Los niveles de zinc en mostos y vinos canarios han sido analizados por González y cols. (1996) para la Denominación de Origen Tacoronte-Acentejo de la isla de Tenerife obteniéndose para los mostos una media de 1,21 mg/L de zinc y en vinos un intervalo comprendido entre 1,40 a 1,50 mg/L. Estos valores de concentración de cobre en vinos vuelven a ser muy superiores a los hallados por nosotros para el grupo de las bebidas alcohólicas tal y como sucedió con el hierro y el cobre. Sin embargo Jorhem y cols. (1984) coincidieron con nosotros afirmando que las concentraciones de zinc en bebidas son generalmente muy bajas: 0,002 – 0,01 mg/L en cervezas y 0,03-0,06 mg/L en vinos de mesa.

También Jorhem y cols. (1984) obtuvieron niveles bajos de zinc para las bebidas no alcohólicas: 0,03-0,10 mg/100 mL para zumos de frutas de diferentes presentaciones y 0,006 mg/100 mL en bebidas refrescantes carbonatadas. Nosotros hemos obtenido un nivel medio de zinc para este tipo de bebidas de 0,05 mg/100 g lo que significa que nuestros datos son comparables a los propuestos por estos autores.

Diversos trabajos internacionales confirman que en la leche de vaca los contenidos medios suelen oscilar entre los 0,12 y 0,37 mg/100 mL. Nosotros hemos obtenido un valor medio de zinc en las muestras de leche analizadas de 0,34 mg/100 g. Asimismo, estos estudios defienden la menor disponibilidad del zinc en este alimento debido a que el elemento se encuentra principalmente unido a la caseína y en muy baja proporción a la seroalbúmina (Picciano, 1985; Hamosh y Hamosh, 1987). Baldini y cols (1988), sin embargo, establecen para las distintas leches producidas en Italia un valor medio de 0,448 mg Zn/100 mL.

El contenido medio de zinc que hemos obtenido para el grupo de alimentos procedentes de la pesca ha sido de 1,08 mg/100 g valor algo inferior al referido por Tarley y cols.(2001) para las sardinas enlatadas brasileñas (1,616 y 3,609 mg/100 g). Asimismo, estos investigadores resaltan el hecho de que los valores más altos de zinc y hierro se detectaron en sardinas enlatadas en salsa de tomate. Un estudio sobre la concentración de zinc en langostas del interior de la Bahía Canadiense de Fundy encontró niveles de zinc entre 2,80 y 12,9 mg/100 g peso seco (Chou y cols., 2000). Finalmente, un estudio provincial realizado por López-Artíguez y cols. (1989) sobre el contenido de metales en moluscos bivalvos procedentes del Estuario de Huelva determinó que el contenido de zinc en las ostras procedentes de esta zona variaba entre 29,604 – 65,116 mg/100 g (valor medio = 46,574 mg/100 g). Vuelve, por tanto, a confirmarse los altos niveles de metales en las ostras, muy superiores a nuestra media para productos de la pesca.

Tal y como mencionamos anteriormente, no se han encontrado niveles de zinc referentes a las aguas de bebidas en las tablas de composición de alimentos consultadas. Es por ello que, la única referencia bibliográfica con la que contamos es el estudio de las aguas municipales de los Estados Unidos realizado por Miller-Ihli y Baker en el año 2001. El contenido medio de zinc obtenido en este estudio fue de $0,185 \pm 0,311 \mu\text{g/L}$. A pesar de ello, los niveles de zinc en las aguas de bebida analizadas en este trabajo no han podido ser detectados.

Chevaux y cols. (2001) estudiaron el rico contenido mineral de ciertos alimentos y bebidas consumidos por los indios Kuna en la isla panameña de San Blas. El chocolate en polvo consumido por estos indios contenía 7,98 mg/100 g. Este resultado es muy superior a los 0,23 mg/100 g obtenidos por nosotros en este estudio para el grupo del chocolate.

4.1.7 MANGANESO

A la hora de comparar las concentraciones de Mn obtenidas en este estudio para cada grupo de alimento con las concentraciones recogidas en diferentes tablas de composición de alimentos para esos mismos grupos (Tabla 34) nos encontramos con la dificultad de que sólo Friedrich Senser y cols. (1991) y Elmadfa (1998) presentaban datos de concentración de Mn.

Tabla 34: Contenido de Mn en los grupos de alimentos según las tablas de composición de alimentos consultadas

Grupo de Alimento	Contenido en Mn (mg/100 g)	Referencia
Leche	0,003 0,005	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Queso	0,028 0,06	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Yogur	0,003 0,003	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Peces, moluscos y crustáceos	0,02 0,03	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Huevos	0,03 0,03	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Carne	0,03 0,045	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Vísceras	0,24 0,21	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Pollo/Conejo	0,02	Elmadfa, 1998.
Grasas y aceites	0,003 0,04	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Cereales	0,92 0,51	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Bollería	0,57	Friedrich Senser y cols. 1991
Legumbres	1,65	Elmadfa, 1998.
Frutas	0,12 0,12	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Frutos secos	2,35 2,31	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Verduras	0,30 0,28	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Papas	0,15 0,15	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Dulces	0,14 0,03	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Bebidas alcohólicas	0,11 0,065	Friedrich Senser y cols. 1991 Elmadfa, 1998.
Chocolate con leche	0,260	Friedrich Senser y cols. 1991

Podemos observar como las concentraciones de manganeso obtenidas en este estudio para la leche, el yogurt, los pescados, los huevos, el pollo/conejo, los cereales y las frutas son similares a las expuestas en las tablas de composición de alimentos consultadas. El queso presentó una concentración similar a la propuesta por Friedrich Senser y cols., (1991) pero inferior a la expuesta por Elmadfa en 1998. Los frutos secos analizados han resultado tener niveles de Mn inferiores a los recogidos en las tablas de composición de alimentos consultadas.

Por otro lado, la concentración media de Mn en las verduras analizadas (0,25 mg /100 g), a pesar de ser algo inferior a los valores presentados por ciertas tablas de composición de alimentos, es similar al contenido de Mn hallada por Villarejo y cols (2002) para ciertas crucíferas (verduras) 0,138; 0,218 y 0,159 mg/100 g para la coliflor el brócoli y la col-repollo, respectivamente.

En lo que concierne a los productos cárnicos, mientras las muestras de carne analizadas han resultado tener una concentración de manganeso (0,05 mg Mn/100 g) ligeramente superior a la recogida los autores consultados, las vísceras consumidas en Canarias han mostrado un contenido de manganeso inferior (0,19 mg Mn/100 g).

Al analizar el nivel de Mn en las grasas y aceites se observa que es muy superior al citado por Friedrich Senser y cols (1991) y la mitad del expuesto por Elmadfa en 1998. Por el contrario, la bollería con 0,37 mg Mn/100 g presenta una concentración de Mn inferior a la citada por Friedrich Senser y cols., (1991) y los dulces han resultado presentar niveles de Mn superiores a los expuestos por los autores consultados.

A la hora de comparar nuestros resultados con los referidos por la bibliografía se observa que existen muy pocos trabajos que recojan datos sobre contenido en manganeso.

Sin embargo, entre estos pocos estudios destacan los realizados por nuestro grupo de trabajo sobre las concentraciones de manganeso en algunos productos vegetales cultivados en Tenerife (Hardisson y cols., 2001 a; Hardisson y cols., 2001 b; Hardisson y cols., 2002; Rubio y cols., 2002 a). Según estos estudios, la papaya producida en la isla de Tenerife se caracteriza por poseer un contenido en Mn de 0,04 mg/100 g, inferior al contenido de Mn en los pimientos rojos y en los plátanos (0,07 mg/100 g), al contenido en los pimientos verdes (0,05 mg Mn/100g). También fueron estudiadas las cuatro variedades de aguacates cultivados en la isla de Tenerife, resultando ser la variedad Hass la más rica en manganeso con 0,10 mg Mn/100 g. Se observa como todos ellos, salvo el aguacate, resultan ser casi la mitad del nivel medio (0,11 mg/100 g) de Zn observado por nosotros para el grupo de las frutas analizado en esta tesis. Asimismo, los valores de concentración de Mn en los pimientos referidos por estos trabajos son muy inferiores al contenido medio de Mn que nosotros hemos obtenido para el grupo de las verduras (0,25 mg/100 g). Debe considerarse también otro estudio (Foster y cols., 1999) dedicado al análisis del plátano canario que afirma que éste contiene mayores cantidades de Mn (0,53 mg Mn/100 g).

Castells (1.985) estudió el contenido de manganeso en macedonias de frutas envasadas y en macedonias de hortalizas también envasadas y observó los siguientes resultados: 1,16 y 1,32 mg/100 g y 1,81 y 1,78 mg/100 g para el homogeneizado y el líquido de gobierno respectivamente en cada caso. Se aprecia como en el caso de las macedonias de frutas el líquido de gobierno es más rico en manganeso que la propia fruta y las concentraciones son superiores a la media obtenida por nosotros para el grupo de las frutas (0,11 mg/100 g). En el caso de las menestras de hortalizas el contenido en Mn es similar para el homogeneizado y el líquido de gobierno y también muy superior a nuestra media para el grupo de las verduras (0,25 mg/100 g).

En Canadá se llevó a cabo un estudio sobre el contenido de Mn en algunos productos vendidos en ese país. Al analizar los aceites tanto de oliva como vegetales se observó que el contenido medio

en Mn era de 0,004 y 0,003 mg/100 g, respectivamente (Soliman y Zikovsky, 1999). Nosotros, sin embargo, hemos obtenido un valor ligeramente inferiores (0,02 mg/100 g) para el grupo de grasas y aceites.

Este mismo estudio canadiense (Soliman y Zikovsky, 1999) obtuvo para las papas consumidas en Canadá unos niveles de Mn de 0,4 a 1 mg/kg. En este caso los valores obtenidos por nosotros sí son significativamente inferiores a los propuestos por estos autores.

Respecto al contenido de Mn en productos lácteos sólo hemos encontrado datos bibliográficos sobre la leche. Todos los autores parecen coincidir en que el contenido en manganeso de la leche es muy pobre, suele aumentar con la ingesta del metal y varía considerablemente con la especie. La leche de vaca contiene de 3 a 10 veces más manganeso que la leche humana (Picciano, 1.985; National Research Council, 1.991). La mayor parte del manganeso se encuentra ligado a proteínas de bajo peso molecular en el caso de la leche de vaca, o de alto peso molecular, fundamentalmente lactoferrina, en la de la mujer. Nuestros datos, son también muy bajos (0,003 mg/100 g).

Por su parte, según Jorhem y cols. (1984) las concentraciones de manganeso encontradas en diferentes alimentos de origen animal envasados estuvieron comprendidas entre 0,01 y 0,15 mg/100 g, similares a los nuestros para el mismo tipo de alimentos. Muy recientemente, Tarley y cols. (2001) analizaron los niveles de manganeso en las sardinias enlatadas producidas en Brasil obteniendo un intervalo de concentración de manganeso de 0,153-1,755 mg/100 g, superior al obtenido por nosotros en el grupo de productos alimenticios de origen marino.

A pesar de que nosotros no hemos podido detectar niveles de Mn en los grupo de bebidas alcohólicas y bebidas no alcohólicas analizadas, Cameán y cols. (1998) estudiaron el contenido de Mn en cervezas y observaron niveles de 2,529 a 22,860 mg de Mn/100 mL (valor medio = 9,135 mg/mL). Además estos autores demostraron que el contenido de manganeso es superior en cervezas con alcohol que en cervezas sin alcohol. Por otro lado, las bebidas analcohólicas como zumos de frutas presentan niveles de 0,02 a 0,09 mg/100 mL y ciertas bebidas alcohólicas como los vinos de mesa, entre 0,06 y 0,09 mg/100 mL (Jorhem y cols., 1.984).

Es por todos conocido que el procesado de los alimentos influye considerablemente en la composición final de los alimentos. En los cereales, las pérdidas de Mn durante el procesado oscilan entre el 45 y 56 %. Así también, mientras el azúcar bruto contiene 0,04 mg Mn/100 g, el azúcar refinado ve disminuía su concentración en Mn hasta 0,005 mg Mn/100 g. Esta baja concentración de Mn en el grupo del azúcar es la responsable de que el nivel de manganeso en este grupo de alimentos nos haya resultado no detectable. Según Soliman y Zikovsky, (1999), para el azúcar morena la concentración de Mn es < 0,01 mg/ 100 g.

Otro de los alimentos que se caracteriza por su bajo contenido en manganeso es el agua potable. Este metal está englobado dentro del anexo C, de caracteres relativos a sustancias no deseables de la Reglamentación Técnico-Sanitaria vigente (RD 1138, 1.990), donde se fija un valor guía y una concentración máxima admisible de 20 y 50 μ g/L de manganeso. En este estudio, sin embargo, los niveles de Mn en las aguas analizadas han resultado ser no detectables. Existe un estudio sobre la concentración de manganeso en las aguas municipales de los Estados Unidos realizado por Miller-Ihli y Baker en el año 2001. El contenido medio de manganeso obtenido por estos autores fue de $0,0075 \pm 0,0107 \mu$ g/L.

4.1.8 ESTUDIOS DE CORRELACIÓN

Para llevar a cabo los estudios de correlación entre las concentraciones de metales obtenidas para los distintos grupos de alimentos hemos recurrido al uso del programa de ordenador "SPSS 9.0". Los resultados obtenidos se presentan en la Tabla 35 .

Se observa una correlación baja entre las concentraciones de mercurio y las concentraciones de plomo. Sin embargo, se aprecia una alta correlación entre los niveles de cadmio y mercurio y los contenidos de cadmio y plomo. Las concentraciones de hierro muestran una alta correlación con las concentraciones de cobre y zinc y una correlación a menor nivel con las concentraciones de manganeso. Además, los niveles de cobre obtenidos en este estudio presentan una alta correlación con las concentraciones de zinc medidas. Finalmente cabe citar la correlación a bajo nivel entre las concentraciones de Zn y las concentraciones de Mn.

Tabla 35: Estudio de correlación entre las concentraciones de los distintos metales.

		Mercurio	Plomo	Cadmio	Hierro	Cobre	Zinc	Manganeso
Mercurio	1							
	2							
	3							
Plomo	1	0,689						
	2	0,019						
	3	11						
Cadmio	1	0,964	0,673					
	2	0,000	0,001					
	3	11	20					
Hierro	1	0,02	0,086	0,267				
	2	0,995	0,697	0,255				
	3	11	23	20				
Cobre	1	-0,008	0,024	0,211	0,816			
	2	0,982	0,917	0,372	0,000			
	3	11	21	20	21			
Zinc	1	-0,116	0,164	0,216	0,895	0,667		
	2	0,734	0,467	0,360	0,000	0,001		
	3	11	22	20	22	21		
Manganeso	1	-0,125	-0,174	0,216	0,546	0,318	0,487	
	2	0,714	0,463	0,360	0,013	0,185	0,029	
	3	11	20	20	20	19	20	

1 = Correlación de Pearson

2 = Sig. (bilateral)

3 = N = Número de grupos de alimentos que han sido sometidos a comparación para establecer la correlación

4.2 INGESTAS DIETÉTICAS DE LOS SIETE METALES PARA LA POBLACIÓN CANARIA

4.2.1 MERCURIO

En las tablas 36 y 37 se presentan las ingestas de mercurio procedentes de cada uno de los grupos de alimentos establecidos por las dos encuestas nutricionales canarias (Doreste, 1987; ENCA, 2000) así como la ingesta total de mercurio para la población canaria en 1985 y 1998. En las tablas también se especifica el número de muestras analizadas (N), el consumo en g/día de cada uno de los grupos de alimentos y la concentración media de mercurio determinada para cada uno de ellos ([Hg]).

Se observa como el grupo de los pescados, moluscos y crustáceos es el que más mercurio aporta a la dieta de los canarios (11,75 µg/día en 1985 y 5,445 µg/día en 1998) contribuyendo con el 98% de la ingesta total de mercurio. Rodríguez López y cols. (2001) también proponen que la mayor parte de la ingesta de mercurio procede de los productos de la pesca. Estos autores consideran que el 80% de la ingesta de mercurio procede del consumo de alimentos de origen marino. Barman y Bhargava (1997) consideran, sin embargo, que los productos vegetales son otra fuente importante de mercurio y establecen que en circunstancias normales la contribución de este grupo de alimentos a la ingesta total de mercurio ronda el 10 %. En Canarias esta situación no se produce ya que los únicos alimentos vegetales con concentraciones detectables de mercurio han sido los cereales y no llegan a aportar más del 1% de la ingesta total de mercurio.

Grupo de alimento	N	Consumo (g/día) (Doreste, 1987)	[Hg] (mg/Kg) ±s	Ingesta de Hg (mg/día)
Leche	10	674,51	0,251± 0,055	0,168
Queso	10	32,32	0,365 ± 0,150	0,012
Yogurt	10	45,51	0,256 ± 0,062	0,012
Pescado, moluscos y crustáceos	10	98,88	118,9 ± 115,5	11,75
Huevos	10	39,49	0,454 ± 0,155	0,02
Carne	10	112,61	0,756 ± 0,306	0,085
Embutidos	10	39,73	1,445 ± 0,548	0,06
Grasas y Aceites	10	61,43	N.D.	-
Cereales	10	231,65	0,437 ± 0,200	0,101
Legumbres	10	36,10	N.D.	-
Fruta	10	452,27	N.D.	-
Verduras	10	177,65	N.D.	-
Papas	10	308,4	N.D.	-
Chocolate	10	9,87	N.D.	-
Bebidas Alcohólicas	10	79,75	N.D.	-
Bebidas no alcohólicas	10	44,81	N.D.	-
Agua	20	2 L/día	N.D.	-
Azúcar	10	45,74	N.D.	-
Sal	10	9,88	N.D.	-
Total				12,208

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 37: Ingesta dietética de mercurio en Canarias en 1998				
Grupo de alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Hg] (mg/Kg) ±s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	300,7	0,251± 0,055	0,075
Queso	10	25,1	0,365 ± 0,150	0,009
Yogort	10	45,7	0,256 ± 0,062	0,011
Derivados Lácteos	10	19,2	0,301 ± 0,115	0,005
Pescado	10	45,8	118,9 ± 115,5	5,445
Huevos	10	25,1	0,454 ± 0,155	0,011
Carne Roja	10	45,9	0,543 ± 0,186	0,024
Embutidos	10	25,9	1,445 ± 0,548	0,037
Vísceras	10	1,2	1,532 ± 0,632	0,001
Pollo y conejo	10	32,1	0,387 ± 0,145	0,012
Grasas y Aceites	10	27,9	N.D.	---
Cereales	10	125,3	0,437 ± 0,200	0,054
Pastelería	10	33,1	N.D.	---
Legumbres	10	27,2	N.D.	---
Frutas	10	218,4	N.D.	---
Frutos Secos	10	1,9	N.D.	---
Verduras	10	107,8	N.D.	---
Papas	10	143,2	N.D.	---
Dulces	10	48,8	N.D.	---
Bebidas alcohólicas	10	62,8	N.D.	---
Bebidas no alcohólicas	10	590,5	N.D.	---
Total				5,684

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Una vez establecidas las ingestas totales de mercurio para la población canaria podemos afirmar que tanto en 1985 como en 1998 la población canaria no sobrepasa la PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake) de 0,3 mg/semana de mercurio total establecido por la FAO/OMS (WHO, 1993).

Es importante resaltar, asimismo, que, el grupo de alimento constituido por los productos de la pesca también ha sido el grupo de alimento que más plomo y cadmio ha aportado a la dieta de los canarios (Rubio y cols., 1999; Hardisson y cols., 2000).

Para estudiar más detalladamente la ingesta de mercurio en Canarias hemos procedido a determinar la ingesta total de mercurio para cada una de las siete islas canarias (Tablas 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44).

Tabla 38: Ingesta dietética de mercurio en Gran Canaria en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Hg] (mg/Kg) ±s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	334,3	0,251± 0,055	0,084
Queso	10	27,0	0,365 ± 0,150	0,01
Yogurt	10	52,2	0,256 ± 0,062	0,013
Otros lácteos	10	19,1	0,301 ± 0,115	0,005
Pescado	10	44,7	118,9 ± 115,5	5,31
Huevos	10	25,0	0,454 ± 0,155	0,011
Carne	10	46,6	0,543 ± 0,186	0,025
Embutidos	10	26,9	1,445 ± 0,548	0,039
Vísceras	10	0,5	1,532 ± 0,632	0,0007
Pollo/Conejo	10	34,4	0,387 ± 0,145	0,013
Grasas y aceites	10	31,6	N.D.	-
Cereales	10	130,6	0,437 ± 0,200	0,057
Bollería	10	31,0	N.D.	-
Legumbres	10	21,2	N.D.	-
Frutas	10	235,8	N.D.	-
Frutos secos	10	2,2	N.D.	-
Verduras	10	110,0	N.D.	-
Papas	10	137,0	N.D.	-
Dulces	10	55,3	N.D.	-
Bebidas alcohólicas	10	50,1	N.D.	-
Bebidas no alcohólicas	10	801,8	N.D.	-
Total				5,568

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 39: Ingesta dietética de mercurio en Lanzarote en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Hg] (mg/Kg) ±s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	287,3	0,251± 0,055	0,072
Queso	10	20,3	0,365 ± 0,150	0,007
Yogurt	10	34,5	0,256 ± 0,062	0,008
Otros lácteos	10	17,2	0,301 ± 0,115	0,005
Pescado	10	54,7	118,9 ± 115,5	6,50
Huevos	10	26,2	0,454 ± 0,155	0,011
Carne	10	51,4	0,543 ± 0,186	0,028
Embutidos	10	23,6	1,445 ± 0,548	0,034
Vísceras	10	0,0	1,532 ± 0,632	0
Pollo/Conejo	10	28,8	0,387 ± 0,145	0,011
Grasas y aceites	10	24,3	N.D.	-
Cereales	10	155,4	0,437 ± 0,200	0,068
Bollería	10	37,8	N.D.	-
Legumbres	10	32,9	N.D.	-
Frutas	10	196,0	N.D.	-
Frutos secos	10	1,2	N.D.	-
Verduras	10	70,8	N.D.	-
Papas	10	115,7	N.D.	-
Dulces	10	60,5	N.D.	-
Bebidas alcohólicas	10	91,5	N.D.	-
Bebidas no alcohólicas	10	456,5	N.D.	-
Total				6,744

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 40: Ingesta dietética de mercurio en Fuerteventura en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Hg] (mg/Kg) ±s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	203,4	0,251± 0,055	0,051
Queso	10	18,0	0,365 ± 0,150	0,006
Yogurt	10	60,8	0,256 ± 0,062	0,015
Otros lácteos	10	9,5	0,301 ± 0,115	0,003
Pescado	10	57,0	118,9 ± 115,5	6,777
Huevos	10	21,2	0,454 ± 0,155	0,009
Carne	10	41,7	0,543 ± 0,186	0,022
Embutidos	10	27,5	1,445 ± 0,548	0,039
Vísceras	10	3,3	1,532 ± 0,632	0,005
Pollo/Conejo	10	27,9	0,387 ± 0,145	0,010
Grasas y aceites	10	16,3	N.D.	-
Cereales	10	97,5	0,437 ± 0,200	0,042
Bollería	10	29,7	N.D.	-
Legumbres	10	38,5	N.D.	-
Frutas	10	161,8	N.D.	-
Frutos secos	10	0,1	N.D.	-
Verduras	10	75,4	N.D.	-
Papas	10	81,7	N.D.	-
Dulces	10	27,3	N.D.	-
Bebidas alcohólicas	10	37,2	N.D.	-
Bebidas no alcohólicas	10	110,0	N.D.	-
Total				6,979

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 41: Ingesta dietética de mercurio en Tenerife en 1998				
Alimento	N	Consumo Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Hg] (mg/Kg) ±s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	292,0	0,251± 0,055	0,073
Queso	10	23,1	0,365 ± 0,150	0,008
Yogurt	10	49,1	0,256 ± 0,062	0,012
Otros lácteos	10	20,7	0,301 ± 0,115	0,006
Pescado	10	44,1	118,9 ± 115,5	5,243
Huevos	10	26,1	0,454 ± 0,155	0,012
Carne	10	51,1	0,543 ± 0,186	0,028
Embutidos	10	29,2	1,445 ± 0,548	0,042
Vísceras	10	1,5	1,532 ± 0,632	0,002
Pollo/Conejo	10	35,4	0,387 ± 0,145	0,014
Grasas y aceites	10	30,9	N.D.	-
Cereales	10	124,4	0,437 ± 0,200	0,054
Bollería	10	37,8	N.D.	-
Legumbres	10	26,2	N.D.	-
Frutas	10	215,9	N.D.	-
Frutos secos	10	1,8	N.D.	-
Verduras	10	118,8	N.D.	-
Papas	10	163,7	N.D.	-
Dulces	10	47,5	N.D.	-
Bebidas alcohólicas	10	74,7	N.D.	-
Bebidas no alcohólicas	10	606,0	N.D.	-
Total				5,494

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 42: Ingesta dietética de mercurio en La Palma en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Hg] (mg/Kg) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	301,7	0,251± 0,055	0,075
Queso	10	31,4	0,365 ± 0,150	0,011
Yogurt	10	30,4	0,256 ± 0,062	0,008
Otros lácteos	10	20,9	0,301 ± 0,115	0,006
Pescado	10	35,8	118,9 ± 115,5	4,256
Huevos	10	24,0	0,454 ± 0,155	0,011
Carne	10	47,5	0,543 ± 0,186	0,026
Embutidos	10	28,2	1,445 ± 0,548	0,041
Vísceras	10	1,9	1,532 ± 0,632	0,003
Pollo/Conejo	10	30,3	0,387 ± 0,145	0,012
Grasas y aceites	10	26,3	N.D.	-
Cereales	10	126,1	0,437 ± 0,200	0,055
Bollería	10	39,4	N.D.	-
Legumbres	10	27,4	N.D.	-
Frutas	10	215,6	N.D.	-
Frutos secos	10	1,9	N.D.	-
Verduras	10	98,2	N.D.	-
Papas	10	144,1	N.D.	-
Dulces	10	43,1	N.D.	-
Bebidas alcohólicas	10	39,3	N.D.	-
Bebidas no alcohólicas	10	389,5	N.D.	-
Total				4,504

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 43: Ingesta dietética de mercurio en La Gomera en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Hg] (mg/Kg) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	250,4	0,251± 0,055	0,062
Queso	10	15,3	0,365 ± 0,150	0,005
Yogurt	10	33,8	0,256 ± 0,062	0,008
Otros lácteos	10	13,6	0,301 ± 0,115	0,004
Pescado	10	43,5	118,9 ± 115,5	5,172
Huevos	10	22,3	0,454 ± 0,155	0,049
Carne	10	42,0	0,543 ± 0,186	0,023
Embutidos	10	24,8	1,445 ± 0,548	0,036
Vísceras	10	0,2	1,532 ± 0,632	0,0003
Pollo/Conejo	10	24,3	0,387 ± 0,145	0,009
Grasas y aceites	10	28,5	N.D.	-
Cereales	10	114,7	0,437 ± 0,200	0,050
Bollería	10	42,6	N.D.	-
Legumbres	10	36,9	N.D.	-
Frutas	10	152,3	N.D.	-
Frutos secos	10	1,8	N.D.	-
Verduras	10	76,5	N.D.	-
Papas	10	238,8	N.D.	-
Dulces	10	40,8	N.D.	-
Bebidas alcohólicas	10	185,0	N.D.	-
Bebidas no alcohólicas	10	395,7	N.D.	-
Total				5,42

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 44: Ingesta dietética de mercurio en El Hierro en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Hg](mg/Kg) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	275,7	0,251 ± 0,055	0,069
Queso	10	34,5	0,365 ± 0,150	0,012
Yogurt	10	46,3	0,256 ± 0,062	0,012
Otros lácteos	10	19,5	0,301 ± 0,115	0,006
Pescado	10	49,3	118,9 ± 115,5	5,861
Huevos	10	43,7	0,454 ± 0,155	0,020
Carne	10	47,2	0,543 ± 0,186	0,025
Embutidos	10	30,3	1,445 ± 0,548	0,044
Vísceras	10	0,4	1,532 ± 0,632	0,0006
Pollo/Conejo	10	33,8	0,387 ± 0,145	0,013
Grasas y aceites	10	25,2	N.D.	-
Cereales	10	159,8	0,437 ± 0,200	0,070
Bollería	10	45,2	N.D.	-
Legumbres	10	29,7	N.D.	-
Frutas	10	239,7	N.D.	-
Frutos secos	10	1,7	N.D.	-
Verduras	10	105,9	N.D.	-
Papas	10	119,2	N.D.	-
Dulces	10	50,3	N.D.	-
Bebidas alcohólicas	10	46,2	N.D.	-
Bebidas no alcohólicas	10	396,9	N.D.	-
Total				6,1326

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

En la tabla 45 se resumen las ingestas medias de mercurio para Canarias y para cada una de las islas. Se observa como la metodología usada en la encuesta de 1985 (Doreste, 1987) sobreestimaba el consumo de pescado y por ello la ingesta de mercurio está también sobreestimada. La ingesta de mercurio para la población canaria en 1998 es la mitad de la ingesta de mercurio de la población canaria en 1985 debido a que el consumo de pescado es también la mitad. Asimismo, la tabla 43 relaciona el consumo de pescado con la ingesta de mercurio. Por tanto, la isla con menor consumo de pescado (La Palma) es la isla con menor ingesta de mercurio y la isla con mayor consumo de pescado (Fuerteventura) es la isla con mayor ingesta de mercurio.

Tabla 45: Ingesta de Hg y relación con el consumo de pescado por islas								
Canarias 1985	Canarias 1998	Gran Canaria, 1998	Lanzarote, 1998	Fuerteventura, 1998	Tenerife, 1998	La Palma, 1998	La Gomera, 1998	El Hierro, 1998
Ingesta media de Hg por islas (mg/día)								
12,208	5,684	5,568	6,744	6,979	5,494	4,504	5,418	6,133
Consumo medio de pescado (g/día)								
98,88	45,8	44,7	54,7	57	44,1	35,8	43,5	49,3

Usando la encuesta de Doreste (1987) para estimar la ingesta de mercurio en Canarias, se obtiene que en 1985 los canarios ingerían 11,75 µg/día, un valor superior al de Valencia (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995), Tarragona (Llobet y cols., 1998), Galicia (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995) y Madrid (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995), similar al de Andalucía pero inferior al del Tarragona (Schumacher y cols., 1994) y País Vasco (Urieta y cols., 1996).

Comparando la ingesta total de mercurio de la población canaria en 1998 con la ingesta de mercurio de otras poblaciones españolas observamos que la ingesta de mercurio en Canarias es inferior a las de Tarragona (Schumacher y cols., 1994; Llobet y cols., 1998), Andalucía (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995), Madrid (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995), el País Vasco (Urieta y cols., 1996) y Galicia (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995) y superior a la de Valencia (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995) (Tabla 46).

Tabla 46: Comparación de la ingesta dietética de mercurio de la población canaria y otras poblaciones españolas

Comunidad	Referencia	Ingesta de Hg (µg/día)
Canarias (1985)	Este estudio	11,75
Canarias (1998)	Este estudio	5,684
Madrid	Cuadrado y cols., 1995	10
Madrid	Moreiras y cols., 1995	9,8
Galicia	Cuadrado y cols., 1995	9
Galicia	Moreiras y cols., 1995	8,7
Valencia	Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995	4
Andalucía	Moreiras y cols., 1995	12,8
Andalucía	Cuadrado y cols., 1995	13
Tarragona	Schumacher y cols., 1994	16 (solo pescado)
Tarragona	Llobet y cols., 1998	4,8
País Vasco	Urieta y cols., 1996	18

Si comparamos la ingesta total de mercurio de la población canaria con las ingestas de mercurio de otros países (Tabla 47) observamos que la ingesta en Canarias en ambos años es menor que en otros países (Boudene, 1990; Scianna, 2000; Vega y cols., 2001).

Tabla 47: Comparación de la ingesta dietética canaria de Hg con la de otros países

País	Referencia	Ingesta de Hg (mg/semana)
Canarias, 1985	Este estudio	0,085
Canarias, 1998	Este estudio	0,039
EEUU	Boudene y cols., 1990	20
Reino Unido	Boudene y cols., 1990	10
Alemania	Boudene y cols., 1990	5
Japón	Boudene y cols., 1990	14-80
Francia (1992)	Scianna, 2000	0,112
La Habana (Cuba)	Vega y cols., 2001	0,222

Un estudio sobre la ingesta dietética de metilmercurio para la población cubana de La Habana estableció que un adulto cubano de 60 Kg de peso ingiere 31,8 µg metilmercurio/día cuando consume

40 g/día de pescado. Esta ingesta sobrepasa claramente la ingesta diaria admisible de metilmercurio establecida en 28,8 µg metilmercurio/día para una persona de 60 Kg de peso corporal (Vega y cols., 2001). Como puede observarse, nuestra Comunidad Autónoma no presenta este problema de exposición mercurial.

4.2.2 PLOMO

En las tablas 48 y 49 se presentan las ingestas de plomo de la población canaria en 1985 y 1998 provenientes de los diferentes grupos de alimentos. Para cada grupo de alimento se especifica el número de muestras analizadas, el consumo diario (Doreste 1987; ENCA, 2000) y la concentración media de plomo. La ingesta total de plomo para la población canaria en 1985 fue de 114,76 µg/día y en 1998 fue 72,8 µg/día por lo que, tanto en 1985 como en 1998, las ingestas de plomo de la población canaria se sitúan por debajo del nivel establecido como PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake / Ingesta Provisional Semanal Tolerable) de 249 µg/persona/día fijada por la FAO/OMS para una persona de 70 Kg.

Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (Doreste, 1987)	[Pb] (µ g/kg) ± s	Ingesta (µ g/día)
Leche	10	674,51	12 ± 56	8,09
Queso	10	32,32	2,30 ± 4,9	0,074
Yogurt	10	45,51	66 ± 62,20	3,0
Peces, moluscos y crustáceos	10	98,88	367± 241,64	36,28
Huevos	10	39,49	10 ± 18,55	0,79
Carne	10	112,61	37,3 ± 58,61	4,20
Embutidos	10	39,73	345 ± 587,67	13,7
Grasas y aceites	10	61,43	0,8 ± 0,083	0,005
Cereales	10	231,65	1,66 ± 0,928	0,38
Legumbres	10	36,10	0,13 ± 0,058	0,005
Frutas	10	452,27	52 ± 45,89	23,52
Verduras	10	177,65	0,14 ± 0,045	0,024
Papas	10	308,40	0,71 ± 0,324	0,21
Chocolate	10	9,87	0,095 ± 0,056	0,001
Bebidas alcohólicas	10	79,75	120 ± 305,51	9,57
Bebidas no alcohólicas	10	44,81	6 ± 4,96	0,268
Agua	20	2L/d	7,3 ± 1,56	14,6
Azúcar	10	45,74	N.D.	-
Sal	10	9,88	N.D.	-
Total				114,76

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

En la tabla 48 se observa como, en 1985, los peces, moluscos y crustáceos son los que contribuyeron en mayor proporción a la ingesta total de plomo con un aporte de 36,28 µg/día. En segundo lugar están las frutas que contribuyeron con 23,52 µg/día. Le siguen el agua con 14,6 µg/día y los embutidos con 13,7 µg/día. El chocolate las legumbres y las grasas y aceites son las que menos aportan a la ingesta de plomo. En el azúcar y la sal no se detectó la presencia de plomo.

Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Pb] (μ g/kg) \pm s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	300,7	12 \pm 56	3.60
Queso	10	25,1	2,30 \pm 4,9	0.05
Yogurt	10	45,7	66 \pm 62,20	3.01
Derivados Lácteos	10	19,2	1,56 \pm 0,43	0,03
Pescado	10	45,8	367 \pm 241,64	16.80
Huevos	10	25,1	10 \pm 18,55	0.25
Carne Roja	10	45,9	37,3 \pm 58,61	1.71
Embutidos	10	25,9	345 \pm 587,67	8.93
Vísceras	10	1,2	91,66 \pm 34,43	0,11
Pollo y conejo	10	32,1	22,43 \pm 21,87	0,72
Grasas y Aceites	10	27,9	0,8 \pm 0,083	0.02
Cereales	10	125,3	1,66 \pm 0,928	0.208
Bollería	10	33,1	1,21 \pm 0,65	0,04
Legumbres	10	27,2	0,13 \pm 0,058	0.003
Frutas	10	218,4	52 \pm 45,89	11.35
Frutos Secos	10	1,9	31,58 \pm 16,23	0,06
Verduras	10	107,8	0,14 \pm 0,045	0.01
Papas	10	143,2	0,71 \pm 0,324	0.10
Dulces	10	48,8	0,82 \pm 0,11	0,04
Bebidas alcohólicas	10	62,8	120 \pm 305,51	7.53
Bebidas no alcohólicas	10	590,5	6 \pm 4,96	3.54
Agua	20	2 L/día	7,3 \pm 1,56	14.6
Total				72,8

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Al igual que en 1985, en 1998 (Tabla 49) el grupo de alimento que más plomo aportó a la dieta de los canarios fue el constituido por los productos de la pesca. Sin embargo, el segundo grupo fue en este caso el agua seguido de las frutas, los embutidos y las bebidas alcohólicas. Respecto a la contribución del agua cabe decir que un estudio de Cirarda (1998) sobre contenido de plomo en las aguas del Gran Bilbao y su contribución a la ingesta total estableció que el agua de bebida suponía el 3% de la PTWI.

La ingesta dietética de plomo en 1998 es prácticamente la mitad de la ingesta dietética de plomo estimada para 1985. Este hecho se explica por las diferentes metodologías empleadas por las encuestas para estimar el consumo de cada uno de los grupos de alimentos y por los cambios en los hábitos alimentarios de la población canaria durante el período 1985-1998. A continuación se presentan siete tablas que recogen las ingestas de plomo para cada una de las siete islas (Tablas 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56).

Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Pb] (μ g/kg) \pm s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	334,3	12 \pm 56	4,011
Queso	10	27,0	2,30 \pm 4,9	0,062
Yogurt	10	52,2	66 \pm 62,20	3,445
Otros lácteos	10	19,1	1,56 \pm 0,43	0,029
Pescado	10	44,7	367 \pm 241,64	16,405
Huevos	10	25,0	10 \pm 18,55	0,250
Carne	10	46,6	37,3 \pm 58,61	1,738
Embutidos	10	26,9	345 \pm 587,67	9,280
Vísceras	10	0,5	91,66 \pm 34,43	0,046
Pollo/Conejo	10	34,4	22,43 \pm 21,87	0,771
Grasas y aceites	10	31,6	0,8 \pm 0,083	0,025
Cereales	10	130,6	1,66 \pm 0,928	0,217
Bollería	10	31,0	1,21 \pm 0,65	0,037
Legumbres	10	21,2	0,13 \pm 0,058	0,002
Frutas	10	235,8	52 \pm 45,89	12,261
Frutos secos	10	2,2	31,58 \pm 16,23	0,069
Verduras	10	110,0	0,14 \pm 0,045	0,015
Papas	10	137,0	0,71 \pm 0,324	0,097
Dulces	10	55,3	0,82 \pm 0,11	0,045
Bebidas alcohólicas	10	50,1	120 \pm 305,51	6,012
Bebidas no alcohólicas	10	801,8	6 \pm 4,96	4,811
Agua	20	2 L/día	7,3 \pm 1,56	14,6
Total				74,25

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Pb] (μ g/kg) \pm s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	287,3	12 \pm 56	3,447
Queso	10	20,3	2,30 \pm 4,9	0,046
Yogurt	10	34,5	66 \pm 62,20	2,277
Otros lácteos	10	17,2	1,56 \pm 0,43	0,027
Pescado	10	54,7	367 \pm 241,64	20,075
Huevos	10	26,2	10 \pm 18,55	0,262
Carne	10	51,4	37,3 \pm 58,61	1,917
Embutidos	10	23,6	345 \pm 587,67	8,142
Vísceras	10	0,0	91,66 \pm 34,43	0
Pollo/Conejo	10	28,8	22,43 \pm 21,87	0,646
Grasas y aceites	10	24,3	0,8 \pm 0,083	0,019
Cereales	10	155,4	1,66 \pm 0,928	0,258
Bollería	10	37,8	1,21 \pm 0,65	0,046
Legumbres	10	32,9	0,13 \pm 0,058	0,004
Frutas	10	196,0	52 \pm 45,89	10,192
Frutos secos	10	1,2	31,58 \pm 16,23	0,038
Verduras	10	70,8	0,14 \pm 0,045	0,010
Papas	10	115,7	0,71 \pm 0,324	0,082
Dulces	10	60,5	0,82 \pm 0,11	0,05
Bebidas alcohólicas	10	91,5	120 \pm 305,51	10,98
Bebidas no alcohólicas	10	456,5	6 \pm 4,96	2,739
Agua	20	2 L/día	7,3 \pm 1,56	14,6
Total				75,857

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 52: Ingesta dietética de plomo en Fuerteventura en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Pb] (μ g/kg) \pm s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	203,4	12 \pm 56	2,441
Queso	10	18,0	2,30 \pm 4,9	0,041
Yogurt	10	60,8	66 \pm 62,20	4,013
Otros lácteos	10	9,5	1,56 \pm 0,43	0,015
Pescado	10	57,0	367 \pm 241,64	20,919
Huevos	10	21,2	10 \pm 18,55	0,212
Carne	10	41,7	37,3 \pm 58,61	1,555
Embutidos	10	27,5	345 \pm 587,67	9,487
Vísceras	10	3,3	91,66 \pm 34,43	0,302
Pollo/Conejo	10	27,9	22,43 \pm 21,87	0,626
Grasas y aceites	10	16,3	0,8 \pm 0,083	0,013
Cereales	10	97,5	1,66 \pm 0,928	0,162
Bollería	10	29,7	1,21 \pm 0,65	0,036
Legumbres	10	38,5	0,13 \pm 0,058	0,005
Frutas	10	161,8	52 \pm 45,89	8,413
Frutos secos	10	0,1	31,58 \pm 16,23	0,003
Verduras	10	75,4	0,14 \pm 0,045	0,010
Papas	10	81,7	0,71 \pm 0,324	0,058
Dulces	10	27,3	0,82 \pm 0,11	0,022
Bebidas alcohólicas	10	37,2	120 \pm 305,51	4,464
Bebidas no alcohólicas	10	110,0	6 \pm 4,96	0,660
Agua	20	2 L/día	7,3 \pm 1,56	14,6
Total				68,057

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 53: Ingesta dietética de plomo en Tenerife en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Pb] (μ g/kg) \pm s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	292,0	12 \pm 56	3,504
Queso	10	23,1	2,30 \pm 4,9	0,053
Yogurt	10	49,1	66 \pm 62,20	3,240
Otros lácteos	10	20,7	1,56 \pm 0,43	0,032
Pescado	10	44,1	367 \pm 241,64	16,185
Huevos	10	26,1	10 \pm 18,55	0,261
Carne	10	51,1	37,3 \pm 58,61	1,906
Embutidos	10	29,2	345 \pm 587,67	10,074
Vísceras	10	1,5	91,66 \pm 34,43	0,137
Pollo/Conejo	10	35,4	22,43 \pm 21,87	0,794
Grasas y aceites	10	30,9	0,8 \pm 0,083	0,025
Cereales	10	124,4	1,66 \pm 0,928	0,206
Bollería	10	37,8	1,21 \pm 0,65	0,046
Legumbres	10	26,2	0,13 \pm 0,058	0,003
Frutas	10	215,9	52 \pm 45,89	11,227
Frutos secos	10	1,8	31,58 \pm 16,23	0,057
Verduras	10	118,8	0,14 \pm 0,045	0,016
Papas	10	163,7	0,71 \pm 0,324	0,116
Dulces	10	47,5	0,82 \pm 0,11	0,039
Bebidas alcohólicas	10	74,7	120 \pm 305,51	8,964
Bebidas no alcohólicas	10	606,0	6 \pm 4,96	3,636
Agua	20	2 L/día	7,3 \pm 1,56	14,6
Total				75,12

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 54: Ingesta dietética de plomo en La Palma en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Pb] (μ g/kg) \pm s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	301,7	12 \pm 56	3,620
Queso	10	31,4	2,30 \pm 4,9	0,072
Yogurt	10	30,4	66 \pm 62,20	2,006
Otros lácteos	10	20,9	1,56 \pm 0,43	0,032
Pescado	10	35,8	367 \pm 241,64	13,138
Huevos	10	24,0	10 \pm 18,55	0,240
Carne	10	47,5	37,3 \pm 58,61	1,772
Embutidos	10	28,2	345 \pm 587,67	9,729
Vísceras	10	1,9	91,66 \pm 34,43	0,174
Pollo/Conejo	10	30,3	22,43 \pm 21,87	0,679
Grasas y aceites	10	26,3	0,8 \pm 0,083	0,021
Cereales	10	126,1	1,66 \pm 0,928	0,021
Bollería	10	39,4	1,21 \pm 0,65	0,047
Legumbres	10	27,4	0,13 \pm 0,058	0,003
Frutas	10	215,6	52 \pm 45,89	11,211
Frutos secos	10	1,9	31,58 \pm 16,23	0,06
Verduras	10	98,2	0,14 \pm 0,045	0,014
Papas	10	144,1	0,71 \pm 0,324	0,102
Dulces	10	43,1	0,82 \pm 0,11	0,035
Bebidas alcohólicas	10	39,3	120 \pm 305,51	4,716
Bebidas no alcohólicas	10	389,5	6 \pm 4,96	2,337
Agua	20	2 L/día	7,3 \pm 1,56	14,6
Total				66,63

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 55: Ingesta dietética de plomo en La Gomera en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Pb] (μ g/kg) \pm s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	250,4	12 \pm 56	3,005
Queso	10	15,3	2,30 \pm 4,9	0,035
Yogurt	10	33,8	66 \pm 62,20	2,231
Otros lácteos	10	13,6	1,56 \pm 0,43	0,021
Pescado	10	43,5	367 \pm 241,64	15,964
Huevos	10	22,3	10 \pm 18,55	0,223
Carne	10	42,0	37,3 \pm 58,61	1,566
Embutidos	10	24,8	345 \pm 587,67	8,556
Vísceras	10	0,2	91,66 \pm 34,43	0,018
Pollo/Conejo	10	24,3	22,43 \pm 21,87	0,545
Grasas y aceites	10	28,5	0,8 \pm 0,083	0,023
Cereales	10	114,7	1,66 \pm 0,928	0,190
Bollería	10	42,6	1,21 \pm 0,65	0,051
Legumbres	10	36,9	0,13 \pm 0,058	0,005
Frutas	10	152,3	52 \pm 45,89	7,919
Frutos secos	10	1,8	31,58 \pm 16,23	0,057
Verduras	10	76,5	0,14 \pm 0,045	0,011
Papas	10	238,8	0,71 \pm 0,324	0,169
Dulces	10	40,8	0,82 \pm 0,11	0,033
Bebidas alcohólicas	10	185,0	120 \pm 305,51	22,2
Bebidas no alcohólicas	10	395,7	6 \pm 4,96	2,374
Agua	20	2 L/día	7,3 \pm 1,56	14,6
Total				79,796

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Pb] (μ g/kg) \pm s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	275,7	12 \pm 56	3,308
Queso	10	34,5	2,30 \pm 4,9	0,079
Yogurt	10	46,3	66 \pm 62,20	3,056
Otros lácteos	10	19,5	1,56 \pm 0,43	0,03
Pescado	10	49,3	367 \pm 241,64	18,093
Huevos	10	43,7	10 \pm 18,55	0,437
Carne	10	47,2	37,3 \pm 58,61	1,760
Embutidos	10	30,3	345 \pm 587,67	10,453
Vísceras	10	0,4	91,66 \pm 34,43	0,036
Pollo/Conejo	10	33,8	22,43 \pm 21,87	0,758
Grasas y aceites	10	25,2	0,8 \pm 0,083	0,020
Cereales	10	159,8	1,66 \pm 0,928	0,265
Bollería	10	45,2	1,21 \pm 0,65	0,054
Legumbres	10	29,7	0,13 \pm 0,058	0,004
Frutas	10	239,7	52 \pm 45,89	12,464
Frutos secos	10	1,7	31,58 \pm 16,23	0,053
Verduras	10	105,9	0,14 \pm 0,045	0,015
Papas	10	119,2	0,71 \pm 0,324	0,084
Dulces	10	50,3	0,82 \pm 0,11	0,041
Bebidas alcohólicas	10	46,2	120 \pm 305,51	5,544
Bebidas no alcohólicas	10	396,9	6 \pm 4,96	0,238
Agua	20	2 L/día	7,3 \pm 1,56	14,6
Total				71,40

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

En la tabla 57 se resumen los resultados de ingesta total de plomo para cada una de las islas y para la totalidad del Archipiélago (Tabla 57).

Canarias 1985	Canarias 1998	Gran Canaria 1998	Lanzarote, 1998	Fuerteventura, 1998	Tenerife, 1998	La Palma, 1998	La Gomera, 1998	El Hierro, 1998
114,76	72,8	74,25	75,857	68,057	75,12	66,63	79,796	71,40

La isla con mayor ingesta de plomo en 1998 es La Gomera y esto es debido al gran consumo de bebidas alcohólicas en esta isla y en consecuencia al gran aporte de plomo por parte de este grupo de alimentos (22,2 μ g Pb/día). Le siguen Lanzarote, Tenerife y Gran Canaria. Estas cuatro islas están por encima de la media canaria (72,8 μ g plomo/día). Las islas con menor ingesta de plomo son La Palma y Fuerteventura con ingestas inferiores a 70 μ g/día y El Hierro con 71,4 μ g Pb/día.

Con el fin de estudiar cómo influyen los hábitos alimenticios de la población de las siete islas canarias en el aporte de plomo, en la tabla 58 se ordenan de mayor a menor contribución de plomo los grupos de alimentos.

Canarias, 1987	Pescados > Frutas > Agua > Embutidos > Bebidas Alcohólicas
Canarias, 1998	Pescados > Agua > Frutas > Embutidos > Bebidas Alcohólicas
Gran Canaria, 1998	Pescados > Agua > Frutas > Embutidos > Bebidas Alcohólicas
Lanzarote, 1998	Pescados > Agua > Bebidas Alcohólicas > Frutas > Embutidos
Fuerteventura, 1998	Pescados > Agua > Embutidos > Frutas > Bebidas Alcohólicas
Tenerife, 1998	Pescados > Agua > Frutas > Embutidos > Bebidas Alcohólicas
La Palma, 1998	Agua > Pescados > Frutas > Embutidos > Bebidas Alcohólicas
La Gomera, 1998	Bebidas Alcohólicas > Pescados > Agua > Embutidos > Frutas
El Hierro, 1998	Pescados > Agua > Frutas > Embutidos > Bebidas Alcohólicas

En líneas generales el grupo de los productos de la pesca ha sido el grupo que más plomo aporta a la dieta al igual que también es el grupo que más cadmio y mercurio aporta (Rubio y cols., 1999; Hardisson y cols., 2000). Sin embargo, en las islas de La Palma y La Gomera el plomo procedente de los pescados se ha visto superado por el plomo proveniente del agua y las bebidas alcohólicas, respectivamente. Otro dato que llama la atención es que el plomo procedente de la fruta en la isla de la Gomera ocupe el quinto lugar mientras que en el resto de las islas está en segundo o tercer lugar. Este hecho se explica por el bajo consumo de frutas por parte de la población de La Gomera.

Estos resultados coinciden, en líneas generales, con los obtenidos por otros investigadores en otras Comunidades Españolas (Schuhmacher y cols., 1991; López-Artíguez y cols., 1993; Cuadrado y cols., 1995). En Valencia y Andalucía los grupos de alimentos que más plomo aportan a la dieta son los productos de la pesca (Cuadrado y cols., 1995). Sin embargo, Llobet y cols. (1998) encontraron que en Tarragona (Cataluña) los productos vegetales seguidos de los tubérculos y frutas son las principales fuentes dietéticas de plomo. Asimismo, un estudio realizado en Etiopía por Rahlenbeck y cols. (1999) demostró que el consumo de vegetales aporta menos del 1% de la PTWI de plomo.

Es por ello que una vez conocida la ingesta total de plomo por parte de la población canaria, hemos comparado los valores obtenidos con las ingestas totales publicadas para otras Comunidades Autónomas españolas y otros países (Tablas 59, 60).

La ingesta de plomo en Canarias en 1987 es similar a las de Tarragona (Schumacher y cols., 1991), Valencia (Barberá y cols., 1993) y Galicia (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995), superior a la de Valencia (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995), Andalucía (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995) y País Vasco (Urieta y cols., 1996) e inferior a la de Madrid (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995).

En 1998 la ingesta de plomo es inferior a la de Madrid y Galicia (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995) pero sigue siendo mayor que la ingesta de plomo en el País Vasco (Urieta y cols., 1996),

Andalucía (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995), Tarragona (Llobet y cols., 1998) y Valencia (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995).

Tabla 59: Comparación de la ingesta de Pb en Canarias con otros estudios realizados para distintas Comunidades Autónomas Españolas

Comunidad	Referencia	Ingesta Pb (μ g/día)
Canarias, 1985	Este estudio	114,76
Canarias, 1998	Este estudio	72,8
Madrid	Cuadrado y cols., 1995	574
Madrid	Moreiras y col., 1995	574
Galicia	Cuadrado y cols., 1995	106
Galicia	Moreiras y cols., 1995	106
Valencia	Barberá y cols., 1993	120
Valencia	Cuadrado y cols., 1995	40,3
Valencia	Moreiras y cols., 1995	40
Andalucía	Cuadrado y cols., 1995	56,6
Andalucía	Moreiras y cols., 1995	57
Cataluña (Tarragona)	Schuhmacher y cols., 1991	114,77 (sólo pescado)
Tarragona (Cataluña)	Llobet y cols., 1998	49
País Vasco	Urieta y cols., 1996	43

Tabla 60 : Comparación de la ingesta de Pb en Canarias con la de otros países

Referencia	País	Ingesta de Pb (μ g/día)
Este estudio	Canarias 1985	114,76
Este estudio	Canarias 1998	72,8
Boudene y cols., 1990	Francia	< 150
Boudene y cols., 1990	EEUU	80-95
Tahvonen y Kumpulainen, 1996	Finlandia	12,2

En 1985 la ingesta de plomo en Canarias se sitúa por encima de la ingesta norteamericana. Sin embargo, en 1998 la reducción en esta ingesta hace que Canarias alcance valores de ingesta dietética de plomo inferiores a los de EEUU. Por otra parte, tanto en 1985 como en 1998 la ingesta de plomo en Canarias es inferior a la ingesta de plomo en Francia. Llama poderosamente la atención la baja ingesta dietética de plomo propuesta para la población finlandesa. Además, el mismo estudio que estima que Finlandia ingiere 12,2 μ g Pb/día demostró que el consumo de pescado en este país supone cerca del 4% de la ingesta media de plomo (Tahvonen y Kumpulainen, 1996).

4.2.3 CADMIO

En las tablas 61 y 62 se presentan las ingestas de cadmio provenientes de los diferentes grupos de alimentos y la ingesta de cadmio total para la población canaria en 1985 (22,02 µg/día) y 1998 (11,16 µg/día). Para cada grupo de alimento se especifica el número de muestras analizadas, el consumo diario (Doreste 1987; ENCA, 2000), la concentración media de cadmio y la desviación estándar.

Puede observarse como tanto en 1985 (22,0179 µg/día = 154,1253 µg/semana) como en 1998 (11,165 µg/día = 78,155 µg/semana) las ingestas de cadmio de la población canaria se sitúan por debajo del nivel establecido como PTWI (7 µg/Kg/semana = 490 µg/semana para una persona de 70 Kg).

Grupo de alimento	N	Consumo (g/día) (Doreste, 1987)	[Cd] (mg/Kg) ± s	Ingesta de Cd (mg/día)
Leche	10	674,51	0,0148 ± 0,01	0,01
Queso	10	32,32	0,61 ± 0,2	0,02
Yogurt	10	45,51	0,219 ± 0,02	0,01
Pescado, moluscos y crustáceos	10	98,88	87,98 ± 45,3	8,7
Huevos	10	39,49	7,59 ± 0,09	0,3
Carne	10	112,61	20,51 ± 2,54	2,31
Embutidos	10	39,73	8,3 ± 1,01	0,33
Grasas y Aceites	10	61,43	N.D.	---
Cereales	10	231,65	8,50 ± 0,76	1,97
Legumbres	10	36,10	14,40 ± 0,03	0,52
Fruta	10	452,27	7,89 ± 1,45	3,57
Verduras	10	177,65	13,62 ± 1,87	2,42
Papas	10	308,4	5,77 ± 0,10	1,78
Chocolate	10	9,87	4,05 ± 2,01	0,04
Bebidas Alcoholicas	10	79,75	0,25 ± 0,01	0,02
Bebidas no alcoholicas	10	44,81	0,399 ± 0,01	0,018
Agua	20	2 L/día	N.D.	---
Azúcar	10	45,74	N.D.	---
Sal	10	9,88	N.D.	---
Total				22,018

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tanto en la tabla 61 como en la tabla 62 se observa como los productos de la pesca, los moluscos y los crustáceos seguidos de la fruta, las verduras y los cereales son los principales grupos que contribuyen a la ingesta dietética de cadmio en la población canaria.

Tabla 62: Ingesta dietética de Cadmio en Canarias en 1998				
Grupo de alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cd] (mg/Kg) ± s	Ingesta de Cd (mg/día)
Leche	10	300,7	0,0148 ± 0,01	0,004
Queso	10	25,1	0,61 ± 0,2	0,015
Yogort	10	45,7	0,219 ± 0,02	0,010
Derivados Lácteos	10	19,2	0,42 ± 0,7	0,008
Pescado	10	45,8	87,98 ± 45,3	4,029
Huevos	10	25,1	7,59 ± 0,09	0,190
Carne Roja	10	45,9	14,20 ± 1,85	0,651
Embutidos	10	25,9	8,3 ± 1,01	0,214
Vísceras	10	1,2	22,73 ± 10,92	0,027
Pollo y conejo	10	32,1	5,0 ± 0,20	0,160
Grasas y Aceites	10	27,9	N.D.	---
Cereales	10	125,3	8,50 ± 0,76	1,065
Pastelería	10	33,1	N.D.	---
Legumbres	10	27,2	14,40 ± 0,03	0,391
Frutas	10	218,4	7,89 ± 1,45	1,723
Frutos Secos	10	1,9	5,31 ± 0,04	0,010
Verduras	10	107,8	13,62 ± 1,87	1,468
Papas	10	143,2	5,77 ± 0,10	0,826
Dulces	10	48,8	2,55 ± 0,26	0,124
Bebidas alcohólicas	10	62,8	0,25 ± 0,01	0,015
Bebidas no alcohólicas	10	590,5	0,399 ± 0,01	0,235
Total				11,165

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Debido a la reducción en el consumo de pescado (98,88 g/día en 1985 y 45,8 g/día en 1998) la ingesta de cadmio procedente del consumo de este grupo de alimentos se ha reducido a la mitad como ocurrió para el mercurio. Esta gran disminución en la ingesta de cadmio en este período de 10 años se debe principalmente al cambio en los hábitos alimentarios de la población canaria y en especial a la reducción en el consumo de pescado, moluscos y crustáceos.

A continuación se presentan las ingestas dietéticas de cadmio para cada una de las 7 islas de la Comunidad Autónoma Canaria (Tablas 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69). Es importante resaltar que la ingesta de cadmio está íntimamente relacionada con la composición de la dieta. Por ello, la Encuesta Nutricional de Canarias (1997-1998) supone una herramienta clave en el estudio de evaluación de la ingesta dietética en cada una de las islas.

Tabla 63: Ingesta dietética de Cd en Gran Canaria en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cd] (mg/Kg) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	334,3	0,0148 ± 0,01	0,005
Queso	10	27,0	0,61 ± 0,2	0,016
Yogurt	10	52,2	0,219 ± 0,02	0,011
Otros lácteos	10	19,1	0,42 ± 0,7	0,008
Pescados	10	44,7	87,98 ± 45,3	3,933
Huevos	10	25,0	7,59 ± 0,09	0,189
Carne	10	46,6	14,20 ± 1,85	0,662
Embutidos	10	26,9	8,3 ± 1,01	0,223
Vísceras	10	0,5	22,73 ± 10,92	0,011
Pollo/Conejo	10	34,4	5,0 ± 0,20	0,0172
Grasas y aceites	10	31,6	N.D.	-
Cereales	10	130,6	8,50 ± 0,76	1,110
Bollería	10	31,0	N.D.	-
Legumbres	10	21,2	14,40 ± 0,03	0,305
Frutas	10	235,8	7,89 ± 1,45	1,860
Frutos secos	10	2,2	5,31 ± 0,04	0,012
Verduras	10	110,0	13,62 ± 1,87	1,498
Papas	10	137,0	5,77 ± 0,10	0,790
Dulces	10	55,3	2,55 ± 0,26	0,141
Bebidas alcohólicas	10	50,1	0,25 ± 0,01	0,012
Bebidas no alcohólicas	10	801,8	0,399 ± 0,01	0,320
Total				11,1232

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 64: Ingesta dietética de Cd en Lanzarote en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cd] (mg/Kg) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	287,3	0,0148 ± 0,01	0,004
Queso	10	20,3	0,61 ± 0,2	0,012
Yogurt	10	34,5	0,219 ± 0,02	0,007
Otros lácteos	10	17,2	0,42 ± 0,7	0,007
Pescados	10	54,7	87,98 ± 45,3	4,812
Huevos	10	26,2	7,59 ± 0,09	0,199
Carne	10	51,4	14,20 ± 1,85	0,730
Embutidos	10	23,6	8,3 ± 1,01	0,196
Vísceras	10	0,0	22,73 ± 10,92	0
Pollo/Conejo	10	28,8	5,0 ± 0,20	0,144
Grasas y aceites	10	24,3	N.D.	-
Cereales	10	155,4	8,50 ± 0,76	1,321
Bollería	10	37,8	N.D.	-
Legumbres	10	32,9	14,40 ± 0,03	0,474
Frutas	10	196,0	7,89 ± 1,45	1,546
Frutos secos	10	1,2	5,31 ± 0,04	0,006
Verduras	10	70,8	13,62 ± 1,87	0,964
Papas	10	115,7	5,77 ± 0,10	0,667
Dulces	10	60,5	2,55 ± 0,26	0,154
Bebidas alcohólicas	10	91,5	0,25 ± 0,01	0,023
Bebidas no alcohólicas	10	456,5	0,399 ± 0,01	0,182
Total				11,448

N: Número de muestras; N.D.: No-detectado; ó: desviación estándar

Tabla 65: Ingesta dietética de Cd en Fuerteventura en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cd] (mg/Kg) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	203,4	0,0148 ± 0,01	0,003
Queso	10	18,0	0,61 ± 0,2	0,011
Yogurt	10	60,8	0,219 ± 0,02	0,013
Otros lácteos	10	9,5	0,42 ± 0,7	0,004
Pescado	10	57,0	87,98 ± 45,3	5,014
Huevos	10	21,2	7,59 ± 0,09	0,161
Carne	10	41,7	14,20 ± 1,85	0,592
Embutidos	10	27,5	8,3 ± 1,01	0,228
Vísceras	10	3,3	22,73 ± 10,92	0,075
Pollo/Conejo	10	27,9	5,0 ± 0,20	0,139
Grasas y aceites	10	16,3	N.D.	-
Cereales	10	97,5	8,50 ± 0,76	0,829
Bollería	10	29,7	N.D.	-
Legumbres	10	38,5	14,40 ± 0,03	0,544
Frutas	10	161,8	7,89 ± 1,45	1,276
Frutos secos	10	0,1	5,31 ± 0,04	0,0005
Verduras	10	75,4	13,62 ± 1,87	1,027
Papas	10	81,7	5,77 ± 0,10	0,471
Dulces	10	27,3	2,55 ± 0,26	0,069
Bebidas alcohólicas	10	37,2	0,25 ± 0,01	0,009
Bebidas no alcohólicas	10	110,0	0,399 ± 0,01	0,044
Total				10,51

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 66: Ingesta dietética de Cd en Tenerife en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cd] (mg/Kg) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	292,0	0,0148 ± 0,01	0,004
Queso	10	23,1	0,61 ± 0,2	0,014
Yogurt	10	49,1	0,219 ± 0,02	0,011
Otros lácteos	10	20,7	0,42 ± 0,7	0,008
Pescado	10	44,1	87,98 ± 45,3	3,880
Huevos	10	26,1	7,59 ± 0,09	0,198
Carne	10	51,1	14,20 ± 1,85	0,725
Embutidos	10	29,2	8,3 ± 1,01	0,242
Vísceras	10	1,5	22,73 ± 10,92	0,034
Pollo/Conejo	10	35,4	5,0 ± 0,20	0,177
Grasas y aceites	10	30,9	N.D.	-
Cereales	10	124,4	8,50 ± 0,76	1,057
Bollería	10	37,8	N.D.	-
Legumbres	10	26,2	14,40 ± 0,03	0,377
Frutas	10	215,9	7,89 ± 1,45	1,703
Frutos secos	10	1,8	5,31 ± 0,04	0,009
Verduras	10	118,8	13,62 ± 1,87	1,618
Papas	10	163,7	5,77 ± 0,10	0,944
Dulces	10	47,5	2,55 ± 0,26	0,121
Bebidas alcohólicas	10	74,7	0,25 ± 0,01	0,018
Bebidas no alcohólicas	10	606,0	0,399 ± 0,01	0,242
Total				11,382

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 67: Ingesta dietética de Cd en La Palma en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cd] (mg/Kg) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	301,7	0,0148 ± 0,01	0,004
Queso	10	31,4	0,61 ± 0,2	0,019
Yogurt	10	30,4	0,219 ± 0,02	0,006
Otros lácteos	10	20,9	0,42 ± 0,7	0,008
Pescado	10	35,8	87,98 ± 45,3	3,150
Huevos	10	24,0	7,59 ± 0,09	0,182
Carne	10	47,5	14,20 ± 1,85	0,674
Embutidos	10	28,2	8,3 ± 1,01	0,234
Vísceras	10	1,9	22,73 ± 10,92	0,043
Pollo/Conejo	10	30,3	5,0 ± 0,20	0,151
Grasas y aceites	10	26,3	N.D.	-
Cereales	10	126,1	8,50 ± 0,76	1,072
Bollería	10	39,4	N.D.	-
Legumbres	10	27,4	14,40 ± 0,03	0,394
Frutas	10	215,6	7,89 ± 1,45	1,701
Frutos secos	10	1,9	5,31 ± 0,04	0,010
Verduras	10	98,2	13,62 ± 1,87	1,337
Papas	10	144,1	5,77 ± 0,10	0,831
Dulces	10	43,1	2,55 ± 0,26	0,110
Bebidas alcohólicas	10	39,3	0,25 ± 0,01	0,010
Bebidas no alcohólicas	10	389,5	0,399 ± 0,01	0,155
Total				10,091

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 68: Ingesta dietética de Cd en La Gomera en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cd] (mg/Kg) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	250,4	0,0148 ± 0,01	0,003
Queso	10	15,3	0,61 ± 0,2	0,009
Yogurt	10	33,8	0,219 ± 0,02	0,007
Otros lácteos	10	13,6	0,42 ± 0,7	0,005
Pescado	10	43,5	87,98 ± 45,3	3,827
Huevos	10	22,3	7,59 ± 0,09	0,169
Carne	10	42,0	14,20 ± 1,85	0,596
Embutidos	10	24,8	8,3 ± 1,01	0,206
Vísceras	10	0,2	22,73 ± 10,92	0,004
Pollo/Conejo	10	24,3	5,0 ± 0,20	0,121
Grasas y aceites	10	28,5	N.D.	-
Cereales	10	114,7	8,50 ± 0,76	0,975
Bollería	10	42,6	N.D.	-
Legumbres	10	36,9	14,40 ± 0,03	0,531
Frutas	10	152,3	7,89 ± 1,45	1,201
Frutos secos	10	1,8	5,31 ± 0,04	0,009
Verduras	10	76,5	13,62 ± 1,87	1,042
Papas	10	238,8	5,77 ± 0,10	1,378
Dulces	10	40,8	2,55 ± 0,26	0,104
Bebidas alcohólicas	10	185,0	0,25 ± 0,01	0,046
Bebidas no alcohólicas	10	395,7	0,399 ± 0,01	0,158
Total				10,391

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cd] (mg/Kg) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	275,7	0,0148 ± 0,01	0,004
Queso	10	34,5	0,61 ± 0,2	0,021
Yogurt	10	46,3	0,219 ± 0,02	0,010
Otros lácteos	10	19,5	0,42 ± 0,7	0,008
Pescado	10	49,3	87,98 ± 45,3	4,337
Huevos	10	43,7	7,59 ± 0,09	0,331
Carne	10	47,2	14,20 ± 1,85	0,670
Embutidos	10	30,3	8,3 ± 1,01	0,251
Vísceras	10	0,4	22,73 ± 10,92	0,009
Pollo/Conejo	10	33,8	5,0 ± 0,20	0,169
Grasas y aceites	10	25,2	N.D.	-
Cereales	10	159,8	8,50 ± 0,76	1,358
Bollería	10	45,2	N.D.	-
Legumbres	10	29,7	14,40 ± 0,03	0,427
Frutas	10	239,7	7,89 ± 1,45	1,891
Frutos secos	10	1,7	5,31 ± 0,04	0,009
Verduras	10	105,9	13,62 ± 1,87	1,442
Papas	10	119,2	5,77 ± 0,10	0,687
Dulces	10	50,3	2,55 ± 0,26	0,128
Bebidas alcohólicas	10	46,2	0,25 ± 0,01	0,011
Bebidas no alcohólicas	10	396,9	0,399 ± 0,01	0,147
Total				11,91

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

En la tabla 70 se resumen los resultados de las ingestas de cadmio por islas. Como ya se mencionó anteriormente, la ingesta de cadmio en Canarias en 1998 es la mitad de la ingesta de cadmio en Canarias en 1985 debido a que los cambios en los hábitos alimenticios de los canarios y a que la encuesta utilizada en 1985 para estimar el consumo de los distintos grupos de alimentos tendía a sobreestimar el consumo (Doreste, 1987). En 1998 la isla con mayor ingesta de cadmio fue El Hierro seguida de Lanzarote, Tenerife, Gran Canaria, Fuerteventura, La Gomera y La Palma. Esta última presentó la menor ingesta de cadmio. Aún así, las ingestas para las siete islas son muy similares y no se observan grandes variaciones entre ellas.

Canarias 1985	Canarias 1998	Gran Canaria 1998	Lanzarote, 1998	Fuerteventura, 1998	Tenerife, 1998	La Palma, 1998	La Gomera, 1998	El Hierro, 1998
22,02	11,165	11,12	11,45	10,51	11,38	10,09	10,39	11,91

En la tabla 71 se ordenan los grupos de alimentos de mayor a menor contribución de cadmio en la dieta de los canarios. Se observa como en las siete islas el grupo de los pescados siempre ocupa el primer lugar en cuanto a aporte de cadmio. El segundo lugar lo ocupan las frutas salvo en el caso de

la isla de La Gomera ya que el gran consumo de este alimento hace que su contribución a la ingesta sea elevada. El siguiente lugar lo ocupan las verduras salvo en Lanzarote donde los cereales superan a las verduras y en La Gomera donde el tercer puesto lo ocupan las frutas.

Canarias, 1985	Pescados > Frutas > Verduras
Canarias, 1998	Pescados > Frutas > Verduras
Gran Canaria, 1998	Pescados > Frutas > Verduras
Lanzarote, 1998	Pescados > Frutas > Cereales
Fuerteventura, 1998	Pescados > Frutas > Verduras
Tenerife, 1998	Pescados > Frutas > Verduras
La Palma, 1998	Pescados > Frutas > Verduras
La Gomera, 1998	Pescados > Papas > Frutas
El Hierro, 1998	Pescados > Frutas > Verduras

Estos resultados coinciden, en general, con los obtenidos por otros autores para distintas poblaciones españolas (Schuchmacher y cols., 1991; Barberá y cols., 1993; López-Artíguez y cols., 1993; Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995; Urieta y cols., 1996; Llobet y cols., 1998).

Si comparamos la ingesta de cadmio de la población canaria con la ingesta de cadmio en otras Comunidades españolas vemos que Canarias presentó en 1985 una ingesta de cadmio similar a Galicia (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995), inferior a Valencia (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995), Tarragona (Schumacher y cols., 1991) y Andalucía (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995) y superior a la de Madrid (Cuadrado y cols., 1995; Moreiras y cols., 1995), el País Vasco (Urieta y cols., 1996), Valencia (Barberá y cols., 1993) y Sevilla (López Artíguez y cols., 1993).

El estudio de Barberá (1993) difiere de los de Cuadrado y cols. (1995) y Moreiras y cols. (1995) y ello supone que para 1985 nuestra ingesta es el doble que la que calcula Barberá y cols. (1993) para Valencia. En 1998, sin embargo, la ingesta media de Cd de los canarios es idéntica a la calculada por Barberá y cols. (1993) para los valencianos.

Comparando la ingesta de cadmio de la población canaria en 1998 con las ingestas de otras comunidades españolas vemos que la ingesta en Canarias se asemeja al País Vasco (Urieta y cols., 1996) y Valencia (Barberá y cols., 1993) y es inferior al resto de las poblaciones estudiadas (Tabla 72). También debemos destacar que el estudio de Llobet y cols.(1998) realizado en Tarragona pone de manifiesto que la ingesta de Cd es superior a la nuestra para ese mismo año.

Se observan, asimismo, discrepancias notorias en los estudios de ingestas de Cd llevadas a cabo en Tarragona por Schumacher y cols. (1991) y por Llobet y cols. (1998).

Tabla 72: Comparación de la ingesta de Cd en Canarias con las ingestas de Cd en otras poblaciones		
Población	Referencia	Ingesta de Cd (mg/día)
Canarias (1985)	Este estudio	22,02
Canarias (1998)	Este estudio	11,165
Madrid	Cuadrado y cols., 1995	16
Madrid	Moreiras y cols., 1995	20
Galicia	Cuadrado y cols., 1995	23
Galicia	Moreiras y cols., 1995	27
Valencia	Barberá y cols., 1993	11
Valencia	Cuadrado y cols., 1995	29
Valencia	Moreiras y cols., 1995	27
Andalucía	Cuadrado y cols., 1995	29
Sevilla (Andalucía)	López-Artíguez y cols., 1993	18,18
Andalucía	Moreiras y cols., 1995	20
Tarragona (Cataluña)	Schuhmacher y cols., 1991	56,31
Tarragona (Cataluña)	Llobet y cols., 1998	18
País Vasco	Urieta y cols., 1996	11

En Valencia y Andalucía los grupos de alimentos que más cadmio aportan a la dieta son también los pescados, crustáceos y moluscos (Cuadrado y cols., 1995). Por este motivo se debe prestar especial atención a los individuos con altos consumos de estos alimentos en su dieta como son los pescadores y sus familias y los empleados de pescaderías y lonjas de pescado (Coni y cols., 1992). Llobet y cols., (1998), encontraron, sin embargo, que en Tarragona (Cataluña) eran los vegetales, seguidos de los pescados las fuentes dietéticas más relevantes de cadmio.

También hemos comparado la ingesta de cadmio de la población canaria con las ingestas de cadmio de otros países (Sherlock, 1984; Piscator, 1985, Coni y cols., 1992). En 1985 la ingesta de cadmio de Canarias era similar a la de Polonia, Australia y Holanda, inferior a la de Alemania, Dinamarca, Italia y Japón y superior a la de Gran Bretaña, Nueva Zelanda, Bélgica, Canadá y Suecia. Sin embargo, en 1998 la ingesta de cadmio en Canarias se sitúa en niveles similares a los de Finlandia y Canadá siendo inferior a la ingesta de los demás países estudiados. En Finlandia, un estudio realizado por Tahvonon y Kumpulainen en 1996 puso de manifiesto que en este país el consumo de pescado supone el 3% de la ingesta de cadmio (Tabla 73).

Tabla 73: Comparación de la ingesta de Cd en la población canaria con la ingesta de Cd en otros países

País	Referencia	Ingesta de Cd (mg/día)
Canarias 1987	Este estudio	22
Canarias 1998	Este estudio	11,14
Java (Indonesia) Consumo de arroz = 300 g/día [Cd] (mg/Kg) = 0,04	Suzuki y cols. , 1980	12 (sólo procedentes del arroz)
Gran Bretaña	Sherlock, 1984	< 21,5
Alemania	Sherlock, 1984	57,14 Y 28,57 ^a
Polonia	Sherlock, 1984	18,57 ^a
Nueva Zelanda	Sherlock, 1984	15,71
Australia	Sherlock, 1984	21,42
Bélgica	Piscator, 1985	18
Dinamarca	Sherlock, 1984	30
USA	Coni y cols., 1992	11,42-28
Finlandia	Coni y cols., 1992	7,15-15
Italia	Coni y cols., 1992	28,28
Canadá	Coni y cols., 1992	12,85
Suecia	Coni y cols., 1992	15,71
Holanda	Coni y cols., 1992	21
Japón (ciudad)	Piscator, 1985	56,42

El Consejo Nacional Australiano para la Salud y la Investigación Médica estableció en 1978 que el contenido medio de cadmio en la cesta de la compra de los australianos era de 0,47 mg/Kg. Asimismo, Tahvonon y Kumpulainen (1996) fijaron en un 3% la ingesta procedente de los productos de la pesca para la población finlandesa.

Coni y cols. (1992) establecieron que en las dietas que incluían una comida semanal a base de distintas especies de pescado, los valores de la ingesta total de cadmio aumentaban hasta 375 µg/semana y 32 µg/día. A pesar de ello, siguiendo este tipo de dieta, se necesitarían 102 años para alcanzar un nivel tóxico del metal.

Al igual que para el plomo y el mercurio, el grupo de los pescados, moluscos y crustáceos supone la mayor fuente de ingesta dietética de este metal (Rubio y cols., 1999; Hardisson y cols., 2000).

4.2.4 HIERRO

En las tablas 74 y 75 se presentan las ingestas de hierro provenientes de los diferentes grupos de alimentos y la ingesta de hierro total para la población canaria en 1985 y 1998. Para cada grupo de alimento se especifica el número de muestras analizadas, el consumo diario (Doreste 1987; ENCA, 2000), la concentración media ([Fe]) y la desviación estándar de hierro (σ).

Tabla 74: Ingesta dietética de Fe en Canarias en 1985				
Alimento	N	Consumo (g/día) (Doreste, 1987)	[Fe] (mg/100 g) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	674,51	0,10 ± 0,02	0,674
Queso	10	32,32	0,47 ± 0,24	0,152
Yogurt	10	45,51	0,09 ± 0,02	0,041
Peces, moluscos y crustáceos	10	98,88	1,63 ± 0,75	1,612
Huevos	10	39,49	2,18 ± 0,02	0,861
Carne	10	112,61	3,33 ± 1,52	2,962
Embutidos	10	39,73	1,57 ± 0,36	0,624
Grasas y aceites	10	61,43	0,13 ± 0,03	0,080
Cereales	10	231,65	2,19 ± 1,02	5,073
Legumbres	10	36,10	6,01 ± 0,79	2,17
Frutas	10	452,27	0,42 ± 0,14	1,899
Verduras	10	177,65	1,19 ± 0,56	2,114
Papas	10	308,4	0,58 ± 0,03	1,789
Chocolate	10	9,87	1,2 ± 1,17	0,118
Bebidas alcohólicas	10	79,75	0,28 ± 0,12	0,223
Bebidas no alcohólicas	10	44,81	0,17 ± 0,12	0,076
Agua	20	2 L/día	0,13 0,16	0,026
Azúcar	10	45,74	0,0001	0,00004
Sal	10	9,88	N.D.	---
Total				20,49

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Esta ingesta de 20,49 mg/día que nosotros hemos estimado usando la Encuesta Nutricional de Doreste realizada para la población canaria en 1985 supera en un 25% la ingesta global de hierro propuesta por este autor en 1987 (15,48 mg/día). Asimismo, esta ingesta estimada para 1985 supera las IDR establecidas en España para todos los grupos poblacionales excepto para el grupo de las embarazadas para quien la recomendación es de 30 mg/día.

Este alto resultado se debe, como citamos anteriormente en los casos de Hg, Pb y Cd, a la sobreestimación del consumo en la Encuesta Nutricional de 1985 (Doreste, 1987).

En la Tabla 75 se observa como la metodología empleada en la encuesta de 1997-98 (ENCA, 2000) se ajusta más al patrón alimentario de los canarios y, por tanto, la ingesta estimada de hierro obtenida usando los consumos de esta encuesta se ajustan también mejor a la ingesta real.

Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Fe] (mg/100 g) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	300,7	0,10 ± 0,02	0,301
Queso	10	25,1	0,47 ± 0,24	0,118
Yogurt	10	45,7	0,09 ± 0,02	0,041
Otros lácteos	10	19,2	0,26 ± 0,21	0,050
Pescado	10	45,8	1,63 ± 0,75	0,746
Huevos	10	25,1	2,18 ± 0,02	0,547
Carne	10	45,9	2,63 ± 0,69	1,207
Embutidos	10	25,9	1,57 ± 0,36	0,406
Vísceras	10	1,2	6,21 ± 0,12	0,074
Pollo/Conejo	10	32,1	1,02 ± 0,08	0,327
Grasas y aceites	10	27,9	0,13 ± 0,03	0,036
Cereales	10	125,3	2,19 ± 1,02	2,744
Bollería	10	33,1	1,05 ± 0,87	0,347
Legumbres	10	27,2	6,01 ± 0,79	1,635
Frutas	10	218,4	0,42 ± 0,14	0,917
Frutos secos	10	1,9	3,15 ± 0,69	0,060
Verduras	10	107,8	1,19 ± 0,56	1,283
Papas	10	143,2	0,58 ± 0,03	0,830
Dulces	10	48,8	0,64 ± 0,57	0,312
Bebidas alcohólicas	10	62,8	0,28 ± 0,12	0,176
Bebidas no alcohólicas	10	590,5	0,17 ± 0,12	1,004
Agua	20	2 L/día	0,13 ± 0,16	0,026
Total				13,187

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

La ingesta estimada de 13,187 mg Fe/día coincide con la propuesta por la ENCA (2000) (13,6 mg/día). Respecto al cumplimiento de esta ingesta con la recomendaciones establecidas de hierro para la población española se observa que los niños, los adolescentes varones y los hombres adultos tienen cubiertas sus recomendaciones. Por el contrario, todas las mujeres, adolescentes y adultas, ingieren insuficiente hierro ya que no superan los 15 mg/día de ingesta establecidos para ellas. Estos resultados pueden compararse con los presentados por la última Encuesta Nutricional de Canarias (ENCA, 2000) para los hombres y mujeres canarios según los grupos de edad (Tabla 76). Se observa como ambas ingestas medias, la obtenida en este trabajo y la propuesta por la ENCA (2000), son superiores a las ingestas de todos los grupos de edad de las mujeres canarias y de los hombre entre 6 y 10 años y entre 55 y 75 años.

Edad (años)							
6-10	11-17	18-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65-75
Ingesta media de Fe (mg/día) para los hombre canarios							
11,9 ± 3,2	14,2 ± 5,7	14 ± 5,2	14 ± 6,5	14,7 ± 5,8	13,9 ± 5,4	12,4 ± 4,3	12,3 ± 4,1
Ingesta media de hierro (mg/día) para las mujeres canarias							
11,5 ± 3,6	11,4 ± 3,8	10,2 ± 3,6	10,5 ± 3,4	10,6 ± 5,7	10,4 ± 4,3	10,3 ± 3,6	10,3 ± 3,6

Con el fin de estudiar la ingesta de hierro por islas, hemos considerado el consumo que la ENCA (2000) propone para cada grupo de alimento. Tras aplicar la concentración media de hierro para cada grupo de alimento obtenemos la ingesta media de hierro proveniente de cada grupo de alimento. Sumando estas ingestas media obtenemos la ingesta media total de hierro para cada una de las siete islas canarias (Tablas 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83).

Tabla 77: Ingesta dietética de Fe en Gran Canaria en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Fe] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Fe (mg/día)
Leche	10	334,3	0,10 ± 0,02	0,334
Queso	10	27,0	0,47 ± 0,24	0,127
Yogurt	10	52,2	0,09 ± 0,02	0,047
Otros lácteos	10	19,1	0,26 ± 0,21	0,496
Pescados	10	44,7	1,63 ± 0,75	0,728
Huevos	10	25,0	2,18 ± 0,02	0,545
Carne	10	46,6	2,63 ± 0,69	1,225
Embutidos	10	26,9	1,57 ± 0,36	0,422
Vísceras	10	0,5	6,21 ± 0,12	0,031
Pollo/Conejo	10	34,4	1,02 ± 0,08	0,351
Grasas y aceites	10	31,6	0,13 ± 0,03	0,411
Cereales	10	130,6	2,19 ± 1,02	2,860
Bollería	10	31,0	1,05 ± 0,87	0,325
Legumbres	10	21,2	6,01 ± 0,79	1,274
Frutas	10	235,8	0,42 ± 0,14	0,990
Frutos secos	10	2,2	3,15 ± 0,69	0,069
Verduras	10	110,0	1,19 ± 0,56	1,309
Papas	10	137,0	0,58 ± 0,03	0,794
Dulces	10	55,3	0,64 ± 0,57	0,354
Bebidas alcohólicas	10	50,1	0,28 ± 0,12	0,140
Bebidas no alcohólicas	10	801,8	0,17 ± 0,12	1,363
Agua	20	2 L/día	0,0013 ± 0,0016	0,026
Total				14,22

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 78: Ingesta dietética de Fe en Lanzarote en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Fe] (mg/100 g) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	287,3	0,10 ± 0,02	0,287
Queso	10	20,3	0,47 ± 0,24	0,095
Yogurt	10	34,5	0,09 ± 0,02	0,031
Otros lácteos	10	17,2	0,26 ± 0,21	0,045
Pescados	10	54,7	1,63 ± 0,75	0,089
Huevos	10	26,2	2,18 ± 0,02	0,571
Carne	10	51,4	2,63 ± 0,69	1,352
Embutidos	10	23,6	1,57 ± 0,36	0,370
Vísceras	10	0,0	6,21 ± 0,12	0
Pollo/Conejo	10	28,8	1,02 ± 0,08	0,294
Grasas y aceites	10	24,3	0,13 ± 0,03	0,032
Cereales	10	155,4	2,19 ± 1,02	3,403
Bollería	10	37,8	1,05 ± 0,87	0,397
Legumbres	10	32,9	6,01 ± 0,79	1,977
Frutas	10	196,0	0,42 ± 0,14	0,823
Frutos secos	10	1,2	3,15 ± 0,69	0,038
Verduras	10	70,8	1,19 ± 0,56	0,842
Papas	10	115,7	0,58 ± 0,03	0,671
Dulces	10	60,5	0,64 ± 0,57	0,387
Bebidas alcohólicas	10	91,5	0,28 ± 0,12	0,256
Bebidas no alcohólicas	10	456,5	0,17 ± 0,12	0,776
Agua	20	2L/día	0,0013± 0,0016	0,026
Total				13,57

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 79: Ingesta dietética de Fe en Fuerteventura en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Fe] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Fe (mg/día)
Leche	10	203,4	0,10 ± 0,02	0,203
Queso	10	18,0	0,47 ± 0,24	0,084
Yogurt	10	60,8	0,09 ± 0,02	0,055
Otros lácteos	10	9,5	0,26 ± 0,21	0,025
Pescados	10	57,0	1,63 ± 0,75	0,929
Huevos	10	21,2	2,18 ± 0,02	0,462
Carne	10	41,7	2,63 ± 0,69	1,097
Embutidos	10	27,5	1,57 ± 0,36	0,432
Vísceras	10	3,3	6,21 ± 0,12	0,205
Pollo/Conejo	10	27,9	1,02 ± 0,08	0,284
Grasas y aceites	10	16,3	0,13 ± 0,03	0,021
Cereales	10	97,5	2,19 ± 1,02	2,135
Bollería	10	29,7	1,05 ± 0,87	0,312
Legumbres	10	38,5	6,01 ± 0,79	2,314
Frutas	10	161,8	0,42 ± 0,14	0,679
Frutos secos	10	0,1	3,15 ± 0,69	0,003
Verduras	10	75,4	1,19 ± 0,56	0,897
Papas	10	81,7	0,58 ± 0,03	0,474
Dulces	10	27,3	0,64 ± 0,57	0,175
Bebidas alcohólicas	10	37,2	0,28 ± 0,12	0,104
Bebidas no alcohólicas	10	110,0	0,17 ± 0,12	0,187
Agua	20	2 L/día	0,13 0,16	0,026
Total				11,11

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 80: Ingesta dietética de Fe en Tenerife en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Fe] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Fe (mg/día)
Leche	10	292.0	0,10 ± 0,02	0,292
Queso	10	23.1	0,47 ± 0,24	0,108
Yogurt	10	49.1	0,09 ± 0,02	0,044
Otros lácteos	10	20.7	0,26 ± 0,21	0,054
Pescados	10	44.1	1,63 ± 0,75	0,719
Huevos	10	26.1	2,18 ± 0,02	0,569
Carne	10	51.1	2,63 ± 0,69	1,344
Embutidos	10	29.2	1,57 ± 0,36	0,458
Vísceras	10	1.5	6,21 ± 0,12	0,093
Pollo/Conejo	10	35.4	1,02 ± 0,08	0,361
Grasas y aceites	10	30.9	0,13 ± 0,03	0,04
Cereales	10	124.4	2,19 ± 1,02	2,724
Bollería	10	37.8	1,05 ± 0,87	0,397
Legumbres	10	26.2	6,01 ± 0,79	1,574
Frutas	10	215.9	0,42 ± 0,14	0,907
Frutos secos	10	1.8	3,15 ± 0,69	0,057
Verduras	10	118.8	1,19 ± 0,56	1,414
Papas	10	163.7	0,58 ± 0,03	0,949
Dulces	10	47.5	0,64 ± 0,57	0,304
Bebidas alcohólicas	10	74.7	0,28 ± 0,12	0,209
Bebidas no alcohólicas	10	606.0	0,17 ± 0,12	1,03
Agua	20	2 L/día	0,13 0,16	0,026
Total				10,55

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 81: Ingesta dietética de Fe en La Palma en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Fe] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Fe (mg/día)
Leche	10	301,7	0,10 ± 0,02	0,302
Queso	10	31,4	0,47 ± 0,24	0,147
Yogurt	10	30,4	0,09 ± 0,02	0,027
Otros lácteos	10	20,9	0,26 ± 0,21	0,054
Pescados	10	35,8	1,63 ± 0,75	0,583
Huevos	10	24,0	2,18 ± 0,02	0,523
Carne	10	47,5	2,63 ± 0,69	1,249
Embutidos	10	28,2	1,57 ± 0,36	0,443
Vísceras	10	1,9	6,21 ± 0,12	0,118
Pollo/Conejo	10	30,3	1,02 ± 0,08	0,309
Grasas y aceites	10	26,3	0,13 ± 0,03	0,034
Cereales	10	126,1	2,19 ± 1,02	2,761
Bollería	10	39,4	1,05 ± 0,87	0,414
Legumbres	10	27,4	6,01 ± 0,79	1,647
Frutas	10	215,6	0,42 ± 0,14	0,905
Frutos secos	10	1,9	3,15 ± 0,69	0,060
Verduras	10	98,2	1,19 ± 0,56	1,168
Papas	10	144,1	0,58 ± 0,03	0,836
Dulces	10	43,1	0,64 ± 0,57	0,276
Bebidas alcohólicas	10	39,3	0,28 ± 0,12	0,110
Bebidas no alcohólicas	10	389,5	0,17 ± 0,12	0,662
Agua	20			0,026
Total				12,66

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 82: Ingesta dietética de Fe en La Gomera en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Fe] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Fe (mg/día)
Leche	10	250,4	0,10 ± 0,02	0,250
Queso	10	15,3	0,47 ± 0,24	0,072
Yogurt	10	33,8	0,09 ± 0,02	0,03
Otros lácteos	10	13,6	0,26 ± 0,21	0,035
Pescados	10	43,5	1,63 ± 0,75	0,709
Huevos	10	22,3	2,18 ± 0,02	0,486
Carne	10	42,0	2,63 ± 0,69	1,104
Embutidos	10	24,8	1,57 ± 0,36	0,389
Vísceras	10	0,2	6,21 ± 0,12	0,012
Pollo/Conejo	10	24,3	1,02 ± 0,08	0,248
Grasas y aceites	10	28,5	0,13 ± 0,03	0,037
Cereales	10	114,7	2,19 ± 1,02	2,512
Bollería	10	42,6	1,05 ± 0,87	0,447
Legumbres	10	36,9	6,01 ± 0,79	2,218
Frutas	10	152,3	0,42 ± 0,14	0,639
Frutos secos	10	1,8	3,15 ± 0,69	0,057
Verduras	10	76,5	1,19 ± 0,56	0,910
Papas	10	238,8	0,58 ± 0,03	1,385
Dulces	10	40,8	0,64 ± 0,57	0,261
Bebidas alcohólicas	10	185,0	0,28 ± 0,12	0,518
Bebidas no alcohólicas	10	395,7	0,17 ± 0,12	0,673
Agua	20			0,026
Total				13,03

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 83: Ingesta dietética de Fe en El Hierro en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Fe] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Fe (mg/día)
Leche	10	275,7	0,10 ± 0,02	0,276
Queso	10	34,5	0,47 ± 0,24	0,162
Yogurt	10	46,3	0,09 ± 0,02	0,042
Otros lácteos	10	19,5	0,26 ± 0,21	0,051
Pescados	10	49,3	1,63 ± 0,75	0,803
Huevos	10	43,7	2,18 ± 0,02	0,953
Carne	10	47,2	2,63 ± 0,69	1,241
Embutidos	10	30,3	1,57 ± 0,36	0,476
Vísceras	10	0,4	6,21 ± 0,12	0,025
Pollo/Conejo	10	33,8	1,02 ± 0,08	0,345
Grasas y aceites	10	25,2	0,13 ± 0,03	0,033
Cereales	10	159,8	2,19 ± 1,02	3,499
Bollería	10	45,2	1,05 ± 0,87	0,474
Legumbres	10	29,7	6,01 ± 0,79	1,785
Frutas	10	239,7	0,42 ± 0,14	1,007
Frutos secos	10	1,7	3,15 ± 0,69	0,053
Verduras	10	105,9	1,19 ± 0,56	1,260
Papas	10	119,2	0,58 ± 0,03	0,691
Dulces	10	50,3	0,64 ± 0,57	0,322
Bebidas alcohólicas	10	46,2	0,28 ± 0,12	0,129
Bebidas no alcohólicas	10	396,9	0,17 ± 0,12	0,675
Agua	20			0,026
Total				14,33

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

En la Tabla 84 se esquematizan los resultados obtenidos en este estudio por islas.

Canarias 1985	Canarias 1998	Gran canaria 1998	Lanzarote, 1998	Fuerteventura, 1998	Tenerife, 1998	La Palma, 1998	La Gomera, 1998	El Hierro, 1998
20,49	13,187	14,22	13,57	11,11	10,55	12,66	13,03	14,33

En 1998, El Hierro y Gran Canaria, presentan unas ingestas estimada de hierro muy por encima de la media de Canarias de 1998. Estas ingestas de los herreños y los habitantes de Gran Canaria suponen que las mujeres herreñas y de Las Palmas tendrán menor riesgo de presentar ingestas deficientes de este metal ya que las ingestas estimadas (14,33 mg/día y 14,22 mg/día, respectivamente) están muy próximas de la ingesta recomendada para las mujeres (15 mg/día). El resto de la población herreña y grancanaria, niños y varones, ingiere el suficiente hierro como para cubrir sus requerimientos.

La tercera ingesta más elevada es la de Lanzarote (13,57 mg/día). Le siguen las islas de La Gomera y La Palma. En todas ellas las mujeres canarias presentarían una ingesta deficiente de hierro y los hombres, tanto adolescentes como adultos, sin embargo, sí cumplirían con las ingestas dietéticas recomendadas. Existen dos islas, Tenerife y Fuerteventura, con ingestas muy bajas de hierro. En estas dos islas, además de las mujeres, los hombres adolescentes tienen riesgo de ingesta inadecuada de hierro ya que la IDR para ellos es de 12 mg/día, cantidad algo superior a la ingesta media estimada para ambas islas.

Los grupos de alimentos que más han contribuido a la ingesta de hierro en la población canaria se ordenan en la Tabla 85.

Canarias, 1985	Cereales > Carne > Legumbres > Verduras > Frutas
Canarias, 1998	Cereales > Legumbres > Verduras > Carne Roja > Bebidas no alcohólicas
Gran Canaria, 1998	Cereales > Bebidas no alcohólicas > Verduras > Legumbres > Carne Roja
Lanzarote, 1998	Cereales > Legumbres > Carne Roja > Verduras > Frutas
Fuerteventura, 1998	Legumbres > Cereales > Carne Roja > Pescados > Verduras
Tenerife, 1998	Cereales > Legumbres > Verduras > Carne Roja > Bebidas no alcohólicas
La Palma, 1998	Cereales > Legumbres > Carne Roja > Verduras > Frutas
La Gomera, 1998	Cereales > Legumbres > Papas > Carne Roja > Verduras
El Hierro, 1998	Cereales > Legumbres > Verduras > Carne Roja > Frutas

En todos los casos, excepto en Fuerteventura, el consumo de cereales constituye la mayor fuente de hierro para la población canaria. En 1985 el grupo de la carne representa el segundo grupo de alimento que más hierro aporta a la dieta. Hay que tener en cuenta que, este grupo en la encuesta de 1985 englobaba a las vísceras. En 1998, sin embargo, el segundo lugar en aporte de hierro lo ocupan las legumbres salvo en el caso de Gran Canaria donde el gran consumo de bebidas no alcohólicas hace que la contribución de estos alimentos a la ingesta de hierro sea considerable. Seguidamente nos encontramos con el grupo de la carne roja, las verduras y las frutas que se reparten los tres siguientes puestos de forma diferente según las distintas islas. Un grupo de alimentos que sólo aparece en una isla es el de las papas en la isla de La Gomera. En esta isla, las papas figuran en el tercer lugar en importancia debido al gran consumo que de este alimento hace la población gomera.

Asimismo y al igual que hicimos con los metales tóxicos, también para el hierro hemos comparado los datos de ingesta obtenidos en este estudio con datos de ingesta establecidos por la bibliografía consultada para otras Comunidades españolas y extranjeras (Tabla 86). La ingesta estimada de hierro en Canarias en 1985 es muy superior al resto de las ingestas propuestas para Canarias y a las ingestas establecidas para otras Comunidades. Sin embargo, la ingesta estimada de hierro para 1998 obtenida en este estudio es similar a las de Canarias (ENCA, 2000), Madrid y Andalucía. También la media canaria en 1998 es ligeramente superior a la ingesta de las mujeres murcianas y muy superior a la establecida para los niños belgas. El País Vasco, la población adulta de Québec, los hombres murcianos y la población catalana presentan, sin embargo, ingestas medias de hierro algo superiores a los 13,41 mg/día establecidos en este trabajo para la población canaria en 1998.

Tabla 86: Comparación de la ingesta media diaria de Fe de la población canaria con otras poblaciones

Población	Referencia	Ingesta Hierro (mg/p/día)
Canarias, 1985	Este estudio	20,49
Canarias, 1987	Doreste, 1987	15,48
Canarias, 1998	Este estudio	13,187
Canarias, 1998	ENCA, 2000	13,6
España, 1991	Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación	12,5
Cataluña	ENCA, 2000	14,1
Andalucía	ENCA, 2000	13,7
Murcia Hombres	ENCA, 2000	14,8
Murcia Mujeres	ENCA, 2000	11,2
País Vasco	ENCA, 2000	16
Madrid	ENCA, 2000	13,4
Québec (adultos)	ENCA, 2000	14,2
Bélgica (niños)	Bosscher y cols., 2002	4,8

4.2.5 COBRE

Al igual que en el resto de los metales, hemos estudiado las ingestas de cobre en Canarias en dos períodos diferentes (1985 y 1998). En las Tablas 87 y 88 se recogen los resultados obtenidos al aplicar las concentraciones de cobre obtenidas para los diferentes grupos de alimentos sobre los consumos de cobre fijados para Canarias por las dos Encuestas Nutricionales utilizadas (Doreste, 1987; ENCA, 1998). Para cada grupo de alimento se especifica el número de muestras analizadas, el consumo diario (Doreste 1987; ENCA, 2000), la concentración media de cobre [Cu] y la desviación estándar (σ).

También en el caso de cobre ocurre que la ingesta estimada de cobre en 1985 supera ampliamente a la ingesta estimada para 1998. Esta diferencia en los resultados es consecuencia de los diferentes consumos establecidos para los distintos grupos de alimentos por las dos Encuestas Nutricionales usadas en la estimación de esta ingesta.

Alimento	N	Consumo (g/día) (Doreste, 1987)	[Cu](mg/100g)± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	674,51	0,01	0,067
Queso	10	32,32	0,13	0,042
Yogurt	10	45,51	0,01	0,004
Peces, moluscos y crustáceos	10	98,88	0,30	0,296
Huevos	10	39,49	0,10	0,04
Carne	10	112,61	0,23	0,26
Embutidos	10	39,73	0,05	0,02
Grasas y aceites	10	61,43	N.D.	---
Cereales	10	231,65	0,32	0,74
Legumbres	10	36,10	0,80	0,29
Frutas	10	452,27	0,20	0,904
Verduras	10	177,65	0,11	0,19
Papas	10	308,40	0,17	0,524
Chocolate	10	9,87	0,43	0,042
Bebidas alcohólicas	10	79,75	0,02	0,016
Bebidas no alcohólicas	10	44,81	0,01	0,004
Agua	20	2L/d	N.D.	---
Azúcar	10	45,74	N.D.	---
Sal	10	9,88	N.D.	---
Total				3,439

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 88: Ingesta dietética de Cu en Canarias en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cu](mg/100g)± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	300,7	0,01 ± 0,01	0,03
Queso	10	25,1	0,13 ± 0,09	0,032
Yogurt	10	45,7	0,01 ± 0,01	0,004
Otros lácteos	10	19,2	0,04 ± 0,01	0,007
Pescados	10	45,8	0,30 ± 0,13	0,137
Huevos	10	25,1	0,10 ± 0,01	0,025
Carne	10	45,9	0,15 ± 0,02	0,069
Embutidos	10	25,9	0,05 ± 0,02	0,013
Vísceras	10	1,2	2,40 ± 1,32	0,029
Pollo/Conejo	10	32,1	0,17 ± 0,04	0,054
Grasas y aceites	10	27,9	N.D.	---
Cereales	10	125,3	0,32 ± 0,06	0,401
Bollería	10	33,1	0,12 ± 0,03	0,04
Legumbres	10	27,2	0,80 ± 0,21	0,217
Frutas	10	218,4	0,20 ± 0,13	0,437
Frutos secos	10	1,9	0,81 ± 0,43	0,015
Verduras	10	107,8	0,11 ± 0,07	0,118
Papas	10	143,2	0,17 ± 0,01	0,243
Dulces	10	48,8	0,32 ± 0,11	0,156
Bebidas alcohólicas	10	62,8	0,02 ± 0,01	0,012
Bebidas no alcohólicas	10	590,5	0,01 ± 0,01	0,059
Agua	20	2 L/día	N.D.	---
Total				2,098

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Teniendo en cuenta que las recomendaciones de ingesta de cobre para la población española varían entre 0,4 y 3 mg/día dependiendo de la edad podemos concluir que los niños canarios no presentan riesgo de ingesta inadecuada ya que la ingesta media canaria en 1998 supera la IDR de 0,7-2 mg/día establecida en España para los niños y que los adolescentes y los adultos canarios presentan una ingesta media de cobre dentro del intervalo de las IDR establecidas para ambos grupos poblacionales (1,5-2,5 y 1,5-3 mg/día, respectivamente) aunque no superan dichas IDR.

Un estudio sobre las ingestas de cobre de la población norteamericana ha establecido que estas ingestas siempre han sido inferiores a las cantidades recomendadas. En concreto, en niñas adolescentes norteamericanas, la ingesta de cobre es sólo el 50% de la IDR (Czajka-Narins, 1995).

Con el fin de estudiar las ingestas totales de cobre por islas hemos procedido a aplicar las concentraciones medias de cobre de los distintos grupos de alimentos a los consumos que para cada una de las siete islas canarias especifica la última encuesta nutricional de Canarias (ENCA, 2000). En las tablas 89, 90, 91, 92, 93, 94 y 95 se presentan las ingestas de cobre para Gran Canaria, Lanzarote, Fuerteventura, Tenerife, La Palma, La Gomera y El hierro.

Tabla 89: Ingesta dietética de Cu en Gran Canaria en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cu](mg/100g)± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	334,3	0,01 ± 0,01	0,033
Queso	10	27,0	0,13 ± 0,09	0,035
Yogurt	10	52,2	0,01 ± 0,01	0,005
Otros lácteos	10	19,1	0,04 ± 0,01	0,007
Pescados	10	44,7	0,30 ± 0,13	0,134
Huevos	10	25,0	0,10 ± 0,01	0,025
Carne	10	46,6	0,15 ± 0,02	0,070
Embutidos	10	26,9	0,05 ± 0,02	0,013
Vísceras	10	0,5	2,40 ± 1,32	0,012
Pollo/Conejo	10	34,4	0,17 ± 0,04	0,058
Grasas y aceites	10	31,6	N.D.	---
Cereales	10	130,6	0,32 ± 0,06	0,418
Bollería	10	31,0	0,12 ± 0,03	0,037
Legumbres	10	21,2	0,80 ± 0,21	0,169
Frutas	10	235,8	0,20 ± 0,13	0,471
Frutos secos	10	2,2	0,81 ± 0,43	0,018
Verduras	10	110,0	0,11 ± 0,07	0,121
Papas	10	137,0	0,17 ± 0,01	0,233
Dulces	10	55,3	0,32 ± 0,11	0,177
Bebidas alcohólicas	10	50,1	0,02 ± 0,01	0,010
Bebidas no alcohólicas	10	801,8	0,01 ± 0,01	0,080
Total				2,126

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 90: Ingesta dietética de Cu en Lanzarote en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cu](mg/100g)± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	287,3	0,01 ± 0,01	0,028
Queso	10	20,3	0,13 ± 0,09	0,026
Yogurt	10	34,5	0,01 ± 0,01	0,003
Otros lácteos	10	17,2	0,04 ± 0,01	0,007
Pescados	10	54,7	0,30 ± 0,13	0,164
Huevos	10	26,2	0,10 ± 0,01	0,026
Carne	10	51,4	0,15 ± 0,02	0,077
Embutidos	10	23,6	0,05 ± 0,02	0,012
Vísceras	10	0,0	2,40 ± 1,32	0
Pollo/Conejo	10	28,8	0,17 ± 0,04	0,049
Grasas y aceites	10	24,3	N.D.	---
Cereales	10	155,4	0,32 ± 0,06	0,497
Bollería	10	37,8	0,12 ± 0,03	0,045
Legumbres	10	32,9	0,80 ± 0,21	0,263
Frutas	10	196,0	0,20 ± 0,13	0,392
Frutos secos	10	1,2	0,81 ± 0,43	0,009
Verduras	10	70,8	0,11 ± 0,07	0,078
Papas	10	115,7	0,17 ± 0,01	0,019
Dulces	10	60,5	0,32 ± 0,11	0,193
Bebidas alcohólicas	10	91,5	0,02 ± 0,01	0,018
Bebidas no alcohólicas	10	456,5	0,01 ± 0,01	0,045
Total				1,951

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 91: Ingesta dietética de Cu en Fuerteventura en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cu](mg/100g)± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	203,4	0,01 ± 0,01	0,020
Queso	10	18,0	0,13 ± 0,09	0,023
Yogurt	10	60,8	0,01 ± 0,01	0,006
Otros lácteos	10	9,5	0,04 ± 0,01	0,004
Pescados	10	57,0	0,30 ± 0,13	0,171
Huevos	10	21,2	0,10 ± 0,01	0,021
Carne	10	41,7	0,15 ± 0,02	0,062
Embutidos	10	27,5	0,05 ± 0,02	0,014
Vísceras	10	3,3	2,40 ± 1,32	0,079
Pollo/Conejo	10	27,9	0,17 ± 0,04	0,047
Grasas y aceites	10	16,3	N.D.	---
Cereales	10	97,5	0,32 ± 0,06	0,312
Bollería	10	29,7	0,12 ± 0,03	0,035
Legumbres	10	38,5	0,80 ± 0,21	0,308
Frutas	10	161,8	0,20 ± 0,13	0,323
Frutos secos	10	0,1	0,81 ± 0,43	0,001
Verduras	10	75,4	0,11 ± 0,07	0,083
Papas	10	81,7	0,17 ± 0,01	0,134
Dulces	10	27,3	0,32 ± 0,11	0,087
Bebidas alcohólicas	10	37,2	0,02 ± 0,01	0,007
Bebidas no alcohólicas	10	110,0	0,01 ± 0,01	0,011
Total				1,748

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 92: Ingesta dietética de Cu en Tenerife en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cu](mg/100g)± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	292,0	0,01 ± 0,01	0,029
Queso	10	23,1	0,13 ± 0,09	0,030
Yogurt	10	49,1	0,01 ± 0,01	0,005
Otros lácteos	10	20,7	0,04 ± 0,01	0,008
Pescados	10	44,1	0,30 ± 0,13	0,132
Huevos	10	26,1	0,10 ± 0,01	0,026
Carne	10	51,1	0,15 ± 0,02	0,076
Embutidos	10	29,2	0,05 ± 0,02	0,014
Vísceras	10	1,5	2,40 ± 1,32	0,036
Pollo/Conejo	10	35,4	0,17 ± 0,04	0,060
Grasas y aceites	10	30,9	N.D.	---
Cereales	10	124,4	0,32 ± 0,06	0,398
Bollería	10	37,8	0,12 ± 0,03	0,045
Legumbres	10	26,2	0,80 ± 0,21	0,209
Frutas	10	215,9	0,20 ± 0,13	0,432
Frutos secos	10	1,8	0,81 ± 0,43	0,014
Verduras	10	118,8	0,11 ± 0,07	0,130
Papas	10	163,7	0,17 ± 0,01	0,278
Dulces	10	47,5	0,32 ± 0,11	0,152
Bebidas alcohólicas	10	74,7	0,02 ± 0,01	0,015
Bebidas no alcohólicas	10	606,0	0,01 ± 0,01	0,060
Total				2,149

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 93: Ingesta dietética de Cu en La Palma en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cu](mg/100g)± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	301,7	0,01 ± 0,01	0,030
Queso	10	31,4	0,13 ± 0,09	0,041
Yogurt	10	30,4	0,01 ± 0,01	0,003
Otros lácteos	10	20,9	0,04 ± 0,01	0,008
Pescados	10	35,8	0,30 ± 0,13	0,107
Huevos	10	24,0	0,10 ± 0,01	0,024
Carne	10	47,5	0,15 ± 0,02	0,071
Embutidos	10	28,2	0,05 ± 0,02	0,001
Vísceras	10	1,9	2,40 ± 1,32	0,045
Pollo/Conejo	10	30,3	0,17 ± 0,04	0,051
Grasas y aceites	10	26,3	N.D.	---
Cereales	10	126,1	0,32 ± 0,06	0,403
Bollería	10	39,4	0,12 ± 0,03	0,047
Legumbres	10	27,4	0,80 ± 0,21	0,219
Frutas	10	215,6	0,20 ± 0,13	0,431
Frutos secos	10	1,9	0,81 ± 0,43	0,015
Verduras	10	98,2	0,11 ± 0,07	0,108
Papas	10	144,1	0,17 ± 0,01	0,245
Dulces	10	43,1	0,32 ± 0,11	0,138
Bebidas alcohólicas	10	39,3	0,02 ± 0,01	0,007
Bebidas no alcohólicas	10	389,5	0,01 ± 0,01	0,039
Total				2,033

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 94: Ingesta dietética de Cu en La Gomera en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cu](mg/100g)± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	250,4	0,01 ± 0,01	0,025
Queso	10	15,3	0,13 ± 0,09	0,020
Yogurt	10	33,8	0,01 ± 0,01	0,003
Otros lácteos	10	13,6	0,04 ± 0,01	0,005
Pescados	10	43,5	0,30 ± 0,13	0,130
Huevos	10	22,3	0,10 ± 0,01	0,022
Carne	10	42,0	0,15 ± 0,02	0,063
Embutidos	10	24,8	0,05 ± 0,02	0,012
Vísceras	10	0,2	2,40 ± 1,32	0,005
Pollo/Conejo	10	24,3	0,17 ± 0,04	0,041
Grasas y aceites	10	28,5	N.D.	---
Cereales	10	114,7	0,32 ± 0,06	0,367
Bollería	10	42,6	0,12 ± 0,03	0,051
Legumbres	10	36,9	0,80 ± 0,21	0,295
Frutas	10	152,3	0,20 ± 0,13	0,304
Frutos secos	10	1,8	0,81 ± 0,43	0,014
Verduras	10	76,5	0,11 ± 0,07	0,084
Papas	10	238,8	0,17 ± 0,01	0,406
Dulces	10	40,8	0,32 ± 0,11	0,130
Bebidas alcohólicas	10	185,0	0,02 ± 0,01	0,037
Bebidas no alcohólicas	10	395,7	0,01 ± 0,01	0,039
Total				2,053

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Cu](mg/100g)± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	275,7	0,01 ± 0,01	0,027
Queso	10	34,5	0,13 ± 0,09	0,045
Yogurt	10	46,3	0,01 ± 0,01	0,004
Otros lácteos	10	19,5	0,04 ± 0,01	0,007
Pescados	10	49,3	0,30 ± 0,13	0,148
Huevos	10	43,7	0,10 ± 0,01	0,043
Carne	10	47,2	0,15 ± 0,02	0,071
Embutidos	10	30,3	0,05 ± 0,02	0,015
Vísceras	10	0,4	2,40 ± 1,32	0,009
Pollo/Conejo	10	33,8	0,17 ± 0,04	0,057
Grasas y aceites	10	25,2	N.D.	---
Cereales	10	159,8	0,32 ± 0,06	0,511
Bollería	10	45,2	0,12 ± 0,03	0,054
Legumbres	10	29,7	0,80 ± 0,21	0,237
Frutas	10	239,7	0,20 ± 0,13	0,479
Frutos secos	10	1,7	0,81 ± 0,43	0,014
Verduras	10	105,9	0,11 ± 0,07	0,011
Papas	10	119,2	0,17 ± 0,01	0,202
Dulces	10	50,3	0,32 ± 0,11	0,161
Bebidas alcohólicas	10	46,2	0,02 ± 0,01	0,009
Bebidas no alcohólicas	10	396,9	0,01 ± 0,01	0,039
Total				2,143

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

En la Tabla 96 se resumen las ingestas de cobre para Canarias (1985 y 1998) y las ingestas de cobre para cada una de las siete islas en 1998. En 1985 la ingesta estimada total de cobre para Canarias fue de 3,439 mg/día y en 1998 esta misma ingesta fue de 2,098 mg/día. Se observa como las islas con ingestas de cobre superiores a 2 mg/día son Tenerife, El Hierro, Gran Canaria, La Gomera y La Palma. Además, Tenerife, Gran Canaria y El Hierro se sitúan por encima de la ingesta media para Canarias en 1998. Las dos islas más orientales del Archipiélago, Lanzarote y Fuerteventura, presentan ingestas inferiores a 2 mg/día, siendo la ingesta de cobre de Fuerteventura la menor de todo el Archipiélago.

Canarias 1985	Canarias 1998	Gran Canaria 1998	Lanzarote, 1998	Fuerteventura, 1998	Tenerife, 1998	La Palma, 1998	La Gomera, 1998	El Hierro, 1998
3,439	2,098	2,126	1,951	1,748	2,149	2,033	2,053	2,143

Con el fin de estudiar cómo influyen los hábitos alimenticios de la población de las siete islas canarias en el aporte dietético de cobre, en la Tabla 97 se ordenan de mayor a menor contribución de cobre los grupos de alimentos.

Canarias, 1985	Frutas > Cereales > Papas > Peces, moluscos y crustáceos
Canarias, 1998	Frutas > Cereales > Papas > Legumbres
Gran Canaria, 1998	Frutas > Cereales > Papas > Legumbres
Lanzarote, 1998	Cereales > Frutas > Legumbres > Dulces
Fuerteventura, 1998	Fruta > Cereales > Legumbres > Papas
Tenerife, 1998	Frutas > Cereales > Papas > Legumbres
La Palma, 1998	Frutas > Cereales > Papas > Legumbres
La Gomera, 1998	Papas > Cereales > Frutas > Legumbres
El Hierro, 1998	Cereales > Frutas > Legumbres > Papas

El grupo de las frutas, seguido por los cereales, es el que más cobre aporta a la dieta de los canarios excepto en Lanzarote y El Hierro donde el aporte de cobre proveniente de las frutas se ve superado por el cobre procedente del grupo de los cereales. En la isla de la Gomera, la ingesta de cobre a partir de las frutas ocupa en tercer lugar después de las papas y los cereales. En líneas generales, el tercer grupo que más cobre aporta a la dieta es el de las papas seguido por las legumbres. Sin embargo, en un estudio sobre la ingesta dietética de cobre en la provincia de Tarragona, Schuhmacher y cols. (1993) obtuvieron que las legumbres eran el grupo de alimento que más cobre aportaba a la dieta.

Con el fin de establecer si las ingestas dietéticas de cobre en Canarias siguen las mismas tendencias que en otras poblaciones hemos recurrido a comparar nuestros datos con los presentados en la bibliografía por otros autores (Tabla 98).

Población	Ingesta (mg/día)	Referencia
Canarias, 1985	3,439	Este estudio
Canarias, 1998	2,098	Este estudio
Tarragona	1,1563	Schuhmacher y cols., 1993
Varones norteamericanos	1,2	Czajka-Narins, 1995
Mujeres norteamericanas	0,9	Czajka-Narins, 1995
Bélgica (niños)	0,7	Bosscher y cols., 2002

Se observa como las ingestas estimadas de cobre para Canarias en 1985 y 1998 superan a las ingestas establecidas para la población de Tarragona por Schuhmacher y cols. (1993), a las ingestas de la población norteamericana fijadas por el Nationwide Food Consumption Survey de 1986 (Czajka-Narins, 1995) y a la reciente ingesta fijada en Bélgica para los niños (Bosscher y cols., 2002).

4.2.6 ZINC

En las tablas 99 y 100 se presentan las ingestas de zinc provenientes de cada uno de los grupos de alimentos establecidos en las dos encuestas nutricionales usadas y la ingesta de zinc total para la población canaria en 1985 y 1998 . Para cada grupo de alimento se especifica el número de muestras analizadas, el consumo diario (Doreste 1987; ENCA, 2000), la concentración media de zinc obtenida en este trabajo y la desviación estándar.

En las Tablas 101, 102, 103, 104, 105, 106 y 107 se exponen las ingestas estimadas de zinc para cada una de las siete islas canarias tras utilizar el consumo específico que para cada uno de los grupos de alimentos e islas fue establecido por la ENCA (2000).

Alimento	N	Consumo (g/día) (Doreste , 1987)	[Zn] (mg/100 g) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	674,51	0,34 ± 0,03	2,293
Queso	10	32,32	1,57 ± 0,34	0,507
Yogurt	10	45,51	0,41 ± 0,02	0,186
Peces, moluscos y crustáceos	10	98,88	1,08 ± 0,31	1,068
Huevos	10	39,49	1,47 ± 0,05	0,580
Carne	10	112,61	2,45 ±	2,759
Embutidos	10	39,73	1,80 ± 0,12	0,715
Grasas y aceites	10	61,43	0,175 ± 0,02	0,107
Cereales	10	231,65	1,37 ± 0,87	3,173
Legumbres	10	36,10	2,98 ± 0,69	1,075
Frutas	10	452,27	0,14 ± 0,02	0,633
Verduras	10	177,65	0,34 ± 0,39	0,604
Papas	10	308,4	0,25 ± 0,07	0,771
Chocolate	10	9,87	0,23 ± 0,09	0,023
Bebidas alcohólicas	10	79,75	0,10 ± 0,02	0,079
Bebidas no alcohólicas	10	44,81	0,05 ± 0,01	0,022
Agua	20	2 L/día	N.D.	---
Azúcar	10	45,74	N.D.	---
Sal	10	9,88	N.D.	---
Total				14,595

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 100: Ingesta dietética de Zn en Canarias en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Zn] (mg/100 g) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	300,7	0,34 ± 0,03	1,022
Queso	10	25,1	1,57 ± 0,34	0,394
Yogurt	10	45,7	0,41 ± 0,02	0,187
Otros lácteos	10	19,2	0,64 ± 0,24	0,123
Pescados	10	45,8	1,08 ± 0,31	0,494
Huevos	10	25,1	1,47 ± 0,05	0,369
Carne	10	45,9	2,45 ± 1,31	1,124
Embutidos	10	25,9	1,80 ± 0,12	0,466
Vísceras	10	1,2	3,27 ± 0,21	0,039
Pollo/Conejo	10	32,1	1,12 ± 0,09	0,359
Grasas y aceites	10	27,9	0,175 ± 0,02	0,049
Cereales	10	125,3	1,37 ± 0,87	1,716
Bollería	10	33,1	0,78 ± 0,27	0,258
Legumbres	10	27,2	2,98 ± 0,69	0,810
Frutas	10	218,4	0,14 ± 0,02	0,306
Frutos secos	10	1,9	2,33 ± 0,87	0,044
Verduras	10	107,8	0,34 ± 0,39	0,366
Papas	10	143,2	0,25 ± 0,07	0,358
Dulces	10	48,8	0,23 ± 0,08	0,112
Bebidas alcohólicas	10	62,8	0,10 ± 0,02	0,063
Bebidas no alcohólicas	10	590,5	0,05 ± 0,01	0,295
Agua	20	2 L/día	N.D.	---
Total				8,954

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Sabiendo que las IDR (Ingesta Dietética Recomendada) para adultos son de 15 mg/día para varones y 12 mg/día para mujeres podemos decir que la ingesta de la población canaria en 1985 cumple con las recomendaciones establecidas para la población española. Sin embargo, debemos recordar que esta ingesta estimada fue obtenida usando una encuesta nutricional (Doreste, 1987) que sobreestimaba el consumo de los distintos grupos de alimentos. En 1998 la ingesta estimada de zinc se sitúa por debajo de las recomendaciones por lo que tanto los hombres como las mujeres canarias presentan ingestas inadecuadas de zinc y, por tanto, tienen riesgo de padecer las consecuencias que se derivan de una deficiencia de este metal. Además, estudios metabólicos de adultos sanos indican que el equilibrio positivo de zinc se obtiene con ingestas de 112,5 mg/día siempre que la absorción eficaz sea del 20% (Czajka-Narins, 1995)

Tabla 101: Ingesta dietética de Zn en Gran Canaria en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Zn] (mg/100 g) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	334,3	0,34 ± 0,03	1,136
Queso	10	27,0	1,57 ± 0,34	0,424
Yogurt	10	52,2	0,41 ± 0,02	0,214
Otros lácteos	10	19,1	0,64 ± 0,24	0,122
Pescados	10	44,7	1,08 ± 0,31	0,483
Huevos	10	25,0	1,47 ± 0,05	0,367
Carne	10	46,6	2,45 ± 1,31	1,142
Embutidos	10	26,9	1,80 ± 0,12	0,484
Vísceras	10	0,5	3,27 ± 0,21	0,016
Pollo/Conejo	10	34,4	1,12 ± 0,09	0,385
Grasas y aceites	10	31,6	0,175 ± 0,02	0,055
Cereales	10	130,6	1,37 ± 0,87	1,789
Bollería	10	31,0	0,78 ± 0,27	0,242
Legumbres	10	21,2	2,98 ± 0,69	0,632
Frutas	10	235,8	0,14 ± 0,02	0,330
Frutos secos	10	2,2	2,33 ± 0,87	0,051
Verduras	10	110,0	0,34 ± 0,39	0,374
Papas	10	137,0	0,25 ± 0,07	0,342
Dulces	10	55,3	0,23 ± 0,08	0,127
Bebidas alcohólicas	10	50,1	0,10 ± 0,02	0,050
Bebidas no alcohólicas	10	801,8	0,05 ± 0,01	0,401
Total				9,166

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 102: Ingesta dietética de Zn en Lanzarote en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Zn] (mg/100 g) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	287,3	0,34 ± 0,03	0,977
Queso	10	20,3	1,57 ± 0,34	0,318
Yogurt	10	34,5	0,41 ± 0,02	0,141
Otros lácteos	10	17,2	0,64 ± 0,24	0,110
Pescado	10	54,7	1,08 ± 0,31	0,591
Huevos	10	26,2	1,47 ± 0,05	0,385
Carne	10	51,4	2,45 ± 1,31	1,259
Embutidos	10	23,6	1,80 ± 0,12	0,425
Vísceras	10	0,0	3,27 ± 0,21	0
Pollo/Conejo	10	28,8	1,12 ± 0,09	0,322
Grasas y aceites	10	24,3	0,175 ± 0,02	0,042
Cereales	10	155,4	1,37 ± 0,87	2,129
Bollería	10	37,8	0,78 ± 0,27	0,295
Legumbres	10	32,9	2,98 ± 0,69	0,980
Frutas	10	196,0	0,14 ± 0,02	0,274
Frutos secos	10	1,2	2,33 ± 0,87	0,028
Verduras	10	70,8	0,34 ± 0,39	0,241
Papas	10	115,7	0,25 ± 0,07	0,289
Dulces	10	60,5	0,23 ± 0,08	0,139
Bebidas alcohólicas	10	91,5	0,10 ± 0,02	0,091
Bebidas no alcohólicas	10	456,5	0,05 ± 0,01	0,228
Total				9,264

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 103: Ingesta dietética de Zn en Fuerteventura en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Zn] (mg/100 g) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	203,4	0,34 ± 0,03	0,691
Queso	10	18,0	1,57 ± 0,34	0,282
Yogurt	10	60,8	0,41 ± 0,02	0,249
Otros lácteos	10	9,5	0,64 ± 0,24	0,061
Pescado	10	57,0	1,08 ± 0,31	0,615
Huevos	10	21,2	1,47 ± 0,05	0,311
Carne	10	41,7	2,45 ± 1,31	1,021
Embutidos	10	27,5	1,80 ± 0,12	0,495
Vísceras	10	3,3	3,27 ± 0,21	0,108
Pollo/Conejo	10	27,9	1,12 ± 0,09	0,312
Grasas y aceites	10	16,3	0,175 ± 0,02	0,028
Cereales	10	97,5	1,37 ± 0,87	1,335
Bollería	10	29,7	0,78 ± 0,27	0,231
Legumbres	10	38,5	2,98 ± 0,69	1,147
Frutas	10	161,8	0,14 ± 0,02	0,226
Frutos secos	10	0,1	2,33 ± 0,87	0,002
Verduras	10	75,4	0,34 ± 0,39	0,256
Papas	10	81,7	0,25 ± 0,07	0,204
Dulces	10	27,3	0,23 ± 0,08	0,063
Bebidas alcohólicas	10	37,2	0,10 ± 0,02	0,037
Bebidas no alcohólicas	10	110,0	0,05 ± 0,01	0,055
Total				7,729

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 104: Ingesta dietética de Zn en Tenerife en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Zn] (mg/100 g) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	292,0	0,34 ± 0,03	0,993
Queso	10	23,1	1,57 ± 0,34	0,362
Yogurt	10	49,1	0,41 ± 0,02	0,201
Otros lácteos	10	20,7	0,64 ± 0,24	0,132
Pescado	10	44,1	1,08 ± 0,31	0,476
Huevos	10	26,1	1,47 ± 0,05	0,383
Carne	10	51,1	2,45 ± 1,31	1,252
Embutidos	10	29,2	1,80 ± 0,12	0,525
Vísceras	10	1,5	3,27 ± 0,21	0,049
Pollo/Conejo	10	35,4	1,12 ± 0,09	0,396
Grasas y aceites	10	30,9	0,175 ± 0,02	0,054
Cereales	10	124,4	1,37 ± 0,87	1,704
Bollería	10	37,8	0,78 ± 0,27	0,295
Legumbres	10	26,2	2,98 ± 0,69	0,780
Frutas	10	215,9	0,14 ± 0,02	0,302
Frutos secos	10	1,8	2,33 ± 0,87	0,042
Verduras	10	118,8	0,34 ± 0,39	0,404
Papas	10	163,7	0,25 ± 0,07	0,409
Dulces	10	47,5	0,23 ± 0,08	0,109
Bebidas alcohólicas	10	74,7	0,10 ± 0,02	0,075
Bebidas no alcohólicas	10	606,0	0,05 ± 0,01	0,303
Total				9,435

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 105: Ingesta dietética de Zn en La Palma en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Zn] (mg/100 g) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	301,7	0,34 ± 0,03	1,026
Queso	10	31,4	1,57 ± 0,34	0,493
Yogurt	10	30,4	0,41 ± 0,02	0,124
Otros lácteos	10	20,9	0,64 ± 0,24	0,134
Pescado	10	35,8	1,08 ± 0,31	0,386
Huevos	10	24,0	1,47 ± 0,05	0,353
Carne	10	47,5	2,45 ± 1,31	1,164
Embutidos	10	28,2	1,80 ± 0,12	0,507
Vísceras	10	1,9	3,27 ± 0,21	0,062
Pollo/Conejo	10	30,3	1,12 ± 0,09	0,339
Grasas y aceites	10	26,3	0,175 ± 0,02	0,046
Cereales	10	126,1	1,37 ± 0,87	1,727
Bollería	10	39,4	0,78 ± 0,27	0,307
Legumbres	10	27,4	2,98 ± 0,69	0,816
Frutas	10	215,6	0,14 ± 0,02	0,302
Frutos secos	10	1,9	2,33 ± 0,87	0,044
Verduras	10	98,2	0,34 ± 0,39	0,334
Papas	10	144,1	0,25 ± 0,07	0,360
Dulces	10	43,1	0,23 ± 0,08	0,099
Bebidas alcohólicas	10	39,3	0,10 ± 0,02	0,039
Bebidas no alcohólicas	10	389,5	0,05 ± 0,01	0,195
Total				9,748

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 106: Ingesta dietética de Zn en La Gomera en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Zn] (mg/100 g) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	250,4	0,34 ± 0,03	0,851
Queso	10	15,3	1,57 ± 0,34	0,240
Yogurt	10	33,8	0,41 ± 0,02	0,138
Otros lácteos	10	13,6	0,64 ± 0,24	0,087
Pescado	10	43,5	1,08 ± 0,31	0,470
Huevos	10	22,3	1,47 ± 0,05	0,328
Carne	10	42,0	2,45 ± 1,31	1,029
Embutidos	10	24,8	1,80 ± 0,12	0,446
Vísceras	10	0,2	3,27 ± 0,21	0,006
Pollo/Conejo	10	24,3	1,12 ± 0,09	0,272
Grasas y aceites	10	28,5	0,175 ± 0,02	0,050
Cereales	10	114,7	1,37 ± 0,87	1,571
Bollería	10	42,6	0,78 ± 0,27	0,332
Legumbres	10	36,9	2,98 ± 0,69	1,099
Frutas	10	152,3	0,14 ± 0,02	0,213
Frutos secos	10	1,8	2,33 ± 0,87	0,042
Verduras	10	76,5	0,34 ± 0,39	0,260
Papas	10	238,8	0,25 ± 0,07	0,597
Dulces	10	40,8	0,23 ± 0,08	0,094
Bebidas alcohólicas	10	185,0	0,10 ± 0,02	0,185
Bebidas no alcohólicas	10	395,7	0,05 ± 0,01	0,198
Total				8,508

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Zn] (mg/100 g) ± s	Ingesta (mg/día)
Leche	10	275,7	0,34 ± 0,03	0,937
Queso	10	34,5	1,57 ± 0,34	0,541
Yogurt	10	46,3	0,41 ± 0,02	0,190
Otros lácteos	10	19,5	0,64 ± 0,24	0,125
Pescado	10	49,3	1,08 ± 0,31	0,532
Huevos	10	43,7	1,47 ± 0,05	0,642
Carne	10	47,2	2,45 ± 1,31	1,156
Embutidos	10	30,3	1,80 ± 0,12	0,545
Vísceras	10	0,4	3,27 ± 0,21	0,013
Pollo/Conejo	10	33,8	1,12 ± 0,09	0,378
Grasas y aceites	10	25,2	0,175 ± 0,02	0,044
Cereales	10	159,8	1,37 ± 0,87	2,189
Bollería	10	45,2	0,78 ± 0,27	0,352
Legumbres	10	29,7	2,98 ± 0,69	0,885
Frutas	10	239,7	0,14 ± 0,02	0,335
Frutos secos	10	1,7	2,33 ± 0,87	0,039
Verduras	10	105,9	0,34 ± 0,39	0,360
Papas	10	119,2	0,25 ± 0,07	0,298
Dulces	10	50,3	0,23 ± 0,08	0,115
Bebidas alcohólicas	10	46,2	0,10 ± 0,02	0,046
Bebidas no alcohólicas	10	396,9	0,05 ± 0,01	0,198
Total				10,037

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Los resultados obtenidos para Canarias (1985 y 1998) y para cada una de las islas se resumen en la Tabla 108. Se observa como la isla con mayor ingesta de zinc es El Hierro mientras que la isla con menor ingesta de este metal es Fuerteventura. También se observa como todas las ingestas obtenidas para 1998 se sitúan por debajo de las recomendaciones establecidas para la ingesta de zinc.

Canarias 1987	Canarias 1998	Gran Canaria 1998	Lanzarote, 1998	Fuerteventura, 1998	Tenerife, 1998	La Palma, 1998	La Gomera, 1998	El Hierro, 1998
14,595	8,954	9,166	9,264	7,729	9,435	9,748	8,508	10,037

Con el fin de estudiar cómo influyen los hábitos alimenticios de la población de las siete islas canarias en el aporte dietético de zinc, en la siguiente tabla (Tabla 109) se ordenan de mayor a menor contribución de zinc los grupos de alimentos.

Canarias, 1985	Cereales > Carne > Leche > Legumbres
Canarias, 1998	Cereales > Carne Roja > Leche > Legumbres
Gran Canaria, 1998	Cereales > Carne Roja > Leche > Legumbres
Lanzarote, 1998	Cereales > Carne Roja > Legumbres > Leche
Fuerteventura, 1998	Cereales > Legumbres > Carne Roja > Leche
Tenerife, 1998	Cereales > Carne Roja > Leche > Legumbres
La Palma, 1998	Cereales > Carne Roja > Leche > Legumbres
La Gomera, 1998	Cereales > Legumbres > Carne Roja > Leche
El Hierro, 1998	Cereales > Carne Roja > Leche > Legumbres

En casi la totalidad de los casos (Canarias, 1985; Canarias, 1998; Gran Canaria; Tenerife, La Palma y El Hierro) los cereales seguidos de la carne, la leche y las legumbres son los grupos que más zinc aportan a la dieta. Sin embargo, Lanzarote, Fuerteventura y La Gomera, a pesar de tener en los cereales a su principal fuente de zinc tienen el resto de los grupos de alimentos ordenados de distinta forma. En un estudio realizado en la Provincia de Tarragona (Schuhmacher y cols., 1993) se encontró que las legumbres eran el grupo de alimento que más contribuía a la ingesta dietética de zinc para la población de esa provincia.

Comparando nuestros datos con los presentados por la bibliografía para otras poblaciones (Tabla 110) se observa que la ingesta de zinc de la población canaria en 1985 llega a duplicar a la ingesta de las otras poblaciones estudiadas y a la ingesta de Canarias en 1998. Además, la ingesta obtenida para Canarias en 1985 cubre los requerimientos dietéticos establecidos para la población adulta tanto masculina como femenina. Sin embargo, debemos de considerar que este dato ha sido obtenido tras aplicar la concentración de zinc obtenida en este estudio para cada grupo de alimento al consumo fijado por la encuesta de Doreste realizada en 1985. Como hemos citado anteriormente, esta encuesta es familiar y sobrestima el consumo por lo que, la ingesta de zinc obtenida para Canarias en 1985 también está sobreestimada.

La ingesta de zinc obtenida para Canarias en 1998 por este estudio supera ligeramente a las de Tarragona y Bélgica. Sabiendo que las IDR establecidas son de 15 y 12 mg/día para hombres y mujeres, respectivamente, se concluye que la población canaria presenta un alto déficit de ingesta de zinc al igual que la población de Tarragona. La ingesta de zinc de los niños belgas también es deficiente ya que la IDR de zinc para niños está establecida en 10 mg/día, superior a la ingesta media obtenida de 7,5 mg/día por Booscher y cols. (2002).

Población	Ingesta mg/día	Referencia
Canarias, 1985	14,595	Este estudio
Canarias, 1998	8,954	Este estudio
Tarragona	7,523	Schuhmacher y cols., 1993
Bélgica (niños)	7,5	Bosscher y cols., 2002

4. 2 .7 MANGANESO

Las ingestas totales de manganeso estimadas en este estudio para Canarias en 1985 y 1998 se presentan en las Tablas 111 y 112. Se observa como cada tabla recoge los distintos grupos de alimentos junto con el número de muestras analizadas, el consumo en g/día de cada grupo, las concentraciones medias y las desviaciones estándar obtenidas en este estudio y la ingestas provenientes de cada uno de los grupos de alimentos estudiados.

Tabla 111: Ingesta dietética de Mn en Canarias en 1985				
Alimento	N	Consumo (g/día) (Doreste , 1987)	[Mn] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Mn (mg/día)
Leche	10	674,51	0,003 ± 0,001	0,020
Queso	10	32,32	0,03 ± 0,03	0,009
Yogurt	10	45,51	0,003 ± 0,003	0,001
Peces, moluscos y crustáceos	10	98,88	0,02 ± 0,04	0,019
Huevos	10	39,49	0,03 ± 0,001	0,012
Carne	10	112,61	0,09 ± 0,021	0,101
Embutidos	10	39,73	0,04 ± 0,02	0,016
Grasas y aceites	10	61,43	0,02 ± 0,01	0,012
Cereales	10	231,65	0,78 ± 0,34	1,807
Legumbres	10	36,10	1,32 ± 0,87	0,476
Frutas	10	452,27	0,11 ± 0,06	0,497
Verduras	10	177,65	0,25 ± 0,12	0,444
Papas	10	308,4	0,13 ± 0,02	0,401
Chocolate	10	9,87	0,001 ± 0,001	0,0001
Bebidas alcohólicas	10	79,75	N.D.	---
Bebidas no alcohólicas	10	44,81	N.D.	---
Agua	20	2 L/día	N.D.	---
Azúcar	10	45,74	N.D.	---
Sal	10	9,88	N.D.	---
Total				3,815

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 112: Ingesta dietética de Mn en Canarias en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Mn] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Mn (mg/día)
Leche	10	300,7	0,003 ± 0,001	0,009
Queso	10	25,1	0,03 ± 0,03	0,007
Yogurt	10	45,7	0,003 ± 0,003	0,001
Otros lácteos	10	19,2	0,01 ± 0,01	0,002
Pescados	10	45,8	0,02 ± 0,04	0,009
Huevos	10	25,1	0,03 ± 0,001	0,007
Carne	10	45,9	0,05 ± 0,03	0,023
Embutidos	10	25,9	0,04 ± 0,02	0,010
Vísceras	10	1,2	0,19 ± 0,13	0,002
Pollo/Conejo	10	32,1	0,02 ± 0,01	0,006
Grasas y aceites	10	27,9	0,02 ± 0,01	0,005
Cereales	10	125,3	0,78 ± 0,34	0,977
Bollería	10	33,1	0,37 ± 0,17	0,122
Legumbres	10	27,2	1,32 ± 0,87	0,359
Frutas	10	218,4	0,11 ± 0,06	0,240
Frutos secos	10	1,9	1,89 ± 0,76	0,036
Verduras	10	107,8	0,25 ± 0,12	0,269
Papas	10	143,2	0,13 ± 0,02	0,186
Dulces	10	48,8	0,21 ± 0,18	0,102
Bebidas alcohólicas	10	62,8	N.D.	---
Bebidas no alcohólicas	10	590,5	N.D.	---
Agua	20	2 L /día	N.D.	---
Total				2,372

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Debido a que no ha sido posible detectar Mn en las muestras de bebidas alcohólicas la ingesta de este metal procedente de este grupo de alimento es nula para la población canaria. Sin embargo, un estudio sobre la ingesta diaria de Mn proveniente del consumo de cervezas en Andalucía estimó que este alimento aportaba 6,04 μg Mn/día (Cameán y cols., 1998).

Las Ingestas Dietéticas Recomendadas de manganeso para la población española están establecidas en 2-5 mg/día tanto para la población adolescente como para la población adulta. Es por ello que podemos concluir que las ingestas medias de manganeso obtenidas en este estudio para 1985 y 1998 cubren los requerimientos establecidos para este metal. Estos resultados coinciden con el Total Diet Study llevado a cabo en 1986 en EEUU y que demostró que la ingestión promedio de Mn de la población norteamericana se situaba dentro de los límites de ESADDI (Estimated Safe and Adequate Daily Dietary Intake)(Czajka-Narins, 1995):

Tal y como hemos hecho con los metales anteriores, para el manganeso también hemos realizado un estudio de la ingesta por islas usando los datos de consumo fijados en la Encuesta Nutricional de Canarias de 1997-98 (ENCA, 2000) (Tablas 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119).

Tabla 113: Ingesta dietética de Mn en Gran Canaria en 1998				
Grupo de Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Mn] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Mn (mg/día)
Leche	10	334,3	0,003 ± 0,001	0,010
Queso	10	27,0	0,03 ± 0,03	0,008
Yogurt	10	52,2	0,003 ± 0,003	0,001
Otros lácteos	10	19,1	0,01 ± 0,01	0,002
Pescados	10	44,7	0,02 ± 0,04	0,009
Huevos	10	25,0	0,03 ± 0,001	0,007
Carne	10	46,6	0,05 ± 0,03	0,023
Embutidos	10	26,9	0,04 ± 0,02	0,011
Vísceras	10	0,5	0,19 ± 0,13	0,001
Pollo/Conejo	10	34,4	0,02 ± 0,01	0,007
Grasas y aceites	10	31,6	0,02 ± 0,01	0,006
Cereales	10	130,6	0,78 ± 0,34	1,018
Bollería	10	31,0	0,37 ± 0,17	0,114
Legumbres	10	21,2	1,32 ± 0,87	0,280
Frutas	10	235,8	0,11 ± 0,06	0,259
Frutos secos	10	2,2	1,89 ± 0,76	0,041
Verduras	10	110,0	0,25 ± 0,12	0,275
Papas	10	137,0	0,13 ± 0,02	0,178
Dulces	10	55,3	0,21 ± 0,18	0,116
Bebidas alcohólicas	10	50,1	N.D.	---
Bebidas no alcohólicas	10	801,8	N.D.	---
Agua	20	2 L/día	N.D.	---
Total				2,366

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 114: Ingesta dietética de Mn en Lanzarote en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Mn] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Mn (mg/día)
Leche	10	287,3	0,003 ± 0,001	0,008
Queso	10	20,3	0,03 ± 0,03	0,006
Yogurt	10	34,5	0,003 ± 0,003	0,001
Otros lácteos	10	17,2	0,01 ± 0,01	0,002
Pescado	10	54,7	0,02 ± 0,04	0,001
Huevos	10	26,2	0,03 ± 0,001	0,008
Carne	10	51,4	0,05 ± 0,03	0,026
Embutidos	10	23,6	0,04 ± 0,02	0,010
Vísceras	10	0,0	0,19 ± 0,13	0
Pollo/Conejo	10	28,8	0,02 ± 0,01	0,005
Grasas y aceites	10	24,3	0,02 ± 0,01	0,005
Cereales	10	155,4	0,78 ± 0,34	1,212
Bollería	10	37,8	0,37 ± 0,17	0,140
Legumbres	10	32,9	1,32 ± 0,87	0,434
Frutas	10	196,0	0,11 ± 0,06	0,215
Frutos secos	10	1,2	1,89 ± 0,76	0,022
Verduras	10	70,8	0,25 ± 0,12	0,177
Papas	10	115,7	0,13 ± 0,02	0,150
Dulces	10	60,5	0,21 ± 0,18	0,127
Bebidas alcohólicas	10	91,5	N.D.	---
Bebidas no alcohólicas	10	456,5	N.D.	---
Agua	20	2 L/día	N.D.	---
Total				2,554

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 115: Ingesta dietética de Mn en Fuerteventura en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Mn] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Mn (mg/día)
Leche	10	203,4	0,003 ± 0,001	0,006
Queso	10	18,0	0,03 ± 0,03	0,005
Yogurt	10	60,8	0,003 ± 0,003	0,002
Otros lácteos	10	9,5	0,01 ± 0,01	0,001
Pescado	10	57,0	0,02 ± 0,04	0,011
Huevos	10	21,2	0,03 ± 0,001	0,006
Carne	10	41,7	0,05 ± 0,03	0,021
Embutidos	10	27,5	0,04 ± 0,02	0,011
Vísceras	10	3,3	0,19 ± 0,13	0,006
Pollo/Conejo	10	27,9	0,02 ± 0,01	0,005
Grasas y aceites	10	16,3	0,02 ± 0,01	0,003
Cereales	10	97,5	0,78 ± 0,34	0,760
Bollería	10	29,7	0,37 ± 0,17	0,110
Legumbres	10	38,5	1,32 ± 0,87	0,508
Frutas	10	161,8	0,11 ± 0,06	0,178
Frutos secos	10	0,1	1,89 ± 0,76	0,002
Verduras	10	75,4	0,25 ± 0,12	0,188
Papas	10	81,7	0,13 ± 0,02	0,106
Dulces	10	27,3	0,21 ± 0,18	0,057
Bebidas alcohólicas	10	37,2	N.D.	---
Bebidas no alcohólicas	10	110,0	N.D.	---
Agua	20	2 L/día	N.D.	---
Total				1,986

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 116: Ingesta dietética de Mn en Tenerife en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Mn] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Mn (mg/día)
Leche	10	292,0	0,003 ± 0,001	0,008
Queso	10	23,1	0,03 ± 0,03	0,007
Yogurt	10	49,1	0,003 ± 0,003	0,001
Otros lácteos	10	20,7	0,01 ± 0,01	0,002
Pescado	10	44,1	0,02 ± 0,04	0,008
Huevos	10	26,1	0,03 ± 0,001	0,008
Carne	10	51,1	0,05 ± 0,03	0,025
Embutidos	10	29,2	0,04 ± 0,02	0,011
Vísceras	10	1,5	0,19 ± 0,13	0,003
Pollo/Conejo	10	35,4	0,02 ± 0,01	0,007
Grasas y aceites	10	30,9	0,02 ± 0,01	0,0006
Cereales	10	124,4	0,78 ± 0,34	0,970
Bollería	10	37,8	0,37 ± 0,17	0,140
Legumbres	10	26,2	1,32 ± 0,87	0,346
Frutas	10	215,9	0,11 ± 0,06	0,237
Frutos secos	10	1,8	1,89 ± 0,76	0,034
Verduras	10	118,8	0,25 ± 0,12	0,297
Papas	10	163,7	0,13 ± 0,02	0,213
Dulces	10	47,5	0,21 ± 0,18	0,099
Bebidas alcohólicas	10	74,7	N.D.	---
Bebidas no alcohólicas	10	606,0	N.D.	---
Agua	20	2 L/día	N.D.	---
Total				2,416

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 117: Ingesta dietética de Mn La Palma en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Mn] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Mn (mg/día)
Leche	10	301,7	0,003 ± 0,001	0,009
Queso	10	31,4	0,03 ± 0,03	0,009
Yogurt	10	30,4	0,003 ± 0,003	0,001
Otros lácteos	10	20,9	0,01 ± 0,01	0,002
Pescado	10	35,8	0,02 ± 0,04	0,007
Huevos	10	24,0	0,03 ± 0,001	0,007
Carne	10	47,5	0,05 ± 0,03	0,023
Embutidos	10	28,2	0,04 ± 0,02	0,011
Vísceras	10	1,9	0,19 ± 0,13	0,003
Pollo/Conejo	10	30,3	0,02 ± 0,01	0,006
Grasas y aceites	10	26,3	0,02 ± 0,01	0,005
Cereales	10	126,1	0,78 ± 0,34	0,983
Bollería	10	39,4	0,37 ± 0,17	0,145
Legumbres	10	27,4	1,32 ± 0,87	0,361
Frutas	10	215,6	0,11 ± 0,06	0,237
Frutos secos	10	1,9	1,89 ± 0,76	0,036
Verduras	10	98,2	0,25 ± 0,12	0,245
Papas	10	144,1	0,13 ± 0,02	0,187
Dulces	10	43,1	0,21 ± 0,18	0,090
Bebidas alcohólicas	10	39,3	N.D.	---
Bebidas no alcohólicas	10	389,5	N.D.	---
Agua	20	2 L/día	N.D.	---
Total				2,367

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 118: Ingesta dietética de Mn en La Gomera en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Mn] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Mn (mg/día)
Leche	10	250,4	0,003 ± 0,001	0,007
Queso	10	15,3	0,03 ± 0,03	0,004
Yogurt	10	33,8	0,003 ± 0,003	0,0001
Otros lácteos	10	13,6	0,01 ± 0,01	0,001
Pescado	10	43,5	0,02 ± 0,04	0,008
Huevos	10	22,3	0,03 ± 0,001	0,006
Carne	10	42,0	0,05 ± 0,03	0,021
Embutidos	10	24,8	0,04 ± 0,02	0,010
Vísceras	10	0,2	0,19 ± 0,13	0,0004
Pollo/Conejo	10	24,3	0,02 ± 0,01	0,004
Grasas y aceites	10	28,5	0,02 ± 0,01	0,005
Cereales	10	114,7	0,78 ± 0,34	0,894
Bollería	10	42,6	0,37 ± 0,17	0,157
Legumbres	10	36,9	1,32 ± 0,87	0,487
Frutas	10	152,3	0,11 ± 0,06	0,167
Frutos secos	10	1,8	1,89 ± 0,76	0,034
Verduras	10	76,5	0,25 ± 0,12	0,191
Papas	10	238,8	0,13 ± 0,02	0,310
Dulces	10	40,8	0,21 ± 0,18	0,085
Bebidas alcohólicas	10	185,0	N.D.	---
Bebidas no alcohólicas	10	395,7	N.D.	---
Agua	20	2 L/día	N.D.	---
Total				2,388

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

Tabla 119: Ingesta dietética de Mn en El Hierro en 1998				
Alimento	N	Consumo (g/día) (ENCA, 2000)	[Mn] (mg/100 g) ± s	Ingesta de Mn (mg/día)
Leche	10	275,7	0,003 ± 0,001	0,008
Queso	10	34,5	0,03 ± 0,03	0,010
Yogurt	10	46,3	0,003 ± 0,003	0,001
Otros lácteos	10	19,5	0,01 ± 0,01	0,002
Pescados	10	49,3	0,02 ± 0,04	0,010
Huevos	10	43,7	0,03 ± 0,001	0,013
Carne	10	47,2	0,05 ± 0,03	0,023
Embutidos	10	30,3	0,04 ± 0,02	0,012
Vísceras	10	0,4	0,19 ± 0,13	0,0007
Pollo/Conejo	10	33,8	0,02 ± 0,01	0,006
Grasas y aceites	10	25,2	0,02 ± 0,01	0,005
Cereales	10	159,8	0,78 ± 0,34	1,246
Bollería	10	45,2	0,37 ± 0,17	0,167
Legumbres	10	29,7	1,32 ± 0,87	0,392
Frutas	10	239,7	0,11 ± 0,06	0,263
Frutos secos	10	1,7	1,89 ± 0,76	0,032
Verduras	10	105,9	0,25 ± 0,12	0,265
Papas	10	119,2	0,13 ± 0,02	0,155
Dulces	10	50,3	0,21 ± 0,18	0,105
Bebidas alcohólicas	10	46,2	N.D.	---
Bebidas no alcohólicas	10	396,9	N.D.	---
Agua	20	2 L/día	N.D.	---
Total				2,716

N: Número de muestras; N.D.: No detectado; ó: desviación estándar

En la Tabla 120 se hace un resumen de las ingestas totales de Mn presentadas en las tablas anteriores. Se observa como todas las islas superan la ingesta mínima recomendada de 2 mg/día salvo la isla de Fuerteventura que tiene una ingesta ligeramente inferior a 2 mg/día. La isla con mayor ingesta de manganeso es El Hierro.

Tabla 120: Resumen de la ingesta de Mn por islas (mg/día)								
Canarias 1985	Canarias 1998	Gran Canaria 1998	Lanzarote, 1998	Fuerteventura, 1998	Tenerife, 1998	La Palma, 1998	La Gomera, 1998	El Hierro, 1998
3,77	2,372	2,366	2,554	1,986	2,416	2,367	2,388	2,716

Los hábitos alimenticios de cada una de las islas son los responsables de estas diferencias en las ingestas de manganeso. Por ello, en la siguiente tabla (Tabla 121) se enumeran los cinco grupos de alimentos que más manganeso aportan a la dieta de cada una de las siete islas así como al conjunto de Archipiélago (Canarias, 1985 y Canarias, 1998).

Canarias, 1985	Cereales > Frutas > Legumbres > Verduras > Papas
Canarias, 1998	Cereales > Legumbres > Verduras > Frutas > Papas
Gran Canaria, 1998	Cereales > Legumbres > Verduras > Frutas > Papas
Lanzarote, 1998	Cereales > Legumbres > Frutas > Verduras > Papas
Fuerteventura, 1998	Cereales > Legumbres > Verduras > Frutas > Bollería
Tenerife, 1998	Cereales > Legumbres > Verduras > Frutas > Papas
La Palma, 1998	Cereales > Legumbres > Verduras > Frutas > Papas
La Gomera, 1998	Cereales > Legumbres > Papas > Verduras > Frutas
El Hierro, 1998	Cereales > Legumbres > Verduras > Frutas > Bollería

Los cereales seguidos de las legumbres son los grupos de alimentos que más manganeso aportan a la dieta de los canarios en 1998. En 1985, sin embargo las frutas ocupaban el segundo lugar debido a su mayor consumo en ese año, seguidas de las legumbres las verduras y las papas. Gran Canaria, Tenerife y La Palma siguen el mismo patrón que Canarias en 1998 con las verduras, frutas y papas ocupando el tercer, cuarto y quinto puesto. En Fuerteventura y en el Hierro aparece un grupo de alimento (la bollería) que no parece significativo en el resto de las islas por su aporte de Mn. En La Gomera debido al alto consumo de papas, el aporte de manganeso procedente de este grupo es considerable y ocupa el tercer lugar, superando a las verduras y frutas.

Comparando las ingestas de manganeso obtenidas en este trabajo para Canarias con las publicadas para otras poblaciones (Tabla 122) se observa que la ingesta de Canarias en 1985 es superior al resto. Esto puede explicarse por la sobreestimación en el consumo de alimentos de la encuesta usada para obtener esta ingesta (Doreste, 1987). La ingesta de Canarias en 1998 es inferior a la de los varones adultos norteamericanos y similar a la ingesta en mujeres y adolescentes norteamericanos

Población	Ingesta mg/día	Referencia
Canarias, 1985	3,77	Este estudio
Canarias, 1998	2,372	Este estudio
varones adultos (EEUU)	2,67 - 2,9	Czajka-Narins, 1995
Mujeres adultas (EEUU)	2,2 - 2,3	Czajka-Narins, 1995
Adolescentes (EEUU)	1,8 - 2,8	Czajka-Narins, 1995

4.2.8 TABLAS RESÚMENES DE LAS INGESTAS DE METALES

En la Tabla 123 se muestran las ingestas medias de Hg, Pb, Cd, Fe, Cu, Zn y Mn obtenidas para Canarias en 1985 y 1998 y en la Tabla 124 se resumen las ingestas medias que para los metales estudiados hemos obtenido en cada una de las siete islas en 1998.

	Mercurio (ig/día)	Plomo (ig/día)	Cadmio (ig/día)	Hierro (mg/día)	Cobre (mg/día)	Zinc (mg/día)	Manganeso (mg/día)
Canarias 1985	12,208	114,76	22,02	20,49	3,439	14,595	3,77
Canarias, 1998	5,684	72,8	11,165	13,187	2,098	8,954	2,372

	Gran Canaria	Lanzarote	Fuerteventura	Tenerife	La Palma	La Gomera	El Hierro
Mercurio (ig/día)	5,57	6,74	6,98	5,49	4,50	5,42	6,13
Plomo (ig/día)	74,25	75,857	68,057	75,12	66,63	79,796	71,40
Cadmio (ig/día)	11,12	11,45	10,51	11,38	10,09	10,39	11,91
Hierro (mg/día)	14,22	13,57	11,11	10,55	12,66	13,03	14,33
Cobre (mg/día)	2,126	1,951	1,748	2,149	2,033	2,053	2,143
Zinc (mg/día)	9,166	9,264	7,729	9,435	9,748	8,508	10,037
Manganeso (mg/día)	2,366	2,554	1,986	2,416	2,367	2,388	2,716

5. CONCLUSIONES

1. En general, los niveles de mercurio, plomo y cadmio en los alimentos y bebidas analizados son muy bajos, lo que denota su ínfimo grado de concentración y la práctica ausencia de riesgo de producir efectos sobre la salud.
2. Son los productos de la pesca los que más contribuyen a la ingesta total de mercurio, plomo y cadmio. En el caso del plomo, también existen otros grupos de alimentos, como las frutas, embutidos y aguas que también contribuyen significativamente a la ingesta. Respecto al cadmio también son relevantes las ingestas provenientes del grupo de los productos cárnicos.
3. Todas las ingestas dietéticas de mercurio, plomo y cadmio obtenidas en la población canaria son inferiores a las ingestas semanales provisionales tolerables (PTWI) fijadas por la FAO/OMS.
4. La isla con mayor ingesta de mercurio es Fuerteventura debido al gran consumo de productos de la pesca por parte de su población. La Palma, sin embargo, ingiere casi un 30% menos de mercurio que Fuerteventura y la ingesta media de su población se sitúa muy por debajo de la ingesta media de mercurio en el Archipiélago en 1998.
5. La mayor ingesta de plomo se presenta en la isla de La Gomera mientras que la menor ingesta de este metal tiene lugar en la isla de La Palma. El Hierro presenta la mayor ingesta de cadmio mientras que La Palma debido al bajo consumo de pescado por parte de su población vuelve a situarse en último lugar igual que sucedió en el caso del mercurio y del plomo. La isla de La Palma presenta las menores ingestas de mercurio, plomo y cadmio de todo el Archipiélago.
6. La ingesta dietética de hierro en los niños, adolescentes varones y hombres adultos cubre los requerimientos de este metal fijados por la IDR. Sin embargo, para las mujeres adolescentes y adultas la ingesta media obtenida es menor que la IDR recomendada. Las islas con mayor ingesta de Fe son Gran Canaria y El Hierro y la isla con menor ingesta es Tenerife. Los cereales junto con las legumbres y la carne son los grupos de alimentos que más hierro y zinc aportan a la dieta de los canarios.
7. La ingesta de cobre en Canarias cumple con las recomendaciones establecidas por las IDR. Las islas que más cobre ingieren son Tenerife, El Hierro y Gran Canaria y la que menos Fuerteventura. En general, el grupo de alimentos que más cobre aporta a la dieta de los canarios es el formado por las frutas. También contribuyen significativamente los cereales, las papas y las legumbres.

8. La ingesta media de zinc para la población canaria se sitúa por debajo de las recomendaciones fijadas para la población española. La isla del Hierro es la que más zinc ingiere con la dieta y la isla de Fuerteventura la que menos.
9. La ingesta media de Mn en la población Canaria cumple con los requerimientos establecidos para este metal. La isla que más Mn ingiere con la dieta es El Hierro y la que menos Fuerteventura. Los alimentos de origen vegetal son los que más Mn aportan a la dieta de los canarios.
10. Mientras que la isla de El Hierro se caracteriza por presentar ingestas de Fe, Cu, Zn y Mn por encima de las medias del Archipiélago, la isla de Fuerteventura presenta las menores ingestas de Cu, Zn y Mn de todo el Archipiélago. Los cereales son el grupo de alimento que más contribuye a la ingesta dietética de Fe, Zn y Mn en Canarias.
11. Hemos considerado mucho más reales las ingestas de metales obtenidas con la encuesta de 1997-1998 (ENCA, 2000), que las obtenidas con la encuesta realizada en 1985 (Doreste, 1987). Ello es debido a que esta última es una encuesta familiar que evaluaba la disponibilidad familiar de alimentos, sobreestimando el consumo. Mientras que, la ENCA 2000 es una encuesta individual que no sobreestima el consumo alimentario.
12. El estudio de correlación intermetálica destaca una alta correlación entre los niveles de cadmio y mercurio y entre los valores de cadmio y plomo. Asimismo, se observa la alta correlación existente entre el contenido de hierro y los contenidos de cobre y zinc y entre las concentraciones de cobre y los niveles de zinc.

6. BIBLIOGRAFÍA

- 1) Acosta A, Díaz C, Hardisson A (1993 a). Concentration levels of metals in different types of vinegars. *Nahrung* 1: 72-73.
- 2) Acosta A, Díaz C, Hardisson A, González D (1993 b). Levels of Cd, Pb and Ni in different types of vinegars. *Bull Environ Contam Toxicol* 51: 852-856.
- 3) Alday E, Bartual J, Berenguer MJ, Delgado P, Huici A, Márquez F, Martí A, Porcel J, Urbieto MJ (1988). *Toxicología laboral básica*. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Madrid.
- 4) Ali MB, Vajpayee P, Tripathi RD, Rai UN, Kumar A, Singh N, Behl HM, Singh SP (2000). Mercury Bioaccumulation induces oxidative stress and toxicity to submerged macrophyte *Potamogeton crispus* L. *Bull Environ Contam Toxicol* 65: 573-582.
- 5) Almela C, Algora S, Benito V, Clemente MJ, Devesa V, Súañer MA, Vélez D, Montoro R (2002). Heavy metal, total arsenic and inorganic arsenic contents of algae food products. *J Agric Food Chem* 50: 918-923.
- 6) Aloia JF, Cohn SJ, Baswani A, Yeh JD, Yven K, Ellis K (1985). Risk factors for postmenopausal osteoporosis. *Am J Med* 78: 95-100.
- 7) Almeida AA y Lima JLFC (2001). Optimized conditions and analytical performance for the determination of Cu in Serum and Urine Samples using a Single GFAAS Procedure. *Atom Spectrosc* 22(3): 324-330.
- 8) Al-Saleh IA, Al-Doush I (1996). Sequential multielement analysis of Cd, Cr, Ni, and Pb in human tissues by Inductively Coupled Plasma Spectrometry. *Bull Environ Contam Toxicol* 57: 511-516.
- 9) Anderson O, Nielsen JB, Nordberg GF (1992). Factors affecting the intestinal uptake of cadmium from diet. In: *Cadmium in the human environment: Toxicity and carcinogenicity*, Nordberg GF, Herber RFM, Alessio L (Ed), International Agency for Research on Cancer, Lyon, IARC, 174-187.
- 10) Antonowicz J, Andrzejak R, Kochel B (1996). PARA, ACE, MAO, FEP levels and interactions in humans exposed chronically to heavy metals. En: *Metal Ions Biology and Medicine*, Ph. Collery, J. Corbella, J.L. Domingo, J.C. Etienne, J.M. Llobet eds., pp 648-650.
- 11) AOAC (1990). *Official methods of the analysis of the AOAC*. 15th ed. Washington. Association of the Official Analytical Chemists, pp 237-273.
- 12) ARTSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). (1993). *Toxicological profile for cadmium*. U.S. Department of Health and human Service. Atlanta.
- 13) ARTSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). (1993). *Toxicological profile for lead*. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta.
- 14) ARTSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). (1998). *The nature and extent of lead poisoning in the United States: A report to Congress* U.S. Department of health and Human Services. Atlanta.
- 15) Aufderheide A, Wittmers L (1992). Selected aspects of the spatial distribution of lead in bone. *Neurotoxicology* 13: 809-820.

- 16) Baldini M, Bocca A, Mosca M (1988). Investigation of microelement content of bulk milk from different regions of Italy. *Food Addit Contam* 5(1): 45-50.
- 17) Ballester F, Tenías JM, Pérez-Hoyos S (1999). Efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud: una introducción. *Rev Esp Salud Pública* Marzo –Abril 1999.
- 18) Baran EJ (1994). *Química Bioinorgánica*. Mc Graw-Hill. Madrid.
- 19) Barberá R, Farré R (1992). Biodisponibilidad de los elementos traza. *Rev Esp Cienc Tecnol Alim* 34(4): 381-399.
- 20) Barberá R, Farré R, Mesado D (1993). Oral intake of cadmium, cobalt, Koper, iron, lead, nickel, manganese and zinc in the University student's diet. *Nahrung* 3: 241-245.
- 21) Barceló J, Ruano A, Poschenrieder Ch (1990). Toxicidad por zinc. *Circ Farm* 306: 159-182.
- 22) Bargagli R, Cateni D, Nelli L (1997). Environmental impact of trace element emissions from geothermal power plants. *Arch Environ Contam Toxicol* 33: 172-181.
- 23) Barman SC, Bhargava SK (1997). Accumulation of heavy metals in soil and plants in industrially polluted fields. *Ecological I Environm Imp As* 289-314.
- 24) Barregard L, Svalander C, Schütz A (1999). Cadmium, mercury, and lead in kidney cortex of the general Swedish population: a study of biopsies from living kidney donors. *Environ Health Perspect* 197: 867-871.
- 25) Behne D, Hammel C, Pfeifer H (1998). Speciation of selenium in the mammalian organism. *Analyst* 123: 871-873.
- 26) Beraud M, Derache R (1990). Alimentos y cáncer. En: Derache R (coord). *Toxicología y Seguridad de los Alimentos*. Ediciones Omega S.A., Barcelona, pp 429-460.
- 27) Berkowitz GS, Moline JM, Todd AC (1999). Methodological issues related to studies of lead mobilization during menopause. *Salud Pública Mex* 41: 88-92.
- 28) Bermejo-Barrera P, Moreda-Piñeiro A, Moreda –Piñeiro J, Kauppila T, Bermejo-Barrera A (2000). Slurry sampling for electrothermal AAS determination of cadmium in seafood products. *Atom Spectrosc* 21(1): 5-9.
- 29) Bhattacharyya MH, Wilson AK, Silbergeld EK, Watson L, Jeffrey E (1995). Metal induced osteotoxicities. En: *Metal toxicology*, Goyer RA, Klaasen CD, Waalkes MP (eds), Academic Press, pp 465-498.
- 30) BOE (1973). Resolución de la Dirección General de Sanidad por la que se establece el control sanitario de contaminación por mercurio en el pescado y productos pesqueros. BOE (14 de abril de 1973), 90, 7512-7513.
- 31) BOE (1977). Real Decreto 1521/1977, de 3 de mayo, por el que se aprueba la Reglamentación Técnico Sanitaria de los Productos de la Pesca con destino al consumo humano. BOE (2 de julio de 1977), 157, 14840-14850.
- 32) BOE (1991). Orden de 2 de agosto de 1991 por la que se aprueban las normas microbiológicas, los límites de contenido en metales pesados y los métodos analíticos para la determinación de metales pesados para los productos de la pesca y de la acuicultura. BOE (jueves, 15 de agosto de 1991), 195, 27153-27155.

- 33) Bosscher D, Van Cauwenbergh R, Robberecht H, Van Caillie-Bertrand M, Deelstra H (2002). Daily dietary iron, zinc and copper intake of infants in Belgium. *Eur Food Res Technol* 215: 275-278.
- 34) Boudene C (1990). Toxicidad de los metales. En: Derache R (eds). *Toxicología y Seguridad de los Alimentos*. Omega, Barcelona, pp 133-163.
- 35) Bremmer I, Beattie JH (1990). Metallothionein and the trace minerals. *Annu Rev Nutr* 10: 63-83.
- 36) Bremmer I, Mills CF (1981). Absorption, transport and tissue storage of essential trace elements. *Phil Trans R Soc Lond B294*: 75-89.
- 37) Brito G, Díaz G, Galindo LR, Hardisson A, Santiago Laguna D, García-Montelongo F (1990). Concentration Levels of Cd, Pb, Cu, Zn, Fe, Ni and Mn in canned meat products. Intermetallic correlations. *Bull Environ Contam Toxicol*, 44: 309-316.
- 38) Brito G, Rodríguez E, Sanz M, Díaz C (1999). Aspectos nutricionales de la papa. *Higia* 19: 17-23.
- 39) Brito-Miralles G, Díaz C (1999). Seguridad Alimentaria. *Higia* 21: 12-16.
- 40) Buskirk ER (1991). Ejercicio. En: Brown ML, Filer LJ, Guthrie HA et al (eds). *Conocimientos actuales sobre nutrición*. Washington: OPS: 394-402.
- 41) Cabrera C, Lorenzo ML, Gallego C, López MC, Lillo E (1992). Cadmium levels in food and feed crops, determined by electrothermal Atomic Absorption Spectrometry. *J Agric Food Chem* 40: 1631-1633.
- 42) Cameán A, López-Artíguez M, Roca I, Herce-Pagliai C, Menéndez M, Repetto M (1998). Determination of cobalt, manganese and alcohol content in beers. *J Food Protect* 61 (1): 129-131.
- 43) Capelli R, Franchi A, Zanicchi G (1978). Résultats obtenus au cours de la première année d'études sur le contenu en métaux dans des organismes marins de la mer Ligurie. VI Journées Etud. Pollution. Antalya, CIESM, 177-181.
- 44) Capelli R, Centerdi V, Cesma B, Mingati V, Zanicchi G (1983). Four-year study on the distribution of some heavy metals in five marine organisms of the Ligurian sea. *Mar Chem*, 12: 281-291.
- 45) Carbonell G, Ramos C, Tarazona JV (1998). Metals in Shrimp Culture Areas from the Gulf of Fonseca, Central America. I. Sediments. *Bull Environ Contam Toxicol* 60: 252-259.
- 46) Carruth BR (1991). Adolescencia. En: Brown ML, Filer LJ, Guthrie HA et al (eds). *Conocimientos actuales sobre nutrición*. Washington: OPS: 375-384.
- 47) Castells S, Galindo LR, Hardisson A (1995). Composición química del pescado. *Nutrición Clínica* 3(25): 99-116.
- 48) Caviglia A, Cugurra F (1978). Further studies on the mercury contents in some species of marine fish and molluscs. *Bull Environ Contam Toxicol* 19: 528-537.
- 49) CEE (1987). 822/87 By-Laws (EEC) of the Council, of March 16, establishing the Common Organization of Markets in the Wine Sector.
- 50) Chamberlain I, Adams K, Le S (2000). ICP-MS determination of trace elements in fish. *Atom Spectrosc* 21(4): 118-122.

- 51) Chan DY, Black W, Hale B (2000). Bioaccumulation of cadmium from durum wheat diets in the livers and kidneys of mice. *Bull Environ Contam Toxicol* 64: 526-533.
- 52) Chang LW y Cockerham L (1994). *Basic Environmental Toxicology*. CRC Press, Florida.
- 53) Chevaux KA, Jackson L, Villar ME, Mundt JA, Commisso JF, Adamson GE, McCullough MM, Schmitz, Hollenberg NK (2001). Proximate, Mineral and Procyanidin content of certain foods and beverages consumed by the Kuna Amerinds of Panama. *J Food Comp Anal* 14: 553-563.
- 54) Chimenos E (1998). Medicina bucal y toxicología: reacciones adversas a los metales. *JANO* 54: 108-116.
- 55) Chou CL, Paon LA, Moffatt JD, Zwicher B (2000) Copper contamination and cadmium, silver and zinc concentrations in the digestive glands of American lobster (*Homarus americanus*) from the inner Bay of Fundy, Atlantic Canada. *Bull Environ Contam Toxicol* 65: 470-477.
- 56) Cirarda FB (1998). Niveles de plomo en el agua de consumo del Gran Bilbao. ¿Es el plomo un problema de Salud Pública en España?. MAPFRE, Madrid, pp 132-141.
- 57) Codex Alimentarius (1997). Sistema de análisis de peligros y de puntos críticos de control (HACCP). Directrices para su aplicación. Anexo al CAC/RCP-1969, Rev. 3.
- 58) Cole P, Green L, Lash TL (1999). Lifestyle determinants of cancer among Danish mastic asphalt workers. *Regul Toxicol Pharm* 30: 1-8.
- 59) Colomina MT, Bosque B, Llobet JM, Domingo JL (1989). Toxicidad aguda de algunos compuestos de zinc en ratas y ratones. En: Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Farmacia y Productos Fitosanitarios. Monografías Técnicas N°8 . VII Jornadas Toxicológicas Españolas. Madrid, pp 329-336.
- 60) Concon JM (1988). Inorganic and organometallic contaminants in foodstuffs. *Food Toxicology. Part B: Contaminants and Additives*, Marcel Dekkers, New York, pp 1033-1132.
- 61) Coni E, Baldini M, Stacchini P and Zanasi F (1992). Cadmium intake with diet in Italy: A pilot study. *Trace Elem Electroly* 6:175-181.
- 62) Conor Reilly B (1980). *Metal Contamination of foods*. London: Applied Science Publishers Ltd.: 354.
- 63) Córdoba D, Cuesta F (2000). Intoxicación por mercurio. En: Toxicología. Editor Darío Córdoba Palacio. 4ª edición. Editorial Manual Moderno. Colombia, Bogotá, pp 237-248.
- 64) Cornelis R, Borguet F, De Kimpe J (1993). Trace elements in medicine. *Anal Chim Acta* 283: 183-189.
- 65) Cousins RJ (1985). Absorption, transport and hepatic metabolism of copper and zinc: special reference to metallothionein and ceruloplasmin. *Physiol Rev* 65: 238-309.
- 66) Cousins RJ, Hempe JM (1991). Zinc. En: Brown ML, Filer LJ, Guthrie HA et al (eds). *Conocimientos actuales sobre nutrición*. Washington OPS: 289-300.
- 67) Cuadrado C, Kumpulainen J, Moreiras O (1995). Lead, cadmium and mercury contents in average Spanish market basket diets from Galicia, Valencia, Andalucía and Madrid. *Food Addit Contam* 12(1), 107-118.
- 68) Czajka-Narins DM (1995). Minerales. En: Krause, *Nutrición y Dietoterapia*. Ed. Mahan Arlin. 8ª edición. Capítulo 7. Interamericana-McGraw-Hill, México, pp 109-141.

- 69) Dallman PR (1991). Hierro. En: Brown ML, Filer LJ, Guthrie HA et al (eds). Conocimientos actuales sobre nutrición. Washington: OPS: 227-289.
- 70) De la Torre Boronat MC (1993). Toxicología alimentaria. En: Nutrición y Dietética. Aspectos Sanitarios (Tomo II). Consejo General de Colegios Oficiales de Farmaceúticos. Madrid, pp 1035-1039.
- 71) Díaz C, González Padrón A, Frías I, Hardisson A, Lozano G (1994). Concentrations of mercury in fresh and salted marine fish from the Canary Islands. *J Food Protect* 57(3): 246-248.
- 72) Dillon JC (1988). Nutrición, defensas inmunes e infecciones. En: Fermosos J (coord). Nutrición y Salud Pública. Abordaje epidemiológico y políticas de prevención. Ediciones CEA S.A. Madrid, pp 343-358.
- 73) Directiva 98/83/CE del Consejo, de 3 de noviembre de 1998, relativa a la calidad de las aguas destinadas al consumo humano. DOCE del 5-12-98; 32-54.
- 74) Doménech E, Castro R, Armas H, Cortabarría G, Ormazabal C (1991). Alimentación del prematuro: Necesidades y métodos. En: III Workshop Neonatal, Nutrition y Metabolismo Neonatal. Tenerife 1991: 31-42.
- 75) Doreste JL (1987). Encuesta de Alimentación y Valoración nutricional de la Comunidad Canaria. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna.
- 76) El Sokary IH. (1980). Mercury accumulation in fish from Mediterranean coastal area of Alexandria, Egypt. *V Journées Etud. Pollutions. Cagliari, CIESM*, 493-496.
- 77) Drasch G, Wanghofer E, Roeder G (1997). Are blood, urine, hair and muscle valid biomonitors for the internal burden of men with heavy metals mercury, lead and cadmium?. *Trace Elem Electroly* 14: 116-123.
- 78) Dunnick JK, Fowler BA (1988). Cadmium. En: Handbook on Toxicology of inorganic compounds. Seiler HG, Sigel A (eds). Marcel Deker New York, pp 156-174.
- 79) Dupin H, Hercberg S (1998). Epidemiología de las malnutriciones calórico-proteícas en el niño pequeño y políticas de prevención. En: Feroso J (coord). Nutrición y Salud Pública. Abordaje epidemiológico y políticas de prevención. Ediciones CEA, S.A., Madrid, pp 177-200.
- 80) Elinder CG, Kjellström T, Lind B, Linnman L, Piscator M, Sundstedt K (1983). Cadmium exposure from smoking cigarettes: variations with time and country where purchased. *Environ Res* 32: 220-227.
- 81) Ellis KJ, Vartski D, Zanzi I, Cohn SH, Yasamuro S (1979). Cadmium: in vivo measurement in smokers and nonsmokers. *Science* 205: 323-325.
- 82) Elsey RM, Lance VA, Campbell L (1999). Mercury levels in Alligátor Meat in South Louisiana. *Bull Environ Contam Toxicol* 63: 598-603.
- 83) El Sokary IH (1980). Mercury accumulation in fish from Mediterranean coastal area of Alexandria, Egypt. *V Journées Etud. Pollutions. Cagliari, CIESM*, 493-496.
- 84) ENCA (2000). Encuesta Nutricional de Canarias 1997-1998. Servicio Canario de Salud. Consejería de Sanidad y Consumo. Gobierno de Canarias.
- 85) Falcón JT, Hardisson A, Maiquez M, Sierra A, Wildpret LM (1987). Recalificación sanitaria de las aguas de abastecimiento público de la Isla de Tenerife. *Rev San Hig Pub* 61(1-2): 105-115.

- 86) Favier M, Hininger I (1997). Oligoelementos: zinc, cobre, selenio, cromo. Consecuencias d'una carencia, d'un exceso en oligoelementos et interés d'una suplementación sistemática. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 26: 109-114.
- 87) Feenstra O, Pridnig G, Drasch G (1996). Association of blood cadmium levels to cigarette smoking in an environmentally cadmium-exposed population. En: Ph. Collery, J. Corbella, J.L. Domingo, J.C. Etienne, J.M. Llobet, eds. *Metals Ions in Biology and Medicine*; vol 4, pp 517-518.
- 88) Fell BF (1981). Pathological consequences of copper deficiency and cobalt deficiency. *Phil Trans R Soc Lond B204*: 153-169.
- 89) Flanagan PR, Mc Lellan JS, Haist J, Cherian MG, Valberg LS (1978). Increase dietary cadmium absorption in mice and human subjects with iron deficiency. *Gastroenterology* 74: 841-846.
- 90) Fleming CR (1989). Trace element metabolism in adult patients requiring total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 49: 573-579.
- 91) Forbes A, Jawhari A (1996). Manganese toxicity and parenteral nutrition. *Lancet* 347: 1774.
- 92) Foster MP, Lobos MG, Pomar M, Marrero A, Rodríguez E, Díaz C (1999). Problemática del plátano canario. Valor nutricional. *Higia* 20: 7-13.
- 93) Fox S (1983). Cadmium bioavailability. Bioavailability of essential and toxic trace elements. *Federation Proceedings* 42: 6.
- 94) Franco-Vega L, Alvear G, Meza-Camacho C (1994). La cerámica vidriada como factor de riesgo de exposición al plomo. *Salud Pública Mex* 36: 148-153.
- 95) Franson MAH (ed) (1985). *Standard methods for the examination of water and wastewater*. 16ª ed. Washington: American Public Health Association, American Water Works Association, Water Pollution Control Federation.
- 96) Fredriksson A, Shróeder N, Eriksson P (1999). Neonatal iron exposure induces neurobehavioural dysfunctions in adult mice. *Toxicol Appl Pharm* 159: 25-30.
- 97) Friberg L, Piscator M (1974). *Cadmium in the environment*. 2nd Ed., CRC Press, Cleveland, Ohio.
- 98) García Ariño C (1996). Síntesis diagnóstica de las enfermedades profesionales producidas por metales, productos químicos y agentes vivos. MAPFRE. Madrid.
- 99) Garrido MD, Frías I, Díaz C, Hardisson A (1994). Concentrations of metals in vegetable edible oils. *Food Chem* 50: 237-243.
- 100) Garzón P, Eisenberg M (1995). Variation in the mineral content of commercially available bottle waters: Implications for Health and Disease. *Am J Med* 105: 125-130.
- 101) Gerhardsson L, Englyst V, Lundström NG (1995). Lead in tissues of diseased lead smelter workers. *J Trace Elem Med Bio* 9: 136-143.
- 102) Glooschenko WA y Azcue JM (1993). Metales en los suelos. En: A Mas y JM Azcue, eds. *Metales en sistemas biológicos*. PPU. Barcelona, pp 207-225.
- 103) González MM (1996). Elementos traza en biopatología y neuropsicología. MAPFRE. Madrid.

- 104) González M, Banderas JA, Raya C (1997). Cuantificación de plomo, cadmio y cromo mediante sialoquímica. *Salud Pública Mex* 39: 179-186.
- 105) González G, Hardisson A, Arias JJ (1996). Quantity of K, Ca, Na, Mg, Fe, Cu, Pb, Zn and ashes in DOC Tacoronte Acentejo (Canary Islands, Spain) musts and wines. *Z Lebensm Unters Forsch* 203: 517-521.
- 106) González-Padrón A, González-Iglesias JL, Hardisson A (1995). El cadmio y la influencia de las metalotioneínas y los agentes quelantes en su toxicidad. *Rev Toxicol* 12: 86-91.
- 107) González-Reimers E, Martínez-Riera A, Santolaria-Fernández F (1998). Relative and combined effects of ethanol and protein deficiency on zinc, iron, Koper, and manganese contents in different organs and urinary and fetal excretion. *Alcohol* 16: 7-12.
- 108) González-Soto E, González-Rodríguez V, López-Suárez C, Castro-Romero JM, Pérez-Iglesias J, Fernández-Solis JM (2000). Migration of lead and cadmium from ceramic materials used in food preparation. *Bull Environ Contam Toxicol* 65: 598-603.
- 109) Gottlieb S (1998). Sustained fall in UK blood lead levels reported. *Brit Med J* 317: 99.
- 110) Gottschalk LA, Rebello T, Buchsbaum MS (1991). Abnormalities in hair trace elements as indicators of aberrant behavior. *Comprehensive Psychiatry* 32: 229-237.
- 111) Goyer RA (1996). Toxic effects of metals. En: Klaassen CD (ed) Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons. McGrawHill, New York.
- 112) Grandjean P, Weihe P (1998). A new era of mercury hazards. *Environ Res* 77: 67.
- 113) Gual García J. (1994). Intoxicación por plomo. *LAB* 2000 53: 5-17.
- 114) Gutenmann WH, Bache CA, Lisk DJ (1982). Cadmium and nickel in smoke of cigarettes prepared from tobacco cultured on municipal sludge-amended soil. *J Toxicol Environ Health* 10: 423-431.
- 115) Halliwell D, Turoczy N, Stagnitti F (2000). Lead concentrations in Eucalyptus sp. In a small coastal town. *Bull Environ Contam Toxicol* 65: 583-590.
- 116) Hambidge KM (1981). Zinc deficiency in man: Its origins and effects. *Phil Trans R Soc Lond B* 294: 129-144.
- 117) Hamosh P, Hamosh M (1987). Differences in composition of preterm and term weaning milk. En: Xanthou M, ed. *New aspects of nutrition in pregnancy, infancy and prematurity*. Elsevier Science Publishers, London, pp 129-141.
- 118) Hardisson A (1981). La contaminación por mercurio en especies marinas. Su importancia bromatológica. *Boletín Informativo de los Colegios Oficiales de Farmacéuticos de las Provincias de Santa Cruz de Tenerife y Las Palmas de Gran Canaria*. Mayo, 29-33.
- 119) Hardisson A, Lozano G (1985). Mercurio en especies marinas. Revisión bibliográfica. *Alimentaria* 163: 59-65.
- 120) Hardisson A, Galindo L, García Montelongo F (1985). Niveles de concentración de Pb, Cd, Cu, Zn y Fe en túnidos en conserva. *Anal. Bromatol.* XXXVII (2), 327-332.

- 121) Hardisson A, Báez-Acosta A, González T, Pascual – Alayón P, Lozano G (1997). Trace metal content in deep water sharks from the Canarian sea waters. *J. Vet. Pharm. Ther.*. Volume 20, Supplement 1. Proceedings of the 7th European Association for Veterinary Pharmacology and Toxicology (EAVPT). International Congress. Madrid, España, 6-10 Julio.
- 122) Hardisson A, González-Padrón A, de Bonis A, Sierra A (1999). Determination of mercury in fish by Cold Vapor Atomic Absorption Spectrometry. *Atom Spectrosc* 20(5): 191-193.
- 123) Hardisson A, Lafuente MA, Rubio C, Frías I (2000). Mercury concentration in foods. Contribution to the dietary intake of the Canarian Autonomous Community. 8th International Congress of the European Association for Veterinary Pharmacology and Toxicology (EAVPT). Jerusalem, Israel, July 30- August 3, 2000.
- 124) Hardisson A, Rubio C, Báez A, Martín M, Álvarez R (2001a). Mineral Composition of the Papaya (*Carica papaya* variety sunrise) from Tenerife island. *Eur Food Res Technol* 212: 175-181.
- 125) Hardisson A, Rubio C, Báez A, Martín M, Álvarez R, Díaz E (2001b). Mineral Composition of the Banana (*Musa acuminata*) from the island of Tenerife. *Food Chem* 73: 153-161.
- 126) Hardisson A, Rubio C, Báez A, Martín M, Álvarez R (2001c). Mineral composition in four varieties of avocado (*Persea gratissima*, L.) from the island of Tenerife. *Eur Food Res Technol* 213: 225-230.
- 127) Hardisson A, Rubio C, Báez A, Martín MM, Álvarez R, Díaz E (2002). Composición mineral y vitamínica del plátano canario. *Higia* 30: 11-14.
- 128) Herawati N, Suzuki S, Hayashi K, Rivai IF, Koyama H (2000). *Bull Environ Contam Toxicol* 64: 33-39.
- 129) Hercberg S, Galán P (1988). Epidemiología de las anemias nutricionales y políticas de prevención. En: Feroso J (coord). *Nutrición y Salud Pública. Abordaje epidemiológico y políticas de prevención*. Madrid: Ediciones CEA S.A.: 149-173.
- 130) Hernández F, Medina J, Ansuátegui J, Conesa M (1990). Heavy metal concentration in some marine organisms from the Mediterranean Sea (Castellón, Spain): metal accumulation in different times. *Scient Mar* 54(2): 113-119.
- 131) Honda R, Tsuritani I, Ishizaki M (1997). Zinc and copper levels in ribs of cadmium-exposed persons with special reference to osteomalacia. *Environ Res* 75: 41-48.
- 132) Hornung H, Krom MD, Cohen Y, Bernhard M (1993). Trace metal content in deep water sharks from the eastern Mediterranean sea. *Mar Biol* 115: 331-338.
- 133) Horwitz W, ed. (1980). *Official methods of analysis of the Association of Official Analytical Chemists*, 25080, 13th edition.
- 134) Hurley LS (1981). The roles of trace elements in foetal and neonatal development. *Phil Trans R Soc Lond B294*: 145-152.
- 135) Iavicoli I, Castellino N, Carelli G (2001). Lead Determination in Ultra Micro Samples of Animal Diet using graphite furnace Atomic Absorption Spectrometry. *Atom Spectrosc* 22(3): 319-323.
- 136) Ibáñez N, Montoro R (1996). Trace element food toxicology: an old and evergrowing discipline. *Crit Rev Food Sci* 36: 299-320.

- 137) Jeng SL, Lee SJ, Lin SY (1994). Determination of cadmium and lead in raw milk by Graphite Furnace Atomic Absorption Spectrophotometer. *J Dairy Sci* 77: 945-949.
- 138) Jorhem L, Sundström B, Engman J, Åstrand-Yates C, Olsson I (1996). Levels of certain trace elements in beef and pork imported to Sweden. *Food Addit Contam* 13(7): 737-745.
- 139) Jorhem L (2000). Determination of metals in foods by Atomic Absorption Spectrometry after Dry Ashing: NMKL Collaborative Study. *J AOAC Int* 83(5): 1204-1211.
- 140) Jorhem L y Engman J (2000). Determination of lead, cadmium, zinc, copper and iron in foods by Atomic Absorption Spectrometry after microwave digestion: NMKL Collaborative Study. *J AOAC Int* 83(5): 1189-1203.
- 141) Kant AK, Schatzkin A, Block G, Ziegler R, Nestie M (1991). Food group intake patterns and associated nutrient profiles of the US population. *J Am Diet Assoc* 91(12): 1532-1537.
- 142) Keen CL, Zidenberg-Cherr S (1991). Manganese. En: Brown ML, Filer LJ, Guthrie HA et al (eds). *Conocimientos actuales sobre nutrición*. Washington OPS: 322-330.
- 143) Kido T, Tsuritani I, Honda R (1988). Selenium, zinc, copper and cadmium concentration in livers and kidneys of people exposed to environmental cadmium. *J Trace Elem Electroly* 2: 101-104.
- 144) Koizumi N, Inoue Y, Niomiya R (1989). Relationship of cadmium accumulation to zinc or copper concentration in horse liver and kidney. *Environ Res* 49: 104-114.
- 145) Koizumi N, Hatayama F, Sumino K (1994). Problems in the análisis of cadmium in autopsies tisúes. *Environ Res* 64: 192-198.
- 146) Kornhuber J, Lange KW, Kruzik P (1994). Iron, Copper, Zinc, Magnesium and Calcium in postmortem brain tissue from schizophrenic patients. *Biol Psychiat* 36: 31-34.
- 147) Krachler M, Habersack-Wallner S, Eber B (1996). Influence of a low – fat diet and activity program on the trace element status of patients with coronary heart disease. En: *Metal Ions in Biology and Medicine*; vol 4. Eds. Ph. Collery, J. Corbella, J.L. Domingo, J.C. Etienne, J.M. Llobet, pp: 560-562.
- 148) Krelowska-Kulas M (1995). Content of some metals in mean tissue of salt-water fish and their products. *Nahrung* 39(2): 166-172.
- 149) Kucera J, Bencko V, Sabbioni E (1995). Review of trace elements in blood, serum and urine for the Czech and Slovak populations and critical evaluation of their possible use as reference values. *Sci Total Environ* 166: 211-234.
- 150) Kurasaki M, Hartoto DI, Saito T, Suzuki-Kurasaki M, Iwakuma T (2000). Metals in water in the Central Kalimantan, Indonesia. *Bull Environ Contam Toxicol* 65: 591-597.
- 151) Kitamura S (1960). Chemical and Toxicological studies on Minamata disease. 5th Report. *J. Kumamoto Med Soc (Suppl.3)* 34: 593-596.
- 152) Kurasaki M, Hartoto DI, Saito T, Suzuki-Kurasaki M, Iwakuma T (2000). Metals in water in the Central Kalimantan, Indonesia. *Bull Environ Contam Toxicol* 65: 591-597.
- 153) Lefaux R (1990). El problema de los materiales en contacto con el alimento. En: Derache R (coord). *Toxicología y Seguridad de los Alimentos*. Ediciones Omega S.A., Barcelona, 349-371.
- 154) Lee YZ, Suzuki S, Kawada T, Wang J, Koyama H, Rivai IF, Herawati N (1999). Content of Cadmium in carrots compared with rice in Japan. *Bull Environ Contam Toxicol* 63: 711-719.

- 155) Linder MC (ed) (1988). Nutrición. Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos. Pamplona: EUNSA: 505.
- 156) Liou S, Wu T, Chiang H (1996). Blood lead levels in taiwanese adults and influencing factors. *Sci Total Environ* 180: 211-219.
- 157) López Artíguez M, Soria ML, Repetto M (1989). Heavy metals in Bivalve molluscs in the Huelva Estuary. *Bull Environ Contam Toxicol* 42: 634-642.
- 158) López Artíguez M, Soria ML, Camean A, Repetto M (1993). Cadmium in the diet of the total population of Seville (Spain). *Bull Environ Contam Toxicol* 50: 417-424.
- 159) López-Artíguez M, Repetto M (1995). Estado actual de la toxicología del cadmio. En: M. Repetto, ed. *Toxicología Avanzada*. Díaz de Santos, Madrid, pp 393-423.
- 160) López-Artiguez M, Cameán A, González G, Repetto M (1995). Cadmium concentrations in human renal cortex Tissue (necropsies). *Bull Environ Contam Toxicol* 54: 841-847.
- 161) Loué A (1988). Los microelementos en agricultura. Ediciones mUndi-Prensa, Madrid, 126.
- 162) Lozano A, Barberá R, Farré R (1987). Manganeso: Funciones en el organismo e importancia en alimentación *Alimentaria* 186: 55-59.
- 163) Llobet JM, Granero S, Schuhmacher M, Corbella J, Domingo JL (1998). Biological monitoring of environmental pollution and human exposure to metals in Tarragona, Spain. IV. Estimation of the dietary intake. *Trace Elem Electroly* 15 (3). 136-141.
- 164) Llobet JM, Granero S, Torres A, Schuhmacher M, Domingo JL (1998). Biological monitoring of environmental pollution and human exposure to metals in Tarragona, Spain. III. Blood Levels. *Trace Elem Electroly* 15: 76-80.
- 165) Macarulla MT, Marcos R, Martínez JA, Larralde J (1989). Niveles séricos y tisulares de zinc tras la alimentación con una dieta de leguminosa como fuente de proteínas. En: Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Farmacia y Productos Fitosanitarios. Monografías Técnicas Nº 8. VII Jornadas Toxicológicas Españolas. Madrid, pp 261-265.
- 166) Macready N (1998). Zinc supplements improve children's health. *Brit Med J* 317: 369.
- 167) Manson R (1993). Cadmium Toxicology. En: *Food Science, Food Technology and Nutrition*. Macrae R, Robinson RK, Sadler MJ, eds. Academic Press Ltd, London, pp 561-566.
- 168) Mariño M, Romero JM, Sánchez B, Anechina P, de la Serna J (1974). Estudio de la contaminación accidental de la ría de La Coruña por compuestos mercuriales y de su evolución. *Rev San Hig Públ*, XLVIII (3): 187-210.
- 169) Mariné A, Codony R, Godia O, Montoro JB, Vidal C (1986). Plomo. Interacciones contaminantes-medicamentos. En: *Manual de Interacciones Alimentos-Medicamentos*. Colegio de Farmacéuticos de la Provincia de Barcelona, pp 227-229.
- 170) Marlowe M (1996). Mercury, Lead and Cadmium levels and children's psychometric performance. En: Ph. Collery, J. Corbella, J.L. Domingo, J.C. Etienne, J.M. Llobet, eds. *Metal Ions in Biology and Medicine*, pp 657-659.
- 171) Martínez JA (1996). Nutrición y Recomendaciones Dietéticas. Fundamentos Teórico-Prácticos de Nutrición y Dietética. Ediciones EUNATE, Pamplona, pp 71-79.

- 172) Mena CM, Cabrera C, Lorenzo ML, López MC (1997). Determination of lead contamination in Spanish wines and other alcoholic beverages by flow injection atomic absorption spectrometry. *J Agr Food Chem* 45: 1812-1815.
- 173) Merck (1980). Manual de diagnóstico y terapéutica. Ed. Merck Sharp & Dohme. Research Labor, Barcelona.
- 174) Mertz W (1981). The scientific and practical importance of trace elements. *Phil Trans R Soc Lond B294*: 9-18.
- 175) Miller GE, Gran PM, Kishore R, Steinkruger TJ, Rowland FS, Guinn VP (1972). Mercury concentrations in museum specimens of tuna and swordfish. *Science* 175: 1121-1122.
- 176) Miller-Ihli NJ, Baker SA (2001). Trace element composition of municipal waters in the United States: A comparison of ICP-AES and ICP-MS Methods. *J Food Comp Anal* 14: 619-629.
- 177) Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (1991). Consumo Alimentario en España 1990. Tomo II. Madrid: Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Secretaría General Técnica 1991: 965-1801.
- 178) Mochelegiani E, Santarelli L, Fabris N (1996). Zinc, human diseases and aging. En: Ph. Collery, J. Corbella, J.L. Domingo, J.C. Etienne, J.M. Llobet, eds. *Metal Ions in Biology and Medicine*, pp 566-568.
- 179) Moline JM, Golden AL, Todd AC (1999). Lead exposure among young urban women. *Salud Pública Mex* 41: 82-97.
- 180) Montoro R, Cervera ML, Catalá R (1989). Metales potencialmente tóxicos en los alimentos. Instituto de Agroquímica y Tecnología de alimentos. Caja de Ahorros de Valencia. Departamento de Investigación y Desarrollo Agro-Industrial.
- 181) Moreiras O, Cuadrado C, Lamand M, Tressol JC (1995). The adequacy of essential minerals intake in four areas of Spain assessed by direct analysis and a data base. *Nutr Res* 13: 851-861
- 182) National Health and Medical Research Council (1978). Report on Revised Standards for Metals in Food. NHMRC, Canberra, ACT.
- 183) National Research Council (1991). Raciones Dietéticas Recomendadas. Subcommittee on the Tenth Edition of RDAs. 1ª edición española de la 10ª edición original de: Recommended dietary allowances (1991). Ediciones Consulta, S.A. Barcelona.
- 184) Nogawa K, Honda R, Kido T, Tsuritani Y, Yamada Y, Ishizak M, Yamaya H (1989). A dose response análisis of cadmium in general environment with special reference to total cadmium intake limit. *Environ Res* 78: 7-16.
- 185) Nriagu JO (1996). A history of global metal pollution. *Science* 272: 223-224.
- 186) O'Dell BL (1981). Roles of iron and copper in connective tissue biosynthesis. *Phil Trans R Soc Lond B294*: 91-104.
- 187) Orden de 15 de octubre de 1985 de la Presidencia de Gobierno. Norma de calidad para el mejillón, almeja y berberecho en conserva. BOE 253/1985 de 22 de octubre de 1985 (pp. 33251). Rectificado en BOE 34/1986 de 8 de febrero de 1986 (pp 5256).

- 188) Orden de 7 de junio de 1994 del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Reglamentación Técnico Sanitaria del Anís de Alicante. BOE 146/1994 de 20 de junio de 1994: 19169.
- 189) Onianwa PC, Lawal JA, Ogunkeye AA, Orejimi BM (2000). Cadmium and nickel composition of Nigerian foods. *J Food Comp Anal* 13: 961-969.
- 190) Parker LE (1986). *Foods Legislation Surveys*. N°6. Heavy metals in foods. 2ª ed. The British Food Manufacturing Industries Research Association.
- 191) Passmore R, Nicol MM, Naraya Rao M (1975). Manual sobre las necesidades nutricionales del hombre. Ginebra: FAO/OMS: 74.
- 192) Pedersen GA, Mortensen GK, Larsen EH (1994). Beverages as a source of toxic trace element intake. *Food Addit Contam* 3: 351-363.
- 193) Pérez D (1999). Mercury levels in Mole Crabs *Hippa cubensis*, *Emerita brasiliensis*, *E. portoricencis* and *Lepidopa richmondi* (Crustacea: Decapoda:Hippidae) from a Sandy Beach at Venezuela. *Bull Environ Contam Toxicol* 63: 320-326.
- 194) Pérez-Olleros L, Martín-Casero M, Varela G, Ruiz-Roso B (2002). Posibles efectos preventivos del consumo de vino tinto sobre la exposición a plomo ingerido en la dieta. Libro de resúmenes del V Congreso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria y III Congreso Iberoamericano de Nutrición y Salud Pública. Madrid, 26-29 de Septiembre de 2002: 286.
- 195) Phipps DA (1978). *Metals and metabolism*. 2ª ed. Oxford: Oxford Chemistry Series: 134.
- 196) Picciano MF (1985). Trace elements in human milk and infant formulas. En: Chandra RK (ed). *Trace elements in nutrition of children*. Nestlé Nutrition. Vevey/Raven Press. New York.: 157-174.
- 197) Pinochet H, De Gregori I, Lobos MG, Fuentes E (1999). Selenium and Copper in Vegetables and Fruits Grown on Long-Term Impact Soils from Valparaíso Region, Chile. *Bull Environ Contam Toxicol* 63: 327-334.
- 198) Piscator M (1985). Dietary Exposure to Cadmium and Health Effects: Impact of Environmental Changes. *Environ Health Persp* 63: 127-132.
- 199) Plessi M, Bertelli D, Monzani A, Simonetti MS, Neri A, Damiani P (1999). Dietary fiber and some elements in nuts and wheat brans. *J Food Comp Anal* 12: 91-96.
- 200) Pokorny B, Ribaric-Lasnik C (2000). Lead, cadmium and zinc in tissues of roe deer (*Capreolus capreolus*) near the Lead Smelter in the Koroska Region (Northern Slovenia). *Bull Environ Contam Toxicol* 64: 20-26.
- 201) Prasad AS (1991). Discovery of human zinc deficiency and studies in an experimental human model. *Am J Clin Nut* 53: 403-412.
- 202) Rahlenbeck SI, Burberg A, Zimmermann RD (1999). Lead and Cadmium in Ethiopian vegetables. *Bull Environ Contam Toxicol* 62: 30-33.
- 203) Real Decreto 380/1984 de 25 de enero de la Presidencia de Gobierno. Reglamentación Técnico Sanitaria para la elaboración y venta de jarabes. BOE 49/1984 de 27 de febrero de 1984. Rectificado en BOE 85/1984 de 9 de abril de 1984.

- 204) Real Decreto 1908/1984 de 26 de septiembre de la Presidencia del Gobierno. Reglamentación especial para la elaboración, circulación y comercio del brandy. BOE 259/1984 de 29 de octubre de 1984: 31337.
- 205) Real Decreto 1261/1987 de 11 de septiembre del Ministerio de Relaciones con las Cortes y de Secretaría del gobierno. Reglamentación Técnico sanitaria para la elaboración, almacenamiento, transporte y comercialización del azúcar destinado al consumo humano. BOE 246/87 de 14 de octubre de 1987: 30640.
- 206) Real Decreto 2070/1993 de 26 de noviembre del Ministerio de La Presidencia. Reglamentación Técnico Sanitaria para la elaboración y comercio de los vinagres. BOE 293/1993 de 8 de diciembre de 1993: 34764.
- 207) Real Decreto 1138/90, de 14 de septiembre, por el que se aprueba la Reglamentación Técnico-Sanitaria para el abastecimiento y control de las aguas potables de consumo público. BOE (226): 27488-97.
- 208) Real Decreto 1810/1991 de 13 de diciembre del Ministerio de Relaciones con las Cortes y de Secretaría del Gobierno. Reglamentación Técnico Sanitaria para la elaboración, circulación y comercio de los caramelos, chicles, confites y golosinas. BOE 308/1991 de 25 de diciembre de 1991: 41513.
- 209) Reglamento (CE) 466/2001 de la Comisión de 8 de marzo de 2001 por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en productos alimenticios. Publicado el 16-3-2001.
- 210) Reglamento (CE) 221/2002 de la Comisión de 6 de febrero de 2002 por el que se modifica el Reglamento (CE) 466/2001 por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en productos alimenticios.
- 211) Reilly C (1991). Metal contamination of food. Elsevier Applied Science, pp 3-151.
- 212) Repetto M (1995). Toxicología avanzada. Díaz de Santos, Madrid.
- 213) Ribas B (1989). Toxicología de oligoelementos. En: Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección general de Farmacia y Productos Sanitarios. Monografías Técnicas Nº8. VII Jornadas Toxicológicas Españolas. Madrid, pp 35-53.
- 214) Robberecht H, Van Cauwenbergh, Bosscher D, Cornelis R, Deelstra H (2002). Daily dietary total arsenic intake in Belgium using duplicate portion sampling and elemental content of various foodstuffs. Eur Food Res Technol 214: 27-32.
- 215) Robert M (1997). Dégradation de la qualité des sols: risques pour la santé et l'environnement. Bull Acad Natle Med 181: 21-42.
- 216) Rodríguez-López MA, Navarro M, Cabrera C, López MC (2001). Elementos Tóxicos en Alimentos, Bebidas y Envases. Alimentaria. Mayo 2001: 23-31.
- 217) Rosen JF, Morri Markowitz E (1993). Trends in the management of childhood lead poisonings. Neurotoxicology 14(2): 211-218.
- 218) Ruano A, Poschenrieder Ch, Barceló J (1989) El Zinc, nutriente esencial para los seres vivos. Circ Farm 303: 181-200.

- 219) Rubio C, Frías I, Hardisson A (1999). Niveles de concentración de plomo en alimentos. Contribución a la ingesta dietética de la Comunidad Autónoma Canaria. XIII Congreso Nacional de Toxicología. Granada, España, Septiembre 1999, pp 22-24.
- 220) Rubio C, Frías I, Hardisson A (1999). Toxicología del plomo y su presencia en los alimentos. *Alimentaria* 305: 77-85.
- 221) Rubio C, Hardisson A, Martín RE, Báez A, Martín MM, Álvarez R (2002 a). Mineral composition of the red and green pepper (*Capsicum annum*) from Tenerife island. *Eur Food Res Tech* 214: 501-504 .
- 222) Rubio C, Gutiérrez A, Lozano G, Hardisson A, González T (2002 b). Pb, Cd, Zn and Fe levels in canned mussels (*Mytilus* spp) consumed on Tenerife Island (Canary Islands, Spain). Abstracts of Eurotox 2002, 15-18 September 2002, Budapest. *Toxicology Letters* 135(1): 127
- 223) Saltzman B, Gross S, Yeager D, Meiners B, Gartside P (1990). Total Body burdens and tissue concentrations of lead, cadmium, copper, zinc and ash in 55 human cadavers. *Environ Res* 52: 126-145.
- 224) Sandstead H (1984). Trace elements in human nutrition. En: Winick M (ed). *Nutrition in the 20th Century*. New York: John Wiley & Sons: 37-46.
- 225) Sandstead H (1995). Requirements and toxicity of essential trace elements, illustrated by zinc and Copper. *Am J Clin Nutr* 61: 621S-4S.
- 226) Sanín LH, González-Cossío T, Romieu I (1998). Acumulación de plomo en hueso y sus efectos en la salud. *Salud Pública Mex* 40: 359-368.
- 227) Sanz-Gallén P, Marqués F (1995). Riesgo y patología por compuestos de plomo. En: P. Sanz-Gallén, J Izquierdo y A Prat (eds), *Manual de Salud laboral*. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, pp 99-106.
- 228) Sanz-Gallén P, Nogué S, Corbella J (1993). Metales. En: *Toxicología Clínica*. Luis Marruecos, Santiago Nogué y Joan Nolla. Springer-Verlag Ibérica S.A., Barcelona, pp 275-291.
- 229) Sanz-Gallén P, Nogué S (1997). Efectos de la contaminación atmosférica de origen químico sobre la salud. *Med Clin (Barc)* 108: 615-617.
- 230) Savoir J, Wills MR (1992). Trace metals: essential nutrients or toxins. *Clin Chem* 38: 1565-1573.
- 231) Scherer G, Barkemeyer H (1983). Cadmium concentrations in tobacco and tobacco smoke. *Ecotoxicol Environ* 7: 71-78.
- 232) Schuler LJ, Howell JP, Heagler MG (2000). Mercury concentrations in Louisiana and Chinese crayfish. *Bull Environ Contam Toxicol* 64: 27-32.
- 233) Schuhmacher M, Bosque MA, Domingo JL, Corbella J (1991). Dietary intake of lead and cadmium from foods in Tarragona Province, Spain. *Bull Environ Contam Toxicol* 56: 106-113.
- 234) Schuhmacher M, Domingo JL, Llobet JM, Corbella J (1993). Dietary intake of copper, chromium and zinc in Tarragona Province, Spain. *Sci Total Environ* 132: 3-10.
- 235) Schuhmacher M, Domingo JL, Llobet JM, Corbella J (1993 b). Chromium, copper and zinc concentrations in edible vegetables grown in Tarragona Province, Spain. *Bull Environ Contam Toxicol* 50: 514-521.

- 236) Schuhmacher M, Batiste J, Bosque MA, Domingo JL, Corbella J (1994). Mercury Concentrations in marine species from the coastal area of Tarragona Province, Spain. Dietary Intake of Mercury through fish and seafood consumption. *Sci Total Environ* 156: 269-273.
- 237) Schuhmacher M y Domingo JL (1996). Concentrations of selected elements in Oysters (*Crassostrea angulata*) from the Spanish coast. *Bull Environ Contam Toxicol* 56: 106-113.
- 238) Scianna Y (2000). ¿Cuánto mercurio ingerimos a diario?. *Mundo Científico* 222: 84-85.
- 239) Scrimshaw N (1991). Iron deficiency. *Sci Am* 265(4): 46-52.
- 240) Serra LI, Mata E, Hardisson A (2001). Peligros y riesgos sanitarios asociados a los alimentos. En: Piédrola G, Gálvez R, Sierra A et al., eds. *Medicina Preventiva y Salud Pública 10ª Edición*. Masson, Barcelona, pp 359-369.
- 241) Serra LI, Viedma P (2001). Seguridad alimentaria. Medición y control de puntos críticos en el sector alimentario. En: Piédrola G, Gálvez R, Sierra A et al., eds. *Medicina Preventiva y Salud Pública 10ª Edición*. Masson, Barcelona, pp 371-384.
- 242) Sherlock JC (1984). Cadmium in foods and the diet. *Experientia* 40.
- 243) Sherman AR, Hallquist NA (1991). Inmunidad. En: Brown ML, Filer LJ, Guthrie HA et al (eds). *Conocimientos actuales sobre nutrición*. Washington: OPS: 536-551.
- 244) Shibamoto T and Bjeldanes LF (1993). *Introduction to Food Toxicology*. Academic Press, INC, San Diego, California, 136-139.
- 245) Shukla VK, Singh S (1998). Biliary heavy metal concentrations in carcinoma of the gall bladder: case – control study. *Brit Med J* 317: 1288-1289.
- 246) Sierra A, Hardisson A (1991). La contaminación química de los alimentos. Aditivos alimentarios. En: Piédrola G, Domínguez M, Cortina P et al, eds. *Medicina Preventiva y Salud pública 9ª ed*. Salvat, Barcelona, pp 293-303.
- 247) Sinigoj-Gacnik K, Doganoc DZ (2000). Contamination of farm animals and fishes from Slovenia with heavy metals and sulfonamides. *Bull Environ Contam Toxicol* 64: 235-241.
- 248) S.I.N.U. SOCIETÀ ITALIANA DI NUTRIZIONE UMANA (1996). Minerali, en Livelli di assunzione raccomandati di energia e nutrienti per la popolazione italiana LARN. *Revisione 1996*. 112-164.
- 249) Sleiman-Figueroa R, Rodrigo-Provedo L, Salas-Salvadó J (2002). Efecto de los frutos secos sobre la salud: alimentos clave en la prevención de diferentes enfermedades. *Alim Nutri Salud* 9(2): 51-58.
- 250) Slemenda CW, Hui SL, Longscope C, Jonson CC (1989). Cigarette smoking obesity and bone mass. *J Bone Min Res* 4: 737-741.
- 251) Soliman K y Zikovsky L (1999). Determination of Br, Ca, Cl, Co, Cu, I, K, Mg, Mn, Na, Rb, S, Ti and V in cereals, oils, sweeteners and vegetables sold in Canada by Neutron Activation Analysis. *J Food Comp Anal* 12: 85-89.
- 252) Soria ML, Repetto G, Repetto M (1995). Revisión general de la toxicología de los metales. En: M. Repetto, ed. *Toxicología Avanzada*. Díaz de Santos, Madrid, pp 293-358.
- 253) Spevackova V, Kratzer K, Cejchanová M (1997). Determination of some metals in biological samples for monitoring purposes. *Centr Eur J Publ Hlth* 4: 177-179.

- 254) Stocker HS, Seager SL (1981). *Química ambiental: contaminación del aire y del agua*. Blume. Barcelona.
- 255) Storelli MM, CECI E, Marcotrigiano GO (1998). Distribution of heavy metal residues in some tissues of *Caretta caretta* (Linnaeus) specimen beached along the Adriatic Sea (Italy). *Bull Environ Contam Toxicol* 60: 546-552.
- 256) Suzuki S, Djuangshi N, Hyodo K, Soermawoto O (1980). Cadmium, copper and zinc in rice produced in Java. *Arch Environ Contam Toxicol* 9: 437-449.
- 257) Subramanian KS (1996). Determination of metals in biofluids and tissues: sample preparation methods for atomic spectroscopic techniques. *Spectrochim Acta B* 51: 291-319.
- 258) Tahvonen R y Kumpulainen J (1996). Contents of lead and cadmium in selected fish species consumed in Finland in 1993-1994. *Food Addit Contam* 13(6): 647-654.
- 259) Tarley CRT, Coltro WKT, Matsushita M, de Souza NE (2001). Characteristic levels of some heavy metals from brazilian canned sardines (*Sardinella brasiliensis*). *J Food Comp Anal* 14: 611-617.
- 260) Teissedre PL, Cabanis MT, Champagnol F, Cabanis JC (1994). Lead distribution in grape berries. *Am J Enol Vitic* 45: 220-228.
- 261) Tena G (1985). Importancia del análisis toxicológico forense. XII Jornadas Médico-Forenses Españolas.
- 262) Torres-Sánchez L, López-Carrillo L, Ríos C (1999). Eliminación del plomo por curado casero. *Salud Pública Mex* 41: 106-108.
- 263) Treble R, Thompson T (1997). Preliminary results of a survey of lead levels in human liver tissue. *Bull Environ Contam Toxicol* 59(5): 688-695.
- 264) Tsuchiya K (1978). *Cadmium studies in Japan: A review*. Kodanska Ltd., Tokyo: Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam.
- 265) Ui J (1969 a). Mercury pollution of sea and fresh water. Its accumulation into water mass. 4th Collegium for Medical Oceanography. Naples, Italy, October 2-5.
- 266) Ui J (1969 b). A short history of Minamata disease research and the present situation of mercury pollution in Japan. *Nord Hyg Tidskr* 50(2): 139-146.
- 267) Underwood EJ (1981). The incidence of trace element deficiency diseases. *Phil Trans R Soc Lond B294*: 3-8.
- 268) Urieta I, Jalón M, Eguileor I (1996). Food surveillance in the Basque Country (Spain). II. Estimation of the dietary intake of organochlorine pesticides, heavy metals, arsenic, aflatoxin M1, iron, and zinc through the Total Diet Study, 1990/91. *Food Addit Contam* 13: 29-52.
- 269) US Department of Health and Human Services. (1988). *The Surgeon's general report on nutrition and health*. Washington: US Department of Health and Human Services. Public Health Service: 727.
- 270) Uysal H, Tuncer S (1982). Levels of heavy metals in some commercial foods species in the Bay of Izmir (Turkey). VI Journées Etud. Pollutions. Cannes, CIESM, 323-327.
- 271) Vahter M, Berglung M, Nermell B, Akesson A (1996). Bioavailability of Cadmium from Shellfish and Mixed Diet in women. *Toxicol Appl Pharm* 136: 332-341.

- 272) Vega LO, Arias JA, Monterrey P, Castro O, Moreno OL, Pérez L (2001). Niveles de metilmercurio en pescados. *Alimentaria Marzo*: 89-91.
- 273) Villa I, Navarro I, Martín A (1999). Elementos Traza. En: Hernández M y Sastre A, eds. *Tratado de Nutrición*. Díaz de Santos, Madrid, pp 229-247.
- 274) Villar CA, Gómez SE, Bentos CA (2000). Lethal Concentration of Cu in the Neotropical Fish *Cnesterodon decemmaculatus* (Pises, Cyprinodontiformes). *Bull Environ Contam Toxicol* 65: 465-469.
- 275) Villarejo M, Zizzo G, Murillo MM, Gallardo MC, Serrano S, Jodral M (2002). Crucíferas y Salud. *Alim Nutri Salud* 9(2): 46-50.
- 276) Vos G, Hovens JP, Delft WV (1987). Arsenic, cadmium, lead and mercury in meta, libres and kidneys of cattles slaughtered in The Netherlands during 1980-85. *Food Addit Contam* 4: 73-88.
- 277) Weiner JA, Nylander M (1993). The relationship between mercury concentration in human organs and different predictor variables. *Sci Total Environ* 138: 101-115.
- 278) Westöö G (1967). Determination of methylmercury compounds in food stuffs. I. Determination of methylmercury in fish, egg, meat and liver. *Act Chem Scand* 21: 1790-1800.
- 279) WHO (1979). Environmental health criteria for cadmium. Interior report. Geneva:World Health Organization Rep. EHE/EHC/79, pp 20.
- 280) WHO (1992). Cadmium (Environmental Health Criteria nº 134). Geneva.
- 281) WHO (1993). Evaluation of certain additives and contaminants. Forty-first report of the joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Who Technical Report Series 837, Geneva, Switzerland WHO.
- 282) Wittmers L, Aufderheide A (1988). Lead in bone. Distribution of lead in the human skeleton. *Arch Environ Health* 43: 381-391.
- 283) Xia Yi-Ming (1996). Trace elements in health and diseases. *Biomed Environ Sci* 9: 130-136.
- 284) Zurera-Cosano G (1993). Cadmium: properties and determination. En: *Encyclopaedia of Food Science, Food Technology and Nutrition*. Macrae R, Robinson RK, Sadler MJ, eds., Academic Press Ltd, London, pp 557-561.