

## SEGURIDAD ALIMENTARIA: DIOXINAS

M. Gorrachategui García  
Ibérica de Nutrición Animal

### 1.- INTRODUCCIÓN

El Libro Blanco de Seguridad Alimentaria refleja la preocupación por los consumidores y, a su vez, es la base del cambio a que se está viendo sometida nuestra industria desde hace algunos años.

En el capítulo sobre **Contaminantes y residuos**, este Libro indica: *“el término contaminante designa sustancias que no se añaden intencionadamente a los alimentos y que sólo existen disposiciones legales para algunos contaminantes lo que genera, de hecho, disparidades en la protección de la salud de los consumidores en el conjunto de la UE, lo que quedó reflejado durante la crisis de las dioxinas en Bélgica. Esto hace que las bases científicas de la fijación de estos límites deba ser abordada como una cuestión prioritaria”*.

En el caso de las Dioxinas el Libro Blanco en sus anejos indica como objetivos los siguientes:

- Fijar contenidos máximos de dioxinas. Recopilar información sobre los niveles de contaminación por PCB y PCBs similares a las dioxinas. Establecer límites para otros contaminantes potenciales.
- Reforzar el Control y la detección de PCBs y “dioxinas” en alimentos de origen animal.
- Establecer límites para varios contaminantes: ..., dioxina y, posiblemente, los PCBs mediante la modificación del Reglamento 194/97.

Todo ello al margen de las disposiciones sobre trazabilidad, sistemas de alerta rápida, etc. Lo anterior justifica una aclaración sobre estos temas y es el objetivo de los siguientes puntos.

## 2.- CONCEPTOS

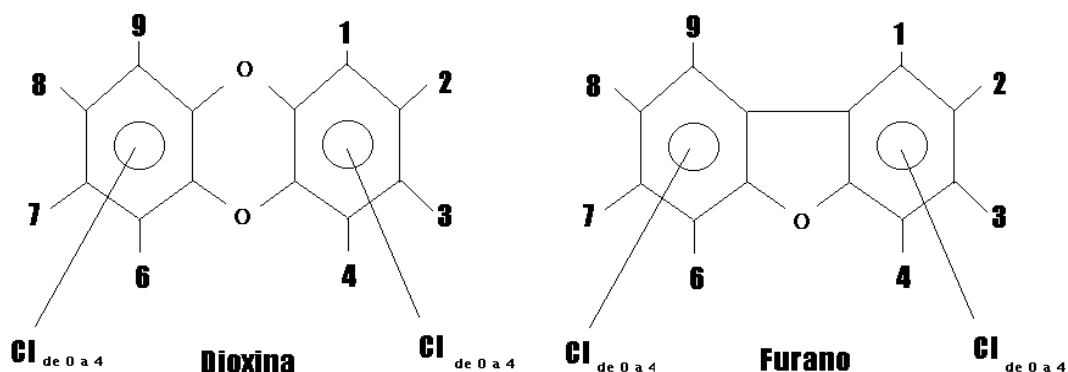
### 2.1.- “Dioxinas” (Policloro dibenzo-p-dioxinas y policloro dibenzo furanos)

Según la IUPAC, *en lenguaje coloquial, dioxina es el nombre de un subproducto tóxico (y algunas veces contaminante) de herbicidas; el nombre completo de estas especies es: 2,3,7,8-tetraclorodibenzo [b,e][1,4]-dioxina (1990, 62, 2185).*

Con el nombre “dioxinas” normalmente se agrupan los compuestos pertenecientes a dos estructuras químicas bien diferentes: Policloro dibenzo-p-dioxinas (PCDDs) y policloro dibenzo furanos (PCDFs) que pertenecen al grupo de los contaminantes orgánicos lipofílicos y persistentes (POP). A ellas nos referiremos como “dioxinas”.

Su estructura química queda reflejada en la figura 1. Dependiendo del grado de cloración (de 1 a 8 átomos de cloro) y de la posición de la sustitución se pueden encontrar 75 PCDDs y 135 PCDFs diferentes llamados “congéneres”. La posición y el grado de sustitución determinan las propiedades físico-químicas de las “dioxinas” así como su grado de toxicidad. Sus propiedades les confieren gran afinidad por los sedimentos y un alto potencial de acumulación en los seres vivos.

Figura 1.- Estructura química de dioxinas (PCDDs) y furanos (PCDFs)



En el cuadro 1 se indican las diferentes posiciones de sustitución por átomos de cloro de las 75 dioxinas existentes. Una tabla similar podríamos hacer para los PCDFs.

La más estudiada de las dioxinas es la 2,3,7,8-tetraclorodibenzodioxina, también llamada dioxina de Seveso, cuya estructura se indica en la figura 2.

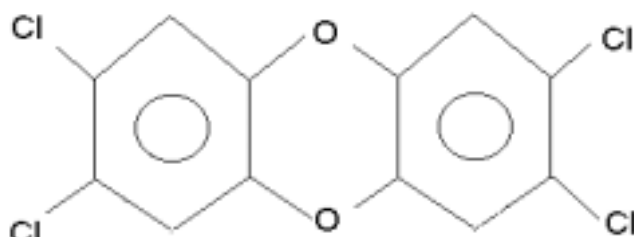
Salvo con fines de investigación o analíticos, las dioxinas no se producen específicamente con fines industriales, y se encuentran distribuidas al azar como consecuencia de la contaminación producida en ciertos procesos industriales.

Cuadro 1.- Dioxinas (PCDDs) y sistema numérico para su denominación (NRCC, 1981)

<b>MONOCOLORO (2)<sup>1</sup></b>			<b>PENTAOLORO (14)</b>	
1-	2-		1,2,3,4,6-	1,2,3,4,7-
<b>DICOLORO (10)</b>			1,2,3,6,7-	1,2,3,6,8-
1,2-	1,3-	1,4-	1,2,3,6,9-	<b><u>1,2,3,7,8-</u></b>
1,6-	1,7-	1,8-	1,2,3,7,9-	1,2,3,8,9-
1,9-	2,3-	2,7-	1,2,4,6,7-	1,2,4,6,8-
2,8-			1,2,4,6,9-	1,2,4,7,8-
<b>TRICOLORO (14)</b>			1,2,4,7,9-	1,2,4,8,9-
1,2,3-	1,2,9-	1,4,6-	<b>HEXACOLORO (10)</b>	
1,2,4-	1,3,6-	1,4,7-	1,2,3,4,6,7-	1,2,3,6,7,9-
1,2,6-	1,3,7-	1,7,8-	1,2,3,4,6,8-	1,2,3,6,8,9-
1,2,7-	1,3,8-	2,3,7-	1,2,3,4,6,9-	<b><u>1,2,3,7,8,9-</u></b>
1,2,8-	1,3,9-		<b><u>1,2,3,4,7,8-</u></b>	1,2,4,6,7,9-
<b>TETRAOLORO (22)</b>			<b><u>1,2,3,6,7,8-</u></b>	1,2,4,6,8,9-
1,2,3,4-	1,2,4,9-	1,3,6,8-	<b>HEPTACOLORO (2)</b>	
1,2,3,6-	1,2,6,7-	1,3,6,9-	<b><u>1,2,3,4,6,7,8-</u></b>	
1,2,3,7-	1,2,6,8-	1,3,7,8-	1,2,3,4,6,7,9-	
1,2,3,8-	1,2,6,9-	1,3,7,9-	<b>OCTACOLORO (1)</b>	
1,2,3,9-	1,2,7,8-	1,4,6,9-	<b><u>1,2,3,4,6,7,8,9-</u></b>	
1,2,4,6-	1,2,7,9-	1,4,7,8-		
1,2,4,7-	1,2,8,9-	2,3,7,8-		
1,2,4,8-				

<sup>1</sup>Número de isómeros en el grupo. En negrita PCDDs más tóxicas con sustituciones 2,3,7,8.

Figura 2.- Estructura química del 2,3,7,8-tetraclorodibenzodioxina

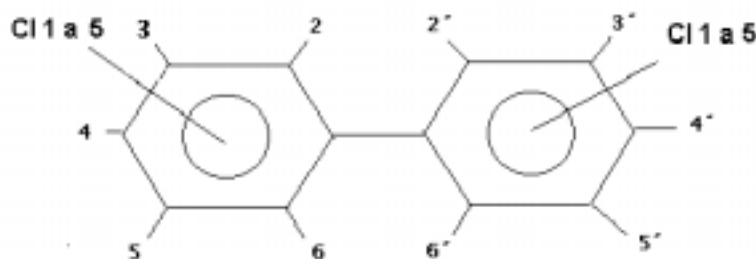


Existen compuestos químicos similares a los clorados derivados del bromo (PBDDs y PBDFs) con los mismos efectos toxicológicos. Estos productos se derivan sobre todo de los retardantes de llama y sobre su estabilidad y persistencia se conocen menos datos, aunque internacionalmente se aplican los mismos TEFs que para los clorados.

## 2.2.- Policloro bifenilos (PCBs)

Su estructura química queda reflejada en la figura 3.

**Figura 3.- Estructura química de los Policloro Bifenilos (PCBs)**



Los PCBs pertenecen al grupo de hidrocarburos clorados que se sintetizan directamente a partir del bifenilo. Dependiendo del número de átomos de cloro (de 1 a 10) y su posición en los dos anillos hay 209 compuestos, denominados también congéneres, teóricamente posibles, si bien los más probables son 102. De ellos 12 son tóxicos, los llamados PCBs similares a las dioxinas (dioxin-like PCBs). Se suelen nombrar junto con el número de identificación IUPAC de a cada uno de ellos.

A diferencia de las “dioxinas”, los PCBs se producen para su uso industrial. Son productos cuyas propiedades físico-químicas como no inflamabilidad, estabilidad, alto punto de ebullición, baja conductividad, etc les hacen de gran interés en aplicaciones industriales, por ejemplo, como fluidos aislantes en transformadores, pigmentos, pinturas, etc. Su patente de síntesis es de 1881 y su primer uso comercial de 1930. La primera constatación de liberación de PCBs al medio ambiente data de 1966 y en 1968 sucedió el accidente de Yuso (Japón) por la ingestión de aceite de arroz contaminado.

La fabricación, procesado y distribución de los PCBs ha sido prohibida en la mayoría de los países, sin embargo su liberación al medio ambiente no está excluida debido a fallos de los dispositivos o fugas en los sistemas hidráulicos o transformadores. En la UE la Directiva del Consejo 96/59/EC fija para la descontaminación y/o eliminación de los equipos que contengan PCBs el límite del final del año 2010, si bien la producción y comercialización está prohibida en la UE desde 1978 y para algunas aplicaciones desde 1986 (Directiva 76/769/CE).

A pesar de esto se estima que desde 1930 hasta ahora se han producido de uno a dos millones de toneladas de PCBs y que alrededor de la mitad se han vertido a ríos y aguas costeras como resultado de descargas industriales. En España se estima que hay 40.000 tm de PCBs incontrolados. Las mezclas de PCBs contienen una cierta cantidad de “dioxinas” formadas como productos no deseados durante la síntesis. Esta cantidad aumenta considerablemente cuando se queman o se calientan en presencia de oxígeno a temperaturas elevadas.

Desde un punto de vista toxicológico los PCBs “no orto” (planar) y “mono orto”

sustituidos tienen una toxicidad similar a las “dioxinas” (PCBs similares a dioxinas), los PCBs “di orto” son menos tóxicos. Algunos PCBs tienen asignados TEF por la WHO.

En el cuadro 2 se indican los números IUPAC, la estructura y los equivalentes tóxicos.

**Cuadro 2.- Equivalentes Tóxicos (TEF) según la NATO y WHO de dioxinas , furanos y PCBs**

Dioxina/Furano Estructura	Factor de equivalenciaTEF		PCBs		Factor de equivalenciaTEF WHO/IPCS 1998
	NATO 1988	WHO 1997	Nº IUPAC	Estructura	
<b>Dioxinas (PCDDs)</b>			<b>No orto (planar) PCBs</b>		
2,3,7,8-tetraclorodibenzodioxina	1	1	77	3,3',4,4'-TCB	0.0001
1,2,3,7,8-pentaclorodibenzodioxina	0,5	1	81	3,4,4',5 - TCB	0.0001
1,2,3,4,7,8-hexaclorodibenzodioxina	0,1	0,1	126	3,3',4,4',5 -PeCB	0.1
1,2,3,7,8,9-hexaclorodibenzodioxina	0,1	0,1	169	3,3',4,4',5, 5'-HxCB	0.01
1,2,3,6,7,8-hexaclorodibenzodioxina	0,1	0,1			
1,2,3,4,6,7,8-heptaclorodibenzodioxina	0,01	0,01	<b>Mono-orto PCBs</b>		
octaclorodibenzodioxina	0,001	0,0001	105	2,3,3',4,4'-PeCB	0.0001
			114	2,3,4,4',5 - PeCB	0.0005
<b>Furanos (PCDFs)</b>			118	2,3',4,4',5 - PeCB	0.0001
2,3,7,8-tetraclorodibenzofurano	0,1	0,1	123	2',3,4,4',5 - PeCB	0.0001
1,2,3,7,8-pentaclorodibenzofurano	0,05	0,05	156	2,3,3',4,4',5 - HxCB	0.0005
2,3,4,7,8-pentaclorodibenzofurano	0,5	0,5	157	2,3,3',4,4',5' - HxCB	0.0005
1,2,3,4,7,8-hexaclorodibenzofurano	0,1	0,1	167	2,3',4,4',5,5' - HxCB	0.00001
1,2,3,7,8,9-hexaclorodibenzofurano	0,1	0,1	189	2,3,3',4,4',5, 5'-HpCB	0.0001
1,2,3,6,7,8-hexaclorodibenzofurano	0,1	0,1			
2,3,4,6,7,8-hexaclorodibenzofurano	0,1	0,1	<b>Di-orto PCBs</b>		
1,2,3,4,6,7,8-heptaclorodibenzofurano	0,01	0,01	170	2,2',3,3',4,4',5- HpCB	Retirado
1,2,3,4,7,8,9-heptaclorodibenzofurano	0,01	0,01	180	2,2',3,4,4',5, 5'- HpCB	Retirado
octaclorodibenzofurano	0,001	0,0001			

### 2.3.- Toxicidad. Equivalentes tóxicos (TEQs)

La toxicidad de las “dioxinas” difiere considerablemente de unos a otros congéneres, las más tóxicas son las que han sido sustituidas en la posición 2,3,7,8-. Así de todas las “dioxinas” posibles, 17 tienen importancia toxicológica, las 193 restantes no es que no sean tóxicas sino que contribuyen mucho menos a la toxicidad total de la mezcla. El compuesto más tóxico es la 2,3,7,8-TCDD.

Para facilitar la comparación de datos analíticos de los 17 congéneres y referirlos siempre a su grado de toxicidad se convierten los resultados para expresarlos como “Equivalentes tóxicos” (TEQ).

Esta conversión está basada en asumir que todos los congéneres muestran similares efectos cualitativos pero con intensidades diferentes. La distinta actividad se expresa con los factores de equivalencia tóxica (TEF) que es la relación entre la toxicidad del congener implicado frente a la del compuesto más tóxico, la 2,3,7,8-TCDD, a la que se ha asignado arbitrariamente el valor de 1 TEF. Además se asume que no hay efectos sinérgicos o antagonistas, aunque sí aditivos. La multiplicación de la cantidad de cada congener en la muestra por su valor TEF nos da el valor TEQ.

Los valores TEF internacionalmente más usados para las “dioxinas” son los propuestos en 1988 por un grupo de trabajo NATO/CCMS y los revisados en 1997 y propuestos por un grupo de expertos de la Organización Mundial de la Salud (WHO). En consecuencia encontraremos los equivalentes tóxicos (TEQ) expresados como:

1. I-TEQ (NATO/CCMS)
2. WHO-TEQ

Para los PCBs “no-orto” (coplanar), “mono-orto” y “di-orto” se han asignado también TEFs por la WHO en 1994 que han sido revisados en 1998. En esta última revisión se eliminaron los PCBs “di-orto” (IUPAC 170 y 180).

El cuadro 2 nos da los valores TEF. Para las “dioxinas” figuran valores de la WHO (OMS) y de la NATO (OTAN), existen también equivalentes nórdicos, cercanos a los de la NATO, que no figuran en la tabla.

#### **2.4.- Análisis**

Podemos decir que el método de análisis de dioxinas es fiable y sensible pero también costoso y lento. La capacidad de análisis en los laboratorios preparados es reducida.

El análisis de las dioxinas es complejo y está basado en la separación de los distintos congéneres por cromatografía de gases y detección por espectrometría de masas (GC/MS). Para el análisis de las muestras con menor contenido en “dioxinas” se usan espectrómetros de masas de alta resolución (GM-HRMS) que permiten alcanzar concentraciones de 5pg/g de grasa.

Para la interpretación de los resultados es importante conocer en cada caso el límite de detección del método y/o el límite de determinación, sobre todo en aquellas situaciones en las que no se encuentren los congéneres más tóxicos.

Cuando no se detectan congéneres porque posiblemente se encuentren por debajo de estos límites, sobre todo del límite de determinación, es erróneo estimar que la contribución al TEQ es cero y así surge el concepto de tolerancia que suele asignar a los congéneres tóxicos el valor del límite de determinación. La aplicación de este factor añade un factor de seguridad al resultado pero también es necesario conocerlo para evitar que altos valores de TEQ dados como contaminaciones de fondo sólo obedezcan realmente a límites altos de determinación del

método. A veces se usa el límite de detección del método, si bien el “límite de determinación” añade un factor de seguridad mayor.

Para muestras de alimentos para ganado de origen vegetal, en general, un límite de determinación de 0,1ng WHO-TEQ/kg de materia seca parece apropiado para diferenciar entre muestras con elevados niveles de dioxinas y contaminación de fondo. Sin embargo el límite de detección debe ser del orden de 10 veces menor.

En el caso de muestras de productos de origen animal o de pescado se considera aceptable un límite máximo de determinación de 0,1ng WHO-TEQ/kg de grasa.

Al margen de los métodos químicos se han desarrollado bioensayos para determinar el contenido en “dioxinas”. Estos bioensayos dan un valor TEQ como resultado final del análisis pero no dan ningún congénere específico. La ventaja es su coste y rapidez.

En distintos ring-test efectuados entre laboratorios se obtiene una desviación estandar importante entre los resultados, por lo que es necesario trabajar en la normalización de métodos y en la preparación de los laboratorios en la aplicación de estas técnicas.

Para abaratar y agilizar los resultados, a menudo se admite como análisis la determinación de los PCBs “similares a las dioxinas” si bien se asume que si el contenido es superior a 200 ng/g de grasa, es necesario entonces analizar las dioxinas por los métodos descritos anteriormente.

### **3.- ORIGEN Y DESTINO**

#### **3.1.- Fuentes de contaminación medioambiental**

La contaminación medioambiental con “dioxinas” puede ser de origen natural o antropogénico. De la contaminación producida por el hombre la más importante es la de origen químico, si bien también hay otras. Entre las fuentes químicas se encuentran el pentaclorofenol, usado para proteger la madera, productos químicos plaguicidas o herbicidas, etc. También son importantes las emisiones en el aire, en su mayoría, consecuencia de procesos de combustión en las incineradoras de residuos urbanos y hospitalarios, aunque depende de su estado y capacidad de control. Otras fuentes de combustión a “pequeña escala” son: calderas, calefacciones, barbacoas, cigarrillos y gasolinas. La liberación de dioxinas consecuencia de los procesos mencionados se ha reducido considerablemente. No obstante, parece que el mayor riesgo de producción de dioxinas está en el mal uso de los PCBs.

El cuadro 3 resume las principales fuentes de producción de dioxinas según su origen.

**Cuadro 3.- Clasificación de las fuentes de producción de dioxinas (adaptado de Cid 1999)**

Origen natural	Origen antropogénico	Comentarios
Incendios .	<b>A) Procesos de combustión</b>	<b>Si hay control inadecuado</b>
Erupciones volcánicas.	<b>Combustiones a gran escala:</b>	PVC, maderas protegidas
Reacciones enzimáticas	Incineradoras de residuos sólidos urbanos	
Reacciones fotolíticas.	Incineradoras de residuos industriales	
	Incineradoras de residuos hospitalarios Centrales térmicas que usan combustibles fósiles	
	<b>Combustiones a pequeña escala:</b>	Gasolina con plomo
	Motores de automóviles	(5µg ó 1.8 ng de TEQs/m <sup>3</sup> ).(1)
	Calefacción doméstica Tabaco, barbacoas.	
	<b>B) Procesos químicos e industriales varios</b>	Pentaclorofenol, herbicidas. Extracción cobre, acero.  PCBs...
	Fabricación de compuestos organoclorados	
	Producción y reciclaje de metales	
	Blanqueo de pasta de papel con cloro	
	Producción electroquímica de cloro con electrodos de grafito	
	Fabricación de retardantes de llama Industria textil, tintas.	
	<b>C) Accidentes</b>	
	Incendios de plásticos u organoclorados	
	Incendios de explosión de transformadores con PCBs	
	<b>D) Productos de deshecho</b>	
	Lodos de depuradoras y potabilizadoras	
	Lixiviados de vertederos, aguas residuales domésticas.	

(1)Muto y Takizawa, 1989.

En España se estima que se generan de 130 a 300 g de dioxinas al año de los que el 87% viene de actividades industriales. La liberación anual de PCBs al aire en algunos países industrializados es de algunas toneladas, en su mayor parte procedentes de escapes de depósitos y también de la producción de acero.

### 3.2.- Destino y persistencia

Las “dioxinas” que se liberan se reparten al azar en aire, agua y suelo. En todos los casos tienden a quedar fijadas en los sedimentos, donde generalmente se fijan a las partículas quedando relativamente inmóviles debido a que son insolubles en agua. Suelos y sedimentos son por tanto los lugares donde se terminan fijando los contaminantes, sea por la polución atmosférica, por las aguas residuales, los abonos orgánicos o por la erosión de áreas contaminadas.

Las dioxinas se degradan muy lentamente y su vida media es de años. La contaminación es muy variable, tanto en los congéneres presentes como en la cantidad de cada uno, como se puede comprender fácilmente, y depende de factores muy diversos. En cada país hay estudios de



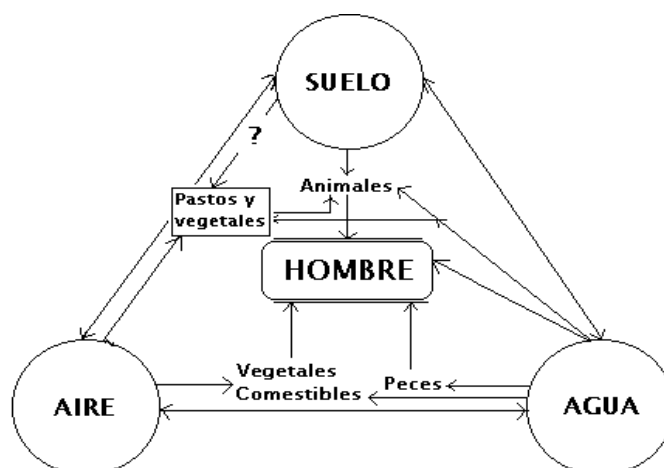
contaminación, sobre todo en áreas urbanas y en zonas próximas.

### 3.3.- ¿Cómo entran las dioxinas en la cadena alimentaria?

Las dioxinas se transportan por el aire y el agua depositándose en suelo y sedimentos.

Las rutas de entrada en la cadena alimentaria pueden ser muy diferentes, en la figura 4 se dan las principales.

Figura 4.- Principales posibilidades de entrada de dioxinas en la cadena alimentaria



A través del polvo en suspensión o de los vertidos, las dioxinas se depositan en el suelo, en los vegetales o en el agua, incorporándose en este último caso, probablemente, a la cadena alimentaria marina. Otras posibilidades son los hechos fraudulentos que, en general, se dan a través de los vertidos incontrolados o a través de las materias primas alteradas o adulteradas para la alimentación animal, como ha sucedido en el caso belga reciente. Las dioxinas se depositan en los tejidos grasos de los animales y en sus órganos a lo largo de toda la cadena trófica y su grado de acumulación será tanto mayor cuanto mayor sea su vida; el hombre es el final de la cadena y su alimento la principal vía de exposición a estos contaminantes, a este fenómeno se le conoce como “*biomagnificación*”.

La ingesta de dioxinas a través del alimento constituye entre el 80 y el 95% de la ingesta total de las personas, mientras que la exposición como consecuencia de inhalaciones y penetración cutánea representa menos del 10%.

Las concentraciones de dioxinas en tejido graso humano son de 3 a 10 ng/kg de peso de TCDDs y aumentan con los átomos de cloro (Jensen, 1987). Los furanos se encuentran en menor concentración.

Las dioxinas encontradas en la leche materna son del mismo tipo y están a igual concentración que la de los tejidos grasos, lo que indica que el origen de la contaminación está en las reservas lipídicas de la madre. La concentración media en “dioxinas” de la leche materna en los países industrializados es alta. Según datos de la AEA de 1993 los valores están entre 17 y

24 pg I-TEQ/g de grasa y según la WHO, 1988, el rango de concentración en países industrializados está entre 5 y 35ng de WHO-TEQs/kg de grasa. Los niveles en la leche materna descienden al aumentar el número de hijos si hay amamantamiento natural. Estos valores tienen tendencia a disminuir en la medida en que disminuya la contaminación medioambiental.

## 4.- TOXICOLOGÍA

### 4.1.- Cinética y metabolismo

Dioxinas y furanos sustituidos en posición 2,3,7,8 son los compuestos que se absorben predominantemente. Una vez en la sangre se unen a las lipoproteínas y desde allí se transportan y se depositan en los tejidos grasos, hígado y leche materna. La absorción de dioxinas y furanos varía según el medio de administración, el compuesto específico y que la exposición sea a través de boca, piel o pulmones. En general la absorción es mayor cuando se ingieren que cuando se aplican a la piel, sobre la absorción pulmonar hay pocos datos aunque se piensa que es alta.

La metabolización dura varios años y la eliminación se hace principalmente en la leche materna y en las heces y necesita de la transformación metabólica a derivados polares.

A nivel molecular parece que las “dioxinas” se unen inicialmente a los llamados receptores celulares de hidrocarburos aromáticos (AhR) que se asocian a su vez al DNA llevando a la expresión de ciertos genes. Entre los genes afectados por la activación del receptor Ah se encuentran algunos que codifican la síntesis de enzimas como citocromo oxigenasas, glutatión transferasas, etc. Muchos efectos toxicológicos no se pueden explicar por el efecto del receptor Ah por lo que hay muchas dudas sobre el mecanismo de acción de los PCDD/Fs.

La vida media en el hombre de la 2,3,7,8-TeCDD se estima entre 5,1 y 11,3 años según IARC 1997 citado en el informe del SCF mayo 2001; para el correspondiente furano es sólo de 1 a 2 años (Poiger y Schlatter, 1986).

### 4.2.- Exposición de las personas a las dioxinas

Las principales vías de exposición de las personas a las dioxinas son tres:

- exposición ocupacional, por razones profesionales,
- accidental o casual,
- exposición medioambiental o de fondo.

Los congéneres encontrados en los análisis hechos en las personas dependen mucho del tipo de contaminación, así la ocupacional o accidental depende específicamente de cada caso mientras que la exposición medioambiental es muy general.

La contaminación de las personas sucede por varias vías:

- inhalación de aire e ingestión de las partículas. Tabaco.

- ingestión de partículas de suelo contaminado a través de polvo,
- absorción por la piel,
- consumo de alimentos. Se acepta que entre el 80 y el 95% del consumo de dioxinas ingeridas por las personas viene por esta vía.

Los países que han aplicado medidas contra la liberación de contaminantes han visto reducida considerablemente la ingesta de “dioxinas”, hecho comprobado científicamente, como en el caso de Holanda, Alemania o Reino Unido.

#### **4.3.- Toxicología**

La toxicidad aguda de las “dioxinas” es muy fuerte y en cambio la de los PCBs es débil. Aves y peces son más sensibles que los mamíferos a la exposición por “dioxinas”. Las aves domésticas tienen una DL50 para la 2,3,7,8-TCDD de 25 a 50 microgramos /kg de peso vivo (Eisler 1986). Los peces tienen una DL50 de 2 a 23 microgramos y la muerte les sobreviene, como a las aves, en días (Klemen et al., 1986).

En los mamíferos los efectos son muy variables según la especie. A corto plazo la DL50 va de 0,5 microgramos por kg de peso vivo en el cerdo de guinea a 5000 microgramos en el hamster (Hoschtein et al., 1988). Los efectos típicos de la exposición son pérdida de peso y disminución del tamaño del timo, seguido de la muerte 3 semanas después. Otros efectos observados en los mamíferos son fotosensibilidad, decoloración de la piel, erupciones, cloracne, pérdida de pelo, trastornos hormonales y de reproducción, daños hepáticos y diabetes.

A largo plazo la exposición a las dioxinas afecta al sistema inmunitario y puede derivar en la formación de tumores y carcinomas, aunque, hay teorías que dicen que esto es debido a otras sustancias tóxicas que acompañan a las dioxinas, de manera que la 2,3,7,8-TCDD es sólo una sustancia promotora del cáncer y no una sustancia carcinógena en sí; esta teoría se ve avalada por el hecho de que las dioxinas no afectan al material genético de las células ni produce cambios en los cromosomas. Las catástrofes producidas en el mundo con estos compuestos han ido acompañadas con la producción de otras sustancias también tóxicas, por lo que ha sido difícil probar la relación dosis-efecto debida únicamente a las dioxinas.

#### **4.4.- Ingesta tolerable de “dioxinas” y PCBs**

En 1998 la Organización Mundial de la Salud (WHO) revisó su recomendación proponiendo una ingesta diaria tolerable (TDI) para el hombre de 1 a 4 pg WHO-TEQ/kg de peso vivo de “dioxinas y PCBs con efectos similares”, durante toda su vida, con el objetivo de pasar a 1pg a partir del año 2008. En cambio, este nivel se corresponde con el nivel de fondo existente aún en muchos países europeos.

El Comité Científico Europeo de Alimentos (SCF), basándose en estudios con ratas y monos, ha fijado una ingesta máxima tolerable semanal (t-TWI) de 14 pg WHO-TEQ/kg de peso vivo para “dioxinas y PCBs con efectos similares” (mayo 2001). Esta ingesta esta en línea con la recomendación de la FAO/WHO que a través del Comité de expertos en aditivos alimentarios (JECFA. Roma junio 2001) recomienda una ingesta mensual (PTMI) inferior a 70 pg/kg de peso vivo.

De estas cifras se desprende que una considerable proporción de la población europea tiene una ingesta superior a la tolerable y los niveles recomendados no son sino una invitación “obligatoria” a reducir las emisiones (ver cuadro 4).

**Cuadro 4.- Exposición media total a dioxinas por la dieta ( pg I-TEQ ) en Europa y USA (EPA 1994)**

	USA	DK	Fnd	FR	GER	NED	SP	SWED	UK
Año	1994	1995	1991	ND	1995	1991	1996	1990	1992
Diaria	119	171	95	nd	69.6	69	210	126.5	69
Diaria por kg PV	1,7	2,44	1,36	2,21	0,99	0,93	3,0	1,81-2,5	0,86-1,3

La exposición está relacionada directamente con la composición de la dieta. En el caso de Suecia, por ejemplo, la ingesta de dioxinas viene en un 42% por la ingesta de pescado y derivados, entre un 13 y un 40% por el consumo de leche y derivados, un 10% de la carne y derivados, un 11% de las grasas y aceites y, por último, sólo un 6,8% por el consumo de frutas, vegetales y agua. Los datos anteriores, aún siendo muy variables, justifican la importancia de la dieta. Estos datos pueden modificarse por el consumo de tabaco, que es una fuente de contaminación importante. Una persona que fuma 20 cigarrillos al día está potencialmente expuesta a 0,5 pg TEQs/kg peso vivo/día.

La “carga corporal” en dioxinas (dioxin body burden) puede ser un mejor indicador de la toxicidad que la ingesta diaria.

## 5.- “DIOXINAS Y ALIMENTACIÓN ANIMAL”

### 5.1.- Contaminación con dioxinas de los alimentos para animales. Historia

Desde finales de los años 90 hemos asistido a varios casos de contaminación por “dioxinas” que han dañado la imagen de los alimentos y han puesto de actualidad estos contaminantes. Los casos a los que nos referimos fueron:

- Arcillas. En 1997 se identifican por la FDA niveles altos de dioxinas en pollos debidos al uso de un material arcilloso como antiapelmazante en la soja. Es el primer caso de una contaminación debida a un aditivo tecnológico. En 1999 en Europa se da un caso similar en un pienso mineral. Esto deja claro el origen natural de la contaminación debida posiblemente a un proceso geotérmico y a la formación de dioxinas por contacto entre el cloro y el material orgánico del suelo. Este patrón de formación de dioxinas se encuentra en la cuenca del Mississippi, Alemania y costa este de Australia.
- Pulpa de Cítricos. En 1998 pellets de pulpa de cítricos de Brasil estaban contaminados con altos niveles de dioxinas. El origen de esta contaminación estuvo en el uso de cal contaminada que tenía su origen en un proceso de producción industrial. Quedaba claro, por tanto, que la pulpa de cítricos en sí no era una fuente de riesgos, sino que el riesgo venía dado por el uso de subproductos químicos o de productos de desecho en la cadena de producción.
- Grasas. En 1999 en Bélgica, el uso de grasa en piensos destinados a varias especies, sobre todo aves, causó una grave contaminación. Finalmente la causa se encontró en la incorporación, por parte de algunos suministradores, a las grasas de mezclas de PCBs contaminados con “dioxinas”.
- Forrajes. En 1999 en el estado de Brandenburgo en Alemania se encuentra harina de hierba contaminada como consecuencia del proceso de secado, donde se usaban como combustible distintos tipos de madera con restos de pinturas o de agentes químicos de protección.
- Colina. En el año 2000 se encuentran niveles elevados de dioxinas en premezclas de cloruro de colina comercializadas en España. El origen no estaba en el cloruro de colina sino en el excipiente que, declarado como “harina de zuro o mazorca de maíz”, contenía también cáscara de arroz y/o serrín presumiblemente tratado con herbicidas o con algún agente químico para proteger la madera.

La contaminación, por tanto, ha sido debida tanto a causas naturales como a causas antropogénicas, por el uso de subproductos químicos o por los procesos tecnológicos.

## **5.2.- Vías de contaminación de los animales**

Las vías de exposición de los animales son similares a las de las personas, aunque son un escalón menor en la cadena trófica (ver exposición de las personas y figura 4). Como más importantes, al margen de la inhalación podemos señalar:

- La ingesta de suelo contaminado es posible en los animales criados al aire libre, esta ingesta se puede realizar directamente o a través del polvo que contengan los vegetales. El agua de lluvia puede depositar a su vez “dioxinas” en los suelos o directamente en pastos consumidos por los animales.
- A través de agua, forrajes, vegetales y piensos contaminados.
- A través de la cama (serrín contaminado por pentaclorofenol, por ejemplo).

### 5.3.- Evaluación de la contaminación de las materias primas

Los datos disponibles son escasos y con los que se dispone el SCAN ha elaborado unas tablas con tres niveles de contaminación: bajo, medio y alto, que pueden ser tomados como referencia. En el cuadro 5 figuran estos valores.

**Cuadro 5.- Valores, según grados de referencia, de contaminación por “dioxinas” para las diferentes materias primas usadas en alimentación animal, adaptado del SCAN (2000)**

	ng WHO-TEQ/kg MS ó por kg de grasa (*)		
	Bajo	Medio	Alto
Forrajes	0,1	0,2	6,6
Cereales y semillas	0,01	0,1	0,4
Subproductos vegetales	0,02	0,1	0,7
Aceites vegetales	0,1	0,2	1,5
Pescado Pacífico Sur. Dioxinas	0,02	0,14	0,25
Pescado Europeo. Dioxinas	0,04	1,2	5,6
Pescado Pacífico Sur. Dioxinas + PCBs	0,11	0,7	1,26
Pescado Europeo. Dioxinas + PCBs	0,18	6,1	28,2
Aceite de Pescado Pacífico Sur. Dioxinas (*)	0,16	0,61	2,6
Aceite de Pescado Europeo. Dioxinas (*)	0,7	4,8	20
Aceite de Pescado Pacífico Sur. Dioxinas + PCBs (*)	0,8	3	13
Aceite de Pescado Europeo. Dioxinas + PCBs (*)	3,5	24	100
Grasa animal (*)	0,5	1	3,3
Aglomerantes y antiapelmazantes. Minerales	0,1	0,2	0,5
Elementos traza y minerales			

#### 5.3.1.- Forrajes

Hay pocos datos disponibles y se aceptan también para henos y ensilados, se debe tener en cuenta que el suelo y el proceso de deshidratación pueden ser una fuente de contaminación adicional, según las condiciones.

De los estudios de Malisch 2000, citados en el informe del SCAN, sobre 245 muestras analizadas la contaminación de fondo para los alimentos de origen vegetal es inferior a 0,2ng WHO-TEQ/kg de MS.(sin PCBs incluidos). Los forrajes tienen tendencia a tener niveles más altos, por debajo de 0,5ng, si bien son necesarios más datos.

#### *5.3.2.- Cereales, semillas y subproductos de origen vegetal*

La contaminación media es baja en este tipo de materias primas, no obstante hay pocos datos de algunas como mandioca, derivados del azúcar, residuos de limpia de cereales, etc.

Si se considera que los vegetales usados como alimentos por las personas y las plantas cultivadas para alimentar a los animales están sometidas a las mismas condiciones de contaminación por “dioxinas”, el análisis de los datos disponibles de los vegetales de consumo humano puede usarse para extrapolar las conclusiones. En esto se basa Malisch en su estudio, en el que concluye que:

- La contaminación de fondo de los vegetales está en el rango <0,1 a <0,3 ng WHO-TEQ/kg MS (límite de determinación; sin PCBs).
- La posibilidad de transferencia suelo-planta de “dioxinas” es escasa aunque existen especificidades fisiológicas y no puede excluirse a priori. La superficie y características de las hojas de los vegetales pueden favorecer la adsorción de “dioxinas” desde el aire.

#### *5.3.3.- Aceites vegetales*

El nivel de contaminación es muy bajo, los sistemas de refinado también contribuyen a la eliminación de estos contaminantes.

#### *5.3.4.- Aceites reciclados de fritura*

Este tipo de aceites debe tener una contaminación proporcional a los aceites de partida. El calentamiento del aceite para freír implica una bioconcentración por lo que es de esperar que el contenido en contaminantes aumente respecto al contenido inicial. La contaminación también puede producirse accidentalmente en la recogida o como consecuencia de reacciones químicas con otros compuestos presentes. Un control adecuado en los puntos de recogida evitará esta contaminación. Sólo deben recogerse estos aceites en los llamados “puntos limpios”.

#### *5.3.5.- Harinas y aceites de pescado*

Es una fuente importante de contaminación. Aunque parece haber muchos datos sin publicar, los publicados parecen muy consistentes y establecen claras diferencias en función del origen. La contaminación del pescado Europeo es mucho mayor que la del Pacífico.

La contaminación del pescado depende en gran parte de la contaminación de las áreas marítimas donde habita, siendo menos probable en alta mar. En el caso de la anguila hay un estudio alemán que es claramente gráfico en este sentido (Müller et al., 1999), donde se estudia la relación entre el contenido en PCBs de muestras de anguila y la contaminación de los sedimentos en los ríos berlineses. El perfil de los congéneres encontrados en la anguila es muy similar al de los existentes en los sedimentos.

La relación entre la contaminación del pescado para consumo humano y de las harinas y aceites para alimentación animal es directa. A pesar de todos los datos disponibles resulta difícil encontrar una correlación entre contenido en contaminantes y especie, si bien la contaminación es mayor en los peces carnívoros, como era de esperar.

En el caso del aceite, el filtrado sobre carbón activo puede reducir la contaminación.

#### 5.3.6.- *Harinas de carne y huesos*

El reciclado de los productos de origen animal, teniendo en cuenta la acumulación de las dioxinas en las grasas, puede ser un proceso de concentración, no obstante, los niveles son mucho más bajos que en los productos de pescado. Actualmente están prohibidas en alimentación de animales de granja.

#### 5.3.7.- *Aglomerantes y antiapelmazantes*

Este grupo incluye estearatos, sulfato calcico dihidratado, ácido silícico, sílice coloidal, arcillas caoliníticas, vermiculita, bentonita, zeolita, clinoptilota, perlita, sepiolita, lignosulfonatos, y aluminosilicato sódico. De todas ellas las muestras más contaminadas fueron las de caolinita, que superaron en muchos casos niveles de 200 ng WHO-TEQ/kg, el resto de las muestras tuvieron una contaminación muy baja, los valores medios de sepiolita estuvieron en 0,25 ng. La contaminación de este grupo depende mucho de las condiciones geológicas. El valor mayor fijado se corresponde con el máximo legal permitido.

En un estudio de vigilancia presentado a la UE se presentaron 18 análisis de sepiolita de origen español ("EXAL" de Tolsa) correspondientes a muestras tomadas en distintos puntos y analizadas por diferentes laboratorios. El resultado medio fue de 266 WHO-TEQ pg/kg con una desviación estándar de 57 WHO-TEQ pg/kg, es decir muy por debajo de los niveles de contaminación encontrados en otras áreas con arcillas caoliníticas. Los minerales están por debajo de 0,5 ng.

De los datos valorados se puede concluir que las principales fuentes de contaminación son harinas y aceites de pescado y grasa animal, se deja al margen el suelo que no se debe considerar en sí como un alimento y toda contaminación eventual consecuencia de contaminaciones fortuitas o de manipulaciones incorrectas.



#### 5.4.- Contaminación de los piensos compuestos

Sobre la base de unas dietas típicas para cada especie y producción, el SCAN ha calculado el nivel teórico de contaminación por “dioxinas” basándose en los niveles de materias primas establecidos en sus tres categorías (ver cuadro 5). Los resultados los hemos resumido en el cuadro 6 tomando del informe del SCAN, en cada caso, las dietas que hemos creído que estaban más adaptadas a nuestro mercado.

**Cuadro 6.- Valores teóricos de contaminación por “dioxinas” en piensos para las diferentes especies y producciones. Calculados según la composición de dietas típicas europeas definidas en el informe del SCAN (2000). Los valores de la tabla son valores resumidos y adaptados del informe original**

Tipo de pienso	Características	Nivel en ng WHO-TEQ/kg MS (PCDDs+PCBDs) <sup>1</sup>		
		Bajo	Medio	Alto
Concentrado rumiantes	vegetal	0,02	0,11	0,60
Concentrado rumiantes	5% pescado <sup>2</sup> +2/4% grasa	0,03(0,03)	0,18(0,12)	0,82(0,54)
Lechones	5% pescado+ sin grasa	0,02(0,02)	0,16(0,11)	0,77(0,50)
Lechones	2/5% pescado + 2/8 grasa	0,04(0,04)	0,20(0,15)	0,81(0,62)
Cerdos engorde	Sin grasa	0,01	0,10	0,45
Cerdos engorde	Con 4/5% de grasa	0,04	0,14	0,65
Cerdas gestantes y lactantes	Sin pescado	0,03	0,13	0,60
Cerdas lactantes	Con 2% pescado y grasa	0,02(0,02)	0,15(0,12)	0,65(0,49)
Pollos	5% pescado y 3% grasa	0,03(0,03)	0,18(0,13)	0,84(0,57)
Pollos	Sin pescado 10% de grasa	0,06	0,19	0,78
Ponedoras <sup>3</sup>	3 % pescado sin grasa	0,02(0,02)	0,14(0,11)	0,80(0,63)
Ponedoras <sup>3</sup>	Sin pescado 2% grasa	0,03	0,13	0,85
Conejos		0,04	0,15	1,77
Peces omnívoros	10% pescado + 2% aceite	0,03(0,02)	0,30(0,11)	1,48(0,60)
Peces carnívoros	50% pescado+25% aceite	0,20(0,05)	1,83(0,25)	7,94(0,91)

(1) entre paréntesis y en cursiva valores calculados con pescado del Pacífico Sur.

(2) actualmente prohibido en la UE en la alimentación de rumiantes.

(3) la dieta contiene un 3% de forrajes (p.ej. alfalfa, harina hierba...)

Como se puede ver en el cuadro 6, en el caso más favorable todas las dietas, con excepción de los peces carnívoros, tienen valores muy bajos. La situación media, tal vez más

real, refleja datos entre 0,1 y 0,3 ng/kg de dieta con la misma excepción anterior. Usando el nivel más alto y algo arbitrario por los datos disponibles, todos los niveles prácticamente superan 0.5ng/kg siendo las especies más afectadas los peces, los conejos y las dietas con alto contenido en forrajes. Cabe destacar el hecho de que si el pescado procede del Pacífico Sur entonces los niveles caen considerablemente.

En un estudio del MAFF (U.K) de 1999, referido en el informe del IFOMA se dan los resultados de 44 análisis de dioxinas efectuados en otras tantas muestras de piensos para salmones procedentes del Norte de Europa, los resultados oscilaron entre 0,56 y 4,7 ng/kg pienso WHO-TEQ, datos muy en línea con los presentados en el cuadro 6.

## **5.5.- Identificación de los riesgos en los tratamientos y procesado de materias primas y piensos. Transporte**

### *5.5.1.- Tratamientos*

En algunos casos se puede producir una contaminación cuando se usan catalizadores o sustancias químicas en los procesos. Aunque es raro, está el ejemplo de los cítricos y por ello se deben controlar las materias primas en cuyo proceso de obtención se empleen productos de riesgo (catalizadores, disolventes, agentes de filtración, etc). La presencia de “dioxinas” como contaminantes de los disolventes de extracción de grasas en refinerías o la formación de éstas en el proceso de eliminación del disolvente constituye un posible riesgo.

El uso de tratamientos químicos directos (álcalis, ácidos, etc) no implica generalmente altas temperaturas y, por tanto, no suele ser un riesgo de producción de dioxinas.

### *5.5.2.- Procesado*

Procesado mecánico: en los procesos habituales de la industria de fabricación de piensos no cabe pensar que se produzcan dioxinas ya que el proceso más agresivo es la extrusión y es difícil de superar los 200°C de temperatura.

Procesos con calor: el secado habitual no es un problema en sí, ya que las temperaturas que se alcanzan no son exageradas. Sí es un problema el origen de la fuente de calor. Combustibles limpios (gas natural, p. ej.) o sin contacto directo con el alimento a secar no plantean problemas, en cambio otros procesos de secado que implican contacto directo de los gases de combustión con el material a secar pueden ser importantes fuentes de polución aunque depende del combustible utilizado y del grado de combustión. Los tratamientos habituales para la obtención de harinas de pescado no tienen relación con el contenido en dioxinas de las harinas (IFOMA 1999).

### 5.5.3.- Transporte

Se debe evitar el transporte de alimentos en camiones o cisternas que hayan transportado productos químicos o materiales de riesgo.

También son una posible fuente de contaminación los depósitos de almacenamiento.

## 6.- LEGISLACIÓN Y EVALUACIÓN EN LOS ALIMENTOS

### 6.1.- Normativa legal y plan de acción en la UE para disminuir el riesgo de contaminación de los alimentos

La UE propone una serie de medidas para disminuir la contaminación por dioxinas a lo largo de toda la cadena alimentaria. Estas medidas afectan tanto a los piensos como al resto de los alimentos y se basan en el establecimiento de tres niveles:

1. Establecimiento de niveles máximos (*maximum levels*) como un propósito para conseguir que todos los operadores se conciencien del problema y tomen las medidas necesarias. Se prevé una revisión para bajar estos límites en el 2006.
2. Establecimiento de niveles de acción (*action levels*) como una herramienta que nos avise de la aparición de un posible riesgo. Estos niveles son los adecuados para que las autoridades y operadores actúen y eviten riesgos mayores. Estos niveles se encuentran entre los niveles máximos y los niveles objetivo.
3. Establecimiento de niveles objetivo (*target levels*) que sitúen a piensos y alimentos dentro de las recomendaciones de los Comités de expertos y que aseguren una ingesta tolerable según las recomendaciones.

Con una disminución de las emisiones al medio ambiente, todos los niveles deben disminuir para estar poco a poco dentro de los niveles objetivo. En cambio el establecimiento de niveles, por sí sólo, no es suficiente para solucionar el problema.

### 6.2.- Límites en los alimentos para animales

La Directiva 29/1999/CE establece los límites de las sustancias indeseables en alimentación animal. El conocimiento de nuevos datos obliga a cambios frecuentes en la legislación.

Los valores que figuran en la legislación actual con relación a las dioxinas sólo afectan a “arcillas” de los grupos aglomerantes y antiapelmazantes y a la pulpa de cítricos (Directiva 29/1999/CE) y no consideran los PCBs. Es de notar que realmente sólo existe un límite máximo

de 500 pg TEQ-WHO/kg para las arcillas caoliníticas sin amianto (E-559) mientras que para las demás del grupo la legislación no fija un límite específico, sino que en una llamada dice: "si no se ha establecido límite se aplicará cuando proceda el límite máximo de 500 pg TEQ-WHO/kg". El cuadro 7 indica estos datos junto con las cifras que maneja la Comisión actualmente en relación con los demás productos y con los niveles máximo, de acción y objetivo.

**Cuadro 7.- Límites de dioxinas en alimentos para animales (suma de PCDDs y PCDFs expresados en WHO-TEQ en ng/kg de producto con un contenido del 12% de humedad). Propuesta Comisión 24/07/2001.**

	Actual 29/99/CE <sup>1</sup>	Máximo <sup>2,3</sup>	Acción <sup>1</sup>	Niveles Objetivo <sup>2,3</sup> , ¿ 2006?
Todos los alimentos de origen vegetal incluidos aceites vegetales y subproductos.	0,5 cítricos	0,75	0,5	0,3/0,5
Minerales. Aglomerantes, antiapelmazantes... Elementos traza.	0,5	1,0	0,75	1
Grasa animal, incluida mantequilla y grasa de huevos	-	2,0	1,2	1,5
Otros productos de origen animal terrestre incluyendo leche y derivados y huevos y derivados	-	0,75	0,5	0,5
Aceite de pescado	-	6	4,5	4
Pescado, otros animales marinos, sus productos y subproductos con la excepción del aceite	-	1,25	1,0	0,75
Piensos compuestos con excepción de los piensos para peces y animales para peletería	-	0,75	0,4	0,35
Piensos para peces	-	2,25	1,5	1,25

(1) Cálculo suponiendo que todas las sustancias del grupo por debajo del umbral de detección están presentes en cantidad igual a ese umbral de detección.

(2) Límite de concentración máxima. Se calculan asumiendo que todos los valores de los diferentes congéneres por debajo del límite de determinación están en cantidad igual al límite de determinación.

(3) Los niveles máximos se deben revisar antes del 31 de diciembre del 2004 para considerar nuevos datos y en particular para tener en cuenta los PCBs de efectos similares e incluirlos en los límites. Después se deben revisar antes del 31 de diciembre del 2006 con el objetivo de disminuir los niveles máximos.

### 6.3.- Paso de las dioxinas del pienso al alimento

Las dioxinas son muy estables y su escasa degradación hace que se acumulen en la cadena alimentaria. La transmisión de dioxinas del pienso a los alimentos depende de diferentes factores:

- Grado de cloración y posición de sustitución. Solamente se acumulan los 17 congéneres sustituidos en 2,3,7,8-, en cambio unos se transfieren a mayor velocidad que otros.
- Especies animales: los mamíferos contienen predominantemente congéneres 2,3,7,8-, los peces pueden contener otros. Aves y huevos contienen 2,3,7,8- pero hay una contaminación actual donde se han podido determinar otros.
- Tipo de matriz: suelo o cenizas en suspensión adsorben las dioxinas mucho más rápidamente que la hierba u otros vegetales, lo que reduce su biodisponibilidad.

La vida media de los congéneres individuales varía y puede asumirse para excreción de leche para TCDD en 40 días y para OCDD en unos 80 días.

Calcular los factores de transferencia no es fácil y al no haber estandarización de métodos y unidades de medida la cosa se hace más compleja.

La transferencia a los alimentos como la leche o huevos se puede estudiar fácilmente, pero en cambio la transferencia a la carne es más difícil de conocer y hay pocos estudios disponibles y a menudo contradictorios.

En el caso de las ponedoras se ha comprobado que en la cría al aire libre las aves pueden transferir rápidamente las dioxinas del suelo al huevo, de hecho hay una gran correlación entre los congéneres encontrados en el huevo y el suelo donde se han alojado las aves. Los controles oficiales normalmente diferencian el contenido en dioxinas según el tipo de alojamiento de las aves. Según los estudios de Schuler et al. (1997) la velocidad de transferencia disminuye con el aumento en el grado de cloración de los congéneres, aunque no se explica la relativamente baja velocidad de transferencia encontrada para los congéneres 2,3,7,8-.

En cualquier caso son pocos los datos disponibles y es difícil hablar de coeficientes de transferencia.

En relación con la sepiolita española, se ha realizado un estudio de seguridad alimentaria con gallinas ponedoras alimentadas con tres niveles de sepiolita/EXAL-H (1, 2 y 3%). Se analizaron los huevos y piensos correspondientes al grupo testigo y al grupo con 3% de sepiolita/EXAL-H (E-562) para determinar su contenido en "dioxinas". Los resultados zootécnicos durante 12 meses han sido publicados en las Jornadas de Investigación de Aves (Castaing, 1999), habiéndose detectado mejoras en la producción sin haber observado ningún tipo de problemas. Los resultados del contenido en "dioxinas" de los huevos durante 8 meses de ensayo figuran en el cuadro 8. El contenido en "dioxinas" de ambas dietas fue igual a 0,56 ng/kg y el contenido en dioxinas de los huevos de ambos grupos fue igual y muy por debajo del límite objetivo establecido por la UE.

El contenido medio en “dioxinas” de huevos muy contaminados, recogidos en Alemania pueden alcanzar valores de 150 ng/kg de grasa (Schöppe et al., 1997). En huevos contaminados en Francia en 1999 se encontraron valores de 20-30 ng /kg de grasa.

**Cuadro 8.- Contenido en dioxinas de huevos procedentes de aves alimentadas con una dieta conteniendo 3% de exal (fuente TOLSA). WHO-TEQ, ng/kg de grasa.**

Muestra <sup>1</sup>	Testigo	Sepiolita/EXAL® 3%
Muestra de huevos -1	0,30	0,32
Muestra de huevos -2	0,33	0,34
Muestra de huevos -3	0,32	0,34
Media	0,32	0,33

<sup>1</sup>Cada muestra está formada por 8 huevos.

En el caso de los peces, estudios realizados con PCBs con anguilas y truchas por Boer y Pieters (1991) y Lieb et al. (1974) y citados en el informe del SCAN demuestran transferencias muy altas, por lo que cabe esperar transferencias de al menos el 60% del TEQ de “dioxinas+PCBs” del pienso al pescado.

#### 6.4.- Niveles en los alimentos

Al igual que con los piensos, la UE ha fijado niveles de contenido en “dioxinas” para los alimentos con el propósito de asegurar una ingesta por debajo del límite establecido (Regulación de la Comisión EC/466/2001).

De la misma forma se intentan fijar niveles máximo, de acción y objetivos. El cuadro 9 resume la situación con los niveles que se barajan actualmente. Con el fin de tener una idea de los niveles reales. El cuadro 10 da algunos valores en países europeos.

### 7.- CONCLUSIONES

La Seguridad Alimentaria es prioritaria en la UE, para ello todos los eslabones de la cadena deben contribuir.

La contaminación por “dioxinas” y PCBs no tiene su origen en la alimentación, ni siquiera las “dioxinas” son sintetizadas ni usadas industrialmente. Lo que está claro es que la vía de contaminación de las personas viene en un 90% por la vía de los alimentos y esa es la razón por la que todos los que entramos a formar parte de la industria alimentaria debemos aportar lo necesario para disminuir los niveles actuales, aunque no seamos en sí responsables de la misma. Harinas y aceites de pescado junto con grasas y forrajes son las materias primas a vigilar prioritariamente por nuestra industria.

**Cuadro 9.- Límites de dioxinas(3) en alimentos (suma de PCDDs y PCDFs expresados en WHO-TEQ en pg/g de grasa (1) o WHO-TEQ en ng/kg de producto (2)). Propuesta Comisión 24/07/2001.**

	Máximo(3)	Acción (3)	Objetivo(3)
<b>5.1.1 Carne y derivados procedentes de:</b>			
- Rumiantes (vacuno, ovino)	3 (1,4,5)	2 (1,5)	(4)
- Aves y caza	2(1,4,5)	1,5(1,5)	(4)
- Cerdos	1(1,4,5)	0,6(1,5)	(4)
<b>5.1.2 Hígado y derivados</b>	6 (1,4,5)	4 (1,5)	(4)
<b>5.2. Carne de músculo de pescado y productos derivados de la pesca</b>	4 pg/gr peso fresco(4)	4 pg/gr peso fresco	(4)
<b>5.3. Leche y derivados incluyendo mantequilla</b>	3 (1,4,5)	2 (1,5)	(4)
<b>5.4. Huevos y derivados</b>	3 (1,4,5)	2 (1,5)	(4)
<b>5.5. Aceites y grasas</b>			
- Grasa animal			
- De rumiantes	3 (1,4)	2 (1)	(4)
- De aves y caza	2 (1,4)	1,5 (1)	(4)
- De cerdos	1 (1,4)	0,6(1)	(4)
- Mezcla de grasa animal	2 (1,4)	1,5(1)	(4)
- Aceite vegetal	0,75 (1,4)	0,5 (1)	(4)
- Aceite de pescado para consumo humano	2 (1,4)	1,5 (1)	(4)
<b>Frutas</b>		0,4 (2)	(4)
<b>Vegetales</b>		0,4 (2)	(4)
<b>Cereales</b>		0,4 (2)	(4)

(3) Límite de concentración máxima. Se calculan asumiendo que todos los valores de los diferentes congéneres por debajo del límite de determinación están en cantidad igual al límite de determinación.

(4) Los niveles máximos se deben revisar antes del 31 de diciembre del 2004 para considerar nuevos datos y en particular para tener en cuenta los PCBs de efectos similares e incluirlos en los límites. Después se deben revisar antes del 31 de diciembre del 2006 con el objetivo de disminuir los niveles máximos.

(5) No aplicable en alimentos con menos del 1% de grasa.

**Cuadro 10.- Contenido en dioxinas y PCBs de alimentos de algunos países europeos (AEA )<sup>1</sup>**

	UK 1992		Holanda 1991		Suecia 1990	
	Dioxinas	PCBs	Dioxinas	PCBs	Dioxinas	PCBs
<b>Carne</b>	0,94	0,87			0,06-1,3	0,84-1,2
<b>Despojos</b>	9,7	2,9	3,3-61	2,1-28		
<b>Productos cárnicos</b>	0,4	0,35	0,68	0,48		
<b>Aves</b>	1,7	0,93			0,42-1,1	1,3-1,6
<b>Pescado</b>	2,7	5,3	2,4-49	4,5-103		
<b>Aceites y grasas</b>	0,26	0,35	0,43-14	0,16-25		
<b>Leche</b>	2	1,3	1,5	1,3	0,35-0,5	0,85-1,2
<b>Productos lácteos</b>	0,75	0,56	1,4-1,8	1,6-2,1		
<b>Huevos</b>	1,8	0,97	2	1,8	0,89-1,3	2-9
<b>Cereales</b>	2,4	0,36	0,74-0,85	0,19-1,2		

(1).- PCBs en pg WHO-TEQ/g grasa. Dioxinas pg I-TEQ/g grasa, excepto los datos de Suecia en equivalentes nórdicos, pg N-TEQ/g grasa.

Debe de haber laboratorios bien equipados disponibles y los métodos de análisis deben ser homogéneos, rápidos y más baratos para garantizar el control. Los límites del contenido en los alimentos deben fijarse con criterio científico y ser revisados a medida que aparezcan nuevos datos, pero al mismo tiempo los Estados deben ser comprensivos en una aplicación de la normativa legal difícil y costosa para la industria. Por último, no sólo los alimentos, sino medidas estrictas con relación a la contaminación medioambiental son la clave de la reducción de la ingesta y sin ellas no se conseguirán los objetivos perseguidos.

## 8.- REFERENCIAS

- BIRMINGHAM, B., GILMAN, A. y GRANT, A. (1989) *Análisis for the Canadian population: detailed exposure analysis for the Chemosphere* 19(1-6): 637-642.
- BLUTHGEN, A., HEESCHEN, W. y RUOFF, U. (1995) *Milchwissenschaft*. 50: 508-513.
- BRIZ, R. (1999) *Nuestra Cabaña* Julio: 26-34.
- CID, A. (1999) En: *Química e Industria*. pp: 33-34.
- EISLER, R. (1986) *Biological Repport* 85. 36 pp.
- EUROPEAN COMISSION (2000) *Opinión of the SCAN on the Dioxin contamination of feedingstuffs*.
- EUROPEAN COMISSION (2001) *Opinión of the SCF on the Risk Assessment of Dioxins and Dioxin-like PCBs in Food*.
- EUROPEAN COMISSION. WORKING DOCUMENT SANCO/0382/01 Y SANCO/0383/01.
- FRASER DOMINY, S. (1999) *Feed Int.* Oct.: 8-10.
- FIAB (2001) *Circular Legislación Alimentaria* 55/01.
- FRANCO., D. (2000) *Feed Int.* Junio: 6-9.
- HOCHSTEIN, J.R., AULERICH, R.J. y BURSIAAN, S.J. (1988) *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 17: 33-37.
- IFOMA (1999) *Fish meal and fish oil dioxin levels*. Special rapport.
- IFOMA (1999) *Dioxin levels in fish feed*. Special rapport.
- IUPAC (1997) *Compendium of Chemical Terminology*. 2<sup>nd</sup> Edition.
- JENSEN, A.A. (1987) *Science Total Environ.* 64: 259-293.
- KLEEMAN, J.M., OLSON, J.R. y PETERSON, R.E. (1988) *Fund. And Appl.Technol.* 10: 206-213.
- Monitoring Dioxins*. Agric.Research. Jan 2001. 14-15
- MÜLLER, L., NEUGEBAUER, F. y FROMME, H. (1999) *Organohalogen Compounds*. 43: 397-400.
- OFFICE OF HEALTH AND ENVIRONMENTAL ASSESSMENT (1994) *Health Assessment Document for 2,3,7,8,-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and Related Compounds*. Office of Research and Development. US Environmental Protection Agency (EPA).
- POIGER, H y SCHLATTER, C. (1986) *Chemosphere* 15: 1489-1494.
- RIVERA, J. (2000) *Dioxinas. Incidencias sobre alimentación animal*. Show Feed Manuf. Mediterranean.
- SCHÖPPE et al. (1997) *Die Mühle and Mischfuttertechnik*–134. Jahrgang, Heft 24.
- SCHULER, F. SCHMID, P y SCHLATTER, C. (1997) *Chemosphere* 34: 711-718.
- WHO EUROPEAN CENTRE FOR ENVIRONMENT AND HEALTH (1998) *International Programme on Chemical Safety. Assessment of the health risk of dioxins: re-evaluation of the Tolerable Daily Intake (TDI)*. WHO Consultation, 25-29 de mayo de 1998, Ginebra.