



EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPLICADA

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

WARNING. Access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.

Isabel Martorell Mariné

**EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE
CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA.
ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPLICADA.**

TESI DOCTORAL

Dirigida pel Dr. Josep Lluís Domingo i Roig
i pel Dr. Martí Nadal i Lomas

*Departament de Ciències Mèdiques Bàsiques
Unitat de Toxicologia/Laboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental*



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

*Reus
2013*

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015



UNIVERSITAT
ROVIRA I VIRGILI

Departament de Ciències Mèdiques Bàsiques
Facultat de Medicina i Ciències de la Salut

C/ Sant Llorenç, 21
43201 Reus (Tarragona)
Tel. 977 75 93 80
Fax. 977 75 93 22

Josep Lluís Domingo i Roig, Catedràtic de Toxicologia de la Facultat de Medicina i Ciències de la Salut de la Universitat Rovira i Virgili i Martí Nadal i Lomas, Doctor per la Universitat Rovira i Virgili.

FEM CONSTAR:

Que la Tesi Doctoral titulada “Evolució temporal de la ingesta dietètica de contaminants ambientals per la població catalana. Estudis de dieta total i duplicada.” presentada per Isabel Martorell Mariné ha estat realitzada sota la nostra direcció i compleix els requisits necessaris per a optar al títol de Doctor.

I perquè se’n prengui coneixement i tingui els efectes que correspongui, signem aquesta certificació.

Reus, 1 de juliol de 2013

Dr. Josep Lluís Domingo i Roig

Dr. Martí Nadal i Lomas

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

*Als meus pares
Joan i Laura*

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

AGRAÏMENTS

Com molts de vosaltres sabreu, ja porto 3 anys dins del món casteller. No puc evitar comparar molts dels aspectes de la vida quotidiana amb aquesta tradició, actualment patrimoni de la humanitat, pels seus múltiples valors; es diu que per fer un bon castell, cal equilibri, força, valor i seny. Que tothom és totalment imprescindible.

Així doncs, mitjançant termes castellers:

Agrair al president Dr. Domingo i al copresident Dr. Nadal, per haver-me entrenat en aquest castell, i haver estat en tots els assajos. Gràcies als caps de colla, Dra. Bocio, Dra. Gómez, i Dr. Llobet. Com no, gràcies, mil gràcies, als meus dosos, Gemma i Lolita, vosaltres heu suportat el meu pes directe, m'heu animat i fet veure que amb vosaltres a sota no hi ha por que valgui, tot és possible. Bea i Ingrid gràcies per formar part d'aquesta estructura tant complexa i alhora important. A tots els toxico-castellers, actuals o no, Celeste, Daisy, Fiona, Francesc, German, Ivan, Jordi, Laia, Quim, Montse, Montse Mari, Marta, Núries, Roser, Tania i especialment a la Neus, quantes hores compartides!

Als caps de logística: Anabel, Montse, Imma, Pilar i Judits (Jit i Vidal) per fer que els números siguin més simples, els tràmits més fàcils i les lletres més boniques.

Aquest no és l'únic castell de la meva vida, no puc deixar de pensar amb la gent que al llarg del temps han permès que n'augmentes la dificultat, m'han ensenyat a fer millors castells; sí sou vosaltres, “uni uni Laboral”, Gis, Janina, Meri i Xell, però la família augmenta, Tonino, David, Marian i el petit Miquel!. També les Pradenques “yo sin ti” Anna, Isa, Lili, Nipa, Paloma, Patri i Vane. I com no, als de la Febró, Carles/os, David, Gisela, Ferran, Joan Jacob, Júlia, Laia, Laura, :) Rogelio, Roger, Oscars i Siurana, amb vosaltres vaig començar a construir els castells més petits, però totalment necessaris.

A tots aquells que aquest any farem el 3d9f amb els Xiquets de Reus, no puc deixar de destacar-vos Jud i Pep, però també a l'equip de canalla i canalla, Jordi, Néstor, Neus, Mateu, Mireia, Pili, Odín, Butaneros (Joan Joier, tu també!), i la llista mai acabaria ... sou grans, molt grans. (Actualitzat 05.10.2013: 3d9f descarregat!).

M'adono que s'ha aconseguit fer una gran pinya, la més gran que mai em podria imaginar, Las, Fanny, Sílvia S, Mercè, Carla, Raquels, Pedret, Sílvia, Úrsula, Blanca, Cris, Mar, Maite, Maria, Sandra, Andreu, Birri i Jaume, sou molt importants per mi.

I per descomptat, els caps de pinya, els que han estat sempre de forma incondicional, la família, mama, papa, sabeu que no tinc paraules per descriure el vostre suport, m'és impossible pensar que hi puguin haver uns pares millors. Al meu germà Joan; petit arribaràs lluny!, als padrins Joan i Pere, a les padrines Pilar i Maria, ja sabeu que us estimo, tiets i cosins, a tots vosaltres, gràcies.`

Així doncs, als que m'heu regalat el vostre temps, hores, minuts, segons, que m'heu animat i abraçat, amb els que hem compartit riures, plors, moments, als que us alegreu per mi, als que heu estat i als que estareu... us vull donar el meu sincer agraïment i el millor dels somriures d'aquesta particular enxaneta, que avui, com diu la cançó, li heu permès tocar el cel amb la mà, per vosaltres :)

Pit i amunt!

Prefaci

Capítol I. Introducció general

| | |
|--|----|
| 1.1. Antecedent | 23 |
| 1.2. Descripció dels contaminants analitzats | 30 |
| 1.2.1. Hidrocarburs aromàtics policíclics | 30 |
| 1.2.1.1. Característiques generals | 30 |
| 1.2.1.2. Fonts i vies d'exposició | 32 |
| 1.2.1.3. Efectes adversos sobre la salut | 33 |
| 1.2.1.4. Normativa | 35 |
| 1.2.2. Metalls pesants | 38 |
| 1.2.2.1. Arsènic | 39 |
| 1.2.2.1.1. Característiques generals | 39 |
| 1.2.2.1.2. Fonts i vies d'exposició | 40 |
| 1.2.2.1.3. Efectes adversos sobre la salut | 43 |
| 1.2.2.1.4. Normativa | 45 |
| 1.2.2.2. Cadmi | 46 |
| 1.2.2.2.1. Característiques generals | 46 |
| 1.2.2.2.2. Fonts i vies d'exposició | 47 |
| 1.2.2.2.3. Efectes adversos sobre la salut | 49 |
| 1.2.2.2.4. Normativa | 50 |
| 1.2.2.3. Mercuri | 52 |
| 1.2.2.3.1. Característiques generals | 52 |
| 1.2.2.3.2. Fonts i vies d'exposició | 53 |
| 1.2.2.3.3. Efectes adversos sobre la salut | 56 |
| 1.2.2.3.4. Normativa | 58 |
| 1.2.2.4. Plom | 59 |
| 1.2.2.4.1. Característiques generals | 59 |
| 1.2.2.4.2. Fonts i vies d'exposició | 60 |
| 1.2.2.4.3. Efectes adversos sobre la salut | 62 |
| 1.2.2.4.4. Normativa | 63 |
| 1.2.3. Substàncies perfluoalquilades | 66 |

ÍNDIX

| | |
|--|-----|
| 1.2.3.1. Característiques generals | 66 |
| 1.2.3.1.1. Sulfonat de perfluooctà | 68 |
| 1.2.3.1.2. Àcid perfluorooctanoic | 70 |
| 1.2.3.2. Fonts i vies d'exposició | 71 |
| 1.2.3.3. Efectes adversos sobre la salut | 72 |
| 1.2.3.4. Normativa | 73 |
| Capítol II. Hipòtesi i objectius | |
| 2.1. Hipòtesi | 77 |
| 2.2. Objectius | 77 |
| Capítol III. Materials i mètodes | |
| 3.1. Generalitats | 81 |
| 3.2. Tipus d'estudi | 83 |
| 3.2.1. Estudi d'aliments individuals | 84 |
| 3.2.2. Estudi de dieta total o del cistell de la compra | 84 |
| 3.2.3. Estudi de dieta duplicada | 87 |
| 3.3. Selecció dels contaminants | 89 |
| 3.4. Selecció d'aliments/restaurants | 90 |
| 3.4.1. Selecció dels aliments per l'estudi de dieta total | 91 |
| 3.4.2. Selecció dels restaurants per l'estudi de dieta duplicada | 94 |
| 3.5. Recollida de mostres | 94 |
| 3.5.1. Recollida de mostres per l'estudi de la dieta total | 94 |
| 3.5.2. Recollida de mostres per l'estudi de dieta duplicada | 96 |
| 3.6. Pretractament de les mostres | 97 |
| 3.6.1. Pretractament de les mostres per l'estudi de dieta total | 97 |
| 3.6.2. Pretractament de les mostres per l'estudi de dieta duplicada | 101 |
| 3.7. Determinació analítica | 102 |
| 3.7.1. Determinació analítica dels hidrocarburs aromàtics policíclics | 102 |
| 3.7.1.1. Determinació analítica dels hidrocarburs aromàtics policíclics de l'estudi de dieta total | 103 |
| 3.7.1.2. Determinació analítica dels hidrocarburs aromàtics policíclics de l'estudi de dieta duplicada | 104 |
| 3.7.2. Determinació analítica dels metalls pesants | 107 |

ÍNDIX

| | |
|---|-----|
| 3.7.3. Determinació analítica de les substàncies perfluoroalquilades | 108 |
| 3.7.4. Càlcul de la ingesta diària dels contaminants avaluats segons els grups d'edat establerts | 110 |
| 3.7.5. Estimació dels resultats inferiors al límit de detecció | 115 |
| 3.8. Avaluació del risc per la població | 115 |
| 3.8.1. Anàlisi de les dades | 115 |
| 3.8.2. Risc tòxic no cancerigen | 116 |
| 3.8.3. Risc tòxic cancerigen | 118 |
| 3.9. Evolució temporal | 120 |
| Capítol IV. Articles publicats | |
| 4.1. Relació d'articles | 125 |
| 4.2. Publicació 1 | 127 |
| 4.2.1. Sumari | 127 |
| Article 1. Martorell I, Perelló G, Martí-Cid R, Castell V, Llobet JM, Domingo JL (2010) «Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in foods and estimated PAH intake by the population of Catalonia, Spain: temporal trend». <i>Environment International</i> , vol. 36, p. 424-432. | |
| 4.2.2. Discussió | 141 |
| 4.3. Publicació 2 | 143 |
| 4.3.1. Sumari | 143 |
| Article 2. Martorell I, Perelló G, Martí-Cid R, Llobet JM, Castell V, Domingo JL (2011) «Human exposure to arsenic, cadmium, mercury, and lead from foods in Catalonia, Spain: temporal trend». <i>Biological Trace Element Research</i> , vol. 142, p. 309-322. | |
| 4.3.2. Discussió | 161 |
| 4.4. Publicació 3 | 163 |
| 4.4.1. Sumari | 163 |
| Article 3. Domingo JL, Jogsten IE, Eriksson U, Martorell I, Perelló G, Nadal M, Bavel Bv (2012) «Human dietary exposure to perfluoroalkyl substances in Catalonia, Spain. Temporal trend». <i>Food Chemistry</i> , vol. 135, p. 1575-1582. | |
| 4.4.2. Discussió | 175 |
| 4.5. Publicació 4 | 177 |
| 4.5.1. Sumari | 177 |

ÍNDEX

| | |
|---|-----|
| Article 4. Martorell I, Nieto A, Nadal M, Perelló G, Marcé RM, Domingo JL (2012) «Human exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) using data from a duplicate diet study in Catalonia, Spain». <i>Food and Chemical Toxicology</i> , vol. 50, p. 4103-4108. | |
| 4.5.2. Discussió | 187 |
| Capítol V. Resultats | |
| 5.1. Concentració dels contaminants estudiats | 191 |
| 5.2. Ingesta dels contaminants estudiats | 192 |
| 5.3. Resultats generals | 193 |
| Capítol VI. Discussió general | 197 |
| Capítol VII. Bibliografia | 205 |

ABREVIACIONS

ELEMENTS I COMPOSTOS

As: Arsènic

BaP: Benzo[*a*]pirè

C: Carboni

Cd: Cadmi

COPs: Contaminants/Compostos orgànics persistents

DMA: Dimetilarsènic

HAPs: Hidrocarburs aromàtics policíclics

HCB: Hexaclorobenzè

Hg: Mercuri

inAs: Arsènic inorgànic

MeHg: Metilmercuri

Pb: Plom

PBDEs: Difenil èters polibromats

PCBs: Bifenils policlorats

PCDD/Fs: Dibenzo-*p*-dioxines i dibenzofurans policlorats

PCDEs: Difenil èters policlorats

PCNs: Naftalens policlorats

PFASs: Substàncies perfluoroalquilades

PFCs: Compostos orgànics perfluorats

PFNA: Àcid perfluononanoic

PFOA: Àcid perfluooctanoic

PFOS: Perfluooctanosulfonat

POSF: Perfluorooctasulfonil fluorur

ABREVIACIONS

ORGANISMES NACIONALS I INTERNACIONALS

ACSA: Agència Catalana de Seguretat Alimentària

AESAN: *Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición.* Agència Espanyola de Seguretat Alimentària i Nutrició

ATSDR: *Agency for Toxic Substances and Disease Registry.* Agència pel Registre de Substàncies Tòxiques i Malalties

CE: Comunitat Europea

CONTAM: *Panel on Contaminants in the Food Chain.* Comissió Tècnica de Contaminants de la Cadena Alimentària

DGSANCO: *Directorate General for Health & Consumer.* Direcció General de Sanitat i Consum

EFSA: *European Food Safety Authority.* Autoritat Europea de Seguretat Alimentària

FAO: *Food and Agriculture Organization of the United Nations.* Organització de les Nacions Unides per l'Agricultura i l'Alimentació

IARC: *International Agency for Research on Cancer.* Agència Internacional de Recerca sobre el Càncer

JECFA: Comitè d'Experts d'Additius Alimentaris FAO/OMS

OECD: *Organisation for Economic Co-operation and Development*

OMS: Organització Mundial de la Salut

OSHA: *Occupational Safety and Health Administration.* Administració de Salut i Seguretat Ocupacional

SCF: *Scientific Committee on Food.* Comitè Científic en aliments

UB: Universitat de Barcelona

UE: Unió Europea

URV: Universitat Rovira i Virgili

US EPA/EPA: *Environmental Protection Agency.* Agència Americana de Protecció Ambiental

ABREVIACIONS

ALTRES ABREVIACIONS

AhR: Receptor de l'aril hidrocarboni

BMDL: *Benchmark Dose (Lower Confidence Limit)*. Dosi de referència (límit inferior de confiança)

CARB: *California Air Resources Board*. Junta de Recursos de l'Aire de Califòrnia

DD: Dieta duplicada

DE: Desviació estàndard

DExp: Dosi d'exposició

ECF: Fluoració electroquímica

ENIDE: Enquesta nacional d'ingesta dietètica

FI: Factor d'incertesa

HRGC/HRMS: Cromatografia de gasos d'alta resolució/espectrometria de masses d'alta resolució

ID: Ingesta diària

IDA: Ingesta diària acceptable

IDT: Ingesta diària tolerable

ISTP: Ingesta setmanal tolerable provisional

LM: Límit màxim

LOAEL: *Lowest Observed Adverse Effect Level*. Menor nivell d'exposició al qual un efecte advers n'és observat

LOD: Límit de detecció

LTSM: Laboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental

MOE: *Margin of exposure*. Marge d'exposició

ND: No detectat

NOAEL: *No Observed Adverse Effect Level*. Major nivell d'exposició sense efecte advers observat

ABREVIACIONS

PP: Polipropilè

RfDo: Dosi de referència oral

SF: *Slope factor*

SPE: Extracció de fase sòlida

TCDD: 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina

TDS: Estudi de dieta duplicada

TEF: Factor d'equivalència tòxica

Prefaci

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPL

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

PREFACI

Aquesta tesi tracta de la relació existent entre la concentració i la ingesta de diferents contaminats químics ambientals presents als aliments. La contaminació ambiental pot esdevenir en un risc pels aliments, un problema en augment, que precisa d'actuacions de seguretat alimentària. El medi ambient és indiscutiblement un factor bàsic en l'alimentació, al repercutir sobre la selecció d'aliments -determinats per la disponibilitat i pels hàbits de cada regió geogràfica- afectant a la composició nutricional i al contingut final de contaminants químics. Arriben fins a ells mitjançant el sòl, l'aire i/o l'aigua. Els contaminants químics que actualment més preocupen a la societat són els coneguts amb el nom de compostos orgànics persistents (COPs), atesa a la seva naturalesa acumulativa, tant al medi ambient com a la cadena tròfica. Per aquest motiu els COPs es poden trobar en qualsevol punt de la piràmide alimentària, principal font d'exposició pels humans.

ORGANITZACIÓ DE LA TESI DOCTORAL

L'estructura de la present tesi s'indica a continuació:

- D'entrada s'hi dona una visió general sobre els contaminats estudiats.
- Segonament es presenta la justificació de l'estudi, la hipòtesi, l'objectiu principal i els objectius secundaris.
- En tercer lloc es presenta la descripció detallada dels materials i mètodes utilitzats.
- Seguidament es troben els quatre articles publicats en revistes internacionals, els quals fan referència al present treball. Cada article inclou el sumari i la discussió corresponent.
- Al cinquè apartat s'assenyalen els principals resultats.
- En sisè lloc es mostra la discussió general sobre els resultats més destacats.
- Per acabar es presenta la bibliografia la qual fa referència la present tesi.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPLI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

Capítol I. Introducció general

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPLI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

1.1. ANTECEDENTS

“Res és permanent a excepció del canvi.”

Heràclit d’Efes

L’*Enciclopèdia catalana* defineix l’aliment com: “la substància que proporciona als éssers vius l’energia, les matèries primeres i els compostos químics indispensables pel bon funcionament i/o regulació dels mecanismes vitals”.

Actualment, l'estudi dels aliments s'està independitzant, creant nous camps d'investigació. Les necessitats actuals han conduït, entre altres, a l'exploració de nous ingredients i aliments, a la recerca i creació de tècniques per millorar la productivitat. També ha sorgit el concepte de “seguretat alimentària”, el qual sovint s’entén de forma incompleta, al produir-se una visió parcial del tema. A la Cimera Mundial sobre Alimentació de la FAO de 1996, es declarà “el dret de tota persona a tenir accés a aliments sans i nutritius, en consonància amb el dret a una alimentació apropiada i el dret fonamental de tota persona a no patir fam” (FAO, 1996). De la mateixa manera, a la Cimera Mundial sobre l’Alimentació de 2006 es va manifestar el vincle entre la seguretat alimentària i el control de la qualitat i innocuïtat dels aliments (FAO, 2006). Dels múltiples acords que es van assolir a la Declaració, cal destacar el reconeixement dels sistemes nacionals de control d’aliments per tal de potenciar la seguretat alimentària, la formulació d’estratègies nacionals pel control, revisant i actualitzant la legislació alimentària, així com, augmentar les aportacions científiques i financeres per garantir el control dels aliments.

En els últims anys la societat s’ha transformat profundament. La creixent industrialització, la tecnificació, i els avenços en els sistemes i mitjans de comunicació, han modificat notablement l’estil de vida de les persones, i per descomptat de la seva alimentació. Els hàbits alimentaris han patit i pateixen ràpides transformacions, en part, amb la finalitat d’estalviar mà d’obra (Schmidhuber i Traill, 2006; Gassin, 2001). Però ni totes les variacions són desitjables, ni tots els nous hàbits alimentaris adquirits són positius per la salut humana. Està ben documentat que la dieta presenta un paper clau en l’etiologia i la prevenció de malalties de caire cardiovascular, neurodegeneratives,

ANTECEDENTS

immunològiques o carcinògenes, entre d'altres (Heidemann i col·ls., 2008; Jiménez i col·ls., 2008; Ricardo i col·ls., 2010; Sofi i col·ls., 2008). Així per exemple, una ingesta elevada de fibra protegeix de malalties gastrointestinals (Kritchevsky, 1997), una alta ingesta de calci afavoreix un correcte metabolisme ossi (Vatanparast i col·ls., 2013) i l'omega-3 presenta propietats protectores cardiovasculars (Harris, 2008; Lavie i col·ls., 2009), etc. Així doncs, la relació establerta entre nutrient-malaltia o prevenció d'aquesta queda clara. Però els nutrients són solament la part beneficiosa dels aliments, ja que aquests també poden contenir substàncies nocives per l'organisme, com per exemple els contaminants químics mediambientals als quals posteriorment es farà referència.

Per altra banda, la industrialització ha derivat en diverses modificacions tecnològiques, les quals han pogut repercutir de manera directa en els recursos mediambientals, incrementant els nivells de contaminació i/o creant contaminants emergents els quals, a part d'amenaçar els ecosistemes, repercuteixen en la salut de les persones (Diamond i col·ls., 2011).

La presència d'algunes substàncies químiques exerceix de forma considerable un paper important en la cadena alimentària, principalment en tot el que engloba la producció i la distribució d'aliments. L'aplicació de substàncies químiques pot millorar un determinat rendiment; per exemple, la utilització de productes fitosanitaris provoca una millora en el conreu; els medicaments veterinaris, en la ramaderia, i els additius alimentaris en els aliments (Larrea i Chirinos, 2007; Mistura i col·ls., 2013). Així doncs, aquestes substàncies tenen un origen intencionat. Per altra banda, també es poden trobar als aliments substàncies químiques no afegides de manera voluntària, que poden provenir de la contaminació ambiental, i donen lloc a un risc potencial. Tots aquests canvis poden anar acompanyats de l'aparició i l'alliberament al medi ambient de substàncies que, en molts casos i per diverses vies, s'incorporen als aliments. Així doncs, en parlar de contaminació, és important diferenciar la contaminació natural de la contaminació antropogènica. La primera és deguda exclusivament a causes naturals (erupció de volcans, incendis...), és a dir, aquella on no es presenta intervenció humana. Un exemple ben conegut de contaminació natural és referent a l'arsènic. La zona de Bangla Desh és especialment rica en aquest metall, i l'aigua de consum en presenta nivells molt elevats

ANTECEDENTS

(> 10µg d'arsènic/L). Es calcula que aproximadament uns 70 milions de persones hi estan exposades, ja sigui per la ingesta d'aigua o per la ingesta dels aliments conreats en els sòls contaminats, i/o han estat regats o netejats mitjançant l'aigua contaminada (Brammer, 2009; Inauen i col·ls, 2013).

La creació de l'Autoritat Europea de Seguretat Alimentària (EFSA, *European Food Safety Authority*) i dels principis de seguretat alimentària, estan sota la base legal del Reglament 178/2002 del Parlament Europeu datat al gener del 2002. L'EFSA té com objectiu principal avaluar riscos associats a la seguretat d'aliments i pinsos, proporcionant també assessorament científic independent i comunicació, tant dels riscos existents com dels emergents. L'EFSA treballa amb estreta col·laboració amb les autoritats nacionals. En el cas d'Espanya, amb l'*Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición* (AESAN). Per altra banda, a Catalunya existeix una agència especialitzada dins de l'Agència de Salut Pública: l'Agència Catalana de Seguretat Alimentària (ACSA). L'ACSA vetlla per poder garantir el nivell més alt de seguretat alimentària a Catalunya mitjançant, entre d'altres, d'un sistema global de seguretat dels aliments a través de l'avaluació científica. Per aquest motiu, l'ACSA, per encàrrec de la Conselleria de Sanitat i Seguretat Social, l'any 2000 va encarregar al Laboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental (LTSM) de la Universitat Rovira i Virgili (URV) el primer estudi sobre la contaminació química dels aliments més consumits a Catalunya (ACSA, 2004).

A la vista dels resultats de l'estudi iniciat l'any 2000, es va considerar signar dos nous convenis amb LTSM per tal de poder aprofundir més sobre el coneixement del risc per contaminants ingerits a través de la dieta. El nou conveni es va enfocar en el peix i el marisc (grup que en l'estudi inicial mostrà una major concentració dels tòxics estudiats) i que es va titular "Contaminació química dels aliments més consumits a Catalunya. Avaluació del risc per la salut de la població associat a la presència de contaminants químics en el peix i marisc" (ACSA, 2008). L'estudi es va centrar en la determinació de metalls pesants, dibenzo-*p*-dioxines i dibenzofurans policlorats (PCDD/Fs), bifenils policlorats (PCBs), naftalens policlorats (PCNs), hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs), hexaclorobenzè (HCB), difenil èters polibromats (PBDEs) i difenil èters policlorats (PCDEs). Per altra banda, sabent que la conducta dels diversos grups de

ANTECEDENTS

contaminants no és homogènia al llarg del temps, i tenint en compte la variable incidència que les diverses fonts emissores de contaminació poden tenir sobre la contaminació alimentària, es va considerar rellevant realitzar un seguiment de la presència d'aquests contaminants en la dieta habitual dels residents a Catalunya. Per aquest motiu es va signar un nou conveni entre el LTSM de la Universitat Rovira i Virgili, la Universitat de Barcelona i l'ACSA. Dit estudi es pot trobar sota el nom de "Seguiment de la contaminació química dels aliments a Catalunya (2005-2007). Avaluació del risc per a la salut de la població associat a la presència de contaminants químics en els aliments", i ens permet establir tendències temporals. La tendència temporal és la successió ordenada en el temps d'una variable. Aquesta tendència s'obté quan es relacionen dues o més anàlisis aïllades. Poder observar la presència o absència de les tendències en una certa regió o país és molt interessant per determinar com evoluciona en el temps la variable estudiada, a fi d'intentar construir un model explicatiu i establir mesures correctores, en cas que es requereixi. Tot i així, pot ocórrer que existeixin mostres esbiaixades i/o factors confusos rellevants, que poden donar lloc a "falses tendències" que cal detectar.

Espanya va signar el Conveni d'Estocolm en data 23 de maig de 2001, i el procés per la seva ratificació va finalitzar el novembre de 2002. Va poder disposar de l'instrument de ratificació del Conveni d'Estocolm el dia 28 de maig de 2004 (publicat al BOE núm. 151, de data 23 de juny de 2004), va entrar en vigor el 26 d'agost de 2004. El Conveni d'Estocolm té l'objectiu d'eliminar, restringir i/o reduir les emissions de compostos orgànics persistents, a més de fomentar alternatives més segures amb el suport de la recerca. Com a principi fonamental promou la substitució de substàncies amb característiques similars als COPs per altres de menys perillositat. Pel compliment de les obligacions derivades del Conveni d'Estocolm, els governs han anat establint Plans Nacionals d'Aplicació.

Per aquest motiu, en els darrers anys s'han intensificat el nombre d'investigacions, arreu del món, respecte a l'avaluació de contaminants químics en diferents aliments i la seva implicació a la salut (Al Rmalli i col·ls., 2005; Fromme i col·ls., 2009; Haug i col·ls., 2010; Judd i col·ls., 2004; Obeid i col·ls., 2011; Tian i col·ls., 2011). En referència a la heterogeneïtat temporal, segons múltiples investigacions, les dioxines i furans, i els

ANTECEDENTS

bifenils policlorats, presents en la dieta han sofert una disminució (Chang i col·ls., 2012; Domingo i col·ls., 2012c; Perelló i col·ls., 2012), mentre que d'altres contaminants com les substàncies perfluoralquilades van adquirint cada cop major rellevància (Sundström i col·ls., 2011). Per altra banda, el coneixement de diferents episodis d'alarma social referents a la seguretat alimentària, com la ingesta d'oli de colza manipulats i venuts fraudulentament com a oli d'oliva (Kilbourne i col·ls., 1988), la problemàtica de les dioxines en els pollastres belgues (Bernard i col·ls., 2002), el cas de l'adulteració amb melamina de llet per nadons descobert a la Xina al 2008 (Wiwanitkit, 2009), o més recentment l'alarma del "cogombre espanyol", han conduït a la sensibilització de la societat.

Així doncs, els contaminants avaluats en l'estudi encomanat per l'ACSA inclouen una sèrie de compostos que, pel seu interès toxicològic i/o per la seva possible presència als aliments, poden suposar un risc per la salut de les persones. Els contaminants avaluats són els següents.

■ Hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs).

Els hidrocarburs aromàtics policíclics es formen durant la combustió incompleta de compostos orgànics. Es coneixen fins a un centenar de substàncies químiques diferents, però un total de 16 HAPs estan sotmesos a processos d'investigació més exhaustius, principalment per determinar la seva presència als aliments. Els estudis a Espanya es van iniciar durant la dècada dels 90 (Guillén, 1994). Posteriorment, ja van ser nombroses les evidències on s'indicava que la presència d'HAPs en els aliments s'havia de reduir al màxim possible, mitjançant processos de control del medi ambient i de tots els procediments que puguin causar contaminació per HAPs durant l'elaboració d'aliments, la preservació i l'embalatge (Guillén i col·ls., 1997). A Catalunya, l'any 2000 l'equip del Laboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental va iniciar la recollida d'aliments per poder determinar la concentració i estimar la ingesta d'aquests tòxics en la dieta catalana (Falcó i col·ls., 2003). Posteriorment, es va reportar l'estudi d'aquestes substàncies als Pirineus, on els patrons d'acumulació i la transformació dels HAPs en la cadena alimentària es van dilucidant (Vives i col·ls., 2005). Poc després, novament el LTSM es va endinsar en la determinació de la concentració i ingesta d'HAPs en mostres de peix i

ANTECEDENTS

marisc (Llobet i col·ls., 2006). L'any 2008, es van establir les tendències temporals en aquests compostos (Martí-Cid i col·ls., 2008b). Per poder establir-les, no n'hi ha prou amb dues “fotografies”, dutes a terme l'any 2000 i 2005, sinó que és bàsic continuar realitzant estudis temporals, per tal de determinar si les troballes o les tendències establertes corresponents a una situació real.

■ Metalls pesants: arsènic (As), cadmi (Cd), mercuri (Hg) i plom (Pb).

El elements estudiats es troben inclosos al grup conegut amb el nom de “metalls pesants”. Com a característica principal, presenten una densitat de com a mínim cinc vegades més elevada que la de l'aigua. Cal destacar que no tots els metalls pesants existents poden desencadenar un problema mediambiental, però sí l'As, el Cd, el Hg i el Pb, que un cop emesos (principalment per l'activitat industrial) poden mantenir-s'hi durant anys. Per aquest motiu, l'any 2000, se li va encomanar al LTSM l'estudi d'aquests 4 metalls i la seva presència en l'àmbit alimentari, i es va fer extensiu fins a la realització de les 3 campanyes ja esmentades. Anteriorment, el LTSM ja havia estudiat dits metalls a més petita escala. La primera investigació es va realitzar a la població de la província de Tarragona, amb l'estudi del mercuri present en el peix i el marisc (Schuhmacher i col·ls., 1994). Cal ressaltar, que la taula periòdica representa l'arsènic com un semimetall o metal·loide. Aquest terme significa “semblant a un metall”, i agrupa tots els elements amb propietats metàl·liques i no metàl·liques (formen aquest grup l'arsènic, el germani, el silici i el tel·luri). Tot i així, trobem nombrosa bibliografia que inclou l'arsènic com a metall pesant (Copat i col·ls., 2013; Evrenoglou i col·ls., 2013; Zrnčić i col·ls., 2013). Per aquest motiu, es manté aquí aquesta terminologia.

■ Substàncies perfluoroalquilades (PFASs).

Les substàncies perfluoroalquilades formen part dels anomenats “contaminants emergents”. Es consideren contaminants emergents, els compostos que no estan legislats i que es troben presents de manera freqüent al medi ambient, i en múltiples productes, per exemple: la carbamazepina i el diclofenac en productes farmacèutics, els ftalats en els plastificants, o en l'àmbit alimentari el butil hidroxianisol com additiu. Les PFASs estan recollides com a substàncies candidates a ser catalogades

ANTECEDENTS

en la normativa europea com a compostos emergents, tot i que ja es troben incloses en altres llistes internacionals de contaminats. Les PFASs s'utilitzen en múltiples processos industrials per la seva capacitat amfipàtica, ja que estan dotats d'un extrem hidrofílic i un extrem hidròfob. Aquesta posició molecular permet repel·lir tant l'aigua com l'oli. En l'actualitat són pocs els estudis que han mesurat els nivells d'exposició dietètica. El 2007, el LTSM va dur a terme el primer estudi on es va estimar la ingesta de les PFASs, per grups d'edat i sexe, a través d'una dieta completa a Catalunya (Ericson i col·ls., 2008). Aquest estudi va permetre obtenir la concentració de les PFASs en aliments i l'exposició d'elles a través de la dieta, dades inexistents fins al moment.

Tots els estudis realitzats al Laboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental han estat realitzats o bé, a través de l'estudi d'aliments individuals -analitzant aliments particulars on es determinen les concentracions dels contaminants a avaluar en les mostres d'aliments que es consumeixen habitualment- o bé, a través de l'estudi de la dieta total -on s'analitzen els aliments que habitualment es troben al "cistell de la compra" de la població que es vol estudiar-, que reflecteixen el tipus de dieta d'aquella població. A més, en la present tesi es presenta un nou tipus d'estudi no realitzat abans al LTSM. Es tracta de l'estudi de dieta duplicada, que té la particularitat que la mostra a analitzar és una rèplica exacta d'una ració diària ingerida.

1.2. DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

*"L'experimentador que no sap el que està buscant
no comprendrà el que troba."*

Claude Bernard

1.2.1. HIDROCARBURS AROMÀTICS POLICÍCLICS

1.2.1.1. CARACTERÍSTIQUES GENERALS

Els hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs), també coneguts com hidrocarburs aromàtics polinuclears, són un grup de més de 100 substàncies químiques diferents, dels quals se sap que un petit grup són cancerígens. A elevades temperatures, la piròlisi de compostos orgànics produeix fragments de molècules i radicals que es combinen, creant els HAPs. Així doncs, sorgeixen com a productes secundaris durant els processos de combustió incompleta del carbó, petroli, gasolina, escombraries, tabac, fusta, o bé altres substàncies de caràcter orgànic, com la carn o la verdura rostida al carbó (ATSDR, 1995; Wang i col·ls., 2001; Danyi i col·ls., 2009). La taxa de formació d'HAPs depèn de les condicions de la combustió. Si aquesta genera molt fum negre, es crearan més HAPs. Els HAPs estan formats per dos o més anells de benzè i destaquen per no posseir grups funcionals, essent un dels seus representants més coneguts el benzo[*a*]pirè (Bap), tot i que sovint es troben formant mesclades complexes.

Recents crisis alimentàries, com la detecció d'altres concentracions d'HAPs en l'oli de pinyolada d'oliva al 2001 a Espanya, han mostrat la importància de disposar de controls i de suports metodològics en aquest camp, amb la finalitat d'efectuar la determinació d'HAPs en diferents matrius alimentàries. Els HAPs estan inclosos en un marc establert, basat en proporcionar el principi de cautela, l'objectiu del qual és garantir l'eliminació segura i la disminució de la producció i l'ús d'aquestes substàncies nocives per la salut i el medi ambient (UE, 2002). Les autoritats espanyoles han adoptat aquesta decisió dins del marc establert per la Unió Europea.

Els HAPs no es bioacumulen. Els mamífers poden metabolitzar-los per diferents vies i eliminar-los per l'orina. S'ha de destacar que els metabòlits són molt reactius i estan

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

implicats en mecanismes mutagènics i carcinògens. Es tracta de substàncies orgàniques amb propietats lipofíliques, i que per tant, mostren tendència a acumular-se al teixit adipós (Veyrand i col·ls., 2013). Dit caràcter lipofílic s'incrementa amb la complexitat dels compostos i amb la massa molecular; és a dir, com major nombre d'àtoms i majors nombre d'anells formen la molècula d'HAPs, més gran serà la seva afinitat pels greixos. Com s'ha comentat anteriorment, es coneixen un centenar d'HAPs diferents. D'entre ells, un total de 16 s'han estudiat més detalladament, el motiu del qual, recau en que el Comitè Mixt de la FAO/OMS d'Experts en Additius Alimentaris (JECFA, 2005) i el Grup d'Experts de Contaminants de l'Autoritat Europea de Seguretat Alimentària (EFSA, 2008a) van determinar el caràcter genotòxic i/o carcinogen pels humans, d'aquests. La Figura 1, representa l'estructura molecular dels 16 HAPs establerts com a genotòxics i/o cancerígens.

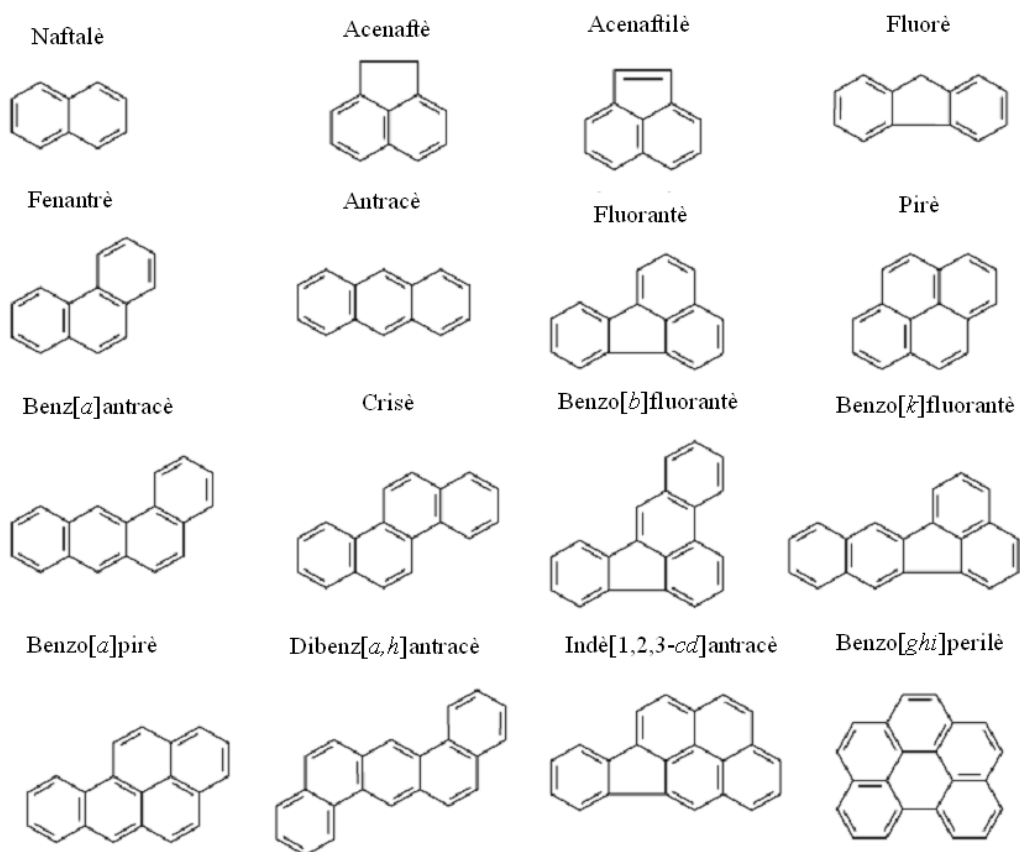


Figura 1. Estructures químiques dels 16 HAPs.

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

1.2.1.2. FONTS I VIES D'EXPOSICIÓ

Els HAPs s'introdueixen al medi ambient, en bona part, a través de les emissions atmosfèriques procedents d'erupcions volcàniques, d'incendis forestals, de la crema de fusta en les llars, dels vessaments de petroli o gasolina, dels tubs d'escapament de vehicles, entre altres (Brown i Brown, 2012; Qin i col·ls., 2012). El desplaçament dels HAPs depèn principalment de les seves propietats fisicoquímiques, fonamentalment, de la facilitat en que s'evaporen a l'atmosfera, el que condiciona si viatja en forma de vapors o bé enganxats a les superfícies de petites partícules sòlides. Finalment, es dipositen sobre els sòls, grans, fruites i verdures. El contingut d'HAPs en plantes o animals, varia en bona part, del contingut dels HAPs presents a la terra o a l'aigua (Lambert i col·ls., 2012).

Com s'explicarà més tard, a excepció de la població fumadora, la ingesta és considerada la principal via d'exposició humana (Martí-Cid i col·ls., 2008b). Els HAPs presents als aliments poden sorgir de la contaminació mediambiental i dels procediments de transformació de l'aliment, com per exemple, el fumat, l'assecat i l'escalfament de grans, farina, pa, verdures, fruites, carn, aliments processats o escabetx. La cocció de la carn o d'altres aliments a altes temperatures, durant el rostit o el torrat, entre altres, n'augmenta la quantitat dels HAPs a l'aliment (Essumang i col·ls., 2013; Perelló i col·ls., 2009). A excepció del benzo[*a*]pirè, existeixen poques dades toxicocinètiques dels HAPs. En general, els HAPs de baix pes molecular s'absorbeixen amb major facilitat que els de gran pes -el benzo[*a*]pirè oscil·la entre un 12% i un 99%-. Es distribueixen gairebé per tot l'organisme, però són més abundants al fetge, als ronyons, i en general als dipòsits grassos del cos, com el teixit adipós. Fins i tot són capaços de creuar la barrera placentària. En general, el metabolisme de fase II, mitjançant una reacció de desintoxicació, augmenta la solubilitat dels HAPs a l'aigua, el que condueix a l'augment de la seva eliminació en pocs dies, principalment per l'orina i la femta (ATSDR, 1995).

No es coneix amb certesa la velocitat i el grau d'absorció dels HAPs als pulmons, però la via inhalatòria pot representar una gran exposició, principalment per la població fumadora (Yuan i col·ls., 2011). El tabaquisme és una de les formes de combustió

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

incompleta de matèria orgànica d'origen antropogènic. Entre els molts productes que s'originen de la combustió, es presenten quantitats importants d'HAPs. Els HAPs formats en la combustió del tabac es troben tant en el fum directament inhalat, com en l'exhalat. Es va estimar que un fumador està exposat entre 1 i 30 µg HAPs/dia/paquet de cigarrets (Hoffmann i Hoffmann, 1997). A les llars amb mala ventilació és concentren nivells elevats d'HAPs.

La via dèrmica no n'és destacada pel que es refereix a l'exposició ambiental, però els HAPs poden penetrar a través de la pell si entra en contacte amb les partícules, habitualment si l'individu es troba a prop de deixalles perilloses, o entra en contacte amb l'oli de motor o altres productes com la creosota, que contenen HAPs adherits (Cavallari i cols., 2012). Alguns medicaments utilitzats pel tractament de certes afeccions de la pell, com l'èczema, la psoriasi i algunes dermatitis poden contenir HAPs en la seva composició.

1.2.1.3. EFECTES ADVERSOS SOBRE LA SALUT

El tipus i la gravetat dels efectes nocius dels HAPs per la salut, depenen de diversos factors: la concentració, la durada de l'exposició, la ruta d'exposició i les característiques personals, presenten un paper fonamental. La capacitat dels HAPs per induir efectes sobre la salut a curt termini en els éssers humans no estan clars. Exposicions ocupacionals puntuals a elevats nivells per barreges d'HAPs, poden causar irritació ocular, nàusees, vòmits, diarrea i confusió. Varis estudis indiquen que l'antracè i el benzo[*a*]pirè poden provocar al·lèrgia cutània (EFSA, 2008a).

D'acord amb les diferents organitzacions de protecció de la salut i del medi ambient, com la *International Agency for Research on Cancer* (IARC), diversos HAPs tenen propietats mutagèniques, carcinogèniques i d'alteració endocrina. La formació de diol epòxids que s'uneixen covalentment a l'àcid desoxiribonucleic (ADN) sembla ser el principal mecanisme d'acció, tant per la genotoxicitat, com per la carcinogenicitat. L'evidència experimental, suggereix que el fluorantè té propietats genotòxiques, mentre que el benzo[*a*]pirè és dèbilment mutagen o mutagènic (IARC, 2004).

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANT ANALITZATS

L'any 2005, el Comitè mixt FAO/OMS d'experts d'Additius Alimentaris (JECFA), va concloure que un total de 15 HAPs són clarament genotòxics i carcinogènics. A més el benzo[*a*]pirè es podria utilitzar com a marcador de l'exposició i de l'efecte dels 15 HAPs (JECFA, 2005). L'EFSA va dur a terme una revisió en base a les dades disponibles sobre la toxicitat i presència dels HAPs (EFSA, 2008). Es van tenir amb compte els 15 HAPs proposats per la *Food of the European Commission* (SCF), a més també es va incloure el benzo[*c*]fluorè, tal i com va proposar el JECFA en la seva avaluació.

El Receptor de l'aril hidrocarboni (AhR) és un factor de transcripció, que respon a diversos lligands. Joga un paper crític en la toxicologia intervenint a la funció immune, a la fisiologia cardiovascular, i indueix la progressió carcinògena a través de la inducció de la senyalització de l'AhR (Mezrich i col·ls., 2010; Tsay i col·ls., 2013). A més, s'ha observat que els AhR són també mediadors de la toxicitat de 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina (TCDD), el que significa que poden presentar efectes semblants a les dioxines (Xing i col·ls., 2012).

El fum del tabac augmenta les concentracions de BaP i altres HAPs cancerígens al teixit pulmonar humà. La distribució dels HAPs als pulmons, depèn del nombre d'anells presents a l'estructura -els HAPs predominants són els que tenen tres anells a la seva configuració-. Les dades estadístiques mostren una alta correlació entre els HAPs de les mostres pulmonars obtingudes de pacients i el càncer pulmó (Cioroiu i col·ls., 2013; Suadican i col·ls., 2007). Diversos estudis epidemiològics han revelat que l'exposició alimentària als HAPs s'associa a un major risc de patir alguns càncers en humans, per la qual cosa s'ha suggerit que l'exposició als HAPs és un factor de risc important, per exemple en el desenvolupament del carcinoma de cèl·lules escamoses de l'esòfag (Roshandel i col·ls., 2012). Així mateix, una ingesta perllongada dels HAPs, accelera el procés de carcinogènesi de còlon. Per contra, són presents a la literatura científica, treballs en els quals no s'estableix aquesta relació. Així, Tabatabaei i col·ls. (2010) no van poder detectar cap associació entre la ingesta de BaP i el càncer colorrectal, en un estudi realitzar amb 567 casos (alta ingesta de carn altament carbonitzada) i 713 controls. Al 2012, Cai i col·ls. (2012) no van trobar cap relació directa entre l'exposició dietètica dels HAPs i la incidència de càncer de pulmó. Tot i així, l'EPA va classificar

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

l'any 2002, 7 HAPs en el Grup B2 -probables carcinògens en humans, el que significa que existeix evidència suficient d'estudis realitzats en animals i evidència inadequada o inexistent a partir d'estudis epidemiològics-. Els 7 HAPs són: benz[*a*]antracè, benzo[*a*]pirè, crisè, dibenz[*a,h*]antracè, benzo[*b*]fluorantè, benzo[*k*]fluorantè i l'indè[1,2,3-*cd*]pirè (EPA, 2002).

Els vapors produïts per l'oli cuinat, contenen HAPs, amines heterocícliques aromàtiques, benzè i formaldehid. Aquests compostos poden causar danys oxidatius a l'ADN i als lípids (Ke i col·ls., 2009; Li i col·ls., 1994).

El SCF va suggerir al 2002 l'ús del benzo[*a*]pirè com a marcador de la incidència i dels efectes carcinogènics dels HAPs als aliments. L'EFSA va dur a terme recentment una revisió de les dades disponibles fins al moment de la toxicitat i la presència dels HAPs (EFSA, 2008), i va concloure que un grup de 8 HAPs coneguts com HAP8 (benzo[*a*]pirè, benz[*a*]antracè, benzo[*b*]fluorantè, benzo[*k*]fluorantè, benzo[*ghi*]perilè, crisè, dibenz[*a,h*]antracè i indè[1,2,3-*cd*]pirè), poden ser representatius de la carcinogenicitat causada per via oral. Per aquest motiu, l'AESAN va avaluar la possible substitució de l'indicador benzo[*a*]pirè pels HAP8 o pels HAP4 (benzo[*a*]pirè, crisè, benz[*a*]antracè i benzo[*b*]fluorantè). Tot i que es va acordar que els HAP4 poden ser un bon indicador de carcinogenitat per via oral, es recomana mantenir l'estudi del contingut màxim del benzo[*a*]pirè independent, per tal de garantir la comparació amb dades d'estudis anteriors i futurs.

1.2.1.4. NORMATIVA

Els Factors d'equivalència Tòxica (TEFs) es van establir per l'EPA (2002). El Panell CONTAM de la UE, al 2008 va estudiar sí l'enfocament TEF era eficaç en la caracterització del risc de les mescles dels HAPs als aliments. Va concloure que la utilització dels TEFs no és un mètode científicament vàlid per la realització de la caracterització, a causa de la manca de dades d'estudis de carcinogenicitat per via oral existents fins al moment. Per tant el Panell CONTAM va acordar que la caracterització del risc s'ha de basar en els HAPs pels quals es disposen dades de carcinogenicitat per via oral; és a dir, pel benzo[*a*]pirè, que és l'HAP més estudiat, i per altres HAPs en

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANT ANALITZATS

forma de barreja: benz[*a*]antracè, benzo[*b*]fluorantè, benzo[*k*]fluorantè, benzo[*ghi*]perilè, crisè, el dibenz[*a,h*]antracè i el indè[1,2,3-*cd*]pirè).

En l'actualitat pel càlcul de l'exposició dels compostos genotòxics i cancerígens, s'estima el marge d'exposició (MOE). Aquest es defineix com la raó entre un punt definit de la corba dosi-resposta per un efecte advers i la ingesta humana (veure Fòrmula 1), per tant, no realitza suposicions sobre la "ingesta segura" (EFSA, 2008a).

Fòrmula 1. Marge d'exposició.

$$MOE = BMDL_{10} / DExp$$

BMDL₁₀: es defineix com el límit de confiança inferior al 5% per una dosi que produeix un increment del 10% en la incidència de tumors respecte al control, derivat de l'ajust d'un model matemàtic a les dades experimentals de potència cancerígena.

DExp: dosi d'exposició.

Els HAPs es troben subjectes a la llista de reducció d'emissions pel Reglament número 850/2004 CE sobre els COPs, on s'enumeren, com a indicadors d'aquesta família quatre substàncies: benzo[*a*]pirè, benzo[*b*]fluorantè, benzo[*k*]fluorantè i indè[1,2,3-*cd*]pirè (UE, 2004).

Fins el 2006, els límits màxims permesos d'HAPs als aliments estaven establerts en l'annex del Reglament 1881/2006 de la Comissió, pel qual es fixen els nivells màxims de certs contaminants en productes alimentaris. Amb la finalitat de protegir els grups més vulnerables, lactants i nens de curta edat, els límits màxims aplicats als productes alimentaris segueixen la Directiva 2006/125/CE i la Directiva 2006/141/CE, on s'estableix un límit màxim de benzo[*a*]pirè d'1 µg/kg de pes fresc pels preparats de lactants i de continuació, així com pels aliments dietètics destinats als usos mèdics especials dirigits específicament als lactants. Actualment, es segueix el Reglament 835/2011 de la Comissió Europea, que modifica el Reglament 1881/2006 pel que fa referència al contingut màxim d'HAPs en determinats productes alimentaris (aliments que contenen greixos i olis i/o que han sofert processos d'asseccament etc., que puguin causar l'increment dels nivells dels HAPs) (Taula 1).

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANT ANALITZATS

Taula 1. Límits màxims ($\mu\text{g}/\text{kg}$ de pes fresc) establerts pel Reglament 835/2011 de la UE.

| Grups | Productes alimentaris | LM |
|-------|---|--|
| 1 | Olis i greixos (exclosa la mantega de cacau i l'oli de coco) destinats al consum humà directe o per ser usats com a ingredient de productes alimentaris. | 2,0 |
| 2 | Grans de cacau i productes derivats. | 5,0 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de greix |
| 3 | Oli de coco destinat al consum humà directe o per ser utilitzat com a ingredient de productes alimentaris. | 2,0 |
| 4 | Carns fumades i productes carnis fumats. | 5,0 fins el 31.8.2014 i 2,0 a partir de 1.9.2014 |
| 5 | Carn de peix fumat i productes pesquers fumats, exclosos els productes pesquers enumerats en els punts 6 i 7. El contingut màxim per als crustacis fumats s'aplica a la carn dels apèndixs i l'abdomen. En el cas dels crancs fumats i crustacis similars fumats (<i>Brachyura</i> i <i>Anomura</i>), s'aplica a la carn dels apèndixs. | 5,0 fins el 31.8.2014 i 2,0 a partir de 1.9.2014 |
| 6 | Espasins fumats i espasins fumats en conserva (<i>Sprattus sprattus</i>); mol·luscs bivalves (frescos, refrigerats o congelats); carn i productes carnis tractats tèrmicament i venuts al consumidor final. | 5,0 |
| 7 | Mol·luscs bivalves (fumats). | 6,0 |
| 8 | Aliments elaborats a base de cereals i aliments infantils per lactants i nens de curta edat. | 1,0 |
| 9 | Preparats per lactants i preparats de continuació, incloses la llet per lactants i la llet de continuació. | 1,0 |
| 10 | Aliments dietètics destinats a usos mèdics especials dirigits específicament als lactants. | 1,0 |

1.2.2. METALLS PESANTS

Es coneixen un total de 106 elements, dels quals 84 són metalls. Per aquets motiu, no és d'estranyar que existeixin nombroses possibilitats de trobar contaminació metàl·lica en els nostres entorns. No es pot oblidar, que els metalls són elements naturals, que han estat presents des de la formació de la Terra, exercint un paper destacat en el desenvolupament de les civilitzacions; per exemple, l'edat de ferro i l'edat de bronze, entre altres episodis de la història. La proliferació industrial ha tingut un paper destacable en el seu ús, i per tant, en el seu creixement i perillositat. No tots els metalls presenten perillositat, de manera que el nombre d'elements perjudicials per la salut només n'engloba alguns, destacant per la seva toxicitat, l'arsènic, el cadmi, el mercuri i el plom.

La perillositat dels metalls pesants es deguda a que no són químicament ni biològicament degradables, i per tant, un cop emesos, poden romandre al medi ambient durant segles. Els efectes sobre la salut dependran en gran mesura sobre diversos factors: l'espècie, la concentració, la durada i el tipus d'exposició, l'estil de vida, la interacció amb altres substàncies químiques i l'estat de salut de l'individu. Els estudis publicats, mostren que l'exposició crònica a aquests compostos (fins i tot a nivells baixos) o exposicions puntuals elevades, poden causar riscos per la salut.

Els metalls pesants presenten múltiples característiques, però, cal destacar el fet que la concentració als éssers vius augmenta a mesura que són ingerits per altres éssers vius, -aquest procés és coneix amb el nom de bioacumulació-. A més, la seva elevada persistència al medi ambient, fa que s'incorporin als teixits de les plantes i dels animals, i que aquest sigui el punt d'inici cap al punt més elevat de la cadena tròfica, és a dir, els humans. Tot seguit es resumeixen les diverses rutes dietètiques que són les fonts d'exposició a metalls (Figura 2).

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

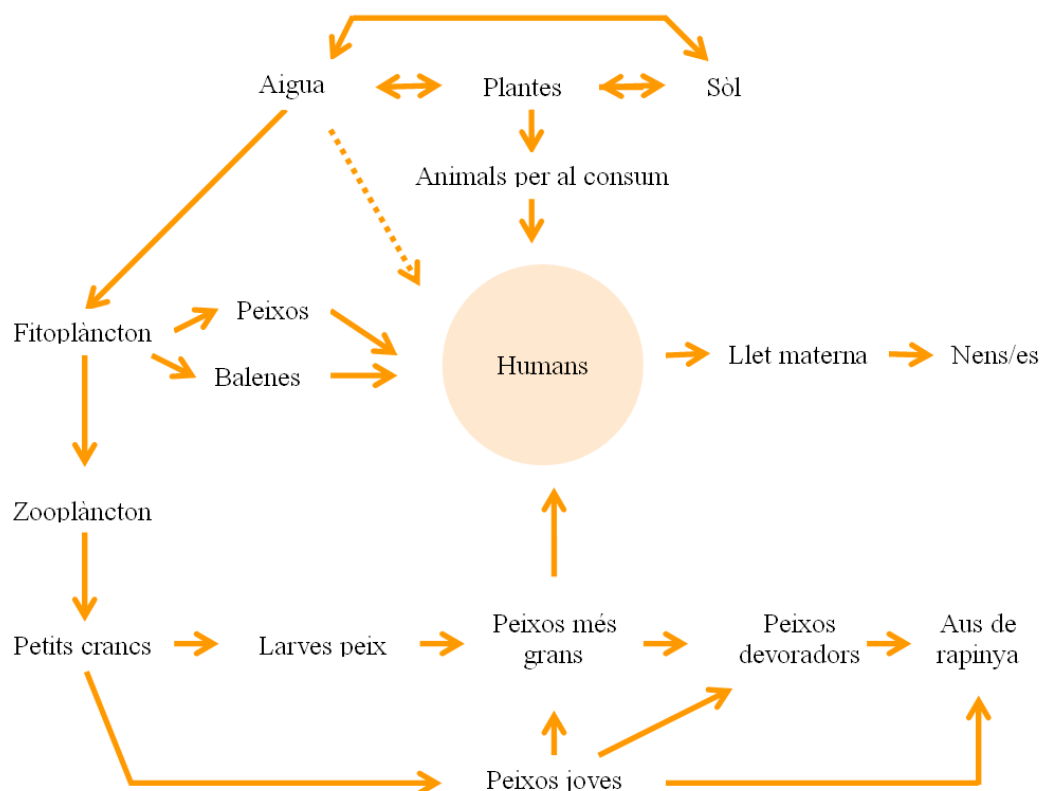


Figura 2. Vies d'exposició dels humans a metalls pesants.

1.2.2.1. ARSÈNIC

1.2.2.1.1. CARACTERÍSTIQUES GENERALS

L'arsènic és un metal·loide que generalment es comporta com un metall. Està distribuït en l'escorça de la Terra (representant el $1,8 \times 10^{-4}$ % en pes) i encara que la seva principal ubicació és al sòl, també es detecta a l'aigua o a les plantes, entre d'altres.

Es pot trobar en forma inorgànica, combinat amb altres elements com l'oxigen, el clor i el sofre, o en forma orgànica, combinat amb el carboni i l'hidrogen. L'alliberament natural d'arsènic inorgànic al medi ambient es produeix a partir de l'alteració i l'erosió de les roques i del sòl, on està present com a arsina, arsenits, arsenats i òxids.

Referent a les fonts antropogèniques, l'arsènic alliberat és resultat de la seva utilització en la indústria, principalment en la indústria metal·lúrgica, on l'arsènic n'és un subproducte. Tanmateix, les millores establertes als processos industrials han implicat

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

una important disminució de les emissions (Cubillas-Tejada i col·ls., 2011). També es troba present a l'elaboració del vidre, a la producció de plaguicides, aliatges o esmalts. Els abocaments de residus domèstics i/o industrials i les emissions produïdes durant els processos d'obtenció d'energia a partir del carbó, també en són fonts importants.

A Europa, les deposicions atmosfèriques d'arsènic han disminuït durant els últims 30 anys (Giné-Bordonada i col·ls., 2011). Tot i aquest decreixement, l'exposició crònica continua sent un problema de salut pública arreu del món, afectant a milions de persones (Chen i col·ls., 2013; O'Neill i col·ls., 2013). L'arsènic produeix diversos efectes tòxics segons si es tracta d'una exposició aguda -normalment de tipus accidental- o bé crònica -a partir de la dieta-.

Taula 2. Noms i abreviacions d'espècies d'arsènic que es refereix en aquest capítol.

| Nom | Abreviació | Comentari |
|-------------------|------------|---|
| Arsènic inorgànic | inAs | Suma As (III) i As (V) |
| Arsenit | As (III) | Alta toxicitat |
| Arsenat | As (V) | Alta toxicitat però menor que l'arsenit. Forma principal en aigua |
| Arsenobetaïna | AB | No tòxic. Forma principal en peixos i marisc |

1.2.2.1.2. FONTS I VIES D'EXPOSICIÓ

La principal via d'exposició dels éssers humans a l'arsènic és mitjançant la ingesta (Baeyens i col·ls., 2009). La via inhalatòria i la tòpica tenen menys importància. Tot i que diferents grups de població han de tenir especial cura sí n'estan exposats directament (Tchounwou i col·ls., 2012), en són un bon exemple, els individus que treballen en el tractament de la fusta mitjançant aquest element i per tant, entren en contacte amb els fums tòxics. L'absorció dèrmica de l'arsènic es considera mínima.

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

Rentar-se les mans i/o la roba, banyar-se, etc., amb l'aigua que conté arsènic, a priori, no planteja riscos per la salut humana (OMS, 2011).

L'arsènic s'absorbeix ràpidament per via digestiva i és transportat al fetge on es metabolitza a formes orgàniques, que són fàcilment eliminables per l'orina. Les formes d'arsènic que s'absorbeixen amb major rapidesa són les més tòxiques, i les que s'eliminen amb facilitat tendeixen a ser-ho menys. Els efectes tòxics produïts per l'arsènic són diferents segons el tipus d'exposició, és a dir, si es tracta d'una exposició puntual (aguda), normalment de tipus accidental, o bé d'una exposició perllongada (crònica), a través de la dieta.

ARSÈNIC INORGÀNIC

Les formes inorgàniques estan amb íntima relació amb l'aigua. Cal prestar especial atenció a l'aigua subterrània, ja que aquesta és la font majoritària d'aigua pel consum. En general, les concentracions d'arsènic inorgànic en aquestes aigües són menors a 10 µg/L, però la bibliografia mostra que en algunes zones poden arribar a presentar concentracions majors a 5.000 µg/L (OMS, 2004). Els vegetals i els cereals poden dipositar arsènic a les seves fulles, a través de l'absorció procedent del sòl, per les arrels o per l'aire. No és significant la seva biomagnificació al llarg de la cadena alimentària (Bundschuh i col·ls., 2012).

Els nivells d'arsènic inorgànic que es troben als productes alimentaris i begudes generalment no excedeixen els 100 µg/kg. En concret, el valor mitjà que presenten sol ser inferior a 30 µg/kg (Wong i col·ls., 2013). Cal destacar que l'arsènic inorgànic, com a proporció de l'arsènic total, varia entre els productes alimentaris. A petició de la Comissió Europea, l'EFSA va confeccionar un dictamen sobre la presència d'arsènic inorgànic en productes alimentaris. Fins fa poc, per calcular la ingesta d'arsènic inorgànic, s'assumia que la proporció d'aquest sobre el total, era del 10% en el peix i marisc, i del 100% en la resta de aliments. Tanmateix, el nou estudi realitzat per l'EFSA indica que les proporcions d'arsènic inorgànic són menors: el 2% de mitjana pel peix, el 3,5% pel marisc, i entre el 50 i el 100% per la resta de aliments (EFSA, 2009a).

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

La proporció d'arsènic inorgànic, a part de variar molt entre les espècies, no augmenta de manera lineal com ho fa la quantitat d'arsènic total. En el marc dels estudis realitzats, s'observa que els aliments amb més concentració d'arsènic inorgànic són les algues marines. Les algues poden acumular les formes orgàniques i transformar-les a inorgàniques, com per exemple l'alga comestible *Hizikia fusiform* també coneguda amb el nom de hijiki (Nakamura i col·ls., 2008), que es troba en estat silvestre a les costes rocoses del Japó, Corea i Xina. Es tracta d'un aliment tradicional que forma part d'una dieta equilibrada al Japó. El Ministeri de Salut, Treball i Benestar del Japó ha assenyalat que considera tolerable el consum fins a 4,7 g hijiki/dia. No obstant, s'estima que el consum diari de la població del Japó és de 0,9 g hijiki per persona/dia i per tant, hi ha un ampli marge de seguretat. Altres aliments destacats per la presència d'aquest metall són la cervesa, el cafè i els vegetals. Segons el *Concise Food Consumption Database* de l'EFSA, els grans de cereals i productes a base de cereals, seguit dels aliments per règims especials, aigua embotellada, cafè i cervesa, grans d'arròs i els productes a base d'arròs, peix i verdures, són els aliments amb major contribució diària a arsènic inorgànic en la població europea (EFSA, 2008b). Com ja s'ha fet referència, en general, els productes d'origen marí contenen concentracions més elevades d'arsènic inorgànic que els productes terrestres, tanmateix, l'arròs sembla ser una excepció, ja que pot contenir valors de 0,1 a 0,4 mg arsènic/kg en pes sec (EFSA, 2008b). Per altra banda, els efectes d'utilització de diferents tècniques culinàries fan variar la concentració final d'arsènic. Depenent del tipus de processament d'aliments -principalment temperatura i temps- poden donar lloc a canvis en la concentració total d'arsènic i de les seves espècies (Perelló i col·ls., 2008). El contingut d'arsènic en l'aigua de cocció sembla d'especial importància. En concret, determina les concentracions finals d'arsènic en productes preparats, sent majors o menors al producte cru.

Per tant, són totalment indispensables els estudis en aliments i en l'aigua potable dels nivells d'arsènic, fins i tot individuals (per exemple en pous privats), i han de ser una prioritat per reduir l'exposició, especialment per dones embarassades i nens, al presentar un efecte potencialment nociu pel desenvolupament (Naujokas i col·ls., 2013).

En relació amb l'avaluació del risc per la salut de l'exposició dietètica a arsènic inorgànic, hi ha autors que utilitzen el que es coneix com el MOE. El MOE per l'arsènic

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

inorgànic és la relació de $BMDL_{0.5}$ per l'estimació de l'exposició dietètica d'aquest. Com major és el valor MOE, menor risc presenta per la salut (Codex, 2011).

ARSÈNIC ORGÀNIC

Les formes orgàniques es troben principalment als organismes d'origen marí -peixos, crustacis, mol·luscs i altres animals aquàtics-. En el grup d'arsènic orgànic destaca l'arsenobetaina, comunament coneguda com l'arsènic dels peixos; tenen la capacitat de metabolitzar-la i acumular-la com a dimetilarsènic (DMA). El DMA presenta una toxicitat molt inferior a la forma inorgànica. Malgrat que l'arsènic orgànic es troba principalment en peixos i marisc, també se'n troba en l'àmbit terrestre. Una bona mostra són els bolets, tot i que amb quantitats més baixes, contenen concentracions destacables. Aquestes formes tenen una toxicitat baixa. En relació amb altres grups d'aliments, generalment presenten continguts d'arsènic poc destacables, predominant la forma inorgànica. Tanmateix, és causa de preocupació i motiu d'estudi.

1.2.2.1.3. EFECTES ADVERSOS SOBRE LA SALUT

Les formes inorgàniques, principalment les trivalents, són les que presenten una major toxicitat. Aquestes un cop a l'organisme s'absorbeixen ràpidament, i es distribueixen per tots els seus òrgans i teixits, podent travessar fins i tot la barrera placentària. La placenta, conjuntament amb el cordó umbilical, constitueix un sistema de transport entre la mare i el fetus. Els nutrients, l'oxigen i els contaminants com l'arsènic, passen a través de la sang materna a la del fetus. Els components d'arsènic orgànic presenten generalment una absorció major al 70%. La biotransformació de l'arsènic inorgànic en animals inclou la reducció de l'arsenat a arsenit i la metilació de l'arsènic trivalent.

L'Agència Internacional per la investigació sobre el Càncer (IARC), va classificar per primera vegada l'arsènic inorgànic com a cancerigen l'any 1987 (IARC, 1987). La IARC va catalogar aquest element com a carcinogen de categoria 1 -carcinogènic pels éssers humans, amb evidència epidemiològica suficient-. L'Agència de Protecció Ambiental dels Estats Units (US EPA) ha classificat l'arsènic inorgànic al Grup A -carcinògens humans, amb evidència suficient obtinguda d'estudis epidemiològics- i

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

estableix un valor de risc de càncer per exposició oral de 1,5 mg/kg/dia. L'As pot induir a càncer de pell, de pulmó (Hubaux i col·ls., 2013), de bufeta (Bailey i col·ls., 2012) i sembla ser, tot i que amb menys evidència, que també pot causar càncer de ronyo, fetge i pròstata (Yuan i col·ls., 2010). La IARC indica que una ingesta crònica d'aquest element a través d'aigua pot ocasionar lesions cutànies, amb l'aparició de petits corns als palmells, a les plantes dels peus i al tors, a més d'hiperpigmentació, calls i petites berrugues. També s'han associat problemes de desenvolupament, malalties cardiovasculars, neurotoxicitat i diabetis (Melkonian i col·ls., 2012). La major part de les dades disponibles se centren en l'exposició en adults, tot i que els nens sovint són més vulnerables al ser un grup de població més sensible (Rodríguez-Barranco i col·ls., 2013). Els problemes neurològics causen principalment afectació del sistema nerviós central i perifèric. Dites afectacions es poden produir fins i tot amb nivells baixos d'exposició, si el període és prolongat. Altrament, en exposicions a curt termini, la principal manifestació de la ingesta d'arsènic inorgànic es dona a nivell gastrointestinal, produint nàusees, diarrea i dolor abdominal. Sorgeixen també altres efectes com entumiment, formigueig a les extremitats o rampes musculars, i fins i tot en casos extrems, la mort.

La ingesta d'aigua potable rica en arsènic durant un període llarg de temps -aproximadament entre 5 i 10 anys- pot conduir a arsenicosi, és a dir, enverinament per arsènic. Es defineix com arsenicosi aquella malaltia que pot englobar diversos problemes dèrmics (Figura 3), càncer de pell, càncer de bufeta, ronyó i pulmó, malalties dels vasos sanguinis a les extremitats inferiors, i molt possiblement, també diabetis, hipertensió i trastorns reproductius. La mesura preventiva més eficaç, és el subministrament d'aigua potable en baixa concentració d'arsènic. Cal mencionar la particularitat de la població de Bangla Desh (Jiang i col·ls., 2012; Naujokas i col·ls., 2013) amb l'episodi de contaminació de l'arròs, on els camps van ser regats amb aigua contaminada amb aquest element. El problema no va ser detectat fins als anys 90, per la qual cosa, milions de persones han estat i segueixen estant exposades a altes concentracions d'arsènic a través de l'aigua, comportant importants efectes sobre la salut, com lesions cutànies i una major incidència de càncers (Rahman i col·ls., 2013).

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS



Figura 3. Imatges d'arsenicosi.

Els efectes de la inhalació crònica també es troben a nivell dèrmic, produint irritació de pell i de les membranes mucoses. A més a més, està fortament associada en l'aparició de càncer de pulmó. Altrament, l'arsina és un gas amb elevada toxicitat, que pot causar cefalees, vòmits i dolors abdominals.

Els nens amb edats inferiors a tres anys són el grup de població amb major exposició a l'arsènic inorgànic.

1.2.2.1.4. NORMATIVA

Al 1993, l'OMS va establir una concentració màxima d'arsènic en aigua destinada al consum humà i per aigua embotellada de 10 µg/L. Al 2001, l'OMS va declarar que la concentració màxima havia de ser reconsiderada, ja que es disposava de tècniques més precises que podrien ajustar-se més específicament a la realitat. Cal destacar que fins a dia d'avui, dit valor encara no ha estat modificat (OMS, 2011).

L'EFSA va establir un valor de 0,3-8 µg/kg de pes corporal/dia d'arsènic, com a rang per la caracterització del risc (EFSA, 2009a). La ingesta setmanal tolerable provisional (ISTP) de 15 µg/kg de pes corporal establerta pel Comitè d'Experts de Additius Alimentaris FAO/OMS (JECFA, 1989) no és considerada apropiada segons les dades més recents, que pondera una ISTP de 3 µg/kg de pes corporal/dia (EFSA, 2009). Per poder establir un valor de referència a l'arsènic orgànic les dades obtingudes són insuficients fins al moment. El Reglament 2012/744/CE fixa els límits màxims d'arsènic per determinats articles, com per exemple el peix i derivats (25 mg/kg en base a un contingut d'humitat del 12%).

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

El *Codex Alimentarius* ha establert un màxim permisible de concentracions d'arsènic total en diversos aliments. Per exemple, 0,01 mg/L per l'aigua mineral natural, 0,1 mg/kg pels greixos i olis comestibles, i 0,5 mg/kg per la sal.

Existeixen criteris específics en referència als edulcorants, colorants i altres additius alimentaris. Segons les Directives 2008/60/CE, 2008/84/CE i 2008/128/CE el límit màxim és de 3 mg arsènic/kg (UE, 2012).

1.2.2.2. CADMI

1.2.2.2.1. CARACTERÍSTIQUES GENERALS

El cadmi és un metall de transició, amb valència +2. Com els altres metalls de transició té la particularitat d'incloure en la seva configuració electrònica l'orbital *d*, parcialment ple d'electrons. En aquest sentit se li atribueixen punts d'ebullició i fusió elevats, a més de ser bon conductor de l'electricitat i de la calor.

Dit element està present en l'escorça terrestre, però no apareix en estat lliure a la naturalesa, sinó que es combina regularment amb clorurs, sulfits i sulfats. També forma compostos complexos amb altres metalls, principalment amb el zinc. El contingut estimat de cadmi a l'escorça terrestre és aproximadament de 0,10-0,15 mg/kg. El cadmi només existeix com a component principal del mineral *greenockita* (sulfur de cadmi), mineral molt escàs. La seva presència en el medi ambient és d'origen natural, però les seves concentracions poden incrementar per l'acció de l'home, degut principalment a les activitats com la mineria, i durant la producció d'altres metalls com per exemple el zinc, plom o coure. També se'n deriva del seu ús diferents aplicacions (pintures, bateries, recobriments electrolítics, estabilitzadors de plàstics, etc.), així com de la crema de combustibles fòssils i de la incineració de brossa comú (Frye i col·ls., 2012). S'adhereix fortament als sòls des d'on es transfereix fàcilment a les plantes, la resta es dissol a l'aigua. El consum de vegetals és una de les principals vies d'entrada d'aquest contaminant a la cadena tròfica. Cal subratllar que alguns cereals, destacant l'arròs i el

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

blat, el concentren selectivament (Meharg i col·ls., 2013), el que comporta que aquests cereals puguin contenir-ne quantitats importants.

Molts factors determinen la toxicitat d'aquest metall. L'exposició al cadmi, la quantitat, la durada, la dosi, la via d'entrada, l'edat, el sexe, la dieta, les característiques personals i l'estil de vida, entre altres, poden variar els seus efectes tòxics.

1.2.2.2.2. FONTS I VIES D'EXPOSICIÓ

La dieta és la principal via d'exposició en la població no fumadora (Amzal i col·ls., 2009). Quasi tots els aliments poden contenir cadmi, però destaca el marisc. D'altra banda, degut al seu elevat consum a la dieta, els cereals en suposen una font molt important. Cal fer especial referència a la ingesta de cadmi a través d'aigua contaminada, ja sigui perquè les canonades en poden contenir a causa de les soldadures realitzades, o bé per la seva contaminació directa, principalment a causa d'activitats industrials. Per altra banda, en nadons la font principal d'exposició és la llet materna (Honda i col·ls., 2003).

De totes maneres l'absorció del cadmi a l'aparell digestiu és relativament baixa (d'entre un 5-10%). El cadmi és absorbit a l'estómac i als intestins. En l'àmbit intestinal es troben compromeses dues etapes. En primer lloc, la mucosa incorpora cadmi al lumen intestinal. Seguidament, una part d'aquest cadmi traspasa la membrana dels enteròcits i d'aquesta manera s'introdueix al torrent sanguini. Al fetge es crea un complex proteïna-cadmi que és transportat als ronyons, on n'és emmagatzemat. En condicions normals el cadmi es queda atrapat, unit a les metal·lotioneïnes i eliminat per la descamació de la pell. A més, l'organisme transforma la major part d'aquest metall en una forma no nociva, i si se n'absorbeix en excés, el fetge i els ronyons són capaços de transformar-lo completament a la forma innòcua, essent eliminat majoritàriament via femta. Al cos humà s'estima una vida mitja compresa en un rang de 10-30 anys.

A causa de la seva acumulació, principalment en fetge i en ronyons, les concentracions més elevades trobades en aliments es troben precisament a les despulles comestibles. La ingesta de marisc n'és una font important, ja que en molts casos es consumeix en la seva

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

totalitat, incloent-hi les vísceres. A més, altres parts dels crustacis, com per exemple el cap de les gambes o dels llagostins en contenen altes concentracions; en gran mesura pel fet que el cadmi s'acumula principalment en l'hepatopàncrees i que aquest es localitza al cap. Referent als productes d'origen vegetal es troben concentracions elevades en algues, cacau, bolets silvestres i llavors oleaginoses. Respecte a l'exposició, com ja s'ha dit, els cereals poden contribuir de forma destacable, car suposen una part molt important de la dieta.

La via inhalatòria representa una via important d'entrada en aquells treballadors que estan en contacte amb aire contaminat -per exemple persones que es troben en fàbriques de bateries i els soldadors de metalls- en són els principals afectats. La inhalació del fum del tabac n'és també una font molt important, essencialment per les persones fumadores (McElroy i col·ls., 2007). Per un fumador, s'estima que aproximadament un 50% de l'exposició de cadmi total prové de les cigarretes. L'absorció d'aquesta via es situa aproximadament entre un 30-50% per aquest grup de població.

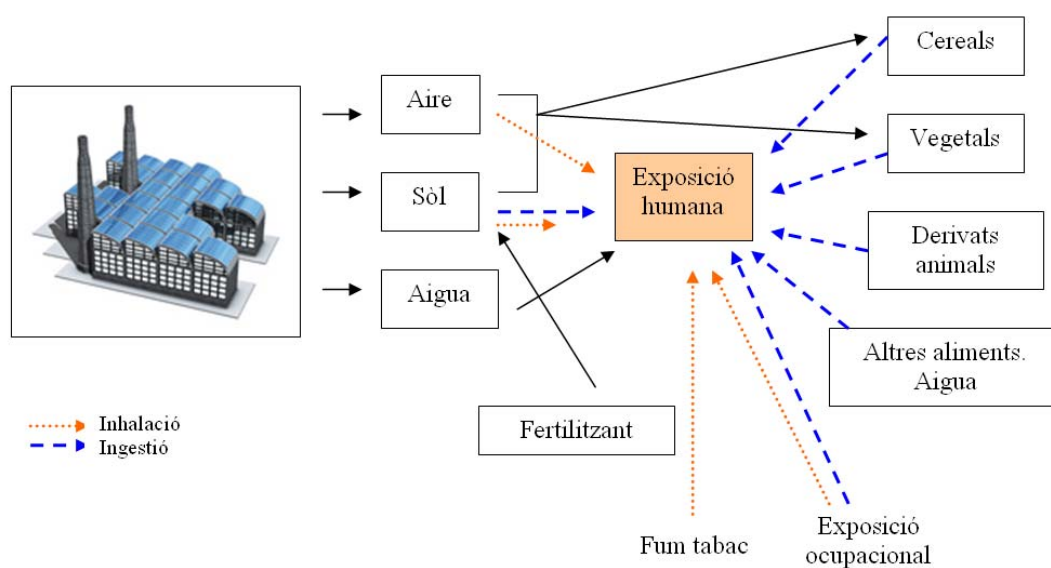


Figura 4. Fonts humanes d'exposició a cadmi. Adaptació EFSA, 2009b.

1.2.2.2.3. EFECTES ADVERSOS SOBRE LA SALUT

La toxicitat del cadmi va directament relacionada amb l'estat nutricional de l'individu. A tall d'exemple, com menors són les reserves de ferro, major retenció pot presentar el cos d'aquest metall (Andersen i col·ls., 2004). Per tant, les persones amb anèmia o la població susceptible a presentar-ne, com les dones embarassades, poden estar en situació de risc.

Els efectes adversos més destacats relacionats amb la intoxicació crònica del cadmi són els vòmits, les diarrees, i la nefropatia càdmica. Aquesta última n'és el principal efecte característic (Jhri i col·ls., 2010). Per altra banda, també pot conduir a problemes en el teixit ossi (Figura 5), a causa de la interferència en el metabolisme del calci. Aquesta simptomatologia està àmpliament caracteritzada en els afectats pel síndrome d'Itai-Itai (Osada i col·ls., 2011), ocorregut en el si de famílies agrícoles de Toyama (Japó), que van ser intoxicades al regar els seus cultius d'arròs amb aigües contaminades per Cd provinents d'una explotació minera propera. Finalment, varis autors i institucions han evidenciat la seva influència en el desenvolupament de desordres reproductius i l'aparició d'alguns tipus de càncer com ara de pròstata, pit, fetge i pulmó (Hartwing, 2013).



Figura 5. Manifestacions òssies d'intoxicació per cadmi.

La IARC el classificà en la categoria 1 -carcinogen pels éssers humans, amb evidència epidemiològica suficient pels humans- (IARC, 1993). Per altra banda, l'EPA el catalogà

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

en el grup B1 -carcinògens humans probables, amb evidència limitada d'estudis epidemiològics- (OJEC, 2004).

1.2.2.2.4. NORMATIVA

El valor proposat pel Comitè d'Experts de la FAO/OMS per la ISTP del cadmi va ser de 7 µg/kg pes corporal. Aquest valor es va modificar l'any 2009, quan la EFSA va proposar una nova ingesta tolerable setmanal de 2,5 µg/kg de pes corporal (EFSA, 2009b), d'acord amb les dades obtingudes que relacionaven el Cd urinari amb la beta-2-microglobulina. Al 2010, el Panel CONTAM va establir un valor d'ingesta provisional tolerable mensual de 25 µg/kg pes corporal (JECFA, 2011a).

Paral·lelament, la Direcció General de Sanitat i Protecció dels Consumidors de la Comissió Europea (DGSANCO) va publicar una nota informativa sobre el "Cadmi en crustacis". Va instar als Estats membres, que presenten un consum elevat de marisc sencer, a fer recomanacions de consum, limitant la seva ingesta, ja que el consum habitual d'aquestes parts dels crustacis pot conduir a una exposició inacceptable de cadmi (DGSANCO, 2011).

Els límits màxims permesos en els aliments es recullen al Reglament 629/2008 de la Comissió Europea (confirmats per la mateixa Comissió l'any 2011), on es fixa el contingut màxim de determinats contaminants en els aliments (Taula 3). El reglament destaca que "Les algues marines acumulen cadmi de forma natural. Els complements alimentaris compostos exclusivament o principalment d'algues marines dessecades o de productes a base d'algues marines poden, per tant, contenir nivells de cadmi superiors als d'altres complements alimentaris. Cal doncs, fixar un contingut màxim de cadmi superior pels complements alimentaris compostos, exclusivament o principalment, d'algues marines" (UE, 2008).

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

Taula 3. Límits màxims de cadmi en productes alimentaris (mg/kg). (UE, 2008)

| Grup | Productes alimentaris | LM |
|------|--|-------|
| 1 | Carn (excloses les despulles) d'animals de l'espècie bovina, ovelles, porcs i aus de corral. | 0,050 |
| 2 | Carn de cavall, excloses les despulles. | 0,20 |
| 3 | Fetge de boví, oví, porcí, aus de corral i de cavall. | 0,50 |
| 4 | Ronyons de bovins, ovins, porcs, aus de corral i de cavall. | 1,0 |
| 5 | Carn de peix, excloent espècies enumerades en 6 i 7. | 0,050 |
| 6 | Bonítol (<i>Sarda sarda</i>), verada (<i>Diplodus vulgaris</i>), anguila (<i>Anguilla anguilla</i>), llissa (<i>Mugil labrosus labrosus</i>), sorell (<i>Trachurus spp</i>), emperador (<i>Luvarus imperialis</i>), verat (<i>Scomber spp</i>), sardina (<i>Sardina pilchardus</i> , <i>Sardinops spp</i>), tonyina (<i>Thunnus spp</i> , <i>Euthynnus spp</i> , <i>Katsuwonus pelamis</i>) i agror (<i>Dicologlossa cuneata</i>). | 0,10 |
| 7 | Carn de melva de tonyina (<i>Auxis spp</i>). | 0,20 |
| 8 | Seitó (<i>Engraulis spp</i>) i peix espasa (<i>Xiphias gladius</i>). | 0,30 |
| 9 | Crustacis, exclosa la carn del cranc i exclosos el cap i el tòrax de la llagosta i d'altres crustacis de similars dimensions (<i>Nephropidae</i> i <i>Palinuridae</i>). | 0,50 |
| 10 | Mol·luscs bivalves. | 1,0 |
| 11 | Cefalòpodes (sense vísceres). | 1,0 |
| 12 | Cereals, exclosos el segó, el germen de blat i l'arròs. | 0,10 |
| 13 | Salvat, germen de blat, i arròs. | 0,20 |
| 14 | Soja. | 0,20 |
| 15 | Hortalisses i fruites, a excepció de verdures de fulla verda, herbes aromàtiques fresques, fongs, tiges verdures, hortalisses d'arrel i patates. | 0,050 |
| 16 | Tiges joves, hortalisses d'arrel i patates, exclos l'api. En el cas de les patates s'aplica el màxim de les patates pelades. | 0,10 |
| 17 | Hortalisses de fulla, herbes aromàtiques, api i els següents fongs: xampinyó (<i>Agaricus bisporus</i>), gírgola (<i>Pleurotus ostreatus</i>), shiitake (<i>Lentinula Edodes</i>). | 0,20 |
| 18 | Bolets, exclosos els enumerats en el punt 17. | 1,0 |
| 19 | Els complements alimentaris excloent els complements alimentaris indicats en el punt 20. | 1,0 |
| 20 | Els complements alimentaris que consisteixen exclusivament o principalment d'algues marines dessecades o de productes derivats de les algues. | 3,0 |

1.2.2.3. MERCURI

1.2.2.3.1. CARACTERÍSTIQUES GENERALS

El mercuri és un metall pesant que pot adoptar diverses formes químiques: mercuri elemental, sals inorgàniques (clorur i sulfur fonamentalment) i mercuri orgànic o etil (di/metilmercuri) (Taula 4). Cadascuna posseeix la seva pròpia particularitat toxicocinètica i els seus efectes específics sobre la salut, tal com s'indica posteriorment.

El mercuri ha estat àmpliament utilitzat en la mineria i en processos industrials (Randall i Chattopadhyay, 2012), essent ben conegut el seu ús en la preparació d'amalgames dentals. Actualment, s'utilitzen altres materials alternatius d'obtenció. La fabricació de termòmetres i d'altres aparells de mesura, són també de coneixement públic, però des de l'any 2007 a Espanya, mitjançant el Reglament 1406/1989, es va prohibir la fabricació i la comercialització de dits aparells.

Es troben traces de mercuri a l'atmosfera, al sòl i a l'aigua, en bona part com a conseqüència de l'acció dels elements sobre les roques i l'activitat volcànica. Cal remarcar, que l'escorça terrestre conté un promig de 0,02 ppm de mercuri. No és habitual trobar-lo en estat pur a la natura, però és pot extreure a partir del cinabri. Les activitats antropogèniques contribueixen de manera important a la seva presència; fonamentalment pel seu alliberament durant els processos d'obtenció d'energia elèctrica, a partir del carbó i a conseqüència de la utilització generalitzada de combustibles fòssils.

Tenint en compte els riscos per la salut humana i pel medi ambient derivats del mercuri, diferents institucions públiques han elaborat sistemes d'estratègies i recomanacions. Un bon exemple d'això és l'establiment per part de l'OMS de dos grups de risc per l'exposició al mercuri. Per un costat les poblacions més sensibles, els lactants, la població de curta edat, els malalts crònics etc., i per l'altra, la població exposada a elevades concentracions, com per exemple els grans consumidors de peixos grans i d'organismes filtradors marins, habitants de zones costeres contaminades, o individus que presenten amalgames dentals en la cavitat bucal (OMS, 2008).

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

Taula 4. Noms i abreviacions de les espècies de mercuri que es refereixen en aquest capítol.

| Nom | Abreviació | Comentari |
|-------------------|--------------|--|
| Mercuri elemental | Hg | Baixa toxicitat en cas de ser ingerit |
| Mercuri inorgànic | inHg | Tòxic quan s'ingereix |
| Mercuri orgànic | MeHg EtHg | Alta toxicitat al ser ingerit. Forma principal en peix i marisc |

1.2.2.3.2. FONTS I VIES D'EXPOSICIÓ

La població està exposada al mercuri principalment a través de les fonts alimentàries (Martí-Cid i col·ls., 2008a). El risc que suposa per la salut depèn del tipus d'aliment (la seva procedència, la concentració mitjana, etc.), però en gran part i molt important, de la quantitat d'aliment ingerit. Es pot estar també exposat al mercuri elemental o al mercuri inorgànic a través de la inhalació de l'aire. Es calcula que al voltant del 80% de la pols i dels vapors de mercuri inhalats són absorbits per l'organisme, en bona part per via pulmonar.

La via dèrmica també és una possible via d'entrada. Actualment, es troben al mercat productes que contenen mercuri en la seva composició. Els sabons i/o cosmètics que s'apliquen directament sobre la pell, en són un exemple (Chan, 2011). Les sals de mercuri produeixen lesions a la dermis i a les mucoses, però aquestes presenten baixa absorció intestinal.

MERCURI ELEMENTAL

El mercuri elemental no és considerat tòxic al ser ingerit o tocat, però sí és preocupant quan se'n respira el vapor. Els símptomes destacats són: presència de gust metàl·lic, vòmits i dificultat respiratòria, entre altres. Aquets símptomes també tenen lloc si s'inhalen petites quantitats de mercuri durant un període llarg de temps. Una forta inhalació puntual podria conduir a la mort. Per tant, cal mantenir especial cura en llocs amb poca ventilació. L'OMS va confirmar que l'amalgama dental és la font no

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

industrial més important d'emissió de vapors de mercuri (OMS, 1991). L'amalgama dental està composta per una barreja de mercuri -entre un 45-50%- amb aliatge de metalls.

MERCURI INORGÀNIC

La ingesta és la via d'entrada més important del mercuri inorgànic per l'esser humà. Una vegada el mercuri inorgànic ha penetrat al torrent sanguini es dirigeix als principals òrgans diana, principalment ronyons i cervell.

A continuació, es presenta el cicle del mercuri en el medi ambient (Figura 6). Al medi aquàtic, el mercuri inorgànic és transformat en metilmercuri (MeHg o Metil-Hg), que és la forma orgànica que s'obté com a fruit de la metilació per part d'algunes algues i bacteris (1). El MeHg presenta una toxicitat més elevada respecte l'inorgànic, a més, és la forma més fàcilment absorbible pels organismes vius. El metilmercuri va augmentant la seva concentració a mesura que s'eleva el nivell de la cadena tròfica (2, 3, 4, 5 i 6), fins al final de la cadena (7). D'altra banda, altres aliments contenen principalment mercuri inorgànic, que és considerablement menys tòxic que el metilmercuri.

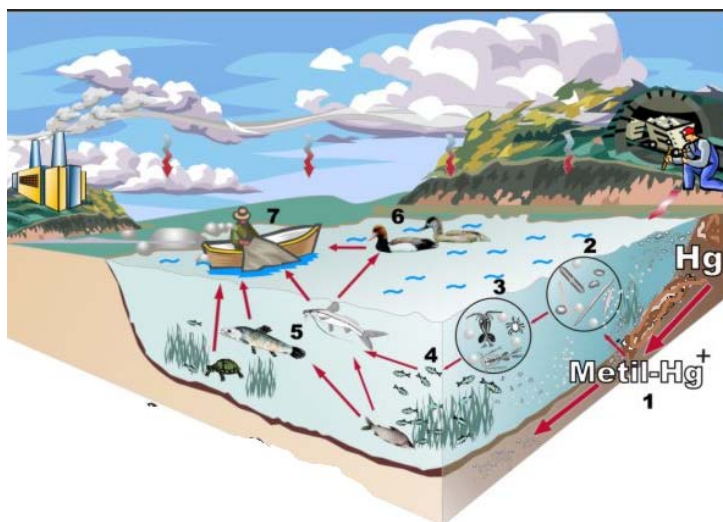


Figura 6. Cicle del mercuri.

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

MERCURI ORGÀNIC

Abans d'iniciar aquest apartat, cal insistir que el mercuri elemental present a l'aire, eventualment es diposita a l'aigua i al sòl. Un cop dipositat, els microorganismes són capaços de transformar-lo a metilmercuri o mercuri metílic, que és la forma més tòxica que s'acumula en els peixos, el marisc i els animals que s'alimenten d'aquests. Atès això, el consum de peix i de marisc és la via principal d'entrada de mercuri orgànic a la cadena tròfica (Hong i col·ls., 2012).

Les concentracions de mercuri orgànic presents al peix i al marisc, depenen de diverses variables: la seva alimentació, el temps de vida i l'estrat en que es troba a la cadena alimentària. Altrament, cal destacar que no s'acumula d'igual manera en totes les espècies de peix i marisc. El MeHg és altament liposoluble i presenta una gran capacitat de fixació en les proteïnes. A més, mostra un elevat grau de bioacumulació (Falcó i col·ls., 2006). D'aquesta manera es produeix el que es coneix amb el nom de biomagnificació. Per aquest motiu les majors concentracions es troben en aquelles espècies situades a la part superior de la cadena tròfica; és a dir, en els grans predadors com el tauró, el peix espasa i la tonyina (Perelló i col·ls., 2008). D'altra banda, una part del mercuri que es troba dissol a l'aigua, passa a formar part de l'aliment dels organismes filtradors, particularment bivalves.

Així doncs, resumint el susdit, el mercuri orgànic és la forma més tòxica de mercuri. A més, a diferència de les altres formes químiques, s'absorbeix fàcilment per via digestiva i s'elimina amb dificultat. La seva acumulació es dona principalment als òrgans que presenten quantitats destacables de teixit adipós, com són el cervell, els ronyons i el fetge.

Cal remarcar que, malgrat la via alimentària és la més important (Domingo i col·ls., 2012b; Perelló i col·ls., 2008), quan el mercuri orgànic és inhalat o entra en contacte directe amb la pell durant llargs períodes de temps -fins i tot anys-, probablement pot causar greus problemes de salut. Tanmateix, una exposició puntual però d'elevada quantitat pot causar també greus manifestacions d'intoxicació.

1.2.2.3.3. EFECTES ADVERSOS SOBRE LA SALUT

Al mercuri natural no se li atribueix toxicitat, però sí a les diferents formes que pot adoptar.

El mercuri va ser un dels primers metalls coneguts. El seu ús data amb anterioritat al 1500 AC. Ha estat assignat a múltiples pràctiques i manifestacions de sofisticació a conseqüència de l'efecte produït al ser inhalat. Les manifestacions neurològiques causades pel mercuri als barreters del segle XIX en són un exemple, al qual esdevé l'expressió, "boig com un barreter" (o més conegut amb el dita espanyola *loco como una cabra*). Els barreters utilitzaven nitrat mercúric per fabricar les teles que formaven part dels barrets.

Com s'ha anomenat anteriorment, existeixen efectes nocius al sistema nerviós per inhalació i/o per la ingesta d'altres concentracions de mercuri. Els símptomes més prominents i coneguts inclouen: tremolors (afectant a les extremitats, malgrat que es pot donar el cas que s'estengui a altres parts de l'organisme), inestabilitat emocional (incloent irritabilitat, timidesa excessiva, pèrdua de confiança i nerviosisme) i trastorns de la son (majoritàriament insomni). També pot provocar pèrdua de memòria, debilitat muscular, cefalees, reflexes primitius, pèrdua de sensibilitat i entumiment (Llop i col·ls., 2012) i finalment alteracions en el sistema renal. Mostra d'això, és el desastre de Minamata, un dels episodis mediambientals més greus de la història. La població adulta exposada al metilmercuri (principalment pel consum de peix contaminat, resultat de l'abocament de residus de Hg al mar per l'empresa *Chisso*), van desenvolupar, entre altres manifestacions, visió borrosa, trastorns olfactoris i gustatius, atàxia, parestèsies a les mans, disàrtria i símptomes psiquiàtrics. Els nens nascuts de mares exposades van presentar greus símptomes neurològiques (Maruyama i col·ls., 2012; Yorifuji i col·ls., 2011) (Figura 7).

L'exposició aguda a altres concentracions de vapors de mercuri produeixen símptomes similars al que es coneix amb el nom de "febre de fums metàl·lics" el qual inclou a part de febre, fatiga i calfreds. També es produeixen efectes al sistema respiratori,

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

principalment tos, dispnea, coïssor, dolor al pit i/o inflamació dels pulmons. En alguns casos, l'acumulació pot desencadenar a l'aparició d'edema pulmonar.



Figura 7. Imatge de l'afectació de la intoxicació per mercuri a Minamata.

L'exposició a elevades concentracions de mercuri pot danyar el conjunt de la via digestiva, començant per la inflamació de la cavitat bucal, gust metàl·lic, excessiva salivació i disfàgia, seguit de forts dolors abdominals, nàusees, vòmits i diarrea. Una sobredosi de mercuri pot conduir a sangrats profunds, desequilibri d'electròlits -a causa d'una profunda diarrea-, insuficiència renal i fins i tot la mort.

Sensibilització al·lèrgica a la dermis, ha estat descrita en la població exposada ocupacionalment al líquid o al vapor de mercuri. Les manifestacions cutànies són dermatitis, amb símptomes com enrogiment de la pell, picor, brots i inflamació.

El mercuri orgànic té un clar potencial mutagènic i/o teratogènic. Per aquest motiu, són apropiades les alertes sobre el consum de peix emeses per organismes públics centrades en dones en fèrtils, embarassades, lactants i en nens de totes les edats (apartat 1.2.2.3.4.). Tot i així, no s'han establert valors de risc per aquest metall. El mercuri orgànic, i més concretament el metilmercuri, ha estat classificat per l'EPA al grup C -possible carcinogen humà, amb evidència limitada d'estudis en animals i sense informació sobre els éssers humans per totes les vies d'exposició-. Per altra banda, la IARC ha definit el metilmercuri com "possiblement carcinogen per l'ésser humà" -Grup 2B-. En referència al mercuri inorgànic, l'EPA l'ha classificat al grup C.

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

1.2.2.3.4. NORMATIVA

El Comitè Mixt FAO/OMS del grup d'Experts en Additius Alimentaris va establir al 2003 un valor ISTP pel mercuri total de 5 µg/kg pes corporal per setmana. El 20 de desembre de 2012, l'EFSA va publicar una nova opinió científica sobre els riscos per la salut pública, relacionada amb la presència de mercuri i metilmercuri als aliments. L'EFSA va mantenir el nivell pel mercuri inorgànic en 4 µg/kg de pes corporal per setmana -establert per la JECFA al 2011- però va reduir l'establert pel metilmercuri. En l'actualitat es fixa en 1,3 µg/kg de pes corporal/setmana (EFSA, 2012a), davant del 1,6 µg/kg/setmana anteriorment assignat en relació als estudis epidemiològics, on es va determinar la relació d'efectes neurològics en mares i nens (JECFA, 2004).

L'EFSA -mitjançant l'"Opinió sobre el mercuri i metilmercuri en productes alimentaris"- i la DGSANCO de la Comissió Europea van establir recomanacions de consum pels grups més vulnerables de població. Aquestes van servir de base a l'Agència Espanyola de Seguretat Alimentària i Nutrició per publicar un advertiment sobre mercuri i metilmercuri en productes pesquers.

Els consells de l'AESAN (2011a), es centren en les següents espècies: peix espasa, tauró, tonyina vermella i lluç de riu:

- Dones embarassades, en edat fèrtil o en període de lactància: evitar el consum.
- Nens < 3 anys: evitar el consum.
- Nens 3 - 12 anys: limitar el consum a 50 g/setmana (no consumir cap altra espècie de peix d'aquesta categoria en la mateixa setmana).

Per altra banda, els límits màxims permesos pels aliments es recullen al Reglament 1881/2006 de la Comissió Europea, pel qual es fixa el contingut màxim de determinats contaminants en els aliments (Taula 5).

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

Taula 5. Límits màxims de mercuri en productes alimentaris (mg/kg) establerts per la Comissió Europea

| Grup | Productes alimentaris | LM |
|------|--|------|
| 1 | Productes de la pesca i carn de peix, excloses les espècies enumerades en el punt 2. El contingut màxim s'aplica als crustacis, exclosa la carn fosca del cranc, així com, el cap i el tòrax de la llagosta i dels crustacis similars de grans dimensions (<i>Nephropidae</i> i <i>Palinuridae</i>). | 0,50 |
| 2 | Carn dels següents peixos (només s'indiquen els més coneguts): - rap (<i>Lophius species</i>). - peix llop (<i>Anarhichas lupus</i>). - bonítol (<i>Sarda sarda</i>). - anguila (<i>Anguilla species</i>). - halibut (<i>Hippoglossus hippoglossus</i>). - gall (<i>Lepidorhombus species</i>). - moll (<i>Mullus species</i>). - lluç de riu (<i>Esox lucius</i>). - mollera (<i>Tricopterus minutes</i>). - ratlla (<i>Raja species</i>). - gallineta nòrdica (<i>Sebastes marinus</i> , <i>S. mentella</i> , <i>S. viviparus</i>). - tauró (totes les espècies). - peix espasa (<i>Xiphias gladius</i>). - tonyina (<i>Thunnus species</i> , <i>Euthynnus species</i> etc.). | 1,0 |

1.2.2.4. PLOM

1.2.2.4.1. CARACTERÍSTIQUES GENERALS

El plom és un metall gris-blavós estès al medi ambient. A l'escorça terrestre es troba principalment en forma de galena (sulfur de plom), cerussita (carbonat de plom) o anglesita (sulfat de plom). El plom ha estat un dels metalls més àmpliament utilitzats, ja que presenta característiques molt interessants per la indústria. Principalment, és útil per la seva gran capacitat de mal·leabilitat. A més, presenta un punt de fusió baix i una alta

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

resistència a l'acció dels àcids. Per tant, no és d'estranyar que el plom sigui un dels metalls més extensament utilitzats per múltiples indústries (fonamentalment a la construcció, la mineria i la indústria manufacturera) ja sigui en la seva forma metàl·lica -aproximadament un 40%- o bé formant aliatges -5%-. El plom també s'utilitza en la fabricació de bateries, plaguicides, vidres, vernissos per la ceràmiques, colorants, pintures o pigments, així com per la fabricació de municions (Wynant i col·ls., 2013). Fins a principis del segle XXI, el plom fou àmpliament emprat com a additiu en benzines.

Arrel de les múltiples inquietuds respecte el plom sobre la salut pública, la quantitat d'aquest en pintures, ceràmiques, materials per calefactar, etc., s'ha reduït notablement en els darrers anys. Des dels anys 1970 s'estan implementant a la Comunitat Europea mesures legals per reduir el plom de les pintures, benzines, llaunes d'aliments i canonades. A més, a l'any 1996, es va prohibir la seva utilització com a antidetonant a les benzines als Estats Units. Per altra banda, la Unió Europea va aprovar la normativa de retirar totes les gasolines amb plom del mercat abans de gener de 2001. A Espanya se li va concedir una pròrroga a causa del gran nombre de vehicles que consumien aquest tipus de combustibles. No va ser fins al 2006, quan en les gasolineres de l'estat espanyol només es comercialitzava gasolina sense plom.

Les formes inorgàniques que presenten escassa toxicitat, al contrari que les espècies orgàniques (Hedegaard i col·ls., 2013), són les formes utilitzades en la indústria. Una sola alta dosi de plom pot ocasionar símptomes greus, no obstant, habitualment una intoxicació amb plom es dona per acumulació lenta de petites quantitats d'aquest element.

1.2.2.4.2. FONTS I VIES D'EXPOSICIÓ

L'organisme humà absorbeix el plom inorgànic per via respiratòria i el diposita principalment als bronquïols i als alvèols. La via cutània és impermeable al plom inorgànic. El plom orgànic pot arribar a ser més tòxic que el plom inorgànic, ja que el cos l'absorbeix amb més facilitat. És per això, que en referència a la toxicitat, l'exposició al plom orgànic s'ha de tenir especialment present.

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

La ingesta per via digestiva es dona a través dels aliments i/o les begudes (Boon i col·ls., 2012). Els animals són els organismes que més plom acumulen, sobretot als teixits tous -ronyons i/o fetge-. Els grups alimentaris més susceptibles són els cereals, les verdures, i l'aigua de l'aixeta. Un cas rellevant de presència de plom és en el vi. El raïm pot contenir restes procedents de diversos fertilitzants i/o insecticides. A més, un cop embotellat, els precintes també en poden contenir (Consuma Seguridad, 2010). Les cases amb canonades de plom en les seves instal·lacions, poden contenir a l'aigua de l'aixeta nivells elevats de plom, especialment si aquesta aigua és àcida (ATSDR, 2007).

Una altra via d'exposició pot donar-se a causa d'ingerir sòl contaminat, pols i pintura a base de plom, o bé en la seva manipulació sense cap tipus de mesura preventiva. Per tant, els individus que resideixen en cases velles tenen major probabilitat de presentar-ne nivells elevats (pels utilitatges, les pintures utilitzades, etc.). A més, els nens en contacte amb joguines que han estat sotmeses a un procés de pintura (amb plom en la seva composició), poden estar exposats, presentant, una taxa d'absorció digestiva superior a la d'un adult -del 50% versus al 10%-. Tot i així, a la UE, en la comparació amb l'exposició alimentària, l'exposició no dietètica sembla tenir una importància secundària (EFSA, 2010).

La intoxicació per plom ha estat considerada com una de les malalties professionals més reconegudes. Respirar, ingerir o entrar en contacte amb plom pot ser habitual, ja que aquest i els seus aliatges són utilitzats àmpliament. L'exposició és major en les persones que viuen properes a abocadors/deixalles. Després de la seva absorció, circula unit als glòbuls vermells i es distribueix als teixits tous com el fetge, el ronyó, la medul·la òssia i el sistema nerviós central. El plom es difon als ossos on es manté inert, encara que en certes situacions el pot remobilitzar (Ettinger i col·ls., 2004). Finalment, s'excreta majoritàriament per via urinària, tot i que una petita part s'elimina per la bilis, pell, cabell, ungles, suor i llet materna.

1.2.2.4.3. EFECTES ADVERSOS SOBRE LA SALUT

El còlic és un símptoma típic d'enverinament agut per plom, especialment resultat de l'exposició ocupacional o de la seva ingesta. Altres símptomes destacats són dolor abdominal, restrenyiment, nàusees, vòmits i anorèxia (ATSDR, 2007).

La intoxicació crònica al plom es coneix amb el nom de saturnisme. Aquesta pot presentar múltiples manifestacions, principalment la gingival (Figura 8). El dany en l'ésser humà té caràcter multisistèmic. Les manifestacions més importants són a nivell nerviós, urinari, gastrointestinal, renal, reproductiu, endocrí, hematopoètic -donant lloc al que es coneix com anèmia saturnina- i immunològic, provocant l'aparició d'artritis i de gota saturnina, així com, debilitat en els dits, els canells o els turmells (Dalvi i Pilliger., 2013; Flora i col·ls., 2012).

El plom és especialment perillós pels nens (Karriri i col·ls., 2012). A altes concentracions, -nivells de plom en sang superiors a 60 µg/dL-, comporta manifestacions/símptomes clínics visibles. Un nen que s'empassa una elevada quantitat de plom pot evolucionar a l'aparició d'anèmia, forts dolors del tracte digestiu, debilitat muscular i/o lesió a nivell cerebral (Baranowska-Bosiacka i col·ls., 2012). Fins i tot, nivells baixos de plom, poden dificultar al correcte desenvolupament mental, i produir l'empitjorament de problemes de salut a mesura que la concentració de plom en sang s'incrementa. A nivells molt elevats, pot ocasionar vòmits, marxa inestable, debilitat muscular, convulsions i fins i tot coma.

L'enverinament en adults pot afectar el sistema nerviós central i perifèric, als ronyons i a la pressió arterial (Ghiasvand i col·ls., 2013). Els compostos orgànics de plom tendeixen a acumular-se principalment al fetge, comportant un mal funcionament hepàtic. El plom també presenta efectes adversos sobre la reproducció, tant en homes com en dones. Les propietats tòxiques al fetus van ser reconegudes pels inspectors de fàbriques britàniques a finals del segle XIX, on es presentava una alta incidència de mort neonatal, i una taxa de disminució de la fertilitat en les dones treballadores en la indústria ceràmica. Així doncs, aquest metall travessa la placenta i pot provocar avortaments o anormalitats

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

fetals (Soleo i col·ls., 2012). En homes, l'exposició a alts nivells de plom pot alterar la producció d'espermatozoides.

La IARC va classificar l'espècie inorgànica, com probable carcinogen pels humans. D'altra banda, l'EPA catalogà el plom inorgànic en el grup B2 -carcinogen probable en humans, amb evidència suficient d'estudis realitzats en animals i evidència inadequada o inexistent a partir d'estudis epidemiològics-.



Figura 8. Manifestació gingival per saturnisme.

1.2.1.4.4. NORMATIVA

La norma establerta per l'Administració de Salut i Seguretat Ocupacional (OSHA) limita la concentració de plom en l'aire del lloc de treball a $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ durant una jornada laboral de 8 hores.

La JECFA al 1986 va establir la ISTP pel plom en $25 \mu\text{g}/\text{kg}$ de pes corporal. Recentment l'EFSA (2010) i la JECFA (2011a), d'acord als nous coneixements, han establert que la ingesta setmanal provisional tolerable proposada al 1986, no és suficient per garantir un correcte estat de salut. Per tant, un enfocament del marge d'exposició ha de ser aplicat a la caracterització del risc, ja que no hi ha un valor establert fins a dia d'avui.

Encara que el Panell CONTAM va concloure que els nadons, nens i dones embarassades, presenten un interès especial en relació a l'exposició de plom, pels efectes causats en el desenvolupament neurològic; també s'han identificat efectes cardiovasculars i nefrotòxics en adults. Per aquesta raó, l'EFSA ha implementat dues

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

recomanacions, una per la població adulta i una pels nens i les dones embarassades o en període d'alletament: 0,63 µg/kg de pes corporal/dia per adults amb problemes nefrotòxics, 1,5 µg/kg de pes corporal/dia per adults amb efectes cardiovasculars, i 0,5 µg/kg de pes corporal/dia per nens, dones embarassades o en alletament -per garantir un correcte neurodesenvolupament-. Amb el mateix objectiu, a la Taula 5 es presenten els límits màxims establerts, on es constata que els valors més restrictius corresponen als preparats per lactants, preparats de continuació, així com la llet en pols, i la llet utilitzada per la fabricació de productes a base d'aquesta.

Actualment l'AESAN està estudiant la implicació del consum de carn de caça silvestre sobre la salut humana, a raó de l'excessiu contingut en plom, com a conseqüència de l'ús de munició que conté en la seva composició. Fins al moment, ha establert les següents recomanacions (AESAN, 2012):

- Els nens menors de sis anys i les dones embarassades no haurien de consumir carn procedent d'animals caçats amb munició de plom.
- En adults, convé limitar el consum de carn de caça silvestre a un màxim d'una ració (150 g) per setmana.
- S'han de promoure campanyes d'informació, dirigides als consumidors de carn de caça silvestre, sobre les precaucions que s'han de tenir en compte en la preparació i en el cuinat, per tal de disminuir al màxim l'exposició a plom.

A més es recomana prendre mesures efectives per tal d'identificar les principals fonts de plom a la dieta, i establir mètodes per reduir l'exposició dietètica comentada. La recomanació s'estén als recipients i/o als estris que contenen aquest metall, els quals s'utilitzen per manipular els aliments.

Els límits màxims permesos en els aliments de determinats contaminants -entre ells el plom- es recullen en el Reglament 1881/2006 de la Comissió Europea.

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

Taula 5. Límits màxims de plom en productes alimentaris (mg/kg), establerts per la Comissió Europea.

| Grup | Productes alimentaris | LM |
|------|---|-------|
| 1 | Llet crua, llet tractada tèrmicament i llet per la fabricació de productes làctics. | 0,020 |
| 2 | Preparats per lactants i preparats de continuació. | 0,020 |
| 3 | Carn (excloses les despulles) de boví, oví, porc i aus de corral. | 0,10 |
| 4 | Despulles de bovins, ovins, porcs i aus de corral. | 0,50 |
| 5 | Carn de peix. | 0,30 |
| 6 | Crustacis, exclosa la carn fosca del cranc, així com el cap i el tòrax de la llagosta i de crustacis similars de grans dimensions (<i>Nephropidae</i> i <i>Palinuridae</i>). | 0,50 |
| 7 | Mol·luscs bivalves. | 1,5 |
| 8 | Cefalòpodes (sense vísceres). | 1,0 |
| 9 | Cereals i llegums. | 0,20 |
| 10 | Hortalisses, excloses les del gènere <i>Brassica</i> , les hortalisses de fulla, les herbes fresques i els bolets. En el cas de les patates, el contingut màxim s'aplica a les patates pelades. | 0,10 |
| 11 | Hortalisses del gènere <i>Brassica</i> , hortalisses de fulla i bolets cultivats. | 0,30 |
| 12 | Fruïtes, excloses les baies i les fruïtes petites. | 0,10 |
| 13 | Baies i fruïtes petites. | 0,20 |
| 14 | Greixos i olis, inclosa la grassa làctica. | 0,10 |
| 15 | Sucs de fruïtes, suc de fruïtes concentrats reconstituïts i nèctars de fruïtes. | 0,050 |
| 16 | Vi (inclosos els vins escumosos i exclosos els vins de licor), sidres i vins de fruïtes. | 0,20 |
| 17 | Vins aromatitzats, begudes aromatitzades a base de vi i còctels aromatitzats de productes vitivinícoles. | 0,20 |

1.2.3. SUBSTÀNCIES PERFLUORALQUILADES

1.2.3.1. CARACTERÍSTIQUES GENERALS

Les substàncies perfluoroalquilades (PFASs) formen part del grup dels "contaminants emergents". Un contaminant emergent és un producte químic que es caracteritza per ser una amenaça percebuda o real per la salut humana i/o pel medi ambient, però que ha estat prèviament desconegut o no reconegut com a tal. Fins al moment, no estan inclosos en la legislació per manca de normes publicades de protecció per la salut.

Les substàncies perfluoroalquilades, també conegudes amb els noms de compostos perfluorats (PFCs), productes químics perfluorats, perfluoroalquils, àcids perfluorats alquils, o productes químics polifluorats, són considerades com a contaminants persistents, al presentar una alta estabilitat i ser de difícil destrucció química. Les PFASs formen part d'un gran grup de compostos que estan dotats d'una cadena alquíllica hidrofòbica de longitud variable. Aquesta cadena pot trobar-se parcialment o totalment fluorada. A més, al seu final posseeix un grup hidrofílic. Aquestes substàncies presenten un ampli ventall en aplicacions industrials (Beškoski i col·ls., 2013), a causa de la propietat amfipàtica, que li permet ser molt útil en el sector del consum. Les PFASs es troben incloses, d'entre altres, en revestiments antitiques, en revestiments lipofòbics destinats a gèneres de paper aptes per poder ser utilitzats com a material de contacte alimentari, en escumes extintores, i en abrillantadors (EFSA, 2008c).

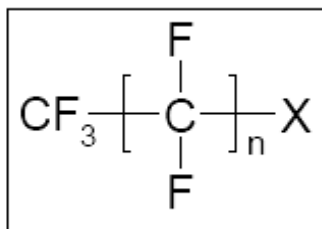


Figura 9. Estructura general de les substàncies perfluoroalquilades (EFSA, 2008c).

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

Taula 6. Classificació i noms comuns de les substàncies perfluoalquilades més freqüents.

| Perfluoroalcà sulfonats | Perfluoroalcà carboxilats |
|--|----------------------------------|
| Perfluorobutà sulfonat PFBS (C4) | Perfluorohexanoat PFHxA (C6) |
| Perfluorohexà sulfonat PFHxS (C6) | Perfluoroheptanoat PFHpA (C7) |
| Perfluorooctà sulfonat PFOS (C8) | Perfluorooctanoat PFOA (C8) |
| Perfluorooctanosulfonamida PFOSA (C8) | Perfluorononanoat PFNA (C9) |
| | Perfluorodecanoat PFDA (C10) |

A diferència de molts altres productes químics persistents, les PFASs no s'emmagatzemen al teixit adipós. No obstant, la vida mitjana en l'organisme és elevada -fins i tot anys-, al presentar un mecanisme d'eliminació lent, la qual cosa dificulta la determinació de la intervenció del canvi en la dieta, d'exposició, o d'estils de vida sobre l'impacte de les PFASs (Deon i Mabury, 2010).

Les PFASs s'han estat fabricant en les últimes dècades, per tant es troben àmpliament disperses pel medi ambient. A l'any 2010 es van incloure a l'annex B del Conveni d'Estocolm. Aquest Conveni té com a objectiu aportar mesures de control per eliminar la producció, utilització, exportació i importació dels COPs de l'annex A, i restringir la producció i utilització dels productes inclosos a l'annex B. A partir d'aquest moment, el seu ús està restringit a una llista definida d'aplicacions (UE, 2010).

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

Els subgrups més importants dels agents tensioactius orgànics, són els que ens referim en aquest capítol, es a dir el sulfonat de perfluorooctà (PFOS) i l'àcid perfluorooctanoic (PFOA).

1.2.3.1.1. SULFONAT DE PERFLUOROOCITÀ

Nom químic: sulfonat de perfluorooctà

Fórmula molecular: $C_8F_{17}SO_3^-$.

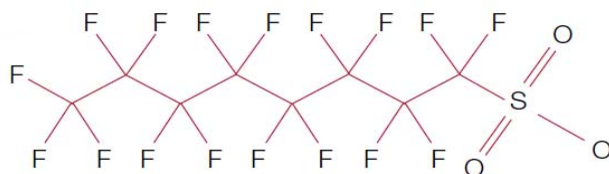


Figura 10. Estructura química del sulfonat de perfluorooctà (PFOS).

Al PFOS, els àtoms d'hidrogen han estat reemplaçats per àtoms de fluor i per un grup SO_3^- . Està format per una cadena de 8 àtoms de carboni.

La companyia nord americana 3M va ser la principal empresa en fabricar PFOS i sals derivades. El 16 de maig de 2000, 3M va anunciar l'eliminació voluntària de la seva utilització. 3M va presentar un pla d'eliminació a l'EPA dels Estats Units aquell mateix any, on indicava que la interrupció de la producció es duria a terme durant un període de tres anys. Aproximadament el 90% de la producció va cessar a finals de l'any 2000 i la resta de la producció a l'últim trimestre del 2002. 3M va començar a produir productes químics polifluorats, que presenten un cadena més curta en comparació als PFOS (3M, 2003). Tanmateix, mentre que 3M va eliminar-ne la producció, els usos del PFOS continuen estant presents en certes aplicacions. A més, altres empreses -principalment del continent Asiàtic- de forma paral·lela, estaven produint i subministrant productes que utilitzaven o contenien PFOS i les seves sals en la seva composició.

Els PFOS i les substàncies relacionades es fabriquen mitjançant un procés específic anomenat fluoració electroquímica (ECF) (CESE, 2006). El perfluorooctasulfonil fluorur, també conegut amb el nom de fluorur de sulfonil perfluorooctà (POSF), n'és el

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

principal derivat. El seu principal ús és d'intermediari en la producció d'altres substàncies. La substància perfluoroalquilada més senzilla és el PFOS, produïda per hidròlisi de POSF (Figura 11). Les diferents sals són produïdes a partir d'aquest últim compost. La major part de la reacció de POSF es produeix amb qualsevol metilamina o etilamina per originar N-metil-o N-etil perfluorooctà sulfonamida, respectivament. Aquests intermediaris poden ser utilitzats per a realitzar diverses amides, que es poden trobar disponibles al mercat. El PFOS es troba subjecte a l'annex B del conveni d'Estocolm per tal de controlar-ne la seva producció i el ús.

En la història de la fabricació, es constaten elevats nivells de producció de sulfonil perfluorooctà, del qual se sintetitzen tots els PFOS i derivats. El sulfonat de perfluorooctà es pot formar mitjançant la degradació microbiana ambiental o pel metabolisme d'organismes de major mida, a partir d'un grup més ampli de substàncies anomenades substàncies relacionades amb el sulfonat de perfluorooctà (UNEP, 2006).

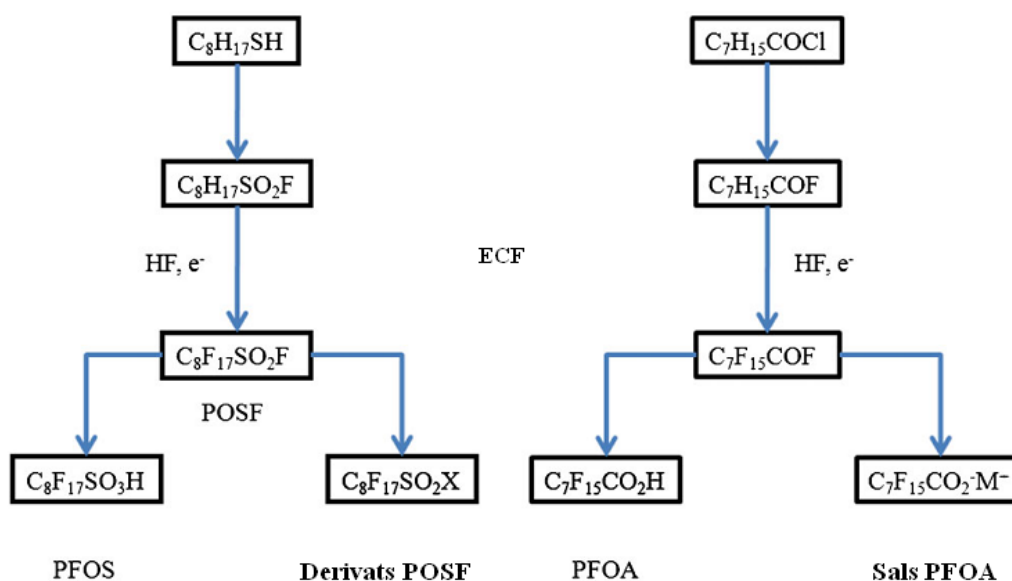


Figura 11. Síntesi per fluoració electroquímica. Adaptació Buck i col·ls., 2011.

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

1.2.3.1.2. ÀCID PERFLUOROOCANOIC

Nom químic: àcid perfluorooctanoic

Fórmula molecular: $C_8HF_{15}O_2$

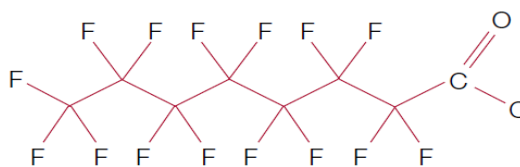


Figura 12. Estructura química de l'àcid perfluorooctanoic (PFOA).

L'àcid perfluorooctanoic (PFOA) és un àcid orgànic fluorat sintètic, estable als àcids carboxílics perfluorats i al fluor. Com es pot observar a la Figura 12, el PFOA presenta una estructura lineal amb vuit àtoms de carboni. L'àcid lliure es dissocia completament en l'aigua, deixant el carboxil dels tensioactius aniònics a l'aigua, i la cadena a la superfície. També pot sorgir a causa de la degradació d'alguns precursors, sent els més destacats els alcohols telòmers fluorats.

Per produir PFOA, s'utilitzen dues tècniques fàcilment distingibles per la composició dels isòmers finals. El procés més conegut, al mateix temps que antic, és la fluoració electroquímica -anteriorment definit-, que té com a resultat una barreja de isòmers ramificats i lineals. Aquests últims isòmers presenten un major percentatge -aproximadament un 75%-. A l'igual que el PFOS, la companyia 3M, mitjançant el procés EFC, va ser la principal empresa de fabricació d'aquest producte fins a la seva cessació. Per altra banda, DuPont va desenvolupar el procés de telomerització. Aquest procediment utilitza purament isòmers de geometria lineal (Benskin i col·ls., 2012). Actualment, el procés de telomerització n'és el dominant, àmpliament utilitzat a Amèrica del Nord (Benskin i col·ls., 2010).

Fins fa poc, l'àcid perfluorooctanoic s'utilitzava àmpliament en la producció de nombrosos productes (Tefló, Gore-Tex, etc.). La majoria dels usos de PFOA s'han retirat progressivament per la sospita de toxicitat (Steenland i Woskie, 2012).

1.2.3.2. FONTS I VIES D'EXPOSICIÓ

S'ha trobat una extensa gamma d'aquests compostos en el medi ambient, a la fauna, i als éssers humans com a conseqüència de l'àmplia utilització de les PFASs (Domingo i col·ls., 2012a). La presència de PFOS, PFOA i substàncies derivades al medi ambient procedeix principalment de la indústria, però també a conseqüència de l'ús i l'eliminació de residus industrials i de productes de consum.

Les aigües, tant les superficials -d'aigua dolça- com les oceàniques -d'aigua salada- són la principal via de dispersió del PFOS. També es poden transportar a través de l'aire, sobretot les substàncies volàtils relacionades amb el PFOS, l'adsorció en partícules, i a través d'organismes vius (3M, 2003). Nombrosos estudis mostren concentracions elevades de PFOS en diverses zones del planeta, lluny de la presència de l'home, el que significa que aquests compostos poden ser transportats a grans distàncies (UNEP, 2006).

Factors circumstancials, com per exemple l'edat, la naturalesa de les PFASs, i el lloc concret (en general les PFASs són lleugerament superior en les zones urbanes que en les rurals) influeixen de forma important en l'exposició (Lopez-Espinosa i col·ls., 2011).

Les vies d'exposició a PFASs, incloent PFOS i PFOA, es poden produir mitjançant la ingesta, per contacte dèrmic i per inhalació. La importància de les diferents vies d'exposició humana a dites substàncies, ha esdevingut una qüestió rellevant, sobretot en la rama agroalimentària; és a dir, a través dels aliments, els materials en contacte, el consum d'aigua, llet materna, etc., sent la ingesta de productes alimentaris la principal font d'exposició a PFASs pels éssers humans (Vestergren i col·ls., 2012), incloent-hi l'exposició a través de l'aigua de beguda. Fins al moment, s'ha comprovat que estan presents en l'aigua, tant de riu com de pluja. Per aquesta raó es relaciona el consum de peix amb nivells més elevats de PFASs a l'organisme. Segons el Panell de Contaminants (CONTAM) de l'EFSA, el peix i els productes derivats, semblen ser una font important. No obstant, en un gran nombre d'estudis, no es troba aquesta relació. La manca de correlació podria deures al factor de "dilució" en les diferents espècies de peixos (EFSA, 2008c).

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

Per altra banda, els utensilis de cuina, coneguts amb el nom d'utensilis antiadherents, són una font destacada de PFASs, concretament de PFOA. En assolir temperatures elevades, les eines culinàries, en particular, les paelles i les olles, alliberen PFASs (Sinclair i col·ls., 2007). Aquests potencials tòxics són fàcilment absorbits per l'organisme i per l'aliment present al recipient. Altrament, una altra font important per la via alimentària, són els embolcalls que recobreixen els productes de consum -materials de contacte-.

La pols domèstica, sobretot la present a la moqueta, roba, etc., i al mobiliari tractat amb retardant de flama, aporta quantitats considerables d'aquest contaminant. Fins i tot, es creu que podria representar a prop d'un 40% de l'exposició total a PFASs, concloent que, la via inhalatòria ha de ser clarament considerada quan es vol determinar l'exposició total a aquests tòxics (Björklund i col·ls., 2009). Tanmateix, la informació sobre les concentracions de PFASs presents a la pols d'interiors és molt limitada. Per altra banda, la biodisponibilitat dels compostos adherits a la pols és desconeguda. A causa de la petita quantitat de pols a l'aire, es considera que el contacte dèrmic és una via insignificant en relació amb la contribució inhalatòria per la població que no està exposada directament.

A causa de la manca d'estudis amb resultats clars respecte les PFASs, l'EFSA va sol·licitar al Panell CONTAM la preparació d'un dictamen sobre els sulfonat de perfluorooctà i les seves sals, a fi de conèixer la seva contribució a aliments i als materials que entren en contacte amb aquests, i així de poder determinar quina és la seva exposició real. Es considera poc probable que es produeixin efectes adversos en la població general, però cal tenir cura amb les incerteses respecte als efectes sobre el desenvolupament (EFSA, 2008c).

1.2.3.3. EFECTES ADVERSOS SOBRE LA SALUT

Fins al moment, s'han realitzat pocs estudis de toxicitat en humans. La majoria se centren en rosegadors i en primats. Per exemple, s'ha observat que el PFOA presenta una toxicitat moderada, irritant la pell en conills, després d'inhalat-lo puntualment (EFSA, 2008c).

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

Per altra banda, es desconeix el comportament metabòlic en humans, sobretot en referència a la seva taxa de conversió i eliminació, cosa que dificulta establir relacions i/o manifestacions. Per tant, existeix una mancança de coneixement en referència als efectes que poden causar les PFASs en exposicions cròniques, a tall d'exemple, a través de l'aigua de beguda envasada. Les dades publicades apunten que en humans, les PFASs presenten immunotoxicitat (DeWitt i col·ls., 2012), toxicitat reproductiva (Toft i col·ls., 2012), pulmonar i hepatotoxicitat, principalment hepatomegàlia. Les alteracions en el metabolisme hepàtic s'han atribuït a l'acció de les substàncies perfluorades com agonistes de l'activitat del PPAR- α amb la proliferació del peroxisoma (Lau i col·ls., 2007). També s'han ressenyat problemes genotòxics i/o cancerígens. Tanmateix, la carència de dades per poder determinar els efectes nocius amb seguretat es manifesta. Una de les afectacions més estudiades és la implicació de les PFASs a la glàndula tiroide, intervenint al metabolisme homeostàtic d'aquesta (Melzer i col·ls., 2010). Altres autors han descrit alteracions en l'activitat del coenzim A, i canvis sèrics de colesterol i triglicèrids, possiblement augmentant la seva concentració (Fletcher i col·ls., 2013; Frisbee i col·ls., 2010). La IARC no ha avaluat la carcinogenicitat de les substàncies perfluoroalquilades, en l'actualitat es troben en període de revisió.

Cal destacar que un nadó presenta un major risc d'intoxicació en comparació a un adult, atès que es considera la quantitat de contaminant per quilo de pes. És coneguda l'existència de circulació materno-fetal, ja que s'ha vist que el PFOS pot creuar parcialment la placenta, malgrat que la transferència de PFOS és lenta i parcial.

1.2.3.4. NORMATIVA

L'Organització per la Cooperació Econòmica i el Desenvolupament Econòmics (OECD) va arribar a la conclusió que el PFOS és persistent, bioacumulable i tòxic pels mamífers. Així mateix, l'OECD va identificar un nivell sense efectes adversos no observats (NOAEL) de 0,1 mg/kg de pes corporal/dia, sobre la base dels resultats publicats en estudis en rates (OECD, 2002).

L'EFSA va adoptar al febrer de 2008 un dictamen científic sobre els PFOS, el PFOA i les seves sals. En aquest dictamen, es destaca la probabilitat de que les PFASs presentin

DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS

repercussions en el desenvolupament d'organismes vius. L'EFSA va recomanar la recopilació de dades sobre els nivells de les substàncies perfluoroalquilades en aliments, especialment pel que es refereix al control i vigilància de les tendències d'exposició a aquestes substàncies. A l'any 2010, es van incloure a l'annex B del Conveni d'Estocolm. El Panell CONTAM va reconèixer la inexistència de múltiples dades sobre la contribució dels diferents aliments a l'exposició humana (UE, 2010). El Panell va establir recomanacions d'ingestes diàries tant pel PFOS com pel PFOA, indicant una IDT de PFOS de 150 ng/kg de pes corporal, implantant aquest valor mitjançant l'aplicació d'un factor d'incertesa de 200 per l'adaptació del NOAEL, a més d'un factor d'incertesa de 2 per compensar les incerteses de cinètica. Pel PFOA es va fixar un valor d'1,5 mg/kg de pes corporal/dia, conseqüència de l'aplicació factor d'incertesa de 100, que es va utilitzar per contrarestar les diferències inter- i intra- espècies i un factor d'incertesa addicional de 2, per compensar les incerteses relacionades amb la cinètica de les dosis internes. Finalment el Panell va concloure la improbabilitat que la població mitjana a Europa pugui patir efectes negatius per la salut derivats de l'exposició d'aquests contaminants a la dieta (EFSA, 2008c).

L'EPA va decretar el control -per risc sanitari- de sis substàncies perfluoroalquilades en les aigües de beguda. Concretament va establir un valor provisional en aigua potable de < 0,2 µg/L pel PFOS i de < 0,4 µg/L pel PFOA (ATSDR, 2009).

Capítol II. Hipòtesi i objectius

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPL

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

HIPÒTESI I OBJECTIUS

“Totes les teories són legítimes i cap té importància.

El que importa és el que es fa amb elles.”

José Luis Borges

2.1. HIPÒTESI

Els hàbits alimentaris, conjuntament amb la qualitat/seguretat alimentària, presenten un paper crucial en el manteniment de la salut, no només individualment, sinó també col·lectivament. Malgrat que els aliments -naturals o transformats- aporten efectes beneficiosos al disposar de com a mínim una substància nutritiva, s’ha de considerar que també poden presentar-se adherits a la matriu alimentària diferents contaminants -intrínsecs i/o extrínsecs-. Per altra banda, l’existència de substàncies químiques al medi ambient i més concretament als aliments, està adquirint gran importància en les últimes dècades. De manera global i resumint, la presència de contaminants químics presents a l’alimentació habitual, la importància que suposa la seva exposició i el comportament no homogeni dels diversos grups de contaminants al llarg del temps, podria suposar un risc per la salut de la població resident a Catalunya.

2.2. OBJECTIUS

OBJECTIU GENERAL

L’objectiu general ha estat estimar la concentració i la ingesta de diversos contaminants químics -HAPs, metalls pesants i PFASs- per la població resident a Catalunya, així com avaluar el risc per la salut que comporta aquesta ingesta, i establir les tendències temporals. De manera paral·lela, s’ha determinat l’efectivitat de la dieta duplicada -amb relació a l’estudi de dieta total- a l’hora d’avaluar el risc de la ingesta de contaminants a través de la dieta estàndard d’un adult resident a Catalunya.

OBJECTIUS ESPECÍFICS

- Determinar les concentracions d’hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs), metalls pesants (As, Cd, Hg i Pb), i substàncies perfluoroalquilades (PFASs) presents als aliments de més ampli consum a Catalunya.

HIPÒTESI I OBJECTIUS

- Establir l'evolució temporal de les concentracions i de les ingestes dels hidrocarburs aromàtics policíclics, així com de metalls pesants respecte als anteriors estudis de dieta total realitzats a Catalunya.
- Avaluar el risc toxicològic dels contaminants químics analitzats presents als aliments seleccionats, per tal de detectar quins són els que aporten una major concentració de contaminants a la dieta de la població de Catalunya.
- Actualitzar dades, per tal que en cas d'una teòrica alarma, permetin ponderar la importància/conseqüència de la nova situació.
- Estimar la ingesta alimentària dels HAPs, de l'As, el Cd, el Hg, el Pb i de les PFASs, en diversos grups de població -nens, adolescents, adults i població amb edat igual o superior a 65 anys- classificats per gènere -masculí i femení- resident a Catalunya; amb la finalitat d'avaluar l'existència dels riscos associats a la ingesta.
- Comparar els resultats obtinguts amb estudis previs similars realitzats tant en l'àmbit nacional com internacional. Comparar també els resultats amb les recomanacions i els valors de referència toxicològica -ingesta setmanal provisional tolerable i ingesta diària tolerable- establerts per les institucions internacionals.
- Implementar i validar la metodologia de la dieta duplicada per la quantificació i avaluació dels hidrocarburs aromàtics policíclics presents a la dieta estàndard d'un home adult resident a Catalunya.

Capítol III. Materials i mètodes

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

MATERIALS I MÈTODES

3.1. GENERALITATS

*“Les ciències aplicades no existeixen,
només les aplicacions de la ciència”.*
Louis Pasteur

En el present apartat s'especifiquen els materials i les metodologies seguides per la realització d'aquest treball. La metodologia utilitzada en els tres primers articles publicats, ve fixada en gran part pels estudis previs realitzats en el LTSM de la URV (2000-2002, 2004 i 2005-2007) (Figura 13). Conseqüentment, segueix les *guidelines* marcades per l'OMS, al document “Guidelines for the study of dietary intakes of chemical contaminants” (OMS, 1985). Aquesta guia té com a finalitat promoure la realització d'estudis i establir criteris homogenis, que permeti la comparació dels resultats. Les dades que recomanen utilitzar aquestes guies són les del consumidor mig; és a dir, del consumidor representatiu de la població. Per tant, aquests estudis no poden ser aplicables a individus específics o als consumidors amb hàbits de consum atípics. Cal remarcar que les diferències regionals, entre altres aspectes, poden afectar la distribució, tant de la concentració de nutrients, com la de contaminants.

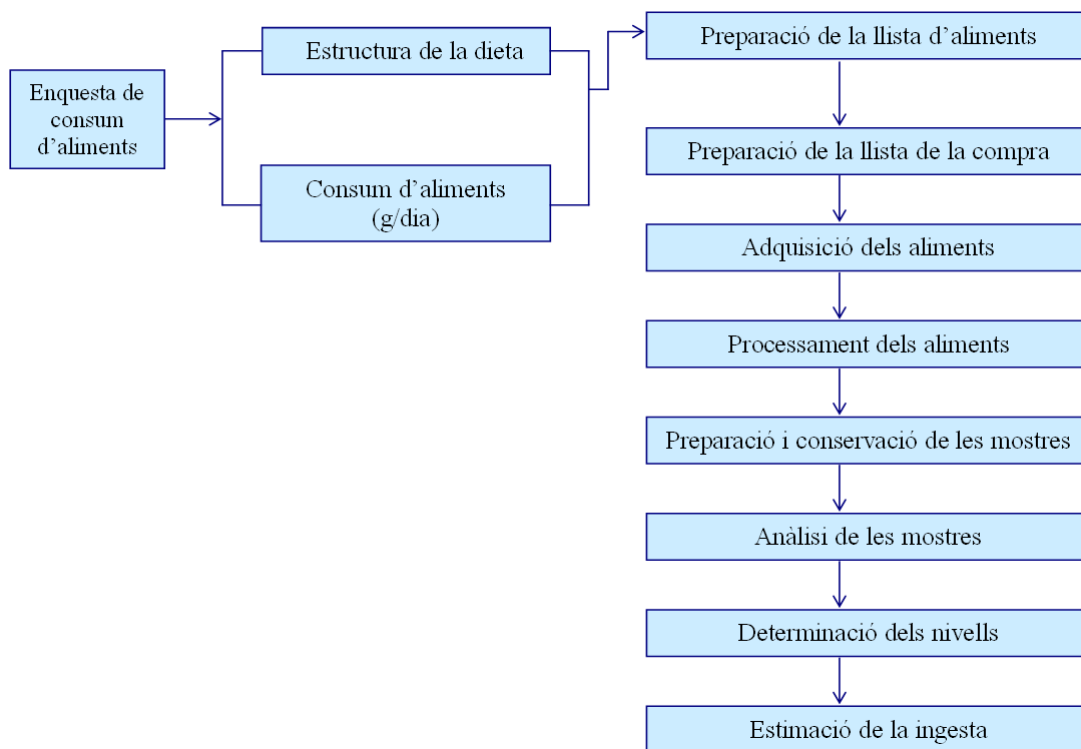


Figura 13. Estructura general d'estudis de dieta.

MATERIALS I MÈTODES

Així doncs, com es mostrarà posteriorment, en els tres primers estudis s'utilitzà una tècnica mixta que incorpora aspectes dels estudis de cistell de mercat (amb algunes de les característiques d'estudis aliments individuals) analitzant mostres compostes (*composites*) formades per mescles homogènies i per parts iguals de diferents mostres individuals d'un mateix aliment. Els *composites* -es defineixen posteriorment-, no permeten identificar quins són els aliments individuals font de contaminants. Aquests mostren una estimació indirecta de la ingesta de contaminants. En la segona part del treball s'ha realitzat un estudi de dieta duplicada, on els *composites* es van formar pels 3 àpats diaris principals. Les guies utilitzades per l'estudi de dieta duplicada també estan contemplades a les guies anteriorment descrites per l'OMS (1985).

Seguint l'esmentat document de l'OMS es mostra a continuació l'esquema general per la realització dels estudis.

1. Conèixer els recursos econòmics i les instal·lacions disponibles. Ponderar-los per dur a terme l'estudi.
2. Assessorament mitjançant fonts d'informació científiques i bases de dades sobre la ingesta alimentària. Es vol determinar quins són els aliments que tenen un impacte destacat per la població a estudiar; dades de consum nacional i/o dades de consum obtingudes d'enquestes nutricionals. En el cas de l'estudi de dieta total, a més, s'han tingut en compte els anteriors estudis, per tal d'avaluar l'evolució temporal entre ells.
3. Avaluació de la presència dels contaminants a estudiar en els diversos aliments i/o grups alimentaris. En el cas de l'estudi de dieta duplicada, es valora la determinació dels tres àpats principals i la seva composició.
4. Determinar els grups per franja d'edat de la població que s'inclourà als estudis.
5. Selecció i ampliació dels aliments respecte els estudis de dieta total anteriors.
6. Selecció de les localitats de presa de mostra.
7. Recollida, preparació i conservació de les mostres.
8. Determinacions analítiques òptimes pels diferents contaminants analitzats.

MATERIALS I MÈTODES

9. Realització del tractament de dades requerit pels estudis.
10. Càlcul de la ingesta diària (ID) pels grups de població dels contaminants avaluats.
11. Comparació dels resultats adquirits en els presents estudis amb altres anàlegs realitzats a arreu del món. Observar les variacions amb els estudis de dieta total realitzats prèviament pel LTSM.
12. Avaluació dels riscos associats a la ingesta dels tòxics estudiats per la població resident a Catalunya.
13. Extreure les conclusions aportades.
14. Comunicació del risc, si s'escau.

3.2. TIPUS D'ESTUDI

En la Declaració Mundial sobre Nutrició, duta a terme al 1992 a la Conferència Internacional de la FAO/OMS a Roma, es va acordar que l'accés a una alimentació nutricionalment adequada i sana ha de ser un dret per tothom. Per aquest motiu, és necessari establir programes de control -dels aliments i de la dieta- vinculats amb els sistemes de vigilància de malalties humanes i dels animals que estan destinats a l'alimentació humana. L'objectiu consisteix en obtenir informació ràpida i fiable sobre la prevalença i la possible aparició de malalties transmeses pel consum d'aliments i dels riscos associats.

L'anàlisi de riscos està format per tres etapes principals: l'avaluació, la gestió i la comunicació del risc. Tot i que es realitzen els màxims esforços possibles per minimitzar els perills, la seguretat alimentària no és absoluta. Diferents microorganismes infecciosos, substàncies químiques contaminants, o agents físics, sempre poden estar presents en qualsevol punt de la cadena alimentària. Un cop efectuada l'avaluació del risc, els gestors d'aquest, decideixen quines mesures cal prendre per tal de reduir el risc i de com arribar a la població -comunicació- en cas que sigui necessari.

Les informacions obtingudes a partir de la ingesta tenen com a finalitat formular normes, comparar els contaminants abans i després de les enquestes, etc. A més, van

MATERIALS I MÈTODES

implícites les campanyes educacionals per la millora dels hàbits dietètics o de les recomanacions en cas que siguin necessàries. Els mètodes més coneguts per avaluar la ingesta de contaminants i nutrients són:

- Estudis d'aliments individuals.
- Estudis de dieta total o del cistell de la compra.
- Estudis de dieta duplicada.
- Mètodes que combinen estimacions d'enquestes de consum i programes de monitorització, com per exemple, els qüestionaris de freqüència de consum o els registres dietètics de 24h.

En la recerca de contaminants alimentaris destaquen principalment: l'estudi d'aliments individuals, l'estudi de la dieta total (també conegut com l'estudi del cistell de la compra o de mercat) i l'estudi de dieta duplicada. Tot seguit es defineixen els tres tipus, emfatitzant l'estudi de dieta total i l'estudi de dieta duplicada. Ambdós són utilitzats en el present treball.

3.2.1. ESTUDIS D'ALIMENTS INDIVIDUALS

Els estudis d'aliments individuals determinen les concentracions dels nutrients/contaminants que es volen estudiar. Es dur a terme en mostres d'aliments establertes i individuals, ja siguin sotmeses a processos de cocció o no. Toxicològicament parlant, els estudis d'aliments individuals són d'especial interès quan es vol detectar la presència d'un contaminant en un aliment determinat.

3.2.2. ESTUDIS DE DIETA TOTAL O DEL CISTELL DE LA COMPRA

L'estudi de dieta total (TDS) o estudi del cistell de la compra (també conegut amb el nom de *market basket*) es defineix com "l'estudi dissenyat específicament per establir mitjançant l'anàlisi química la ingesta de contaminants i altres substàncies presents en els aliments d'una persona que consumeix una dieta típica". S'utilitza per reflectir el tipus de dieta que es segueix durant un període de temps establert. De la mateixa manera,

MATERIALS I MÈTODES

també és idoni per avaluar la ingesta de macro/micronutrients de forma que representa el consum habitual d'una família mitjana i d'un estrat determinat de la població. Aquest serveix de base per elaborar nombrosos índexs del cost de vida. Els aliments es poden analitzar de la següent manera:

- ▀ Individualment (una poma, un anàlisi).
- ▀ Formant *composites*:
 - Un mateix aliment (varies pomes, un anàlisi).
 - Un grup d'aliments amb proporcions iguals (una poma, una pera i un plàtan corresponen a un anàlisi).

El disseny de l'estudi de dieta total s'organitza de manera que s'observin canvis en les concentracions de contaminants, sempre i quan, siguin representatius. Si es decideix realitzar el mètode mitjançant mescles, les mostres es preparen barrejant diferents productes de marques comercials, varietats alimentàries i tipus d'aliments -per exemple, pera conferència, llimonera, *blanquilla*, etc.-, fins a formar una mostra única per l'anàlisi. El resultat es coneix amb el nom de *composite*. Així doncs, un *composite* és una mescla totalment homogènia de diferents mostres d'un mateix tipus d'aliment o grup d'aliments. La importància d'un correcte *composite* recau en que tots els seus participants han d'estar representats en parts iguals entre si; és a dir, en la mateixa proporció de pes, independentment del volum. La finalitat de la realització dels *composites* és formar una sola mostra per analitzar, amb l'objectiu de reduir el nombre de mostres analítiques, i d'aquesta manera, el seu cost econòmic, mantenint i garantint una àmplia representativitat dels aliments.



Figura 14. Formació dels *composites*.

MATERIALS I MÈTODES

La preparació del llistat d'aliments a analitzar i la compra dels mateixos representen aproximadament el 90-95% de la dieta considerada "típica" i representativa de la població que es vol estudiar. L'obtenció dels aliments s'ha de dur a terme en un nombre específic de localitats distribuïdes per l'àrea a avaluar. La selecció sol esdevenir, en gran mesura, per les poblacions que tenen un major nombre d'habitants.

En l'actualitat els estudis TDS, estan adquirint importància a nivell mundial (Figura. 15). El TDS facilita l'avaluació de riscos i vigilància de la salut, però alguns estats membres de la Unió Europea o països candidats a formar-n'hi part, no disposen dels programes, o en el seu defecte, utilitzen una àmplia varietat de mètodes de recollida de dades. Per tant, no està clar que aquestes puguin ser comparades entre si. Per aquest motiu, ha sorgit la necessitat d'harmonitzar els mètodes, i per això, "El Sèptim Programa Marc" (FP7) va subvencionar al 2012 l'estudi TDS-exposició, del qual el LTSM en forma part. Aquest pretén estandarditzar els mètodes de presa de mostres, els anàlisis, els càlculs d'avaluació de l'exposició i del modelatge, dels aliments prioritaris, i de la selecció dels contaminants. En el procés s'avalua una varietat d'enfocaments de mètodes de mostreig, d'anàlisi i de les millors pràctiques definides. També s'establiran els contaminants i els aliments que més contribueixen a l'exposició total de contaminats a Europa.

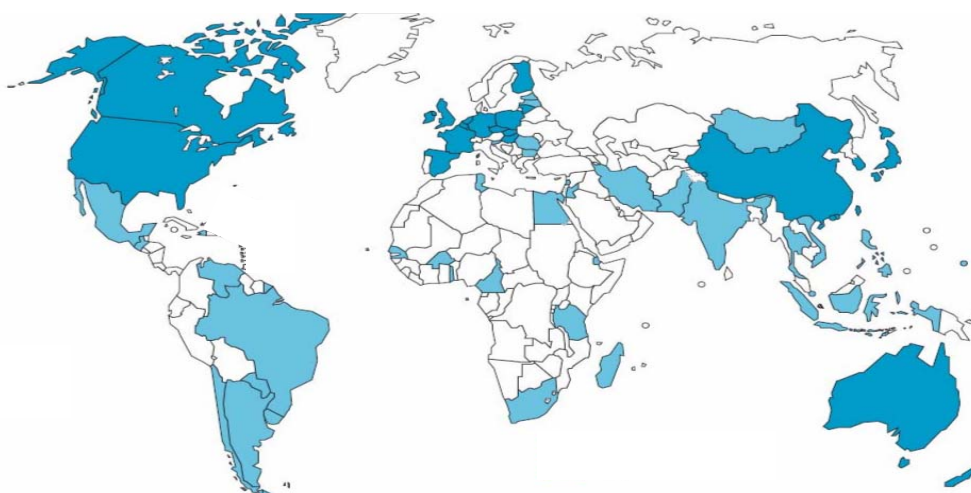


Figura 15. Països on s'ha finalitzat almenys un estudi de dieta total (blau fosc) o tenen plantejat realitzar-ne (blau clar).

MATERIALS I MÈTODES

Com tot mètode, l'estudi de dieta total presenta avantatges i desavantatges.

Avantatges:

- ▀ Proveir un control continu de seguiment dels nivells dels contaminants presents als aliments.
- ▀ Facilitar informació i eines sobre la ingesta dietètica de contaminants. Permetre el seu ús a les Organitzacions Sanitàries, legisladores i als consumidors.
- ▀ Conèixer quins són els grups d'aliments o aliments individuals que aporten major concentració de contaminants a la dieta.
- ▀ Permetre la valoració de les ingestes dietètiques de la població en conjunt o per grups (sexe, franges d'edat, etc.), sempre i quan existeixin dades de consum dels sectors estudiats.

Desavantatges:

- ▀ No es poden obtenir ingestes de contaminants d'individus específics o de sectors petits, ja que aquest mètode utilitza dades mitjanes de consum d'aliments.
- ▀ El seu ús és limitat per l'estimació d'ingestes de contaminants presents a nivells molt baixos, a causa del conegut efecte de "dilució" que es produeix.
- ▀ Suposa una despesa relativament elevada.

3.2.3. ESTUDIS DE DIETA DUPLICADA

Als estudis de dieta duplicada, la mostra a analitzar és una rèplica d'una ració/menú diari ingerit per la població que es vol estudiar. Per altra banda, els aliments que representen la dieta habitual de la població preestablerta, seran recollits i preparats tal i com es consumeixen. S'inclouen les racions/menús d'un determinat període de temps prèviament definit, normalment entre 3 i 7 dies. L'exposició es basa en les dietes complertes, ja que resulta una mesura més realista de l'exposició a compostos potencialment nocius. La seva major utilitat és l'exactitud de l'avaluació de la ingesta

MATERIALS I MÈTODES

de contaminants en el grup de població estudiat, però serien poc útils en estudis globals d'una població considerada estàndard. Els estudis de dieta duplicada cobreixen un ampli ventall de països i grups de població, com per exemple, classificats per edat, per gènere, per ètnies, etc., a fi de subministrar una millor base per l'estimació de la ingesta i per avaluar els nivells de protecció reals. Així mateix, en el cas que apareix-hi, no es pot conèixer de quin o quins aliments prové la contaminació observada.

Tot seguit, es destaquen les principals avantatges i desavantatges dels estudis de dieta duplicada.

Avantatges:

- Avaluar la seguretat alimentària d'una àrea concreta, a través de l'exposició a contaminants químics en la dieta i la seva implicació per la salut pública.
- Estimar l'eficàcia del sistema de control del lloc en qüestió, per protegir i preservar la salut pública, així com, afavorir i estimular el comerç.
- Implantar les mesures necessàries tant pels aliments autonòmics, com pels importats.
- Proveir dades als grups d'experts del *Codex Alimentarius* o altres organitzacions per establir normes/valors internacionals pels aliments.
- Avaluar les tendències temporals de la contaminació química dels aliments.

Desavantatges:

- És laboriós i costós d'executar.
- Manca un compromís considerable per part dels participants.
- És habitual que els participants tendeixin a subvalorar el seu consum d'aliments.
- Es pot produir un canvi en el patró de consum d'aliments durant la realització de l'estudi.

MATERIALS I MÈTODES

En el primer apartat de la present tesi s'ha utilitzat el mètode de dieta total, amb característiques d'estudi d'aliments individuals. Utilitzant la formació de *composites*, formats per mescles homogènies per parts iguals de pes, de diferents mostres d'un mateix aliment individual. Els aliments han estat obtinguts en varis establiments de les localitats establertes pel protocol. En el segon apartat, s'ha utilitzat el mètode de dieta duplicada utilitzant per l'anàlisi els tres àpats principals de la ingesta diària duta a terme per un home adult (esmorzar, dinar i sopar), tots tres formant un únic *composite*.

3.3. SELECCIÓ DELS CONTAMINANTS

L'impacte dels contaminants ambientals en la dieta i dels seus possibles efectes nocius per la salut encara són objecte de controvèrsia. Els contaminants químics avaluats en l'actual estudi són una selecció dels contaminants investigats anteriorment al LTSM, pels estudis de dieta total (ACSA, 2005; ACSA, 2008; ACSA, 2010). Com ja s'ha comentat, els contaminants es classifiquen des de simples ions inorgànics fins a complexes molècules orgàniques. Cada classe de contaminant té la seva forma específica d'introduir-se en el medi ambient i els seus perills específics. Els contaminants escollits són representatius de tres grans categories: els hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs), metalls com l'arsènic (As), el cadmi (Cd), el mercuri (Hg) i el plom (Pb), i les substàncies perfluoralquilades (PFASs).

CONTAMINANTS ORGÀNICS

Els hidrocarburs són compostos que contenen enllaços carboni-hidrogen. El comportament dels compostos orgànics depèn bàsicament de la seva estructura molecular, mida, forma i de la presència de grups funcionals, aquests últims, són els principals determinants de la toxicitat. Es poden dividir en dos grups, el primer està format per alcans d'enllaç simple, alguns d'enllaç doble i alguns d'enllaç triple (gasos o líquid) i el segon pels hidrocarburs aromàtics, que contenen estructures d'anell (líquid o sòlid). Els hidrocarburs aromàtics són molt més reactius que qualsevol dels del primer grup d'hidrocarburs. Així doncs, els HAPs són els contaminants orgànics elegits en la present investigació. A més, han estat ja avaluats en anteriors estudis (Martí-Cid i col·ls., 2008b; Perelló i col·ls., 2009).

MATERIALS I MÈTODES

CONTAMINANTS INORGÀNICS

Alguns contaminants inorgànics no són particularment tòxics, però, poden resultar ser un perill pel medi ambient a causa del seu ampli ús a la indústria. Tot i així, es coneixen múltiples contaminants inorgànics que presenten manifestacions nocives per la salut humana, per exemple, els metalls pesants. Per això, els que es citen a continuació són els contaminants escollits com a representants de contaminants inorgànics; l'As, el Cd, el Hg i el Pb, que formen part dels elements més perillosos coneguts fins al moment -alimentàriament parlant-. Per aquest motiu, sumat a l'estudi de l'evolució temporal que està realitzant el LTSM, han estat els elements escollits per aquesta secció.

NOUS CONTAMINANTS EMERGENTS

Els contaminants emergents són compostos de diferent origen i naturalesa química, els quals la seva presència en el medi ambient o les seves possibles implicacions sobre la salut han passat en gran part inadvertides fins fa pocs anys. La identificació de contaminants emergents està evidentment molt lligada amb l'evolució científica, concretament amb el desenvolupament dels mètodes d'anàlisi químic i biològic. Són compostos dels quals es coneix relativament poc, principalment sobre l'impacte en els diferents compartiments ambientals i en l'home. La majoria encara no es troben coberts per regulacions ambientals. Per aquesta raó, no estan inclosos en els programes de control rutinari. Per això, aquests compostos precisen encara de molta investigació, raó de la qual s'ha escollit incloure aquest grup a l'estudi.

Les substàncies perfluoroalquilades (PFASs) són un clar exemple de compostos d'ús industrial, que han estat utilitzades àmpliament durant dècades en nombrosos sectors. Actualment es classifiquen com a contaminants d'alta perillositat, a més d'estar extensament distribuït al medi ambient. Per aquest motiu, i com a representants d'aquest grup s'han escollit les PFASs.

3.4. SELECCIÓ D'ALIMENTS/RESTAURANTS

En general, el pla de mostreig indica com seleccionar físicament la mostra, tenint en compte el contaminant i el producte a analitzar.

MATERIALS I MÈTODES

Els passos per la presa de mostres que es van dur a terme per aquest estudi són:

- Recollir una mostra agregada.
- Homogeneïtzar i dividir la mostra general per obtenir la mostra de laboratori.
- Separar les parts comestibles i triturar la mostra al laboratori per reduir la seva mida.
- Homogeneïtzar la mostra triturada i posteriorment prendre una submostra per analitzar el contingut.

3.4.1. SELECCIÓ DELS ALIMENTS PER L'ESTUDI DE DIETA TOTAL

La tria d'aliments està basada en els resultats publicats per l'enquesta Nutricional de Catalunya: "Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002-2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992-2003)", de la Direcció General de Salut Pública de la Generalitat de Catalunya (Serra-Majem i col·ls., 2003). S'han escollit per l'estudi actual els aliments més consumits per la població de Catalunya. A causa de la heterogeneïtat present a la dieta d'aquesta població, sumat a l'elevada despesa econòmica que correspon a les tècniques analítiques requerides, es van haver de seleccionar acuradament els aliments d'estudi. Per tal de realitzar l'elecció es van seguir les mateixes directrius utilitzades en estudis previs (2000-2002, 2004, 2005-2007), i les recomanacions del document emès per l'OMS al 1985. Aquest ens permet diferenciar els criteris d'inclusió d'aliments segons el tipus d'estudi escollit.

Els aliments inclosos a les investigacions del present treball, es mostren a la Taula 7. Els productes alimentaris, tant en l'estudi dels HAPs com en l'estudi dels metalls pesants són els mateixos. Un total de 65 aliments diferents van ser seleccionats i distribuïts en 12 grups. Per altra banda, en l'estudi de les PFASs, els aliments seleccionats es mostren marcats amb un asterisc. Cal subratllar que en l'estudi de les PFASs van ser inclosos un total de 40 aliments diferents classificats en 13 grups. En referència aquest punt, cal recalcar una diferència en la formació dels grups respecte en les altres dues investigacions anteriors. En aquests, la sardina i la tonyina en llauna, van formar part del grup peix i marisc, a diferència de l'estudi que es va realitzar amb els PFASs, on

MATERIALS I MÈTODES

aquests dos aliments van estar inclosos en un nou grup, el de les conserves, per tal de determinar quina és la implicació d'aquests dos aliments en un grup tant destacable -toxicològicament parlant- com és el peix i el marisc.

Cal ressaltar que els estudis es van dur a terme en l'anàlisi dels aliments exclusivament en cru, sense cap procés de cocció previ. En els aliments que ho requerien, es va seleccionar la porció comestible, exclouen de l'anàlisi tota fracció que forma part de l'aliment però que no es consumeix, per exemple els ossos de la carn o les llavors de les fruites.

Actualment l'Agència Espanyola de Seguretat Alimentària i Nutrició (AESAN) té entre altres objectius, l'avaluació dels riscos i beneficis nutricionals de l'alimentació de la població espanyola. Per aquest motiu, ha sorgit la necessitat de disposar de dades de consum individuals molt acurades. Per respondre a aquesta necessitat, l'AESAN va portar a terme durant els anys 2009 i 2010 la primera enquesta de caràcter nacional que s'ha realitzat a Espanya, basada en una metodologia d'anàlisi de consum individual. Així doncs, actualment l'Estat Espanyol disposa de l'Enquesta Nacional d'Ingesta Dietètica (ENIDE), que determina els patrons d'ingesta per la població adulta espanyola. Els resultats van estar publicats l'any 2011 (AESAN, 2011b). Entre altres característiques de l'estudi, cal destacar que va ser realitzada en homes i dones d'edats compreses entre els 18 i els 64 anys, classificats en dos segments d'edat, de 18 a 24 anys (17%) i de 25 a 64 (83%), la qual cosa dificulta en gran mesura la comparació amb els estudis previs realitzats al LTSM, ja que les franges d'edat són aquí quatre (nens, adolescents, adults, i majors de 65 anys). Per altra banda, l'enquesta es va realitzar en un total de 16 ciutats, dues de les quals catalanes, Barcelona i Cardona, el que fa que disminueixi la representació de forma molt significativa per Catalunya, en comparació de l'estudi ENCAT. Per aquests motius, i per tal de poder garantir una correcta evolució temporal, es va descartar la utilització d'aquestes dades.

MATERIALS I MÈTODES

Taula 7. Productes alimentaris que componen els estudis de dieta total presentats.

| Grup d'aliments | Aliments | Grup d'aliments | Aliments | | |
|-------------------------------|---------------------------|-------------------------|---------------------------------------|------------------|-----------------|
| Carn i derivats | Bistec de vedella* | Tubercles | Patata* | | |
| | Hamburguesa de vedella | | Fruïtes | Poma* | |
| | Llom de porc* | | | Taronja* | |
| | Salsitxa fresca | | | Pera | |
| | Pit de pollastre* | | | Plàtan* | |
| | Xai cuixa/costella* | | | <i>Mandarina</i> | |
| | Pernil dolç* | | | <i>Maduixa</i> | |
| | Salsitxa de Frankfurt* | | | <i>Préssec</i> | |
| | Xoriço | | | Ous | Ous de gallina* |
| | <i>Pernil salat*</i> | | | | Llet |
| Peix i marisc | Sardina* | Llet semidesnatada* | | | |
| | <i>Sardina en llauna*</i> | Derivats làctics | Iogurt* | | |
| | Tonyina* | | <i>Formatge 1, de bola i similar*</i> | | |
| | <i>Tonyina en llauna*</i> | | <i>Formatge 2, manxego i similar*</i> | | |
| | Seitó* | | <i>Formatge 3, brie i similar*</i> | | |
| | Verat | | <i>Crema de caramel[#]</i> | | |
| | Emperador* | | Pa i cereals | Pa blanc* | |
| | Salmó* | Pa de motlle | | | |
| | Lluç* | Arròs | | | |
| | Moll* | Pasta alimentària* | | | |
| | Llenguado* | Llegums | Llentia* | | |
| | Sípia* | | Mongeta | | |
| | Calamar | | <i>Cigró</i> | | |
| | Cloïssa* | | <i>Pèsol</i> | | |
| Musclo* | Olis i greixos | Oli d'oliva* | | | |
| Gamba* | | Oli de gira-sol | | | |
| Verdures i hortalisses | | Enciam* | Margarina | | |
| | | Tomàquet* | Mantega | | |
| | Coliflor | Brioxeria | Croissant | | |
| | Mongeta tendra | | Galeta* | | |
| | <i>Ceba</i> | | Magdalena | | |
| | <i>Pebrot</i> | | | | |
| | <i>Pastanaga*</i> | | | | |
| | <i>Albergínia</i> | | | | |

*Cursiva: aliments inclosos, en relació a l'anterior estudi. * Aliments inclosos a l'estudi de PFASs.[#] La crema de caramel està constituïda per diversos productes làctics o ovolàctics com flams, crema catalana i similars.*

3.4.2. SELECCIÓ DELS RESTAURANTS PER L'ESTUDI DE DIETA DUPLICADA

Per la selecció dels restaurants van ser elegits aquells que estaven relacionats amb el comportament del consumidor. Es van descartar els restaurants que per la seva oferta alimentària no encaixaven dins d'un marc de dieta mediterrània (en són exemples restaurants *fast-food*, de cuina vegetariana, restaurants xinesos, japonesos etc.), i/o que no oferissin menús del dia.

En total van ser seleccionats 10 restaurants. Les ciutats de Reus i Tarragona són les poblacions amb més nombre d'habitants del Camp de Tarragona, i per tant, són les ciutats més representatives d'aquesta zona. Per aquest motiu van ser les ciutats escollides. Tots els restaurants seleccionats oferien una àmplia varietat de menús i s'englobaven dins d'un estil de dieta Mediterrània.

3.5. RECOLLIDA DE MOSTRES

3.5.1. RECOLLIDA DE MOSTRES DE L'ESTUDI DIETA TOTAL

Durant els mesos de novembre i desembre de l'any 2008, es van recollir/obtenir les mostres individuals dels productes alimentaris seleccionats per la realització de l'estudi de dieta total. Per les substàncies perfluoalquilades, la recollida es va dur a terme durant el mes de setembre de l'any 2011. En ambdós casos, per tal d'incrementar la mostra/representativitat sense establir canvis importants en la seva conformació inicial, es van mantenir les mateixes poblacions seleccionades que en els estudis anteriors. Així doncs, els aliments es van recollir en 12 localitats de més de 20.000 habitants d'arreu de Catalunya. El conjunt es pot considerar representatiu, ja que va ser estudiat aproximadament el 72% de la població catalana (font de dades: IDESCAT 2010, Institut Català d'Estadística). Agrupades per àmbits territorials; les poblacions on es van adquirir els aliments van ser: àrea metropolitana: Barcelona, l'Hospitalet de Llobregat, Vilanova i la Geltrú, Mataró, Sabadell i Terrassa; comarques gironines: Girona; àrea del Camp de Tarragona: Reus i Tarragona; Terres Ebre: Tortosa; àrea ponent: Lleida, i l'àrea comarques centrals: Manresa. La Figura 16 mostra un mapa de Catalunya on es troben representades les diferents ciutats incloses a l'estudi de dieta total.

MATERIALS I MÈTODES



Figura 16. Mapa de Catalunya amb les localitats de presa de mostra.

De manera paral·lela, es van adquirir els comestibles en diferents establiments. D'entre els possibles llocs de compra, es va elegir una gran superfície, dos supermercats i el mercat municipal i/o botiga de barri. Per poder garantir un mostreig suficientment representatiu, al mateix temps, el comportament del consumidor va ser clau en la tria. Cal remarcar que un mateix tipus d'aliment es va adquirir de forma variada en els diversos establiments, per tal de que la mostra fos la més heterogènia possible, representant les variabilitats d'origen, mides, etc. De la mateixa manera, es va actuar en les marques comercials, procurant variar sempre que fos possible de producte. En l'estudi de dieta total van ser comprats 260 aliments per localitat. En total, l'estudi va incloure 3.120 aliments individuals. Per l'anàlisi de PFASs, es van adquirir 40 aliments per municipi. Aquests van formar part de dos *composites* diferents, convertint-se en 960 *composites* analitzats. Els productes van ser adquirits segons el punt de vista de consumidor habitual per tal d'obtenir més altes probabilitats d'escollir aquells aliments que hipotèticament serien comprats pels clients. En són un exemple, les ofertes comercials o les marques de compra més habituals. Les mostres que ho van requerir es van transportar sempre refrigerades.

3.5.2. RECOLLIDA DE MOSTRES DE L'ESTUDI DIETA DUPLICADA

Al mes de setembre de l'any 2011 es va dur a terme la recollida dels menús pertanyents a l'estudi de dieta duplicada. Les ciutats seleccionades van ser Reus i Tarragona (veure Figura 16), bàsicament degut a que el Laboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental està ubicat a la ciutat de Reus, i a més són les més representatives del Camp de Tarragona, ja que tenen el major nombre de població.

Es van adquirir menús en 10 restaurants diferents elegits de forma aleatòria, 5 dels restaurants es van localitzar a Reus i els 5 restants a la ciutat de Tarragona. En cada restaurant es van comprar 9 menús diferents, durant 9 dies consecutius -un per dia-, exceptuant els caps de setmana, ja que molts dels restaurants no oferien menús diaris els dissabtes i els diumenges. A més, al cap de setmana els plats eren més elaborats, i per tant molt menys representatius. En cada restaurant es va comprar esmorzar, dinar i sopar. El conjunt dels tres àpats formaven un únic *composite*. Tant el dinar com el sopar estaven compostos de primer plat, segon plat i postre. Cal remarcar que tots els menús seleccionats per l'estudi es van basar en dietes mixtes, sota un comportament típic mediterrani, per un home adult. Com s'ha dit no es van seleccionar per l'estudi les dietes vegetarianes, dietes *fast food* o altres dietes emmarcades com a dietes especial.

Taula 8. Exemple de 9 menús components d'un dels restaurants elegits.

| Dia | 1 | 2 | 3 |
|-----------------|--|---|--|
| Esmorzar | Cafè sol <i>Panino</i> de tonyina | Cafè amb llet Brioxeria | Suc de taronja Entrepà de gall d'indi |
| Dinar | Purè de carbassó Graellada de carn Pa Préssec | <i>Rissoto</i> de verdures Escalopa amb patates Pa Coc de pessic | Sopa Pèsols amb pernil Pa Iogurt natural |
| Sopar | Amanida de tomàquet i <i>mozzarella</i> Bistec amb guarnició Iogurt de fruites del bosc | <i>Mussaka</i> Llagostins a la planxa amb guarnició Síndria | Amanida variada Lluç amb puré de patata Pa Pera |

MATERIALS I MÈTODES

Continuació Taula 8.

| Dia | 4 | 5 | 6 |
|-----------------|--|--|---|
| Esmorzar | Cafè amb llet Entrepà de formatge | Cafè sol Entrepà de pernil salat | Cafè amb llet <i>Bikini</i> |
| Dinar | Raviolis al pesto Pollastre Pa Crema catalana | Arròs amb lleties Estofat Pa Plàtan | Revoltim d'ous amb gambes Llom amb pebrot verd Pastís de <i>Santiago</i> |
| Sopar | Amanida mixta Filet de panga Pa Pera | Amanida <i>roquefort</i> Estofat de calamar Pa Meló | Amanida de cabra Hamburguesa amb ou i guarnició Pa Maduixes |
| Dia | 7 | 8 | 9 |
| Esmorzar | Cafè amb llet Entrepà de formatge | Suc de taronja Entrepà de pernil salat | Cafè en llet Entrepà pernil dolç |
| Dinar | Xipirons amb favetes Filet de porc Pa Crep | Puré de verdures Sípia amb tomàquet Pa Plàtan | Tallarines a la <i>carbonara</i> Bistec amb guarnició Pa Síndria |
| Sopar | Amanida verda Bistec amb guarnició Pa Síndria | Sopa de fideus Pollastre amb ceba Pa Préssec | Amanida verda Vedella amb patates Pa Arròs amb llet |

3.6. PRETRACTAMENT DE LES MOSTRES

3.6.1. PRETRACTAMENT DE LES MOSTRES DELS ESTUDIS DE DIETA TOTAL

El pretractament dels *composites* es va dur a terme mitjançant la metodologia descrita a les *guidelines* de l'OMS (1985). Breument:

- ▀ Les mostres individuals adquirides independentment formen una mostra composta.

MATERIALS I MÈTODES

- Es neteja amb aigua mil·liQ els utensilis i/o aliments involucrats en la formació del *composite*.
- Selecció de les porcions comestibles de les mostres individuals que van a formar part de la mostra composta.
- Per garantir una correcta implicació dels aliments en els *composites*, es va realitzar una pesada de cada mostra individual, per obtenir el mateix pes. Si la mostra contenia parts diferenciades de textura es feien partícips a la mostra composta -de manera equilibrada- totes les parts de cada peça individual.
- Trituració de les mostres mitjançant diferents robots de cuina, tenint cura en la neteja entre mostres per evitar la contaminació creuada.
- Homogeneïtzació del *composite*. Es van barrejar porcions igualitàries en pes de les parts comestibles corresponents a cada aliment individual, fins obtenir una pasta o farina homogènia.

Pels aliments no peribles a curt termini es van preparar els *composites* de forma conjunta, abans de la remesa al laboratori d'anàlisi. Aquests aliments són: iogurt, crema de caramel (veure Taula 7), formatge, margarina, mantega, i llet sencera i semidesnatada. Es van conservar en la seva forma original a la cambra freda (4 °C). La pasta alimentària i l'arròs es van preservar sense ús de refrigeració. Els olis, tant d'oliva com de gira-sol, es van mantenir a temperatura ambient, protegits de la llum fins el moment de l'anàlisi. Es van barrejar volums iguals de cada mostra unitària i van ser repartides en alíquotes, en els tubs de vidre -pels metalls, tractats amb àcid nítric al 10% com a solució de neteja- i en els flascons hermètics de plàstic -pels contaminants orgànics-. Totes les mostres per l'anàlisi de les PFASs es van guardar en envasos de polipropilè (PP), prèviament netejats amb metanol (MeOH). En el cas que s'hagués de realitzar alguna barreja, s'empraven també envasos o *tuppers* de PP. Mai cap altre tipus de plàstic. Un cop realitzat l'anterior, es va dur a terme la congelació de les mostres fins al moment de l'anàlisi. Les mostres d'aliments per analitzar PFASs van ser liofilitzades utilitzant el liofilitzador Cryodos -80 °C Telstar durant un interval de 24h. Seguidament, es van emmagatzemar a -20 °C a l'espera de l'anàlisi analític.

LIOFILITZACIÓ I CÀLCUL DEL PERCENTATGE D'HUMITAT EN L'ANÀLISI DE PFASs EN ELS ALIMENTS

Per tal d'eliminar la humitat present en les mostres facilitant així la posterior analítica i conservació dels PFASs, els *composites* van ser liofilitzats.

Tenir coneixement de la porció d'aigua extreta del *composite* és bàsic per poder realitzar els càlculs d'ingesta. Per aquest motiu, els recipients de PP van ser pesats abans i després del procés, permetent així, conèixer la quantitat d'aigua perduda durant el processament (Taula 9).

Taula 9. Percentatge d'humitat de les diferents mostres d'aliments analitzades.

| Aliment | Pes inicial (g) | Pes final sec (g) | % humitat |
|-----------------------|-----------------|-------------------|-----------|
| Bistec de vedella | 49,78 | 14,01 | 71,86 |
| Bistec de vedella | 51,86 | 16,84 | 67,53 |
| Llom de porc | 47,96 | 14,10 | 70,60 |
| Llom de porc | 52,63 | 19,56 | 62,83 |
| Pit de pollastre | 28,00 | 10,06 | 64,07 |
| Pit de pollastre | 47,24 | 17,32 | 63,34 |
| Xai cuixa/costella | 51,10 | 14,17 | 72,27 |
| Xai cuixa/costella | 48,16 | 10,54 | 78,11 |
| Pernil dolç | 39,85 | 11,60 | 70,89 |
| Pernil dolç | 49,41 | 17,72 | 64,14 |
| Salsitxa de Frankfurt | 40,38 | 18,40 | 54,43 |
| Salsitxa de Frankfurt | 21,31 | 12,00 | 43,69 |
| Pernil salat | 19,00 | 12,04 | 36,63 |
| Pernil salat | 21,00 | 14,85 | 29,29 |
| Sardina | 46,26 | 23,05 | 50,17 |
| Sardina | 45,84 | 17,09 | 62,72 |
| Sardina en llauna | 45,02 | 20,87 | 53,64 |
| Sardina en llauna | 25,00 | 16,00 | 36,00 |
| Tonyina | 39,77 | 12,93 | 67,49 |
| Tonyina | 40,09 | 12,35 | 69,19 |
| Tonyina en llauna | 19,00 | 12,00 | 36,84 |
| Tonyina en llauna | 22,00 | 14,00 | 36,36 |
| Anxova | 29,00 | 11,00 | 62,07 |
| Anxova | 24,00 | 11,00 | 54,17 |
| Emperador | 44,72 | 14,03 | 68,63 |
| Emperador | 45,87 | 14,26 | 68,91 |
| Salmó | 47,20 | 21,71 | 54,00 |
| Salmó | 56,21 | 19,19 | 65,86 |
| Lluç | 45,34 | 12,80 | 71,77 |
| Lluç | 41,47 | 11,39 | 72,53 |
| Moll | 44,95 | 13,46 | 70,06 |
| Moll | 47,59 | 14,27 | 70,01 |
| Llenguado | 46,11 | 10,07 | 78,16 |

MATERIALS I MÈTODES

Continuació Taula 9.

| Aliment | Pes inicial (g) | Pes final sec (g) | % humitat |
|--------------------|--------------------|----------------------|-----------|
| Llenguado | 43,20 | 14,37 | 66,74 |
| Sípia | 53,41 | 10,75 | 79,87 |
| Sípia | 55,35 | 12,34 | 77,71 |
| Gamba | 56,06 | 14,44 | 74,24 |
| Gamba | 22,05 | 11,00 | 50,11 |
| Cloïssa | 76,60 | 10,05 | 86,88 |
| Cloïssa | 50,03 | 11,11 | 77,79 |
| Musclo | 52,79 | 12,13 | 77,02 |
| Musclo | 81,00 | 15,26 | 81,16 |
| Enciam | 56,71 | 14,55 | 74,34 |
| Enciam | 82,03 | 14,98 | 81,74 |
| Tomàquet | 52,52 | 10,84 | 79,36 |
| Tomàquet | 48,24 | 10,45 | 78,34 |
| Pastanaga | 52,54 | 13,81 | 73,72 |
| Pastanaga | 68,42 | 17,51 | 74,41 |
| Patata | 56,91 | 17,34 | 69,53 |
| Patata | 57,70 | 16,17 | 71,98 |
| Poma | 60,20 | 13,02 | 78,37 |
| Poma | 55,06 | 16,93 | 69,25 |
| Taronja | 59,02 | 12,07 | 79,55 |
| Taronja | 26,00 | 10,57 | 59,35 |
| Plàtan | 29,00 | 10,91 | 62,38 |
| Plàtan | 30,00 | 11,00 | 63,33 |
| Ous de gallina | 53,10 | 14,64 | 72,43 |
| Ous de gallina | 48,72 | 13,02 | 73,28 |
| Llet sencera | 52,63 | 13,27 | 74,79 |
| Llet sencera | 54,28 | 16,72 | 69,20 |
| Llet semidesnatada | 51,49 | 9,63 | 81,30 |
| Llet semidesnatada | 77,69 | 11,94 | 84,63 |
| Iogurt | 53,42 | 13,64 | 74,47 |
| Iogurt | 53,91 | 16,39 | 69,60 |
| Formatge 1* | 22,00 | 13,00 | 40,91 |
| Formatge 1* | 23,00 | 15,00 | 34,78 |
| Formatge 2* | 19,00 | 13,99 | 26,37 |
| Formatge 2* | 18,00 | 14,00 | 22,22 |
| Formatge 3* | 22,00 | 12,00 | 45,45 |
| Formatge 3* | 21,73 | 12,00 | 44,78 |
| Pa | 21,80 | 13,00 | 40,37 |
| Pa | 18,00 | 17,00 | 5,56 |
| Pasta | 20,00 | 20,00 | 0,00 |
| Pasta | 20,30 | 20,00 | 1,48 |
| Llentia | 27,00 | 10,69 | 60,41 |
| Llentia | 29,00 | 12,16 | 58,07 |
| Oli d'oliva | 22,00 | 14,83 | 32,59 |
| Oli d'oliva | 23,00 | 18,60 | 19,13 |
| Galeta | 15,00 | 15,00 | 0,00 |
| Galeta | 12,68 | 12,00 | 5,36 |

* Veure Taula 7.

3.6.2. PRETRACTAMENT DE LES MOSTRES PER L'ESTUDI DE DIETA DUPLICADA

Esquemàticament, el procés d'obtenció i pretractament de les mostres es pot resumir amb els següents passos:

- Separació i tria de les porcions comestibles dels aliments. Descartant els ossos, les espines, les pells, les llavors, etc., aquest pas és especialment important en carns, peixos, fruites i verdures.
- Pesada i anotació del pes corresponent de tots els aliments que formen part del menú del dia, especificant la quantitat dels aliments de manera individual per obtenir les màximes dades possibles. Per exemple: el pes total de l'amanida verda va ser 242 g, els quals van estar compostos per 74 g d'enciam, 60 g de tomàquet, 31 g de ceba, 29 g d'ou dur, 26 g de pastanaga, 23 g de pernil dolç, 6 g d'oli d'oliva i 3 g de vinagre.
- Homogeneïtzació de la mostra. Es barregen tots els components del menú (*composite*), format pels tres àpats d'un mateix dia: l'esmorzar (inclou líquids com la llet, el cafè o els suc), el dinar i el sopar (contenen primer plat, segon plat i postres).
- Emmagatzematge/conservació de les mostres abans de ser liofilitzades. Cadascuna es van emmagatzemar en dos tubs (un per l'anàlisi i un per l'arxiu) i en dos *tuppers* (procedint de la mateixa manera). Tots els recipients van estar degudament etiquetats (Figura 17).



Figura 17. Tubs d'anàlisi amb mostra.

MATERIALS I MÈTODES

- Liofilització de la mostra -degut a la variabilitat en el contingut d'aigua dels diferents aliments que constitueixen cada *composite*-.
- Emmagatzematge de les mostres liofilitzades (< 500 mg) en tubs/recipients de polipropilè, per la posterior digestió i tractament. Es va anotar el pes de cadascun dels recipients. Les mostres destinades a l'arxiu es van preservar indicant el número de mostra seguit d'una A (nº de mostra A).

LIOFILITZACIÓ I CàLCUL DEL PERCENTATGE D'HUMITAT EN L'ANÀLISI DELS MENÚS

A l'igual que a l'apartat de les PFASs, per tal d'eliminar la humitat adherida a les mostres -facilitant la posterior anàlisi i conservació dels HAPs-, els *composites* corresponents van ser sotmesos a un procés de liofilització (liofilitzador Cryodos -80 °C Telstar). El percentatge d'humitat dels *composites* de dieta duplicada va presentar un rang d'entre 19,92-44,91.

De la mateixa manera, un cop coneguda la porció d'aigua eliminada dels *composites*, es van poder realitzar els càlculs d'ingesta pertinents.



Figura 18. Liofilitzador Testar Cryodos.

3.7. DETERMINACIÓ ANALÍTICA

3.7.1. DETERMINACIÓ ANALÍTICA DELS HIDROCARBURS AROMÀTICS POLICÍCLICS

Els setze HAPs es mostren a la Taula 10.

Taula 10. Hidrocarburs aromàtics policíclics determinats.

| | | | |
|-------------------------|--|------------------------------|------------------------------|
| Acenaftè | Benzo[<i>a</i>]pirè* | Crissè* | Fluorè |
| Acenaftilè | Benzo[<i>b</i>]fluorantè* [#] | Dibenz[<i>a,h</i>]antracè* | Indè[1,2,3- <i>cd</i>]pirè* |
| Antracè | Benzo[<i>ghi</i>]perilè* | Fenantrè | Naftalè |
| Benz[<i>a</i>]antracè | Benzo[<i>k</i>]fluorantè* | Fluorantè | Pirè |

* Hidrocarburs aromàtics policíclics carcinògens.

[#] El benzo[*b*]fluorantè i el benzo[*j*]fluorantè han estat avaluats de forma conjunta a l'estudi de dieta duplicada.

A continuació es descriuen els dos mètodes utilitzats per l'anàlisi d'HAPs, ja que ambdós estudis es van realitzar per laboratoris diferents.

3.7.1.1. DETERMINACIÓ ANALÍTICA DELS HIDROCARBURS AROMÀTICS POLICÍCLICS A L'ESTUDI DE DIETA TOTAL

El laboratori escollit per analitzar els HAPs fou el SGS, *Institut Fresenius de Bayreuth* (Alemanya), laboratori col·laborador del LTSM. La metodologia emprada va ser la mateixa que en els estudis anteriors. SGS és reconegut a nivell internacional per la seva amplia oferta i el seu alt grau de qualitat. Per altra banda, SGS executa també els processos comuns d'extracció de contaminants -també conegut amb el terme *clean-up*-. Ajuda a facilitar els processos de preparació de les mostres, la seva tramesa, la disminució de les despeses i finalment una correcta homogeneïtzació dels resultats obtinguts (Martí-Cid i col·ls., 2008b).

El procediment analític es descriu resumidament a continuació:

El procés emprat segueix les directius de la Junta de Protecció Ambiental de Califòrnia, Agència de Recursos de l'Aire (CARB) Mètode 429 (CARB, 1997). Les extraccions o *clean-up* es van dur a terme sota condicions de mínima exposició a la llum.

■ Les mostres homogeneïtzades es van passar pel procediment extractiu i d'evaporació de la matriu solvent.

MATERIALS I MÈTODES

- Obtingudes les corresponents submostres es va aplicar un procés d'enfortiment, amb els apropiats estàndards marcats isotòpicament amb deuteri. El procés és conegut amb el nom de *spiked*.
- El *clean-up* i la ruptura de l'extracte cru es van dur a terme per cromatografia d'exclusió de grandària. Els extractes nets es van analitzar mitjançant un sistema de cromatografia de gasos d'alta resolució/espectrometria de masses d'alta resolució (HRGC/HRMS), utilitzant els següents aparells: Agilent GCs (HP 5890 i 6890) acoblats a un sistema Waters (Micromass) Autospec Ultima HRMS (*selected ion recording resolution: 8000*).
- Els anàlisis es van realitzar en columnes del tipus DB5MS GC no polars.
- Per la quantificació es va utilitzar els estàndards interns corresponents.



Figura 19. Cromatografia de gasos d'alta resolució/espectrometria de masses d'alta resolució.

3.7.1.2. DETERMINACIÓ ANALÍTICA DELS HIDROCARBURS AROMÀTICS POLICÍCLICS A L'ESTUDI DE DIETA DUPLICADA

Els 16 HAPs analitzats s'han determinat pel Grup de Cromatografia Aplicacions Mediambientals de la Universitat Rovira i Virgili. Aquest forma part dels “Grups de

MATERIALS I MÈTODES

recerca consolidats” de l’Agència de Gestió d’ajuts Universitaris i de Recerca de la Generalitat de Catalunya.

A continuació es descriu breument el procediment analític:

- Després d’homogeneïtzar les mostres, es va dur a terme una extracció accelerada amb solvent (ASE 200), utilitzant diclorometà (puresa superior al 99,9%),
- Es va utilitzar dimetilformamida per prevenir l’evaporació dels HAPs (Lintemann i col·ls., 2005).
- Posteriorment, es van afegir els estàndards marcats isotòpicament amb deuteri.
- Els extractes es van analitzar mitjançant un cromatògraf de gasos (6890 N) acoblat a un espectrofotòmetre de masses (5973), utilitzant una columna capilar Zerbon ZB-5.
- Es van utilitzar estàndards interns per la quantificació.

El benzo[*b*]fluorantè i el benzo[*j*]fluorantè es van quantificar conjuntament, ja que presenten espectres de massa molt similars.

CÀLCUL DELS EQUIVALENTS DE BENZO[*A*]PIRÈ

A la Taula 11 es mostren els 7 HAPs considerats com a probables carcinògens humans segons l’EPA (2002), els quals tenen establerts el corresponent factor d’equivalència tòxica (TEF) respecte al benzo[*a*]pirè (BaP). La taula inclou també el vuitè HAP que Larsen i Larsen (1998) van definir com a probables carcinogen per humans.

En referència als factors d’equivalència establerts per l’EPA, el dibenz[*a,h*]antracè i el benzo[*a*]pirè presenten un TEF = 1. El Comitè d’Experts en Additius de la FAO/OMS (JECFA) va concloure que el BaP és l’HAP més significatiu referent a la seva carcinogenicitat. Per aquest motiu, s’utilitza el BaP com a referent dels HAPs. Cal destacar que l’AESAN va avaluar el possible canvi del benzo[*a*]pirè com indicador per HAP8 i/o per HAP4. Va concloure que mantenir l’estudi de benzo[*a*]pirè és bàsic per

MATERIALS I MÈTODES

salvaguardar la comparació amb les dades d'estudis anteriors i futurs -veure apartat 1.2.1.4- (EFSA, 2008a).

Taula 11. Factors d'equivalència tòxica establerts per l'EPA (2002) i per Larsen i Larsen (1998).

| HAP | TEF EPA, 2002 | TEF Larsen i Larsen, 1998 |
|---------------------------|------------------|------------------------------|
| Benz[a]antracè | 0,1 | 0,005 |
| Crissè | 0,001 | 0,03 |
| Benzo[b]fluorantè | 0,1 | 0,1 |
| Benzo[k]fluorantè | 0,01 | 0,05 |
| Benzo[a]pirè | 1 | 1 |
| Dibenz[a,h]antracè | 1 | 1,1 |
| Indè[1,2,3-cd]pirè | 0,1 | 0,1 |
| Benzo[ghi]perilè | - | 0,02 |

Com s'ha comentat, és necessari convertir les ingestes diàries dels HAPs amb un valor TEF per equivalents de benzo[a]pirè, per tal de poder computar el risc associat d'aquests. Els equivalents de benzo[a]pirè es calculen mitjançant el sumatori procedent de la multiplicació de cada TEF establert pel seu respectiu HAP (considerat com probable carcinogen per humans per la seva ingesta diària), segons el grup de població estudiat (veure Fórmula 2).

Fórmula 2. Càlcul d'equivalents de benzo[a]pirè.

$$\Sigma \text{ HAPs segons BaP eq} = (\text{TEF HAP}_i * \text{CONC HAP}_i) + (\text{TEF HAP}_j * \text{CONC HAP}_j) \dots$$

TEF HAP_{i,j} = valor carcinogènic per humans.

CONC HAP_{i,j} = concentració d'HAP.

3.7.2. DETERMINACIÓ ANALÍTICA DELS METALLS PESANTS

L'anàlisi dels metalls pesants es va realitzar al Laboratori d'Espectroscòpia dels Serveis Científico-Tècnics de la Universitat de Barcelona (UB). El Laboratori compta amb una dilatada experiència en aquest camp. A més, disposa de l'acreditació ISO 9001 (+). Consta amb el n° 251 en el Registre de Laboratoris Agroalimentaris de la Generalitat de Catalunya i forma part de la Xarxa d'Innovació Tecnològica (XIT) del CIDEM. Els Serveis Científico-Tècnics de la UB compleixen amb els estàndards de qualitat corresponents de la marca TECNIO creada per ACCIÓ. La xarxa aglutina els principals centres i agents de transferència tecnològica de Catalunya amb l'objectiu d'apropar-se a l'empresa i afavorir la competitivitat i la projecció internacional de les empreses catalanes.

Aproximadament, 0,1 g de mostra *composite* es van tractar amb 3 mL de HNO₃ (65% Suprapur, E. Merck, Darmstadt, Alemanya), 3 mL de H₂O₂ (30% Suprapur, E. Merck, Darmstadt, Alemanya) i 2 mL d'aigua ultrapura en bombes de Tefló[®] en el Milestone Start D *Microwave Digestion System*. Les característiques del programa seleccionat consisteixen en deu intervals de 5 a 10 minuts cadascun durant un total d'1h i 45' fins assolir una temperatura màxima de 210 °C. Es van realitzar duplicats de les mostres per garantir la fiabilitat del procés. Utilitzant un aparell d'inducció de plasma acoblat amb detector de masses (ICP-MS, Perkin Elmer Elan 6000) es van poder determinar els nivells d'As, Cd, Hg i Pb en aquestes dissolucions. Es va utilitzar rodi (Rh) com a estàndard intern. La quantificació es va basar en el isòtop més abundant (Martí-Cid i col·ls., 2008a).



Figura 20. Mostres d'aliments digerides i pretractades.

MATERIALS I MÈTODES



Figura 21. Aparell de plasma.

3.7.3. DETERMINACIÓ ANALÍTICA DE LES SUBSTÀNCIES PERFLUOROALQUILADES

Per la determinació analítica de les PFASs estudiades (veure Taula 12), es van homogeneïtzar els productes de les mostres liofilitzades. Seguidament es va realitzar una extracció de fase sòlida (SPE) i una neteja addicional amb EnviCarb, a partir dels mètodes modificats de Powley i col·ls. (2005) i Taniyasu i col·ls. (2005). Es van afegir 10 mL d'hidròxid de sodi 200 mM a 10 g de mostra congelada en tubs de polipropilè, prèviament passats amb metanol per netejar-los. Els estàndards utilitzats per l'extracció van ser el $^{13}\text{C}_4$ -PFOS i $^{13}\text{C}_4$ -PFOA, que es van usar per comprovar el percentatge de recuperació dels sulfonats ($^{13}\text{C}_4$ -PFOS) i carboxilats ($^{13}\text{C}_4$ -PFOA). Passats 30 minuts es van afegir 40 mL de metanol. Les mostres es van vortejar a 500 rpm durant 30 minuts. Posteriorment, es va addicionar HCl (1 mL, 1 M) abans de la centrifugació a 5000 g durant 20 minuts. Les mostres amb alt contingut lipídic es van extreure amb acetonitril, en comptes d'hidròxid de sodi i metanol, a causa dels efectes de la ionització generada en la matriu. Un volum de 25 mL d'aigua va ser afegit al sobrenedant, lípids i partícules excloses. Un cop finalitzat el procés descrit, es van carregar les mostres d'aigua en cartutxos d'un sol ús Waters Oasis[®] (6 cm³/150 mg), els quals van estar condicionats prèviament amb 4 mL de MeOH i 4 mL d'aigua. Un cop assecats al buit, els cartutxos SPE es van eluir amb 4 mL de solució tampó d'acetat i 4 mL d'amoniac al 2% en MeOH. La fracció es va filtrar mitjançant un filtre de *nylon* de 2 µm de porositat, la mescla es va evaporar amb nitrogen fins a un volum total de 500 µL, el qual contenia PFNA marcat amb $^{13}\text{C}_5$ i 300 µL de 2 mM d'acetat de sodi (Merck, Darmstadt, Alemanya) amb aigua.

Per l'anàlisi de les PFASs es va utilitzar *Acquity UPLC (ultra performance liquid chromatography)* acoblat a un espectròmetre de masses en tàndem amb una configuració de triple quadrupol *Quattro Premier XE* (Waters Corporation, Milford, CT, USA) i una interfase d'electrosprai atmosfèric actuant en el mode de ió negatiu (ES-MS/MS). La desmescla de compostos es va realitzar mitjançant un BEH C₁₈ (100 mm x 2,1 mm; 1,7 µm) a un temperatura de 50 °C. A més a més, es va agregar una columna extra (prototip Waters) immediatament abans de l'injector per descartar la contaminació per fluoroquímics produïda en el propi sistema UPLC. El volum d'injecció va ser de 10 µL i el cabal es va establir en 300 µL/min. La fase mòbil va ser constituïda en 2 mm d'acetat d'amoni (Fluka, Steinheim, Alemanya) en metanol (LABScan, Dublín, Irlanda) i solució 2 mM d'acetat d'amoni en aigua. La reacció múltiple es va monitoritzar utilitzant un ió parental [M]⁻ pels sulfonats, i [M-COOH]⁻ pels carboxilats. Es va establir el límit de detecció com a 3 vegades la ràtio senyal/soroll, es va realitzar l'extracció d'una mostra de blanc, una de marcada i una de referència per cada bateria, per assegurar-se que el mètode analític era l'adient.

Taula 12. Llistat de les PFASs estudiades.

| Compost | Abreviació | Fórmula molecular |
|--|------------|---|
| Àcid perflurobutanoic | PFBA | C ₄ F ₇ O ₂ H |
| Àcid perfluoropentanoic | PFPeA | C ₅ F ₉ O ₂ H |
| Àcid perfluorobutasulfonat | PFBuS | C ₄ F ₉ SO ₃ ⁻ |
| Àcid perfluorohexanoic | PFHxA | C ₅ F ₁₁ CO ₂ H |
| Àcid perfluoroheptanoic | PFHpA | C ₆ F ₁₃ CO ₂ H |
| Àcid perflurohexasulfonat | PFHxS | C ₆ F ₁₃ SO ₃ ⁻ |
| Àcid perfluorooctanoic | PFOA | C ₇ F ₁₅ CO ₂ H |
| Àcid 1H,1H,2H,2H-perfluorooctasulfonic | THPFOs | C ₆ F ₁₃ C ₂ H ₄ SO ₃ ⁻ |
| Àcid perfluorononanoic | PFNA | C ₈ F ₁₇ CO ₂ H |
| Perfluorooctanosulfonat | PFOS | C ₈ F ₁₇ SO ₃ ⁻ |
| Àcid perfluorodecanoic | PFDA | C ₉ F ₁₉ CO ₂ H |
| Àcid perfluoroundecanoic | PFUnDA | C ₁₀ F ₂₁ CO ₂ H |
| Perfluorodecanosulfonat | PFDS | C ₁₀ F ₂₁ SO ₃ ⁻ |
| Àcid perfluorododecanoic | PFDoDA | C ₁₂ F ₂₅ CO ₂ H |

Continuació Taula 12.

| Compost | Abreviació | Fórmula molecular |
|-----------------------------|----------------------|---|
| Àcid perfluorotridecanoic | PFT _{Tr} DA | C ₁₄ F ₂₉ CO ₂ H |
| Àcid perfluorotetradecanoic | PFTDA | C ₁₃ F ₂₇ CO ₂ H |
| Àcid perfluorohexadecanoic | PFH _x DA | C ₁₅ F ₃₁ CO ₂ H |
| Àcid perfluorooctadecanoic | PFO _c DA | C ₁₇ F ₃₅ CO ₂ H |

**3.7.4. Càlcul de la ingesta diària dels contaminants
avaluats segons els grups d'edat establerts**

Per l'estimació de la ingesta es van tenir en compte ambdós gèneres, així com la classificació per quatre grups d'edat diferents. Amb l'objectiu de realitzar una correcta adequació a l'estructura marcada per les dades obtingudes de l'Enquesta sobre l'estat nutricional de la població resident a Catalunya i l'avaluació de les costums alimentaris 2002-2003 (ENCAT, 2002-2003), en l'enquesta les dades de consum d'aliments són diferenciades/classificades segon el sexe i l'edat dels participants. Com que l'estudi ENCAT no fa referència a les dades de consum en nens i nenes d'entre 6 i 9 anys, s'han utilitzat les dades de l'Estudi enKid. L'Estudi enKid és un estudi transversal realitzat sobre una mostra aleatòria de la població espanyola amb edats compreses entre 2 i 24 anys, seleccionada en base al cens oficial de població (Roman i col·ls., 2006). A la Taula 13 es presenten els grups de població estudiats, les franges d'edat, i el pes corporal assumit per la realització dels càlculs.

MATERIALS I MÈTODES

Taula 13. Grups de població, franja d'edat i pes corporal.

| Grup | Edat (anys) | Pes corporal (kg) |
|-------------------|-------------|-------------------|
| Nens/es | 6 - 9 | 24 |
| Nois adolescents | 10 - 19 | 56 |
| Noies adolescents | 10 - 19 | 53 |
| Homes | 20 - 65 | 70 |
| Dones | 20 - 65 | 55 |
| Homes grans | > 65 | 65 |
| Dones grans | > 65 | 60 |

La ingesta de contaminants a través del consum d'aliments es calcula mitjançant la fórmula que es mostra a continuació (Fórmula 3), multiplicant la concentració de cada aliment individual per la quantitat diària ingerida d'aquest aliment -segons el corresponent grup d'edat i de sexe-, per tal de poder garantir una estimació més acurada. Finalment es realitza el sumatori de tots els resultats obtinguts. El càlcul de la ingesta de contaminant procedent dels aliments considerats -no estudiats- es realitza mitjançant una simple regla de tres.

Fórmula 3. Càlcul de la ingesta de contaminants.

$$ID = \Sigma ([CONTAMINANT]_i * g PA_i) + ([CONTAMINANT]_j * g PA_j) \dots$$

g PA_{ij} = grams de producte alimentari. Consum diari.

ID = ingesta diària.

Expressat per unitat de pes corporal:

$$ID_{pc} = \frac{([CONTAMINANT]_i * g PA_i) + ([CONTAMINANT]_j * g PA_j) \dots}{kg \text{ pes corporal}}$$

g PA_{ij} = grams de producte alimentari. Consum diari.

ID_{pc} = ingesta diària segons pes corporal.

MATERIALS I MÈTODES

En el cas de l'estudi de dieta duplicada, es va valorar el consum diari total de l'individu, sense tenir en compte el consum detallat de cada aliment individual. Per aquest motiu, el càlcul que es va utilitzar va ser el següent:

$$ID = ([CONTAMINANT]_i * g Mi)$$

g Mi = grams de menú diari.

ID = ingesta diària.

Les dades facilitades per l'estudi de Serra-Majem i col·ls (ENCAT, 2000-2003) (Taula 14) van conduir a la tria dels aliments. Es van seleccionar aquells amb un major impacte corresponent a cada grup, establert a l'estudi de dieta total.

Per tal de fer més representativa la mostra es van crear subgrups d'aliments. Els aliments incorporats en aquests subgrups, també presentaven un impacte elevat en la dieta estudiada. Per exemple, en el grup de la carn i derivats, formen part d'aliments d'alt impacte: cansalada i costella de porc crues, ventresca de porc a la graella, peus de porc a la planxa, ànec sencer rostit, colomí sense pell rostit, pit de gall d'indi, gallina bullida, guatlla sencera, conill cru i estofat. Els sumatoris d'aquests aliments es derivaven a un còmput d'ingesta considerada (anteriorment especificat en el càlcul). El valor obtingut per la ingesta d'aliments més consumits, més la ingesta d'aliments d'aquests subgrups (no estudiats), formen el que s'anomena "total d'aliments considerats". Aquest valor va ser l'utilitzat a l'hora de realitzar els càlculs i la comparativa entre els estudis previs i l'actual per cadascun dels grups d'aliments. Tot i això, cal destacar que per motius econòmics alguns dels aliments inclosos en l'enquesta no es van poder classificar/estudiar en cap dels grups avaluats, com per exemple les begudes, la sucre o els caramels.

MATERIALS I MÈTODES

Taula 14. Ingesta diària d'aliments considerats segons edat i sexe (ENCAT, 2000-2003).

| Grup d'aliments (g/dia)/edat | ♂ | | | ♀ | | |
|-------------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| | 10-19 | 20-65 | > 65 | 10-19 | 20-65 | > 65 |
| Total carn i derivats | 188,9 | 171,9 | 109,1 | 143,3 | 122,4 | 102,8 |
| Total peix i marisc | 45,04 | 67,53 | 73,28 | 45,39 | 64,97 | 55,65 |
| Total verdures i hortalisses | 91,01 | 159,7 | 176,2 | 99,62 | 182,4 | 162,5 |
| Total tubercles | 81,12 | 73,06 | 63,84 | 71,80 | 52,78 | 57,68 |
| Total fruites | 110,8 | 193,6 | 327,5 | 119,5 | 204,3 | 269,8 |
| Total ous | 25,79 | 31,29 | 23,50 | 22,66 | 23,21 | 20,17 |
| Total llet | 246,6 | 157,5 | 192,7 | 209,9 | 198,1 | 210,1 |
| Total derivats làctics | 110,0 | 101,3 | 71,77 | 99,78 | 97,82 | 77,22 |
| Total pa i cereals | 269,5 | 225,3 | 192,2 | 207,7 | 156,8 | 132,6 |
| Total llegums | 31,37 | 30,36 | 33,97 | 20,10 | 25,75 | 28,90 |
| Total olis i greixos | 24,04 | 27,16 | 26,64 | 21,33 | 24,58 | 23,72 |
| Total brioxeria industrial | 81,68 | 45,45 | 22,63 | 60,97 | 41,20 | 25,97 |
| Total aliments | 1306 | 1284 | 1314 | 1122 | 1194 | 1167 |

Taula 15. Consum per grups aliments pels nens i nenes (dades Estudi enKid).

| Grup d'aliments | g/dia |
|------------------------------------|-------|
| Total carns i derivats | 134,7 |
| Total peix i marisc | 34,33 |
| Total verdura i hortalisses | 60,20 |
| Total tubercles | 70,84 |
| Total fruita | 196,6 |

MATERIALS I MÈTODES

Continuació Taula 15.

| Grup d'aliments | g/dia |
|-----------------------------------|-------------|
| Total ous | 22,98 |
| Total llet | 364,8 |
| Total derivats làctics | 108,6 |
| Total pa i cereals | 155,9 |
| Total llegums | 22,29 |
| Total greixos | 31,14 |
| Total brioxeria industrial | 48,25 |
| Total aliments | 1251 |

A la Taula 16 es mostra el percentatge representatiu de la suma dels aliments estudiats i dels considerats. Permet conèixer l'impacte dels grups d'aliments valorats en la dieta d'un habitant de Catalunya, segons la franja d'edat i gènere.

Taula 16. Representativitat de la selecció dels productes alimentaris inclosos als grups d'aliments estudiats. Expressat en percentatge del total de l'enquesta (ENCAT, 2000-2003).

| Grup d'aliments | ♂ | | | ♀ | | |
|-----------------------------|------------|------------|-----------|------------|------------|-----------|
| | 10-19 Anys | 20-65 anys | > 65 anys | 10-19 anys | 20-65 anys | > 65 anys |
| Carn i derivats | 93 | 87 | 87 | 91 | 88 | 83 |
| Peix i marisc | 85 | 78 | 76 | 83 | 78 | 70 |
| Vegetals | 90 | 81 | 79 | 86 | 80 | 70 |
| Tubercles | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| Fruïtes | 87 | 83 | 89 | 80 | 77 | 81 |
| Ous de gallina | 98 | 99 | 97 | 99 | 99 | 100 |
| Llet | 98 | 81 | 63 | 88 | 74 | 59 |
| Derivats làctics | 88 | 84 | 85 | 93 | 82 | 87 |
| Pa i cereals | 98 | 96 | 97 | 97 | 94 | 91 |
| Llegums | 100 | 94 | 89 | 100 | 95 | 91 |
| Olis i greixos | 100 | 100 | 100 | 99 | 99 | 99 |
| Brioxeria industrial | 46 | 42 | 40 | 45 | 39 | 42 |

3.7.5. ESTIMACIÓ DELS RESULTATS INFERIORS AL LÍMIT DE DETECCIÓ

El límit de detecció (LOD, *Limit of detection*) és la concentració més baixa d'un determinat analit, que pot ser detectat de forma concloent per un mètode establert. Quan els resultats analítics estant per sota d'aquest límit, el valor no detectat (ND) és pot tractar de 3 maneres diferents:

1. El valor no detectat té un valor igual a 0.

$$ND = 0.$$

2. El valor no detectat es considerat com la meitat del seu límit de detecció.

$$ND = \frac{1}{2} \text{ LOD.}$$

3. El valor no detectat és ponderat com el valor que presenta el seu LOD.

$$ND = \text{LOD.}$$

Pel càlcul dels metalls pesants es van obtenir els valors de concentració mitjançant les opcions 1 i 2, és a dir, $ND = 0$ i $ND = 1/2 \text{ LOD}$. Per dur a terme la valoració de la ingesta dietètica de la població es van utilitzar els resultats obtinguts per $ND = 0$, per tal de poder ser comparats amb l'estudi anterior (Martí-Cid i col·ls., 2008a), en el que es van realitzar els càlculs a partir de $ND = 0$. Per altra banda, per la determinació de la concentració i de la ingesta d'HAPs i de les PFASs es va utilitzar l'opció 2, $ND = 1/2 \text{ LOD}$. Per tal de seguir les directrius establertes per l'OMS "per l'estimació de la ingesta mitjana a través de la dieta de la població, els congèneres no detectats se'ls assigna un valor igual a la meitat dels seus límit de detecció" (OMS, 1985).

3.8. AVALUACIÓ DEL RISC PER LA POBLACIÓ

3.8.1. ANÀLISI DE LES DADES

A l'estudi d'HAPs de dieta total es va aplicar el test de *Levene* per estudiar la igualtat de les diferències. La significació estadística es va avaluar mitjançant el test de la *t-Student*. Una probabilitat de 0,05 o menor ($p \leq 0,05$) es va considerar com a significativa. Pels càlculs es va utilitzar el *software* SPSS versió 15.0.

3.8.2. RISC TÒXIC NO CANCERIGEN

L'exposició a una substància, no implica que esdevingui un risc, sempre i quan existeixi un marge de seguretat entre la ingesta i els valors de referència establerts pels organismes oficials. La principal tasca de l'organisme oficial és avaluar els riscos associats a la cadena alimentària, sobre cadascun dels productes químics. Per això, utilitza diverses eines com són la Ingesta Diària Admissible (IDA), la Ingesta Diària Tolerable (IDT), la Ingesta Setmanal Tolerable Provisional (ISTP), el Límit Màxim de Residus (LMR), la Dosi de referència (BMDL) i el Quocient de Perill (HQ). Les sis eines són descrites a continuació.

Es defineix Ingesta Diària Acceptable (IDA) com la ingesta que al llarg de la vida no presenta risc apreciable per la salut. La IDA s'expressa habitualment en mil·ligrams del producte per quilogram de pes de l'individu. L'expressió "sense risc apreciable" s'utilitza per donar certesa de que no es produirà l'efecte, ni tan sols quan l'exposició a la substància és durant tota la vida de l'individu. L'estimació de la IDA per contaminants es pot fer gràcies als diferents estudis toxicològics en animals d'experimentació i de l'aplicació del factor que permet considerar les diferències entre els animals estudiats i els humans. És el valor de referència toxicològic utilitzat principalment per additius alimentaris.

La Ingesta Diària Tolerable (IDT) es sol utilitzar en el cas dels contaminants. El mot tolerable connota permissivitat. Aquest valor representa l'exposició diària tolerable per l'home. Resultat de la presència dels contaminants en els aliments i en l'aigua de beguda, que al ser ingerit tots els dies durant tota la vida no comporta riscos afegits per la salut. Les IDT es calculen a partir de dades de toxicitat extretes d'estudis de laboratori, als quals se'ls aplica els factors d'incertesa adients. Aquestes dades no són valors precisos en períodes curts de temps. Per tant, no ha de ser motiu de preocupació, sempre que la ingesta mitjana de l'individu durant un llarg període de temps no superi excessivament el nivell establert.

Fórmula 4. Càlcul de la ingesta diària tolerable.

$$IDT = \frac{NOAEL \text{ o } LOAEL}{FI}$$

NOAEL: major nivell d'exposició sense efecte advers observat (*No Observed Adverse Effect Level*). O el que és el mateix, el nivell màxim d'exposició al qual no s'observa un increment significatiu en la freqüència o en la perillositat dels efectes indesitjables entre una població exposada i un grup control.

LOAEL: menor nivell d'exposició al qual un efecte advers n'és observat (*Lowest Observed Adverse Effect Level*). Definit com el nivell mínim d'exposició on s'observa un augment significatiu en la freqüència o en la perillositat dels efectes adversos produïts entre la població exposada i el grup control.

FI: factor d'incertesa. Reflecteix les limitacions de les dades utilitzades.

- Variació entre espècies (d'animals a éssers humans): 1-10
- Variació dins de l'espècie (variacions individuals): 1-10
- Insuficiència dels estudis o del conjunt de dades: 1-10
- Naturalesa i gravetat de l'efecte advers: 1-10

Es coneix com Ingesta Setmanal Tolerable Provisional (ISTP) l'exposició setmanal tolerable/admissible per l'individu del contaminant estudiat, associat al consum d'aliments. Per tant, és el valor toxicològic de referència per contaminants que es poden acumular a l'organisme. En són un exemple els metalls pesants. Cal destacar que l'avaluació del valor no és definitiva, ja que manquen dades fiables sobre les conseqüències que podria tenir la seva exposició a l'organisme.

El Límit Màxim de Residu (LMR) és defineix com el nivell més alt de residus que es troben legalment tolerats en aliments i pinsos. Aquest valor ha de ser segurs per tot tipus de consumidors. En general, s'estableixen LMR diferents segons les diferents matrius alimentàries, així com fruites i verdures, productes d'origen animal etc. Els valors fixats es mantenen en constant revisió, per tal d'assegurar l'adequació al possible risc i garantir una segura exposició als consumidors i al medi ambient.

MATERIALS I MÈTODES

La Dosi de Referència (límit inferior de confiança) BMDL és considera l'alternativa al NOAEL. La BMDL defineix els nivells als que es pot estar exposat sense produir efectes nocius, o bé produir efectes mínims. El valor obtingut s'utilitza com a punt de partida. A més, mitjançant la relació dosi-resposta es pot calcular la incertesa produïda.

Pels productes químics que no presenten valors IDT o ISTP, se'ls hi pot establir el Quocient de Perill (HQ o *Hazard Quotient*), definit com la relació entre la predicció de l'exposició i la dosi de referència oral (RfDo). La dosi de referència oral o marge de seguretat és una dosi de seguretat i d'exposició adequada.

Fórmula 5. Càlcul del quocient de perill.

$$\text{Quocient de Perill (HQ)} = \frac{\text{INGESTA DIÀRIA MITJANA}}{\text{IDT o RfDo}}$$

Si el resultat d'aquest quocient és < 1 , la ingesta a través de la dieta del tòxic avaluat no suposarà un risc afegit per la salut. En canvi, si el valor obtingut és ≥ 1 , indica que la dieta pot suposar un risc per la salut.

3.8.3. RISC TÒXIC CANCERIGEN

Una substància cancerígena o carcinogènica és aquella que, per inhalació, ingestió o penetració cutània, pot ocasionar càncer o incrementar la seva freqüència i/o incidència. Estan classificades segons l'evidència d'aquestes substàncies a presentar o a produir càncer, sempre recolzant-se en proves científiques existents. Tot seguit es mostra la classificació de l'OMS, l'EPA i la IARC.

VALORS GUIA DE L'OMS (1985):

- Grup 1: L'agent és carcinogen pels éssers humans (proves suficients de carcinogenicitat en humans).

S'usa quan existeixen proves evidents de carcinogenicitat en humans. En alguns casos un agent o barreja pot ser inclòs en aquesta categoria si les proves en humans no són suficients, però sí que ho són en animals d'experimentació, i existeixen

MATERIALS I MÈTODES

proves contundents que actuen mitjançant mecanismes rellevants per la carcinogenicitat.

- Grup 2A: L'agent és probablement carcinogen pels éssers humans (proves limitades de carcinogenicitat en humans i proves suficients en animals).

S'aplica quan hi ha proves limitades de la carcinogenicitat en humans i proves suficients de la carcinogenicitat en experimentació animal. Excepcionalment, una substància pot ser inclosa en aquesta categoria si hi ha proves inadequades de carcinogenicitat en humans, però existeixen proves suficients de carcinogenicitat en animals de laboratori, creant una forta evidència pels mecanismes implicats que també es dona en humans.

- Grup 2B: L'agent és possiblement carcinogen pels éssers humans (proves limitades de carcinogenicitat en humans i proves insuficients en animals).

S'inclouen tots els agents, barreges o condicions d'exposició pels que presenten proves limitades de carcinogenicitat en humans. Així també, proves insuficients de carcinogenicitat en animals de laboratori. Eventualment, pot ser inclòs en aquest grup un agent, barreja o condició d'exposició pels que existeixin proves inadequades de carcinogenicitat en humans, però limitades de carcinogenicitat en animals d'experimentació, juntament amb altres dades significatives de defensa aquest tessonera.

- Grup 3: L'agent no és classificable en base a la seva carcinogenicitat pels éssers humans (proves insuficients de carcinogenicitat en humans i animals).

El grup 3 és on es troba el major nombre d'agents, barreges o condicions d'exposició pels que presenten proves inadequades de carcinogenicitat en humans i inadequades o limitades en animals d'experimentació. També són incorporats en aquesta categoria quan existeixen fortes evidències de que el mecanisme de carcinogenicitat en animals d'experimentació no actua en humans.

- Grup 4: L'agent probablement no és carcinogen pels éssers humans (les proves semblen indicar la manca de carcinogenicitat en humans i animals).

S'utilitza pels agents o barreges pels quals hi ha proves que suggereixen l'absència de carcinogenicitat en humans i en animals d'experimentació.

VALORS GUIA PER L'EPA (2003) I L'IARC (2004):

- Grup A: Cancerigen humà: hi ha suficient evidència per associar càncer en humans amb exposició.
- Grup 1B: Probable cancerigen humà: evidència limitada en humans.
- Grup 2B: Probable cancerigen humà: evidència inadequada en humans però suficient evidència en animals de laboratori.
- Grup C: Possible cancerigen humà: evidència limitada en animals de laboratori.
- Grup D: No classificable com a cancerigen humà: inadequada evidència en animals de laboratori.
- Grup E: No cancerigen humà: no hi ha evidència de carcinogenicitat en humans. Almenys, els resultats són negatius en dos tests adequats amb animals de laboratori, o bé en estudis epidemiològics en humans.

Pels efectes cancerígens el risc s'expressa com la probabilitat de patir càncer al llarg de la vida. El risc cancerigen s'ha avaluat comparant la ingesta del potencial tòxic amb el valor de la potència cancerígena "Slope Factor" (SF). S'utilitza per estimar el risc de càncer associat a una exposició de substància cancerígena o potencialment cancerígena per inhalació o ingestió. Consisteix en un factor que multiplicat per la concentració ingerida d'un determinat tòxic cancerigen, dona la magnitud de la població amb risc d'afectació de processos cancerígens la qual s'expressa habitualment en mg/kg de pes corporal/dia.

3.9. EVOLUCIÓ TEMPORAL

Les dades dels estudis de dieta total realitzats (2000-2002, 2004 i del 2005-2007) respecte a l'actual són difícils de comparar per diverses raons, algunes d'elles ja apuntades en apartats anteriors. En primer lloc, per la variació entres les dades de consum alimentari emprades en els estudis, ja que el primer d'ells es van utilitzar les dades de consum de l'estudi de Capdevila i col·ls. (2000) a diferencia dels posteriors. En segon lloc, per la necessària adequació de la llista d'aliments avaluats. Al llarg dels estudis s'han anat incorporant aliments nous. En aquest últim, un exemple seria el pernil salat en el grup de carn i derivats o la crema de caramel en el grup de productes làctics,

MATERIALS I MÈTODES

la qual cosa dificulta la comparació exacta entre grups d'aliments. Per altra banda, en l'estudi de dieta total s'han comparat els valors obtinguts per tal d'avaluar, tant el nivell de concentració com el d'ingesta, pels grups de població estudiats.

Referent a les PFASs, -nou contaminant afegit en l'avaluació d'estudi de dieta total-, la comparació/evolució s'ha realitzat mitjançant un estudi presentat pel grup del LTSM (Ericson i col·ls., 2008). Aquest estudi no s'emmarca dins d'un estudi de dieta total, malgrat que disposa de concentracions d'aliments similars.

Finalment, cal recordar que l'estudi de dieta duplicada s'ha realitzat per primera vegada al LTSM. No obstant, els resultats han estat comparats amb publicacions internacionals de la mateixa temàtica. En referència a la variació temporal dels resultats dels HAPs es van establir considerant el mateix escenari (entre ambdós estudis d'HAPs presentats en l'actual tesi).

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

Capítol IV. Articles publicats

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPLI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

"No veig lògic rebutjar dades perquè semblin increïbles."

Fred Hoyle

4.1. RELACIÓ D'ARTICLES

A continuació es presenten els 4 articles publicats en revistes científiques internacionals (entre els anys 2010 i 2012) que formen part de la present tesi doctoral.

ARTICLES EN REFERÈNCIA A L'ESTUDI DE DIETA TOTAL

Publicació 1: Martorell I, Perelló G, Martí-Cid R, Castell V, Llobet JM, Domingo JL (2010) «Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in foods and estimated PAH intake by the population of Catalonia, Spain: temporal trend». *Environment International*, vol. 36, p. 424-432.

Publicació 2: Martorell I, Perelló G, Martí-Cid R, Llobet JM, Castell V, Domingo JL (2011) «Human exposure to arsenic, cadmium, mercury, and lead from foods in Catalonia, Spain: temporal trend». *Biological Trace Element Research*, vol. 142, p. 309-322.

Publicació 3: Domingo JL, Jogsten IE, Eriksson U, Martorell I, Perelló G, Nadal M, Bavel Bv (2012) «Human dietary exposure to perfluoroalkyl substances in Catalonia, Spain. Temporal trend». *Food Chemistry*, vol. 135, p. 1575-1582.

ARTICLE EN REFERÈNCIA A L'ESTUDI DE DIETA DUPLICADA

Publicació 4: Martorell I, Nieto A, Nadal M, Perelló G, Marcé RM, Domingo JL (2012) «Human exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) using data from a duplicate diet study in Catalonia, Spain». *Food and Chemical Toxicology*, vol. 50, p. 4103-4108.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

4.2. PUBLICACIÓ 1

4.2.1. SUMARI



Martorell I, Perelló G, Martí-Cid R, Castell V, Llobet JM, Domingo JL (2010) «Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in foods and estimated PAH intake by the population of Catalonia, Spain: temporal trend». *Environment International*, vol. 36, p. 424-432.

Les concentracions dels 16 hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs) es van determinar en diversos productes alimentaris comprats a l'atzar a Catalunya (Espanya), durant els mesos compresos entre novembre i desembre de l'any 2008. La ingesta d'HAPs es va estimar posteriorment d'acord amb l'edat i el sexe de la població general de Catalunya. Els resultats obtinguts es van comparar amb els estudis anteriors duts a terme pel Laboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental (LTSM) compresos entre els anys 2000 i 2006. Els nivells més elevats d'HAPs van correspondre a fenantrè (18,18 µg/kg), naftalè (13,31 µg/kg), i pirè (8,46 µg/kg), mentre que les concentracions més baixes van ser trobades al dibenz[*a,h*]antracè (0,89 µg/kg), l'indè[1,2,3-*cd*]pirè (0,94 µg/kg), i al benzo[*k*]fluorantè (1,00 µg/kg). Pel que fa a la contribució total HAPs cancerígens, el benzo[*a*]pirè va contribuir amb un 47,77% o 48,22%, en funció del factor d'equivalència tòxica utilitzat (EPA, 2002 o Larsen i Larsen, 1998, respectivament). Per grups d'aliments, els nivells més elevats d'HAPs totals van ser detectats a la carn i els seus derivats (38,99 µg/kg), seguit dels olis i greixos (18,75 µg/kg) i productes làctics (7,57 µg/kg). La major contribució a la ingesta d'HAPs també va correspondre al grup de les carns i derivats (4,75 µg/dia). La ingesta dietètica mitjana estimada per un home adult estàndard (70 kg de pes corporal) va ser 6,72 µg/dia, sent aquest valor inferior als trobats en els estudis anteriors realitzats pel LTSM l'any 2000 (8,42 µg/dia) i l'any 2006 (12,04 µg/dia). Pel que fa als resultats d'altres estudis publicats, les concentracions presentades d'HAPs en el present treball van ser comparativament inferiors.

Paraules clau: productes alimentaris, hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs), ingesta alimentària, riscos per la salut humana, i Catalunya (Espanya).

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

PUBLICACIÓ 1:

Martorell I, Perelló G, Martí-Cid R, Castell V, Llobet JM, Domingo JL (2010)
«Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in foods and estimated PAH intake by the
population of Catalonia, Spain: temporal trend». *Environment International*,
vol. 36, p. 424-432.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

Contents lists available at [ScienceDirect](#)

Environment International

journal homepage: www.elsevier.com/locate/envint

Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in foods and estimated PAH intake by the population of Catalonia, Spain: Temporal trend

Isabel Martorell^a, Gemma Perelló^a, Roser Martí-Cid^a, Victòria Castell^b, Juan M. Llobet^c, José L. Domingo^{a,*}

^a Laboratory of Toxicology and Environmental Health, Universitat Rovira i Virgili, IISPV, San Llorenç 21, 43201 Reus, Catalonia, Spain

^b Food Safety Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Roc Boronat 81-95, 08005 Barcelona, Catalonia, Spain

^c GRET-CERETOX, School of Pharmacy, Department of Public Health, University of Barcelona, Avgda. Joan XXIII s/n, 08028 Barcelona, Catalonia, Spain

ARTICLE INFO

Article history:

Received 8 December 2009

Accepted 11 March 2010

Available online 13 April 2010

Keywords:

Foodstuffs

Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH)

Dietary intake

Human health risks

Catalonia (Spain)

ABSTRACT

The concentrations of 16 polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) were determined in various foodstuffs randomly purchased in Catalonia (Spain) during November and December of 2008. Dietary intake of PAH was subsequently estimated according to age and sex for the general population of Catalonia. The current results were compared with those of previous studies performed in 2000 and 2006. The highest PAH levels corresponded to phenanthrene (18.18 µg/kg), naphthalene (13.31 µg/kg), and pyrene (8.46 µg/kg), whereas the lowest concentrations were those of dibenzo[*a,h*]anthracene (0.89 µg/kg), indeno[1,2,3-*c,d*]pyrene (0.94 µg/kg), and benzo[*k*]fluoranthene (1.00 µg/kg). With respect to the contribution of total carcinogenic PAH, benzo[*a*]pyrene contributed 47.77% or 48.22%, depending on the TEF value used. By food groups, the current highest levels of total PAH were detected in meat and meat products (38.99 µg/kg), followed by oils and fats (18.75 µg/kg), and dairy products (7.57 µg/kg). The highest contribution to PAH dietary intake corresponded to the group of meat and meat products (4.75 µg/day). The estimated mean dietary intake for a standard male adult (70-kg body weight) was 6.72 µg/day, a lower value than those found in our 2000 (8.42 µg/day), and 2006 surveys (12.04 µg/day). With regard to the results of other recent studies, the current PAH concentrations were comparatively lower.

© 2010 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) are a group of over 100 different compounds that have in common two or more fused aromatic rings. Most have low solubility in water, and generally they are very lipophilic, and they are formed because of incomplete combustion of different organic materials (Danyi et al., 2009). These environmental pollutants are found in air, water, soil and sediments (ATSDR, 1995; Bartos et al., 2009; Danyi et al., 2009; Zhang et al., 2009), generally occurring as ring complex mixture contaminants containing two or more of these compounds.

The presence of PAH in foodstuffs depends on the environmental concentrations of these pollutants, as well as the physiological and ecological characteristics of the product (Ramesh et al., 2004; Wenzl et al., 2006). In non-smokers, diet is the primary source of human to PAH (Lodovici et al., 1995; Phillips, 1999; Falcó et al., 2003), contributing to more than 70% of the total exposure (Gilbert, 1994; McGrath et al., 2007). The quantity coming from the diet depends largely on the way of cooking, and the potential food contamination, which originates from

packaging materials and manufacturing (Guillen, 1994; Perelló et al., 2009).

The main health concern on PAH is due to the fact that some of them have been shown to be highly carcinogenic in laboratory animals, having been also implicated in different types of human cancers, mainly breast, lung, and colon, due a metabolic activation in mammalian cell to dioepoxides causing errors in DNA replication and mutation (US EPA, 2002; Yoon et al., 2007), which initiates the carcinogenic process (Janoszka et al., 2004). The US Environmental Protection Agency (EPA) has classified benzo[*a*]anthracene, benzo[*a*]pyrene, benzo[*b*]fluoranthene, chrysene, benzo[*k*]fluoranthene, dibenzo[*a,h*]anthracene, and indeno[1,2,3-*c,d*]pyrene as probable human carcinogens (group B2) (US EPA, 2002). In turn, the International Agency for Research on Cancer (IARC) established that benzo[*a*]anthracene and benzo[*a*]pyrene are probable human carcinogens, whereas benzo[*b*]fluoranthene, benzo[*j*]fluoranthene, benzo[*k*]fluoranthene, and indeno[1,2,3-*c,d*]pyrene are possible human carcinogens (IARC, 2004). On the other hand, the European Commission Regulation 1881/2006 of 19th December, 2006, in which there are listed maximum levels for benzo[*a*]pyrene in several foodstuffs, established different concentrations of benzo[*a*]pyrene depending on the respective foodstuff (EC, 2006).

In June–August 2000, we determined the concentrations of 16 PAH in a number of food samples acquired in Catalonia (NE, Spain) (Falcó

* Corresponding author. Tel.: +34 977759380; fax: +34 977759322.

E-mail address: jose Luis.domingo@urv.cat (J.L. Domingo).

et al., 2003). The dietary intake of PAH was subsequently estimated for the general population living in that Spanish region. The most important contribution to the dietary PAH intake corresponded to cereals, meat and meat products, and fish and shellfish. In March–April of 2005, we extended that survey by collecting samples of the 14 species of fish and shellfish most consumed in Catalonia and by measuring the levels of the same 16 PAH (Llobet et al., 2006; Domingo et al., 2007; Martí-Cid et al., 2007). In order to establish the evolution in the total dietary intake of PAH by the Catalan population, food items belonging to food groups, other than fish and shellfish, and also assessed in our 2000 survey were analyzed (Martí-Cid et al., 2008a). In 2008, we initiated a new survey whose main objective was to determine again the temporal trend of the dietary intake of PAH by the population of Catalonia. The results of this study are here presented and discussed.

2. Materials and methods

2.1. Sampling

In November–December 2008, samples of foodstuffs were purchased in 12 cities (Barcelona, Hospitalet de Llobregat, Vilanova i la Geltrú, Mataró, Sabadell, Terrassa, Girona, Tarragona, Reus, Tortosa, Lleida and Manresa) of Catalonia (Spain). Two hundred sixty food samples were purchased from each locality at 4 different places (local markets, small stores, supermarkets, and big grocery stores). The foods selected for PAH analysis are among the most consumed in Catalonia (Serra-Majem et al., 2003). Food samples included: meat (veal steak, hamburger, loin of pork, pork sausage, chicken breast, and steak and rib of lamb), and meat products (boiled ham, “frankfurt” sausage, salami, and cured ham); fish and shellfish (sardine, canned sardine, tuna, canned tuna, anchovy, mackerel, swordfish, salmon, hake, red mullet, sole, cuttlefish, squid, clam, mussel, and shrimp); vegetables (lettuce, tomato, cauliflower, string bean, onion, pepper, carrot, and eggplant); tubers (potato); fruits (apple, orange, pear, banana, mandarin, strawberry, and peach); eggs; milk (whole, and semi-skimmed); dairy products (1 composite for yoghurt, 3 composites for different types of cheese, and 1 composite for pudding–custard–cream); cereals (French bread, sandwich bread, rice, and pasta); pulses (lentils, haricot beans, chickpeas, and peas); oils and fats (olive oil, sunflower oil, margarine, and butter), and industrial bakery (croissant, cookie, and fairy cake). For each food item, two composite samples were prepared for analyses. Each composite sample consisted of 24 individual units. Only edible parts of each food item were selected for PAH analysis.

2.2. Analytical procedure

The concentrations of 16 PAH (naphthalene, acenaphthylene, acenaphthene, fluorene, phenanthrene, anthracene, fluoranthene, pyrene, benzo[a]anthracene, chrysene, benzo[b]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, benzo[a]pyrene, indeno[1,2,3-c,d]pyrene, dibenzo[a,h]anthracene, and benzo[g,h,i]perylene) were analyzed according to the California Environmental Protection Agency Air Resources Board (CARB) method 429 (CARB, 1997). In each homogenized sample, an appropriate isotope-labeled extraction standard (deuterated PAH) was added in order to achieve the control of the all sample preparation process. Each PAH was extracted of the sample with hexane/acetone as solvent in accelerated solvent extraction (ASE). We carried out a chromatographic size exclusion to ensure proper cleaning and a good fractionation of the crude extract. The cleaned extracts were analyzed by isotope dilution high-resolution mass spectrometry (HRMS) combined with high-resolution gas chromatography (HRGC) using Agilent GCs coupled to Water Autospec Ultima HRMS systems with selected ion recording at resolution 8000. Certain isotopes were used as internal standards to determine the quantification of PAH. Previously, it was necessary to inject the sample onto non-polar DB5MS-type GC

columns. The detection limit was between 0.025 µg/kg and 13 µg/kg, depending on the respective PAH. The percentages of recovery ranged between 4.1 and 147.7%. Sample preparations for analysis, and instrumentation, were widely detailed in previous reports (Falcó et al., 2003; Martí-Cid et al., 2008a; Perelló et al., 2009).

2.3. Dietary exposure estimates

Consumption data by the general population of Catalonia of the analyzed foodstuffs were taken from Serra-Majem et al. (2003). Total dietary intake of PAH for each food group was calculated by summing the results of multiplying the concentration in each specific food item by the amount (proportionally estimated) consumed of that food. Finally, total dietary intake was obtained by summing the respective intakes from each food group. For calculations, when a concentration was under the respective LOD, the value was assumed to be equal to one-half of the LOD (ND = 1/2 LOD).

2.4. Data analysis

Results were evaluated using the statistical software SPSS 15.0. The Levene test was applied to study the equality of variances. The statistical significance of differences was assessed by applying the Kruskal–Wallis test. A probability of 0.05 or lower ($p \leq 0.05$) was considered as significant.

3. Results and discussion

In a recent Scientific Opinion of the EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM Panel) adopted on June 9, 2008 (EFSA, 2008), it was concluded that eight PAH, the seven considered as carcinogenic by the US EPA, plus benzo[g,h,i]perylene, either individually or in combination, should be considered as the only possible indicators of the carcinogenic potency of PAH in food. Although benzo[g,h,i]perylene had not been included in our previous surveys (Falcó et al., 2003; Martí-Cid et al., 2008a) the opinion of the CONTAM Panel was the reason because in the current study, this compound was also added to the group of carcinogenic PAH. For a possible comparison of the present results with those of the previous surveys, two sets of data, including 7 and 8 carcinogenic PAH are here reported.

The mean concentrations of 16 PAH in food samples acquired in various locations of Catalonia are shown in Table 1. Total PAH concentrations for all the analyzed food groups are also given. However, it is important to note that most concentrations were below the LODs. Among the single analyzed compounds, the most abundant were phenanthrene (18.18 µg/kg) and naphthalene (13.31 µg/kg), while the lowest levels corresponded to dibenzo[a,h]anthracene (0.89 µg/kg), indeno[1,2,3-c,d]pyrene (0.94 µg/kg), and benzo[k]fluoranthene (1.00 µg/kg).

By food groups, the current highest levels of total PAH were detected in meat and meat products (38.99 µg/kg), followed by oils and fats (18.75 µg/kg), and dairy products (7.57 µg/kg). By contrast, the food groups showing the lowest concentrations of total PAH were milk (0.47 µg/kg), tubers (0.73 µg/kg), and fruits (0.81 µg/kg). In general terms, the current values are lower than those found in our 2000 study (Falcó et al., 2003). It is interesting to remark the important decrease of PAH levels in cereals (14.45 µg/kg vs. 1.27 µg/kg in the current survey). Only in the group of meat and meat products, higher values could be seen (13.43 µg/kg vs. 38.99 µg/kg). The statistical comparison with the results of the 2006 survey (Martí-Cid et al., 2008a) shows a decreasing trend of the total PAH levels for most food groups (Table 2). Significant differences were found in fish and shellfish ($p < 0.01$), tubers ($p < 0.01$), milk ($p < 0.001$), cereals ($p < 0.001$), pulses ($p < 0.001$), oil and fats ($p < 0.01$) and industrial bakery ($p < 0.01$). However, PAH levels in meat and meat products increased significantly ($p < 0.05$). Regarding benzo[a]pyrene, it is interesting to remark that significant reductions were observed in vegetables ($p < 0.05$), tubers ($p < 0.01$), dairy products ($p < 0.05$), and industrial bakery ($p < 0.01$), while a significant increase was noted in pulses ($p < 0.05$).

In general terms and with the exception of vegetables, the current concentrations concerning carcinogenic PAH are lower than those observed in our 2006 study (Martí-Cid et al., 2008a). As above commented, the foodstuffs collected in the 12 Catalan cities were quite random. Therefore, the PAH levels are not necessarily related with the place in which samples were purchased.

The contribution of each food group to the total PAH levels is depicted in Fig. 1. Meat and meat products (49.2%) contributed with approximately one-half of the total, followed by oils and fats (23.7%), and dairy products (9.6%). According to these results, the specific contributions of each group were similar to those observed in our previous surveys. PAH concentrations in the 2000 and 2008 (current) studies were 62.76 µg/kg, 108.2 µg/kg and 79.23 µg/kg, respectively (Falcó et al., 2003; Martí-Cid et al., 2008a).

De Vos et al. (1990) analyzed various food samples from the Dutch diet. Benzo[a]pyrene levels were higher than our current concentrations. For example, butter and margarine were 0.6 and 1.4 µg/kg, whereas we found levels of 0.48 and 0.50 µg/kg, respectively (concentrations below the LODs). In a recent survey by Rojo-Camargo and Toledo (2003) in which

Table 1
Concentrations of PAH in food samples from Catalonia, Spain.^a

| | Naphthalene | Acenaphthylene | Acenaphthylene | Fluorene | Phenanthrene | Anthracene | Fluoranthene | Pyrene | Benzo[a]- anthracene | Chrysene | Benzo[b]- fluoranthene | Benzo[k]- fluoranthene | Benzo[a]- pyrene | Indeno [1,2,3-c,d]- pyrene | Dibenzo- [a,h]- anthracene | Benzo- [g,h,i]- perylene | Total PAH | Σ7 Carcinogenic PAH | Σ8 Carcinogenic PAH |
|-------------------------------|-------------|----------------|----------------|-------------|--------------|-------------|--------------|-------------|-------------------------|-------------|---------------------------|---------------------------|---------------------|----------------------------------|----------------------------------|--------------------------------|--------------|---------------------------|---------------------------|
| Veal steak | <0.80 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | 0.07 | 1.25 | 0.22 | 0.29 |
| Hamburger | <0.81 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 1.23 | 0.23 | 0.26 |
| Loin of pork | <0.78 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | 1.18 | 0.22 | 0.25 |
| Pork sausage | <0.79 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.06 | <0.06 | 0.05 | <0.06 | 0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | 1.25 | 0.27 | 0.30 |
| Chicken breast | <0.82 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 1.25 | 0.23 | 0.26 |
| Lamb | <0.84 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 1.26 | 0.23 | 0.27 |
| Boiled ham | <0.81 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 1.22 | 0.23 | 0.26 |
| Frankfurt | 2.60 | 2.40 | 0.14 | 1.63 | 3.34 | 1.19 | 0.94 | 1.09 | 0.16 | 0.12 | 0.00 | <0.06 | 0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | 13.86 | 0.51 | 0.54 |
| Salami | 19.00 | 18.00 | 2.55 | 18.00 | 155.00 | 32.00 | 50.50 | 55.50 | 4.65 | 5.10 | 2.15 | 0.62 | 1.10 | 0.28 | <0.11 | 0.42 | 364.91 | 13.95 | 14.36 |
| Cured ham | <0.83 | <0.17 | 0.17 | <0.17 | 0.64 | <0.17 | <0.17 | 0.64 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 2.47 | 0.23 | 0.27 |
| Meat and meat products | 2.48 | 2.10 | 0.34 | 2.03 | 15.95 | 3.38 | 5.21 | 5.78 | 0.51 | 0.55 | 0.25 | 0.09 | 0.14 | 0.06 | 0.03 | 0.07 | 38.99 | 1.63 | 1.71 |
| Fresh sardine | <0.83 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 0.05 | <0.07 | <0.07 | 0.08 | 1.32 | 0.25 | 0.33 |
| Canned sardine | <0.81 | <0.16 | 0.21 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | 0.47 | 0.06 | 0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 0.12 | 1.89 | 0.30 | 0.41 |
| Sardine | <1.64 | <0.33 | 0.29 | <0.33 | <0.33 | <0.33 | <0.33 | 0.55 | 0.10 | 0.10 | <0.13 | <0.13 | 0.09 | <0.13 | <0.13 | 0.19 | 3.21 | 0.55 | 0.74 |
| Fresh tuna | <0.83 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 0.08 | 4.25 | 0.27 | 0.35 |
| Canned tuna | <2.01 | <0.41 | 0.24 | <0.41 | <0.41 | <0.41 | 0.58 | 0.76 | 0.13 | 0.20 | 0.11 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | 4.25 | 0.77 | 0.85 |
| Tuna | <2.84 | <0.57 | 0.33 | <0.57 | <0.57 | <0.57 | 0.66 | 0.85 | 0.16 | 0.23 | 0.14 | <0.23 | <0.23 | 0.15 | <0.23 | 0.16 | 5.58 | 1.03 | 1.20 |
| Anchovy | <0.76 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | 1.16 | 0.21 | 0.24 |
| Mackerel | <0.76 | 0.13 | <0.15 | <0.15 | <0.15 | <0.15 | <0.15 | <0.15 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | 1.20 | 0.21 | 0.24 |
| Swordfish | <0.80 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | 1.22 | 0.22 | 0.26 |
| Salmon | <0.80 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | 1.22 | 0.23 | 0.26 |
| Hake | <0.80 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | 1.22 | 0.23 | 0.26 |
| Red mullet | <0.81 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.06 | <0.06 | 0.06 | <0.06 | <0.08 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | 1.30 | 0.30 | 0.33 |
| Sole | <0.76 | <0.15 | <0.15 | <0.15 | <0.15 | <0.15 | <0.15 | <0.15 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | 1.15 | 0.21 | 0.24 |
| Cuttlefish | <0.82 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 1.25 | 0.23 | 0.26 |
| Squid | <0.77 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.11 | <0.06 | <0.06 | 1.20 | 0.24 | 0.27 |
| Clam | <0.78 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | 0.33 | <0.16 | 1.20 | 0.98 | 0.36 | 0.54 | 0.36 | 0.13 | 0.11 | 0.12 | <0.06 | 0.12 | 4.98 | 1.64 | 1.76 |
| Mussel | <0.79 | 0.26 | <0.16 | 0.13 | 0.59 | 0.42 | 2.90 | 3.60 | 0.64 | 1.50 | 1.95 | 0.70 | 0.34 | 0.27 | 0.14 | 0.51 | 14.34 | 5.46 | 5.97 |
| Shrimp | <0.82 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 1.23 | 0.23 | 0.26 |
| Fish and shellfish | 0.50 | 0.12 | 0.11 | 0.10 | 0.15 | 0.12 | 0.41 | 0.48 | 0.11 | 0.19 | 0.20 | 0.09 | 0.07 | 0.07 | 0.04 | 0.09 | 2.864 | 0.78 | 0.88 |
| Lettuce | <0.61 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | 0.92 | 0.17 | 0.19 |
| Tomato | <0.60 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | 0.91 | 0.17 | 0.19 |
| Cauliflower | <0.59 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | 0.35 | 0.10 | <0.12 | 1.32 | 0.38 | 0.28 | 0.19 | 0.04 | 0.39 | <0.05 | <0.05 | 0.42 | 4.08 | 1.34 | 1.76 |
| String bean | <0.49 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | 0.74 | 0.14 | 0.16 |
| Onion | <0.47 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | 0.71 | 0.13 | 0.15 |
| Pepper | <0.49 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | 0.74 | 0.13 | 0.15 |
| Carrot | <0.63 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | 0.95 | 0.18 | 0.20 |
| Eggplant | <0.50 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | 0.75 | 0.14 | 0.16 |
| Vegetables | 0.27 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.09 | 0.06 | 0.05 | 0.21 | 0.07 | 0.05 | 0.04 | 0.02 | 0.07 | 0.02 | 0.02 | 0.07 | 1.22 | 0.30 | 0.37 |
| Potato | <0.49 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | 0.73 | 0.13 | 0.15 |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|--------------|-------------|-------------|-------|
| Tubers | 0.24 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.02 | 0.02 | 0.02 | 0.02 | 0.02 | 0.02 | 0.02 | 0.73 | 0.13 | 0.15 | |
| Apple | <0.49 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | 0.74 | 0.14 | 0.16 | |
| Orange | <0.49 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | 0.74 | 0.14 | 0.16 | |
| Pear | <0.65 | <0.13 | <0.13 | <0.13 | <0.13 | <0.13 | <0.13 | <0.13 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | 0.98 | 0.18 | 0.21 | |
| Banana | <0.47 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | 0.71 | 0.13 | 0.15 | |
| Mandarin | <0.51 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | 0.76 | 0.14 | 0.16 | |
| Strawberry | <0.50 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | 0.75 | 0.14 | 0.16 | |
| Peach | <0.66 | <0.13 | <0.13 | <0.13 | <0.13 | <0.13 | <0.13 | <0.13 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 | 1.01 | 0.19 | 0.21 | |
| Fruits | 0.27 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.02 | 0.02 | 0.02 | 0.02 | 0.02 | 0.02 | 0.02 | 0.81 | 0.15 | 0.17 | |
| Hen eggs | <2.40 | <0.48 | <0.48 | <0.48 | <0.48 | <0.48 | <0.48 | <0.48 | <0.19 | <0.19 | <0.19 | <0.19 | <0.19 | <0.19 | <0.19 | 3.62 | 0.67 | 0.76 | |
| Eggs | 1.20 | 0.24 | 0.24 | 0.24 | 0.24 | 0.24 | 0.24 | 0.24 | 0.10 | 0.10 | 0.10 | 0.10 | 0.10 | 0.10 | 0.10 | 3.62 | 0.67 | 0.76 | |
| Whole milk | <0.31 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.02 | <0.02 | <0.02 | <0.02 | <0.02 | <0.02 | <0.02 | 0.47 | 0.09 | 0.10 | |
| Semi skimmed milk | <0.31 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.03 | <0.03 | <0.03 | <0.03 | <0.03 | <0.03 | <0.03 | 0.48 | 0.09 | 0.10 | |
| Milk | 0.16 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 0.01 | 0.01 | 0.01 | 0.01 | 0.01 | 0.01 | 0.01 | 0.47 | 0.09 | 0.10 | |
| Yoghurt | <0.43 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.09 | <0.03 | <0.03 | <0.03 | <0.03 | <0.03 | <0.03 | <0.03 | 0.65 | 0.12 | 0.14 | |
| Cheese I | <6.90 | <1.44 | <1.44 | <1.44 | <1.44 | <1.44 | <1.44 | <1.44 | <0.57 | <0.57 | <0.57 | <0.57 | <0.57 | <0.57 | <0.57 | 10.75 | 2.00 | 2.28 | |
| Cheese II | <7.90 | <1.53 | <1.53 | <1.53 | <1.53 | <1.53 | <1.53 | <1.53 | <0.61 | <0.61 | <0.61 | <0.61 | <0.61 | <0.61 | <0.61 | 11.75 | 2.14 | 2.44 | |
| Cheese III | <8.45 | <1.69 | <1.69 | <1.69 | <1.69 | <1.69 | <1.69 | <1.69 | <0.67 | <0.67 | <0.67 | <0.67 | <0.67 | <0.67 | <0.67 | 12.80 | 2.33 | 2.66 | |
| Pudding-custard-cream | <1.25 | <0.25 | <0.25 | <0.25 | <0.25 | <0.25 | <0.25 | <0.25 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | 1.89 | 0.34 | 0.39 | |
| Dairy products | 0.63 | 0.13 | 0.13 | 0.13 | 0.13 | 0.13 | 0.13 | 0.13 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 0.05 | 7.57 | 1.38 | 1.58 | |
| French bread | <0.84 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 1.28 | 0.23 | 0.27 | |
| Sandwich bread | <0.82 | <0.17 | <0.37 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 1.35 | 0.23 | 0.26 | |
| Rice | <0.79 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.16 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | <0.06 | 1.19 | 0.22 | 0.25 | |
| Pasta | <0.83 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 1.25 | 0.23 | 0.26 | |
| Cereals | 0.41 | 0.08 | 0.11 | 0.08 | 0.08 | 0.08 | 0.08 | 0.08 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 1.27 | 0.23 | 0.26 | |
| Lentil | <1.54 | <0.30 | <0.30 | <0.30 | <0.30 | <0.30 | <0.30 | <0.30 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | 2.30 | 0.41 | 0.47 | |
| Haricot bean | <1.46 | <0.29 | <0.29 | <0.29 | <0.29 | <0.29 | <0.29 | <0.29 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | <0.12 | 2.20 | 0.40 | 0.46 | |
| Chickpea | <0.50 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | 0.75 | 0.14 | 0.16 | |
| Pea | <0.51 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.10 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | <0.04 | 0.76 | 0.14 | 0.16 | |
| Pulses | 0.50 | 0.10 | 0.10 | 0.10 | 0.10 | 0.10 | 0.10 | 0.10 | 0.04 | 0.04 | 0.04 | 0.04 | 0.04 | 0.04 | 0.04 | 1.50 | 0.27 | 0.31 | |
| Olive oil | <12.50 | <2.50 | <2.50 | <2.50 | <2.50 | <2.50 | <2.50 | <2.50 | <0.98 | <0.98 | <0.98 | <0.98 | <0.98 | <0.98 | <0.98 | 18.92 | 3.43 | 3.92 | |
| Sunflower oil | <12.50 | <2.45 | <2.45 | <2.45 | <2.45 | <2.45 | <2.45 | <2.45 | <0.98 | <0.98 | <0.98 | <0.98 | <0.98 | <0.98 | <0.98 | 18.75 | 3.43 | 3.92 | |
| Margarine | <13.00 | <2.50 | <2.50 | <2.50 | <2.50 | <2.50 | <2.50 | <2.50 | <1.00 | <1.00 | <1.00 | <1.00 | <1.00 | <1.00 | <1.00 | 19.25 | 3.50 | 4.00 | |
| Butter | <12.00 | <2.35 | <2.35 | <2.35 | <2.35 | <2.35 | <2.35 | <2.35 | <0.96 | <0.96 | <0.96 | <0.96 | <0.96 | <0.96 | <0.96 | 18.07 | 3.36 | 3.84 | |
| Oils and fats | 6.25 | 1.23 | 1.23 | 1.23 | 1.23 | 1.23 | 1.23 | 1.23 | 0.49 | 0.49 | 0.49 | 0.49 | 0.49 | 0.49 | 0.49 | 18.75 | 3.43 | 3.92 | |
| Croissant | <0.84 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 1.28 | 0.23 | 0.27 | |
| Cookie | <0.83 | <0.17 | 0.19 | 0.14 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | 0.06 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 1.46 | 0.26 | 0.30 | |
| Fairy cake | <0.82 | <0.17 | 0.30 | 0.15 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.17 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | <0.07 | 1.54 | 0.23 | 0.26 | |
| Industrial bakery | 0.41 | 0.08 | 0.19 | 0.13 | 0.08 | 0.08 | 0.08 | 0.08 | 0.04 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 0.03 | 1.43 | 0.24 | 0.28 | |
| Total | 13.31 | 4.26 | 2.63 | 4.21 | 18.18 | 5.55 | 7.66 | 8.46 | 1.49 | 1.59 | 1.29 | 1.00 | 1.08 | 0.94 | 0.89 | 1.03 | 79.23 | 9.31 | 10.49 |

Data in bold are the specific food groups, as well as the mean concentrations of PAH concerning each group.

^a Data are given in µg/kg fresh weight. The upper value was calculated assuming that when a congener was below the detection limit the concentration was equal to one-half of the respective limit of detection.

Table 2
 Concentrations of PAH in food samples from Catalonia, Spain. Data from the 2000, 2006 and 2008 (current) surveys.

| PAH (µg/kg) | Meat and meat products | | | Fish and shellfish | | | Vegetables | | | Tubers | | | Fruits | | | Eggs | | |
|---------------------------------|------------------------|-------|-------|--------------------|------|------|------------|-------|------|--------|------|------|---------------|-------|-------|-------------------|-------|------|
| | 2000 | 2006 | 2008 | 2000 | 2006 | 2008 | 2000 | 2006 | 2008 | 2000 | 2006 | 2008 | 2000 | 2006 | 2008 | 2000 | 2006 | 2008 |
| Benzo[a]pyrene | 0.10 | 0.13 | 0.14 | 0.24 | 0.14 | 0.07 | 0.01 | 0.02 | 0.07 | 0.06 | 0.03 | 0.02 | 0.01 | 0.02 | 0.02 | 0.02 | 0.09 | 0.10 |
| 7 Carcinogenic PAH ^a | 0.21 | 0.32 | 0.26 | 0.39 | 0.34 | 0.15 | 0.03 | 0.05 | 0.10 | 0.13 | 0.07 | 0.04 | 0.03 | 0.05 | 0.05 | 0.06 | 0.30 | 0.22 |
| 8 Carcinogenic PAH ^b | 0.21 | 0.31 | 0.24 | 0.39 | 0.35 | 0.16 | 0.03 | 0.06 | 0.10 | 0.13 | 0.07 | 0.05 | 0.03 | 0.05 | 0.05 | 0.06 | 0.32 | 0.23 |
| Sum of 16 PAH | 13.43 | 25.56 | 38.99 | 7.89 | 8.01 | 2.87 | 0.89 | 1.73 | 1.22 | 3.61 | 1.21 | 0.73 | 0.95 | 1.05 | 0.81 | 2.42 | 8.56 | 3.62 |
| | Milk | | | Dairy products | | | Cereals | | | Pulses | | | Oils and fats | | | Industrial bakery | | |
| | 2000 | 2006 | 2008 | 2000 | 2006 | 2008 | 2000 | 2006 | 2008 | 2000 | 2006 | 2008 | 2000 | 2006 | 2008 | 2000 | 2006 | 2008 |
| Benzo[a]pyrene | 0.01 | 0.06 | 0.01 | 0.08 | 0.08 | 0.20 | 0.26 | 0.05 | 0.03 | 0.06 | 0.03 | 0.04 | 0.27 | 0.50 | 0.49 | NA | 0.12 | 0.03 |
| 7 Carcinogenic PAH ^a | 0.03 | 0.18 | 0.03 | 0.16 | 0.18 | 0.46 | 0.49 | 0.13 | 0.08 | 0.11 | 0.07 | 0.09 | 0.48 | 1.15 | 1.13 | NA | 0.29 | 0.08 |
| 8 Carcinogenic PAH ^b | 0.03 | 0.20 | 0.03 | 0.16 | 0.18 | 0.46 | 0.49 | 0.14 | 0.08 | 0.12 | 0.08 | 0.09 | 0.47 | 1.19 | 1.18 | NA | 0.30 | 0.08 |
| Sum of 16 PAH | 1.53 | 2.58 | 0.47 | 6.64 | 4.08 | 7.57 | 14.45 | 20.44 | 1.27 | 2.74 | 7.96 | 1.50 | 8.68 | 23.48 | 18.75 | NA | 11.22 | 1.43 |

NA (Not analyzed in 2000).

^a Carcinogenic PAH include benzo[a]anthracene, benzo[a]pyrene, benzo[b]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, chrysene, dibenzo[a,h]anthracene, and indeno[1,2,3-c,d]pyrene, which are probable human carcinogens according to the US EPA (2002).

^b Carcinogenic PAH, according to Larsen and Larsen (1998), include also benzo[g,h,i]perylene.

Brazilian vegetables and fruits were analyzed, PAH levels were higher than those of the present study. Something similar occurred in a study by Kazerouni et al. (2001), with the exception of some samples such as margarine (0.12 µg/kg). In another recent survey (Perelló et al., 2009), we determined the levels of a number of PAH in various uncooked and cooked food samples. In uncooked samples, all PAH levels were higher than those of the present study. In contrast, in another study also performed in Catalonia, Fontcuberta et al. (2006) reported a value of 59 µg/kg for total PAH. In the present survey, total PAH was higher, 79.2 µg/kg, but similar to the levels reported by Loutfy et al. (2007) (11.7–154.3 µg/kg). Benzo[a]pyrene, is a subject of a notable concern due to its carcinogenic potential (Yoon et al., 2007). Dennis et al. (1991) found similar concentrations of this pollutant to those of our study. However, slightly lower values were noted in meat and meat products (0.05 µg/kg), a group for which our PAH level was higher (0.14 µg/kg).

Table 3 summarizes data on the daily intakes of the analyzed food groups for 4 age groups (children, adolescents, adults, and seniors) and according to gender. A comparison with our previous (2000 and 2006) studies (Falcó et al., 2003; Llobet et al., 2006; Martí-Cid et al., 2008a) is also given. It is important to note that the LODs concerning our previous surveys and the current study are similar. Generally, it can be noted that females ingested less PAH (mainly senior females). The differences in food habits between genders could explain these results. Men consume usually more meat, and oils and fats than women, which are the food groups where the highest concentrations of PAH were found (Cucó et al., 2001). Compared with our 2006 market basket study (Martí-Cid et al., 2008a), a decreasing trend can be seen in all food groups, with the exception of meat and dairy products. In the 2006 and 2008 surveys, we used the data on food consumption of Serra-Majem et al. (2003), together with other recently published data. However, in the 2000 survey, food consumption information was obtained from Cucó et al. (2001) and Capdevila et al. (2000). Total daily food intake reported by these authors (Capdevila et al., 2000) was slightly higher than that of Serra-Majem et al. (2003).

Tables 4a–4h show, for each age and gender group, the total dietary intakes of benzo[a]pyrene, the sum of the PAH considered as probable human carcinogens by the US EPA

(2002) and by Larsen and Larsen (1998), and the sum of the 16 PAH here analyzed. The total dietary intake of benzo[a]pyrene was expressed in micrograms per kilograms of body weight per day. Due to its importance as one of the most potent animal carcinogenic PAH, benzo[a]pyrene is the most widely known and studied. The decreasing trend found for this compound has an exception in the senior groups. When the dietary intake of the sum of the 16 PAH analyzed was expressed in micrograms per day the results were the following: boys (6.051), girls (5.441), adolescents-boys (8.278), adolescents-girls (5.605), male adults (6.705), female adults (3.918), male seniors (3.560), and female seniors (2.683). Although not statistically evaluated, in comparison with the results of our previous surveys (Falcó et al., 2003; Martí-Cid et al., 2008a) a decreasing tendency in the total PAH intake was observed for all age groups.

In order to estimate the potency of a PAH fraction of a mixture, the total number of B[a]P equivalents of the mixture is multiplied by the potency for B[a]P (US EPA, 2002; Yoon et al., 2007). The toxic equivalency factors (TEFs) adopted by the US EPA (2002) provide values for benzo[a]anthracene TEF=0.1, chrysene TEF=0.001, benzo[b]fluoranthene TEF=0.1, benzo[k]fluoranthene TEF=0.01, benzo[a]pyrene TEF=1, dibenzo[a,h]anthracene TEF=1, and indeno[1,2,3-c,d]pyrene TEF=0.1. In turn, Larsen and Larsen (1998) included the same PAH than the US EPA, although with different TEF values and adding also benzo[g,h,i]perylene. TEF values were used to calculate PAH as benzo[a]pyrene equivalents for a standard adult male (70-kg body weight) living in Catalonia. This approach estimates the potency of B[a]P and expresses the environmental levels of other PAH as “B[a]P equivalents”. With respect to the carcinogenic risk associated with the dietary intake of PAH, on the basis of animal carcinogenicity data, an acceptable daily intake of benzo[a]pyrene was computed as the quantity that would be associated with a 1/10⁶ increase in risk of cancer for an adult of 70 kg (Santodonato et al., 1981; Falcó et al., 2003). Non-carcinogenic PAH were given a TEF=0 (Nisbet and LaGoy, 1992; Yoon et al., 2007). According to the results of the present study, the estimated total daily intake of benzo[a]pyrene would be associated with 4.5/10⁶ increase in the risk for the development of cancer in a male adult with a body weight of 70 kg.

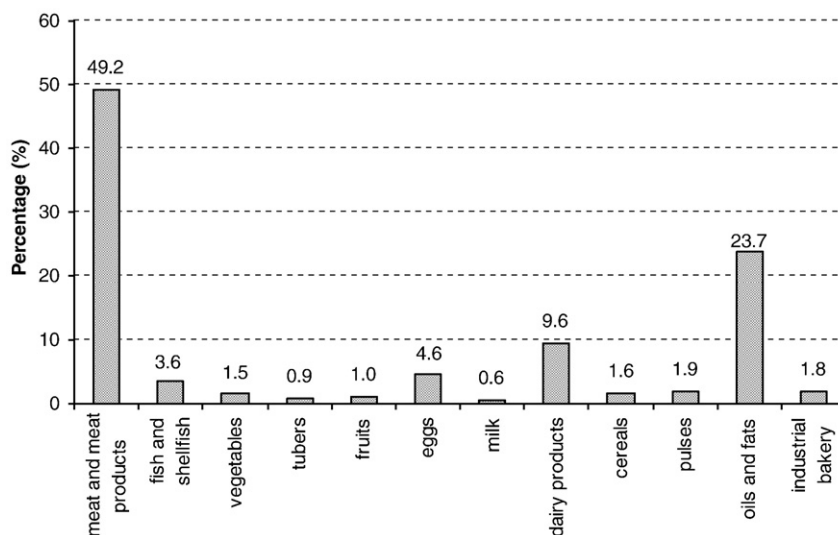


Fig. 1. Contribution (%) of 16 PAH to the total PAH concentration for each food group.

Table 4a
 Mean dietary intakes of PAH by children (boys) living in Catalonia, Spain.

| PAH | Mean dietary intake (µg/day) for food group | | | | | | | | | | | | Total dietary | |
|---------------------------------|---|--------------------|------------|--------|--------|-------|-------|----------------|---------|--------|---------------|-------------------|---------------|----------------------|
| | Meat and meat products | Fish and shellfish | Vegetables | Tubers | Fruits | Eggs | Milk | Dairy products | Cereals | Pulses | Oils and fats | Industrial bakery | µg/day | µg/kg of body wt/day |
| Benzo[a]pyrene | 0.017 | 0.004 | 0.010 | 0.001 | 0.004 | 0.003 | 0.002 | 0.007 | 0.007 | 0.001 | 0.012 | 0.001 | 0.068 | 0.003 |
| 7 Carcinogenic PAH ^a | 0.189 | 0.031 | 0.045 | 0.009 | 0.025 | 0.019 | 0.012 | 0.048 | 0.047 | 0.008 | 0.084 | 0.010 | 0.526 | 0.022 |
| 8 Carcinogenic PAH ^b | 0.183 | 0.036 | 0.056 | 0.010 | 0.028 | 0.021 | 0.014 | 0.055 | 0.053 | 0.009 | 0.096 | 0.011 | 0.573 | 0.024 |
| Sum of 16 PAH | 4.286 | 0.149 | 0.185 | 0.048 | 0.134 | 0.102 | 0.067 | 0.261 | 0.255 | 0.043 | 0.463 | 0.058 | 6.051 | 0.252 |

^a Carcinogenic PAH include benzo[a]anthracene, benzo[a]pyrene, benzo[b]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, chrysene, dibenzo[a,h]anthracene, and indeno[1,2,3-c,d]pyrene, which are probable human carcinogens according to the US EPA (2002).

^b Carcinogenic PAH according to Larsen and Larsen (1998), include also benzo[g,h,i]perylene.

Table 4b
 Mean dietary intakes of PAH for children (girls) living in Catalonia, Spain.

| PAH | Mean dietary intake (µg/day) for food group | | | | | | | | | | | | Total dietary | |
|---------------------------------|---|--------------------|------------|--------|--------|-------|-------|----------------|---------|--------|---------------|-------------------|---------------|----------------------|
| | Meat and meat products | Fish and shellfish | Vegetables | Tubers | Fruits | Eggs | Milk | Dairy products | Cereals | Pulses | Oils and fats | Industrial bakery | µg/day | µg/kg of body wt/day |
| Benzo[a]pyrene | 0.016 | 0.003 | 0.009 | 0.001 | 0.003 | 0.002 | 0.002 | 0.006 | 0.006 | 0.001 | 0.011 | 0.001 | 0.061 | 0.003 |
| 7 Carcinogenic PAH ^a | 0.170 | 0.028 | 0.041 | 0.008 | 0.022 | 0.017 | 0.011 | 0.043 | 0.042 | 0.007 | 0.076 | 0.009 | 0.473 | 0.020 |
| 8 Carcinogenic PAH ^b | 0.165 | 0.032 | 0.050 | 0.009 | 0.026 | 0.019 | 0.013 | 0.049 | 0.048 | 0.008 | 0.086 | 0.010 | 0.515 | 0.021 |
| Sum of 16 PAH | 3.854 | 0.134 | 0.166 | 0.044 | 0.121 | 0.092 | 0.060 | 0.234 | 0.229 | 0.039 | 0.416 | 0.052 | 5.441 | 0.227 |

^a Carcinogenic PAH include benzo[a]anthracene, benzo[a]pyrene, benzo[b]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, chrysene, dibenzo[a,h]anthracene, and indeno[1,2,3-c,d]pyrene, which are probable human carcinogens according to the US EPA (2002).

^b Carcinogenic PAH according to Larsen and Larsen (1998), include also benzo[g,h,i]perylene.

Table 4c
 Mean dietary intakes of PAH for adolescents (males) living in Catalonia, Spain.

| PAH | Mean dietary intake (µg/day) for food group | | | | | | | | | | | | Total dietary | |
|---------------------------------|---|--------------------|------------|--------|--------|-------|-------|----------------|---------|--------|---------------|-------------------|---------------|----------------------|
| | Meat and meat products | Fish and shellfish | Vegetables | Tubers | Fruits | Eggs | Milk | Dairy products | Cereals | Pulses | Oils and fats | Industrial bakery | µg/day | µg/kg of body wt/day |
| Benzo[a]pyrene | 0.025 | 0.003 | 0.007 | 0.002 | 0.002 | 0.002 | 0.003 | 0.007 | 0.009 | 0.001 | 0.012 | 0.003 | 0.075 | 0.001 |
| 7 Carcinogenic PAH ^a | 0.277 | 0.026 | 0.030 | 0.011 | 0.016 | 0.017 | 0.021 | 0.049 | 0.062 | 0.010 | 0.082 | 0.020 | 0.622 | 0.011 |
| 8 Carcinogenic PAH ^b | 0.193 | 0.029 | 0.038 | 0.012 | 0.018 | 0.020 | 0.024 | 0.056 | 0.071 | 0.011 | 0.094 | 0.023 | 0.590 | 0.011 |
| Sum of 16 PAH | 6.456 | 0.116 | 0.122 | 0.060 | 0.085 | 0.093 | 0.115 | 0.269 | 0.339 | 0.055 | 0.454 | 0.113 | 8.278 | 0.148 |

^a Carcinogenic PAH include benzo[a]anthracene, benzo[a]pyrene, benzo[b]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, chrysene, dibenzo[a,h]anthracene, and indeno[1,2,3-c,d]pyrene, which are probable human carcinogens according to the US EPA (2002).

^b Carcinogenic PAH according to Larsen and Larsen (1998), include also benzo[g,h,i]perylene.

Table 4d
 Mean dietary intakes of PAH for adolescents (females) living in Catalonia, Spain.

| PAH | Mean dietary intake (µg/day) for food group | | | | | | | | | | | | Total dietary | |
|---------------------------------|---|--------------------|------------|--------|--------|-------|-------|----------------|---------|--------|---------------|-------------------|---------------|----------------------|
| | Meat and meat products | Fish and shellfish | Vegetables | Tubers | Fruits | Eggs | Milk | Dairy products | Cereals | Pulses | Oils and fats | Industrial bakery | µg/day | µg/kg of body wt/day |
| Benzo[a]pyrene | 0.016 | 0.003 | 0.010 | 0.001 | 0.002 | 0.002 | 0.003 | 0.006 | 0.007 | 0.001 | 0.010 | 0.002 | 0.064 | 0.001 |
| 7 Carcinogenic PAH ^a | 0.176 | 0.021 | 0.041 | 0.010 | 0.017 | 0.015 | 0.018 | 0.045 | 0.048 | 0.006 | 0.073 | 0.015 | 0.486 | 0.009 |
| 8 Carcinogenic PAH ^b | 0.198 | 0.025 | 0.052 | 0.011 | 0.020 | 0.017 | 0.021 | 0.052 | 0.055 | 0.007 | 0.084 | 0.017 | 0.557 | 0.011 |
| Sum of 16 PAH | 3.978 | 0.114 | 0.156 | 0.053 | 0.093 | 0.082 | 0.098 | 0.247 | 0.261 | 0.034 | 0.403 | 0.085 | 5.605 | 0.106 |

^a Carcinogenic PAH include benzo[a]anthracene, benzo[a]pyrene, benzo[b]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, chrysene, dibenzo[a,h]anthracene, and indeno[1,2,3-c,d]pyrene, which are probable human carcinogens according to the US EPA (2002).

^b Carcinogenic PAH according to Larsen and Larsen (1998), include also benzo[g,h,i]perylene.

Table 4e
 Mean dietary intakes of PAH for male adults living in Catalonia, Spain.

| PAH | Mean dietary intake (µg/day) for food group | | | | | | | | | | | | Total dietary | |
|---------------------------------|---|--------------------|------------|--------|--------|-------|-------|----------------|---------|--------|---------------|-------------------|---------------|----------------------|
| | Meat and meat products | Fish and shellfish | Vegetables | Tubers | Fruits | Eggs | Milk | Dairy products | Cereals | Pulses | Oils and fats | Industrial bakery | µg/day | µg/kg of body wt/day |
| Benzo[a]pyrene | 0.019 | 0.004 | 0.011 | 0.001 | 0.004 | 0.003 | 0.002 | 0.008 | 0.007 | 0.001 | 0.013 | 0.002 | 0.076 | 0.001 |
| 7 Carcinogenic PAH ^a | 0.209 | 0.034 | 0.050 | 0.010 | 0.028 | 0.021 | 0.014 | 0.053 | 0.052 | 0.009 | 0.093 | 0.011 | 0.583 | 0.008 |
| 8 Carcinogenic PAH ^b | 0.203 | 0.039 | 0.062 | 0.011 | 0.031 | 0.024 | 0.016 | 0.060 | 0.059 | 0.010 | 0.106 | 0.012 | 0.635 | 0.009 |
| Sum of 16 PAH | 4.750 | 0.165 | 0.205 | 0.054 | 0.149 | 0.113 | 0.074 | 0.289 | 0.283 | 0.048 | 0.513 | 0.064 | 6.705 | 0.096 |

^a Carcinogenic PAH include benzo[a]anthracene, benzo[a]pyrene, benzo[b]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, chrysene, dibenzo[a,h]anthracene, and indeno[1,2,3-c,d]pyrene, which are probable human carcinogens according to the US EPA (2002).

^b Carcinogenic PAH according to Larsen and Larsen (1998), include also benzo[g,h,i]perylene.

Table 4f

Mean dietary intakes of PAH for female adults living in Catalonia, Spain.

| PAH | Mean dietary intake (µg/day) for food group | | | | | | | | | | | | Total dietary | |
|---------------------------------|---|--------------------|------------|--------|--------|-------|-------|----------------|---------|--------|---------------|-------------------|---------------|----------------------|
| | Meat and meat products | Fish and shellfish | Vegetables | Tubers | Fruits | Eggs | Milk | Dairy products | Cereals | Pulses | Oils and fats | Industrial bakery | µg/day | µg/kg of body wt/day |
| Benzo[a]pyrene | 0.010 | 0.004 | 0.014 | 0.001 | 0.004 | 0.002 | 0.002 | 0.006 | 0.005 | 0.001 | 0.012 | 0.001 | 0.064 | 0.001 |
| 7 Carcinogenic PAH ^a | 0.102 | 0.038 | 0.061 | 0.007 | 0.029 | 0.015 | 0.017 | 0.045 | 0.036 | 0.008 | 0.084 | 0.010 | 0.453 | 0.008 |
| 8 Carcinogenic PAH ^b | 0.155 | 0.044 | 0.076 | 0.008 | 0.034 | 0.018 | 0.020 | 0.052 | 0.041 | 0.009 | 0.096 | 0.011 | 0.563 | 0.010 |
| Sum of 16 PAH | 2.122 | 0.168 | 0.244 | 0.039 | 0.159 | 0.084 | 0.093 | 0.248 | 0.197 | 0.043 | 0.464 | 0.058 | 3.918 | 0.071 |

^a Carcinogenic PAH include benzo[a]anthracene, benzo[a]pyrene, benzo[b]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, chrysene, dibenzo[a,h]anthracene, and indeno[1,2,3-c,d]pyrene, which are probable human carcinogens according to the US EPA (2002).

^b Carcinogenic PAH according to Larsen and Larsen (1998), include also benzo[g,h,i]perylene.

Table 4g

Mean dietary intakes of PAH for male seniors living in Catalonia, Spain.

| PAH | Mean dietary intake (µg/day) for food group | | | | | | | | | | | | Total dietary | |
|---------------------------------|---|--------------------|------------|--------|--------|-------|-------|----------------|---------|--------|---------------|-------------------|---------------|----------------------|
| | Meat and meat products | Fish and shellfish | Vegetables | Tubers | Fruits | Eggs | Milk | Dairy products | Cereals | Pulses | Oils and fats | Industrial bakery | µg/day | µg/kg of body wt/day |
| Benzo[a]pyrene | 0.008 | 0.004 | 0.021 | 0.001 | 0.007 | 0.002 | 0.002 | 0.006 | 0.006 | 0.001 | 0.013 | 0.001 | 0.073 | 0.001 |
| 7 Carcinogenic PAH ^a | 0.078 | 0.038 | 0.081 | 0.009 | 0.048 | 0.016 | 0.017 | 0.043 | 0.044 | 0.011 | 0.091 | 0.006 | 0.481 | 0.007 |
| 8 Carcinogenic PAH ^b | 0.148 | 0.043 | 0.104 | 0.010 | 0.054 | 0.018 | 0.019 | 0.049 | 0.051 | 0.013 | 0.104 | 0.006 | 0.619 | 0.010 |
| Sum of 16 PAH | 1.545 | 0.162 | 0.297 | 0.047 | 0.258 | 0.085 | 0.091 | 0.233 | 0.242 | 0.062 | 0.504 | 0.034 | 3.560 | 0.055 |

^a Carcinogenic PAH include benzo[a]anthracene, benzo[a]pyrene, benzo[b]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, chrysene, dibenzo[a,h]anthracene, and indeno[1,2,3-c,d]pyrene, which are probable human carcinogens according to the US EPA (2002).

^b Carcinogenic PAH according to Larsen and Larsen (1998), include also benzo[g,h,i]perylene.

Table 4h

Mean dietary intakes of PAH for female seniors living in Catalonia, Spain.

| PAH | Mean dietary intake (µg/day) for food group | | | | | | | | | | | | Total dietary | |
|---------------------------------|---|--------------------|------------|--------|--------|-------|-------|----------------|---------|--------|---------------|-------------------|---------------|----------------------|
| | Meat and meat products | Fish and shellfish | Vegetables | Tubers | Fruits | Eggs | Milk | Dairy products | Cereals | Pulses | Oils and fats | Industrial bakery | µg/day | µg/kg of body wt/day |
| Benzo[a]pyrene | 0.006 | 0.003 | 0.020 | 0.001 | 0.006 | 0.002 | 0.003 | 0.004 | 0.004 | 0.001 | 0.012 | 0.001 | 0.062 | 0.001 |
| 7 Carcinogenic PAH ^a | 0.057 | 0.024 | 0.077 | 0.008 | 0.040 | 0.013 | 0.018 | 0.026 | 0.030 | 0.009 | 0.081 | 0.006 | 0.389 | 0.006 |
| 8 Carcinogenic PAH ^b | 0.206 | 0.028 | 0.098 | 0.009 | 0.045 | 0.015 | 0.021 | 0.029 | 0.035 | 0.010 | 0.093 | 0.007 | 0.596 | 0.010 |
| Sum of 16 PAH | 1.019 | 0.116 | 0.278 | 0.042 | 0.214 | 0.073 | 0.099 | 0.139 | 0.166 | 0.050 | 0.449 | 0.038 | 2.683 | 0.045 |

^a Carcinogenic PAH include benzo[a]anthracene, benzo[a]pyrene, benzo[b]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, chrysene, dibenzo[a,h]anthracene, and indeno[1,2,3-c,d]pyrene, which are probable human carcinogens according to the US EPA (2002).

^b Carcinogenic PAH according to Larsen and Larsen (1998), include also benzo[g,h,i]perylene.

Table 5Mean dietary intake of PAH considered as probable human carcinogens, benzo[a]pyrene (B[a]P) equivalents, and percentages contribution to B[a]P equivalents.^a

| PAH | Intake (µg/day) ^a | TEF (US EPA, 2002) | Intake of B[a]P equivalents (µg/day) | B[a]P (%) ^b | TEF (Larsen and Larsen, 1998) | Intake of B[a]P equivalents (µg/day) | B[a]P (%) ^b |
|-------------------------|------------------------------|--------------------|--------------------------------------|------------------------|-------------------------------|--------------------------------------|------------------------|
| Benzo[a]anthracene | 0.121 | 0.1 | 0.012 | 7.67 | 0.005 | 0.001 | 0.38 |
| Chrysene | 0.126 | 0.001 | 0.000 | 0.08 | 0.03 | 0.004 | 2.37 |
| Benzo[b]fluoranthene | 0.087 | 0.1 | 0.009 | 5.52 | 0.1 | 0.009 | 5.46 |
| Benzo[k]fluoranthene | 0.062 | 0.01 | 0.001 | 0.40 | 0.05 | 0.003 | 1.96 |
| Benzo[a]pyrene | 0.076 | 1 | 0.076 | 48.22 | 1 | 0.076 | 47.77 |
| Dibenzo[a,h]anthracene | 0.054 | 1 | 0.054 | 34.45 | 1.1 | 0.060 | 37.54 |
| Indeno[1,2,3-c,d]pyrene | 0.058 | 0.1 | 0.006 | 3.67 | 0.1 | 0.006 | 3.63 |
| Benzo[g,h,i]perylene | 0.070 | – | – | – | 0.02 | 0.001 | 0.89 |
| Total | 0.583 | | 0.157 | 100 | | 0.159 | 100 |

^a Calculated for a male adult (with a body weight of 70 kg) living in Catalonia, Spain.

^b Percentages of contributions to the B[a]P equivalents. The B[a]P equivalents are the sums of the results of multiplying the intake of each of the respective seven or eight PAH by their respective TEFs.

Table 6

Summary of total daily intake (PAH) from various surveys.

| Country | Year of publication | Total intake (µg/day) | Reference |
|-------------------|---------------------|-----------------------|----------------------------|
| Catalonia (Spain) | 2008 | 12 | Martí-Cid et al. (2008a,b) |
| Spain | 2005 | 8.4 | Yoon et al. (2007) |
| Catalonia (Spain) | 2003 | 8.6 | Falcó et al. (2003) |
| United Kingdom | 1999 | 3.7 | Phillips (1999) |
| The Netherlands | 1990 | 5–17 | De Vos et al. (1990) |

References

- Alomirah H, Al-Zenki S, Husain A, Ahmed N, Al-Rashdan A, Gevao B, et al. Dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons from commercially important seafood of the Arabian Gulf. *J Food Agric Environ* 2009;7:9–15.
- ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Polycyclic aromatic hydrocarbons. Atlanta, Ga: US 1995. Available at: <http://www.atdsr.cdc.gov/toxproles/phs69.html>.
- Bartos T, Cupr P, Klánová J, Holoubek I. Which compounds contributed most to elevated airborne exposure and corresponding health risks in the Western Balkans? *Environ Int* 2009;35:1066–71.
- Capdevila F, Llop D, Guillén N, Luque V, Pérez S, Sellés V, et al. Food intake, dietary habits and nutritional status of the population of Reus (Catalonia, Spain) (X): evolution of the diet and macronutrients contribution to energy intake (1983–1999), by age and sex. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (X): Evolución de la ingestión alimentaria y de la contribución de los macronutrientes al aporte energético (1983–1999), según edad y sexo. *Med Clin* 2000;115:7–14 in Spanish.
- CARB Method 429. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) emissions from stationary sources. California Air Resources Board, Sacramento, CA. 1997.
- Cirillo T, Montuori P, Mainardi P, Russo I, Triassi M, Amodio-Cochieri R. Multipathway polycyclic aromatic hydrocarbon and pyrene exposure among children living in Campania (Italy). *J Environ Sci Health Part A* 2009;41:2089–107.
- Cucó G, Arijá V, Martí-Henneberg C, Fernández-Ballart J. Food and nutritional profile of high energy density consumers in an adult Mediterranean population. *Eur J Clin Nutr* 2001;55:192–9.
- Danyi S, Bose F, Brasseur C, Schneider YJ, Larondelle Y, Pussemier L, et al. Analysis of EU priority polycyclic aromatic hydrocarbons in food supplements using high performance liquid chromatography coupled to an ultraviolet, diode array or fluorescence detector. *Anal Chem Acta* 2009;633:293–9.
- De Vos RH, Van Dokkum W, Schouten A, De Jong-Berkhout P. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Dutch total diet samples (1984–1986). *Food Chem Toxicol* 1990;28:263–8.
- Dennis MJ, Massey RC, Cripps G, Venn I, Howarth N, Lee G. Factors affecting the polycyclic aromatic hydrocarbon content of cereals, fats and other food products. *Food Addit Contam* 1991;8:517–30.
- Domingo JL, Bocio A, Martí-Cid R, Llobet JM. Benefits and risks of fish consumption: part II. RIBEPEIX, a computer program to optimize the balance between the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants. *Toxicology* 2007;230:227–33.
- EFSA. European Food Safety Agency. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Food. Scientific Opinion on the Panel on Contaminants in the Food Chain (Question No EFSA-Q-2007-136). *EFSA J* 2008;724:1–114.
- European Commission (EC) Regulation No 1881/2006 of 19th December, 2006, setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs. <http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:364:0005:0024:EN:PDF>.
- Falcó G, Domingo JL, Llobet JM, Teixidó A, Casas C, Müller L. Polycyclic aromatic hydrocarbons in foods: human exposure through the diet in Catalonia, Spain. *J Food Prot* 2003;66:2325–31.
- Fontcuberta M, Arqués JF, Martínez M, Suárez A, Villalba JR, Centric F, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in food samples collected in Barcelona, Spain. *J Food Prot* 2006;69:2024–8.
- Gilbert J. The fate of environmental contaminants in the food chain. *Sci Total Environ* 1994;143:103–11.
- Guillen MD. Polycyclic aromatic compounds: extraction and determination in food. *Food Addit Contam* 1994;11:669–84.
- IARC. International Agency for Research of Cancer. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs. *Int Agency Res Cancer* 2004;7.
- Ibáñez R, Agudo A, Berenguer A, Jakszyn P, Tormo MJ, Sánchez MJ, et al. Dietary intake of polycyclic aromatic hydrocarbons in a Spanish population. *J Food Prot* 2005;68:2190–5.
- Janoszka B, Warzecha L, Błaszczuk U, Bodzek D. Organic compounds formed in thermally treated high-protein food. Part I: polycyclic aromatic hydrocarbons. *Acta Chromatica* 2004;14:115–28.
- Kazerouni N, Sinha R, Hsu CH, Greenberg A, Rothman N. Analysis of 200 food items for benzo[a]pyrene and estimation of its intake in an epidemiologic study. *Food Chem Toxicol* 2001;39:423–36.
- Larsen JC, Larsen PB. Chemical carcinogens. In: Hester RE, Harrison RM, editors. Air pollution and health. Cambridge, UK: Royal Society of Chemistry; 1998. p. 33–56.
- Llobet JM, Falcó G, Bocio A, Domingo JL. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons through consumption of edible marine species in Catalonia, Spain. *J Food Prot* 2006;69:2493–9.
- Llobet JM, Martí-Cid R, Castell V, Domingo JL. Significant decreasing trend in human dietary exposure to PCDD/PCDFs and PCBs in Catalonia, Spain. *Toxicol Lett* 2008;178:117–26.
- Lodovici M, Dolara P, Casalini C, Ciappellano S, Testolin G. Polycyclic aromatic hydrocarbon contamination in the Italian diet. *Food Addit Contam* 1995;12:703–13.
- Loutfy N, Fuerhacker M, Tundo P, Raccanelli S, Ahmed MT. Monitoring of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans, dioxin-like PCBs and polycyclic aromatic hydrocarbons in food and feed samples from Ismailia city, Egypt. *Chemosphere* 2007;66:1962–70.
- Martí-Cid R, Bocio A, Llobet JM, Domingo JL. Intake of chemical contaminants through fish and seafood consumption by children of Catalonia, Spain: health risks. *J Food Prot* 2007;45:1968–74.
- Martí-Cid R, Llobet JM, Castell V, Domingo JL. Evolution of the dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Catalonia, Spain. *Food Chem Toxicol* 2008a;46:3163–71.
- Martí-Cid R, Bocio A, Domingo JL. Dietary exposure to PCDD/PCDFs by individuals living near a hazardous waste incinerator in Catalonia, Spain: temporal trend. *Chemosphere* 2008b;70:1588–95.
- Martí-Cid R, Perelló G, Domingo JL. Dietary exposure to metals by individuals living near a hazardous waste incinerator in Catalonia, Spain: temporal trend. *Biol Trace Elem Res* 2009;131:245–54.
- McGrath TE, Wooten JB, Geoffrey Chan W, Hajaligol MR. Formation of polycyclic aromatic hydrocarbons from tobacco: the link between low temperature residual solid (char) and PAH formation. *Food Chem Toxicol* 2007;45:1039–50.
- Meijer SN, Sweetman AJ, Halsall CJ, Jones KC. Temporal trends of polycyclic aromatic hydrocarbons in the U.K. atmosphere: 1991–2005. *Environ Sci Technol* 2008;42:3213–8.
- Nisbet IC, LaGoy PK. Toxic equivalency factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *Regul Toxicol Pharmacol* 1992;19:290–300.
- Nwaneshiudu OC, Autenrieth RL, McDonald TJ, Donnelly KC, Degollado ED, Abusalih AA. Risk of polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) exposure from ingested food: the Azerbaijan case study. *J Environ Sci Health Part B* 2007;42:201–9.
- Pereira MG, Walker LA, Best J, Shore RF. Long-term trends in mercury and PCB congener concentrations in gannet (*Morus bassanus*) eggs in Britain. *Environ Pollut* 2009;157:155–63.
- Perelló G, Martí-Cid R, Castell V, Llobet JM, Domingo JL. Concentrations of polybrominated diphenyl ethers, hexachlorobenzene and polycyclic aromatic hydrocarbons in various foodstuffs before and after cooking. *Food Chem Toxicol* 2009;47:709–15.
- Phillips DH. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the diet. *Mutat Res* 1999;443:139–47.
- Ramesh A, Walker SA, Hood DB, Guillén MD, Schneider K, Weyand EH. Bioavailability and risk assessment of orally ingested polycyclic aromatic hydrocarbons. *Int J Toxicol* 2004;23:301–33.
- Reinik M, Tamme T, Roasto M, Juhkam K, Tenno T, Kiis A. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in meat products and estimated PAH intake by children and the general population in Estonia. *Food Addit Contam* 2007;2:429–37.
- Rojo-Camargo MC, Toledo MCF. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Brazilian vegetables and fruits. *Food Control* 2003;14:49–53.
- Santodonato J, Howard P, Basu D. Health and ecological assessment of polynuclear aromatic hydrocarbons. *J Environ Pathol Toxicol* 1981;5:1–364.
- SCF, Scientific Commission on Food. Opinion of the Scientific Commission on Food on the risks to human health of PAHs in food, expressed on December 4, 2002. Available at: <http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out153.pdf>.
- Serra-Majem L, Ribas L, Salvador G, Castells C, Serra J, Jover L, Treserras R, Farran A, Román B, Raidó B, Taberner JL, Salleras L, Ngo J. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002–2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992–2003), 2003 (in Catalan).
- US EPA. Polycyclic Organic Matter. Environmental Protection Agency, Washington, DC. 2002. Available at: <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/polycycl.html>.
- Wang LC, Lin LF, Lai SO. Emissions of polycyclic aromatic hydrocarbons from fluidized and fixed bed incinerators disposing petrochemical industrial biological sludge. *J Hazard Mater* 2009;168:438–44.
- Wenzl T, Simon R, Anklam E, Kleiner J. Analytical methods for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in food and the environment needed for new food legislation in the European Union. *TrAC-Trends Anal Chem* 2006;25:716–25.
- Yoon E, Park K, Lee H, Yang JH, Lee C. Estimation of excess cancer risk on time-weighted lifetime average daily intake of PAHs from food ingestion. *Hum Ecol Risk Assess* 2007;13:669–80.
- Zhang P, Song J, Yuan H. Persistent organic pollutant residues in the sediments and mollusks from the Bohai Sea coastal areas, North China: an overview. *Environ Int* 2009;35:632–46.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPL

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

4.2.2. DISCUSSIÓ

Martorell I, Perelló G, Martí-Cid R, Castell V, Llobet JM, Domingo JL (2010) «Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in foods and estimated PAH intake by the population of Catalonia, Spain: temporal trend». *Environment International*, vol. 36, p. 424-432.

La concentració mitjana dels 16 HAPs estudiats en mostres d'aliments va ser 79,23 µg/kg pes fresc. Destacar que la gran majoria de les concentracions trobades van estar per sota dels respectius LODs. En comparació amb els estudis anteriors (2000 i 2006), el valor actual es troba enmig d'ambdós, ja que els valors presentats van ser 62,76 i 108,2 µg/kg, respectivament.

Entre els 16 HAPs analitzats el fenantrè (18,18 µg/kg) i el naftalè (13,31 µg/kg) van ser els que van presentar valors més elevats, mentre que el dibenz[*a,h*]antracè (0,89 µg/kg), l'indè[1,2,3-*cd*]pirè (0,94 µg/kg) i el benzo[*k*]fluorantè (1,00 µg/kg) foren els que presentaren concentracions més baixes.

En relació als HAPs totals i als grups d'aliments, presenten nivells més elevats en la carn i dels productes derivats (38,99 µg/kg), seguit dels olis i greixos (18,75 µg/kg) i els productes làctics (7,57 µg/kg). Per contra, els grups amb menors concentracions van ser la llet (0,47 µg/kg), els tubercles (0,73 µg/kg) i les fruites (0,81 µg/kg). Tanmateix la major contribució d'HAPs totals a la dieta es troba en la carn i derivats (49,2%), seguit dels olis i greixos (23,7%) -similars als observats en estudis anteriors del LTSM-, la qual cosa correspon a una aportació de 4,75 µg/dia de carn i derivats i 0,51 µg/dia d'olis i greixos en un home adult de 70 kg de pes corporal.

La comparació estadística amb els resultats de l'estudi de 2006, es mostra una tendència a la baixa dels nivells totals d'HAPs per la majoria dels grups d'aliments, sent significatives als grups de peix i marisc, tubercles, llet, cereals, llegums, olis i greixos i brixeria. No obstant això, els nivells d'HAPs trobats als productes carnis i els seus derivats van augmentar significativament. Resultats no significatius, però en tendència a l'augment es va trobar en el grup dels productes làctics i derivats.

ARTICLES PUBLICATS

En termes generals les concentracions presentades d'HAPs cancerígens són inferiors que als observats a l'estudi del 2006 (a excepció dels vegetals). La contribució més elevada d'HAPs cancerígens va correspondre principalment al benzo[*a*]pirè (48,22%), seguit del dibenz[*a,h*]antracè (34,45%). Pel que fa al benzo[*a*]pirè, es van observar reduccions significatives en els vegetals, tubercles, productes làctics, i brioixeria mentre que es va observar un augment significatiu en les llegums. La ingesta de benzo[*a*]pirè, s'associa amb un $4,5/10^6$ l'augment en el risc pel desenvolupament de càncer en un home adult amb un pes corporal de 70 kg.

Respecte la ingesta dietètica -expressada en µg/dia- de la suma dels 16 HAPs analitzats resultats van ser: nens (6,06), nenes (5,40), nois adolescents (8,28), noies adolescents (5,61), homes adults (6,72), dones adultes (3,93), homes majors de 65 anys (3,58) i dones majors de 65 anys (2,70). En general, es pot observar que les dones de totes les edats ingereixen menys quantitat d'HAPs (a excepció de les dones majors de 65 anys).

En resum, els resultats del present estudi semblen indicar una important tendència a la disminució de l'exposició alimentària d'HAPs per la població resident a Catalunya. En termes generals, els valors actuals són més baixos que els trobats en el primer estudi realitzat pel LTSM.

4.3. PUBLICACIÓ 2

4.3.1. SUMARI

Biol Trace Elem Res (2011) 142:309–322
DOI 10.1007/s12011-010-8787-x



Martorell I, Perelló G, Martí-Cid R, Llobet JM, Castell V, Domingo JL (2011) «Human exposure to arsenic, cadmium, mercury, and lead from foods in Catalonia, Spain: temporal trend». *Biological Trace Element Research*, vol. 142, p. 309-322.

L'objectiu principal del present estudi va ser determinar la tendència temporal en la ingesta diària d'arsènic (As), cadmi (Cd), mercuri (Hg) i plom (Pb) de la població de Catalunya, (Espanya). Les concentracions d'aquests elements es van determinar en mostres d'aliments consumits a la regió de Catalunya. La ingesta dietètica d'As, Cd, Hg i Pb es va estimar per diversos grups d'edat i gènere de la població: nens, adolescents, adults i majors de 65 anys. En el present estudi, la ingesta diària d'As total, As inorgànic, Cd, Hg total, metilmercuri i Pb van ser 328,37; 16,22; 19,47; 11,39; 10,25 i 101,47 µg/dia, respectivament; mentre que a l'estudi anterior publicat al 2006 la ingesta diària d'As total, As inorgànic, Cd, Hg total, metilmercuri total i Pb van ser 261,01; 33,17; 9,80; 12,61; 11,35 i 45,13 µg/dia, respectivament. Les ingestes estimades de Cd, Hg i Pb són encara notablement inferiors als seus respectius nivells provisionals d'ingesta setmanal tolerable. Respecte a l'As inorgànic, aquest també és inferior a la dosi de referència establerta (límit inferior de confiança, BMDL₀₁). En resum, els resultats d'aquest estudi indiquen que, en l'actualitat, la ingesta diària d'As, Cd, Hg i Pb no presenten riscos addicionals per la salut dels consumidors residents a Catalunya.

Paraules clau: metalls, aliments, ingesta dietètica, exposició humana, i Catalunya (Espanya).

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

PUBLICACIÓ 2:

Martorell I, Perelló G, Martí-Cid R, Llobet JM, Castell V, Domingo JL (2011)
«Human exposure to arsenic, cadmium, mercury, and lead from foods in Catalonia,
Spain: temporal trend». *Biological Trace Element Research*, vol. 142, p. 309-322.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPL

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

Human Exposure to Arsenic, Cadmium, Mercury, and Lead from Foods in Catalonia, Spain: Temporal Trend

Isabel Martorell · Gemma Perelló · Roser Martí-Cid ·
Juan M. Llobet · Victoria Castell · José L. Domingo

Received: 25 May 2010 / Accepted: 19 July 2010 /

Published online: 30 July 2010

© Springer Science+Business Media, LLC 2010

Abstract The main purpose of this study was to establish the temporal trend in the daily dietary intake of arsenic (As), cadmium (Cd), mercury (Hg), and lead (Pb) by the population of Catalonia, Spain. Concentrations of these elements were determined in samples of a number of food items widely consumed in that country. The dietary intake of As, Cd, Hg, and Pb was then estimated for various age–gender groups of population: children, adolescents, adults, and seniors. In the present study, the dietary intakes of As, inorganic As, Cd, Hg, methylmercury, and Pb were 328.37, 16.22, 19.47, 11.39, 10.25, and 101.47 $\mu\text{g}/\text{day}$, respectively, while in a previous (2006) survey, the dietary intakes of As, inorganic As, Cd, Hg, methylmercury, and Pb were 261.01, 33.17, 9.80, 12.61, 11.35, and 45.13 $\mu\text{g}/\text{day}$, respectively. The estimated intakes of Cd, Hg, and Pb are still notably lower than the respective PTWIs, while that of inorganic As is also lower than its BMDL₀₁. In summary, the results of this study indicate that, currently, the dietary intakes of As, Cd, Hg, and Pb should not mean additional health risks for the consumers.

Keywords Metals · Food · Dietary intake · Human exposure · Catalonia (Spain)

Introduction

Although metals are naturally present in all environmental compartments (water, air, soil, and biota), a number of anthropogenic activities contribute to increase their levels.

I. Martorell · G. Perelló · R. Martí-Cid · J. L. Domingo (✉)

Laboratory of Toxicology and Environmental Health, School of Medicine, IISPV,

Universitat “Rovira i Virgili”, Sant Llorens 21, 43201 Reus, Catalonia, Spain

e-mail: joseluis.domingo@urv.cat

J. M. Llobet

GRET-CERETOX, School of Pharmacy, University of Barcelona, Avgda. Joan XXIII s/n,

08028 Barcelona, Catalonia, Spain

V. Castell

Catalan Food Safety Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Roc Boronat 81-95,

08005 Barcelona, Catalonia, Spain

Metals may change their chemical forms, but they cannot be quite degraded or destroyed, which means that these elements are environmentally persistent and can bioaccumulate in plants and animals. For this reason, to assess the risks derived from exposure to metals is an important issue to protect human health [1–3]. For the general population, dietary intake is the major source of exposure to metals. Considering pathways such as intake, inhalation, and dermal contact, it is well established that more than 90–95% of the total daily exposure to metals comes from the diet [4–6]. Prolonged exposure to toxic elements such as arsenic (As), cadmium (Cd), mercury (Hg), and lead (Pb), which are frequently found in foodstuffs, can cause adverse effects to human health even at relatively low quantities [7, 8].

In the early 2000s, we measured the content of various chemical contaminants (PCDD/PCDFs, PCBs, PBDEs, PCNs, etc.) in a number of foodstuffs purchased in Catalonia, Spain. Arsenic, Cd, Hg, and Pb were also included in that survey [9]. Subsequently, we estimated the dietary intake of all the above pollutants for various age/gender groups [9–16]. In order to establish the temporal variation in the dietary intake of those pollutants including the four toxic metals, in 2006, we again determined their concentrations in samples of food items widely consumed by the population of Catalonia [5]. To maintain this information periodically updated, we have recently carried out another survey whose main goal was to establish the temporal trend in the dietary intake of those metals. The levels of As, Cd, Hg, and Pb in various foodstuffs, as well as their dietary intakes by the population of Catalonia are reported here. Finally, the results of the present survey are compared with those of previous studies.

Materials and Methods

Sampling

In November and December 2008, food samples were purchased in 12 cities (Barcelona, Hospitalet de Llobregat, Vilanova i la Geltrú, Mataró, Sabadell, Terrassa, Girona, Tarragona, Reus, Tortosa, Lleida, and Manresa) of Catalonia, Spain. Food items were purchased in local markets, small stores, supermarkets, and big grocery stores of each of the above cities. The foodstuffs selected for the study were those most consumed in Catalonia according to Serra-Majem et al. [17]. Samples included: meat (veal steak, veal hamburger, loin of pork, pork sausage, chicken breast, and steak and rib of lamb), meat products (boiled ham, sausages type “frankfurt”, salami, and cured ham), fish and seafood (fresh sardine, canned sardine, fresh tuna, canned tuna, anchovy, mackerel, swordfish, salmon, hake, red mullet, sole, cuttlefish, squid, clam, mussel, and prawn), vegetables and tubers (lettuce, tomato, cauliflower, string bean, onion, pepper, carrot, eggplant, and potato), fruits (apple, orange, pear, banana, mandarin, strawberry, and peach), eggs of hen; milk (whole, and semi-skimmed); dairy products (yogurt, cheese-I with low fat content, cheese-II with a notable fat content, cheese-III with a high fat content, and cream-custard-caramel), cereals (bread (loaf), sandwich bread, rice, and pasta), pulses (lentils, beans, chickpeas, and peas), oils and fats (olive oil, sunflower oil, margarine, and butter), and industrial bakery (croissants, cookies, and fairy cakes). For metal analyses, two composite samples were prepared for each food. Cream custard caramel samples were pooled and each considered as a composite. Each composite sample consisted of 24 individual units. Only edible parts of each food were included in the composites.

Analytical Methods and Instrumentation

About 0.10 g of each composite sample were pre-digested with 3 mL of 65% nitric acid (Suprapur, E. Merck, Darmstadt, Germany), 3 mL of 30% hydrogen peroxide (Suprapur, E. Merck), and 2 mL of ultrapure water in Teflon vessels with a Milestone Start D Microwave digestion system. The characteristics of the selected program consisted of ten intervals of 5–10 min each for a total of 1 h 35 min, heating up to a maximum temperature of 210°C. The accuracy of the instrumental methods and analytical procedures was checked by duplication of the samples. Analytical grade reagents were used for blanks and calibration curves. Quality control of the methodology was assured by analyzing a certified reference material (*Lobster hepatopancreas*, NRC Canada, TORT-2, Ottawa, ON, Canada). Every seven samples, a blank sample involving all reagents was run to check for interference and cross-contamination.

The concentrations of As, Cd, Hg, and Pb were determined by inductively coupled plasma–mass spectrometry (ICP-MS, Perkin-Elmer Elan 6000, Woodbridge, ON, Canada), [1, 2, 10]. Rhodium was used as internal standard. Replicate measurements were performed. The limits of detection (LOD, fresh weight) were the following: As and Hg 0.100 µg/g, and Cd and Pb 0.025 µg/g. Recovery rates for the elements analyzed under the different experimental conditions ranged between 98.4% and 113.5%.

Dietary Exposure Estimates

Consumption data of the analyzed foodstuffs by the general population of Catalonia were obtained from Serra-Majem et al. [17]. The population was divided into four age groups: children (4–9 years), adolescents (10–19 years), adults (20–65 years), and seniors (>65 years). In turn, each group was subdivided according to sex. Total dietary intake of metals for each food group was calculated by summing the results of multiplying the metal concentration in each specific food item by the amount (proportionally estimated) consumed of that item. To calculate the concentrations of inorganic As, it was assumed that 2% and 3.5% of the total As in fish and fish products, and seafood and seafood products, respectively, was in the inorganic form. For the remaining foodstuffs, we assumed inorganic As was 70% of total As [18]. In our previous study [5], we considered that inorganic As was 10% of the total As in fish and seafood, and 100% in the rest of foods. For methylmercury calculations, we assumed that this organic form of Hg would represent 90% of the total Hg [5]. Total dietary intake of each metal was finally obtained by summing the respective intakes from each food group. For calculations, when the concentration of an element was under the respective LOD, that value was assumed to be either equal to zero (ND=0) or equal to one half of the LOD (ND=1/2 LOD).

Results and Discussion

Table 1 shows the concentrations of As, Cd, Hg, and Pb in all the analyzed foods, classified into 12 groups: meat and meat products, fish and seafood, vegetables, tubers, fruits, eggs, milk, dairy products, cereals, pulses, oils and fats, and industrial bakery. The highest concentrations of the four elements were found in the group of fish and seafood, which is in quite agreement with the results of our 2000 and 2006 surveys [5, 9]. Comparing the current levels of these elements with those found in our previous (2006) study [5], increases were noted in As (5.483 vs. 4.457 µg/g), Cd (0.102 vs. 0.034 µg/g), and Pb (0.156 vs.

Table 1 Concentrations ($\mu\text{g/g}$ fresh weight) of metals in food samples collected in 2008 in Catalonia, Spain

| | As | | Cd | | Hg | | Pb | |
|-------------------------------|--------------|---------------|--------------|---------------|--------------|---------------|--------------|---------------|
| | ND=0 | ND=1/2 LOD | ND=0 | ND=1/2 LOD | ND=0 | ND=1/2 LOD | ND=0 | ND=1/2 LOD |
| Veal steak | 0.000 | 0.013 | 0.006 | 0.008 | 0.029 | 0.029 | 0.053 | 0.061 |
| Veal hamburger | 0.000 | 0.013 | 0.004 | 0.006 | 0.011 | 0.013 | 0.026 | 0.034 |
| Loin of pork | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.000 | 0.004 | 0.085 | 0.094 |
| Pork sausage | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.010 | 0.012 | 0.090 | 0.098 |
| Chicken breast | 0.000 | 0.013 | 0.004 | 0.006 | 0.000 | 0.004 | 0.028 | 0.036 |
| Steak and rib of lamb | 0.000 | 0.013 | 0.010 | 0.012 | 0.006 | 0.008 | 0.044 | 0.052 |
| Boiled ham | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.011 | 0.011 | 0.026 | 0.034 |
| Sausages type 'frankfurt' | 0.000 | 0.013 | 0.006 | 0.008 | 0.005 | 0.007 | 0.080 | 0.088 |
| Salami | 0.000 | 0.013 | 0.015 | 0.015 | 0.013 | 0.013 | 0.046 | 0.046 |
| Cured ham | 0.000 | 0.013 | 0.006 | 0.008 | 0.009 | 0.011 | 0.172 | 0.172 |
| <i>Meat and meat products</i> | <i>0.000</i> | <i>0.013</i> | <i>0.005</i> | <i>0.007</i> | <i>0.009</i> | <i>0.011</i> | <i>0.065</i> | <i>0.072</i> |
| Fresh sardine | 3.121 | 3.127 | 0.014 | 0.014 | 0.019 | 0.019 | 0.148 | 0.148 |
| Canned sardine | 2.346 | 2.346 | 0.026 | 0.026 | 0.006 | 0.008 | 0.021 | 0.029 |
| Sardine | 5.467 | 5.474 | 0.040 | 0.040 | 0.025 | 0.027 | 0.169 | 0.177 |
| Fresh tuna | 1.800 | 1.800 | 0.022 | 0.022 | 0.554 | 0.554 | 0.100 | 0.100 |
| Canned tuna | 0.776 | 0.776 | 0.014 | 0.014 | 0.222 | 0.222 | 0.017 | 0.025 |
| Tuna | 2.577 | 2.577 | 0.036 | 0.036 | 0.776 | 0.776 | 0.117 | 0.125 |
| Anchovy | 7.974 | 7.974 | 0.017 | 0.017 | 0.070 | 0.070 | 0.269 | 0.269 |
| Mackerel | 3.141 | 3.141 | 0.014 | 0.014 | 0.053 | 0.053 | 0.034 | 0.042 |
| Swordfish | 2.073 | 2.073 | 0.075 | 0.075 | 0.869 | 0.869 | 0.167 | 0.167 |
| Salmon | 1.782 | 1.782 | 0.000 | 0.004 | 0.006 | 0.008 | 0.098 | 0.098 |
| Hake | 3.577 | 3.577 | 0.007 | 0.009 | 0.034 | 0.034 | 0.044 | 0.052 |
| Red mullet | 11.517 | 11.517 | 0.000 | 0.004 | 0.010 | 0.010 | 0.052 | 0.052 |
| Sole | 11.614 | 11.614 | 0.000 | 0.004 | 0.027 | 0.029 | 0.031 | 0.039 |
| Cuttlefish | 6.080 | 6.080 | 0.251 | 0.251 | 0.007 | 0.009 | 0.024 | 0.032 |
| Squid | 2.933 | 2.933 | 0.288 | 0.288 | 0.000 | 0.004 | 0.060 | 0.060 |
| Clam | 4.058 | 4.058 | 0.216 | 0.216 | 0.015 | 0.018 | 0.486 | 0.486 |
| Mussel | 2.867 | 2.867 | 0.354 | 0.354 | 0.016 | 0.016 | 0.499 | 0.499 |
| Prawn | 11.102 | 11.102 | 0.127 | 0.127 | 0.255 | 0.255 | 0.131 | 0.139 |
| <i>Fish and seafood</i> | <i>5.483</i> | <i>5.483</i> | <i>0.102</i> | <i>0.103</i> | <i>0.155</i> | <i>0.156</i> | <i>0.156</i> | <i>0.160</i> |
| Lettuce | 0.053 | 0.060 | 0.046 | 0.046 | 0.000 | 0.004 | 0.407 | 0.407 |
| Tomato | 0.000 | 0.013 | 0.007 | 0.008 | 0.016 | 0.018 | 0.153 | 0.161 |
| Cauliflower | 0.000 | 0.013 | 0.010 | 0.010 | 0.006 | 0.008 | 0.135 | 0.143 |
| String bean | 0.000 | 0.013 | 0.006 | 0.008 | 0.000 | 0.004 | 0.095 | 0.103 |
| Onion | 0.000 | 0.013 | 0.014 | 0.014 | 0.000 | 0.004 | 0.034 | 0.043 |
| Pepper | 0.000 | 0.013 | 0.013 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.044 | 0.053 |
| Carrot | 0.000 | 0.013 | 0.012 | 0.012 | 0.000 | 0.004 | 0.053 | 0.061 |
| Eggplant | 0.000 | 0.013 | 0.018 | 0.018 | 0.000 | 0.004 | 0.077 | 0.077 |
| <i>Vegetables</i> | <i>0.007</i> | <i>0.019</i> | <i>0.016</i> | <i>0.016</i> | <i>0.003</i> | <i>0.007</i> | <i>0.125</i> | <i>0.131</i> |
| Potato | 0.000 | 0.013 | 0.053 | 0.053 | 0.008 | 0.010 | 0.051 | 0.060 |
| <i>Tubers</i> | <i>0.000</i> | <i>0.013</i> | <i>0.053</i> | <i>0.053</i> | <i>0.008</i> | <i>0.010</i> | <i>0.051</i> | <i>0.060</i> |

Table 1 (continued)

| | As | | Cd | | Hg | | Pb | |
|--------------------------|--------------|---------------|--------------|---------------|--------------|---------------|--------------|---------------|
| | ND=0 | ND=1/2 LOD | ND=0 | ND=1/2 LOD | ND=0 | ND=1/2 LOD | ND=0 | ND=1/2 LOD |
| Apple | 0.000 | 0.013 | 0.004 | 0.006 | 0.000 | 0.004 | 0.034 | 0.042 |
| Orange | 0.000 | 0.013 | 0.005 | 0.007 | 0.000 | 0.004 | 0.067 | 0.075 |
| Pear | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.000 | 0.004 | 0.024 | 0.033 |
| Banana | 0.000 | 0.013 | 0.004 | 0.006 | 0.017 | 0.019 | 0.051 | 0.051 |
| Mandarin | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.000 | 0.004 | 0.144 | 0.144 |
| Strawberry | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.000 | 0.004 | 0.101 | 0.101 |
| Peach | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.000 | 0.004 | 0.076 | 0.084 |
| <i>Fruits</i> | <i>0.000</i> | <i>0.013</i> | <i>0.002</i> | <i>0.005</i> | <i>0.002</i> | <i>0.006</i> | <i>0.071</i> | <i>0.076</i> |
| Eggs hen | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.000 | 0.004 | 0.076 | 0.076 |
| <i>Eggs</i> | <i>0.000</i> | <i>0.013</i> | <i>0.000</i> | <i>0.004</i> | <i>0.000</i> | <i>0.004</i> | <i>0.076</i> | <i>0.076</i> |
| Whole milk | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.000 | 0.004 | 0.000 | 0.016 |
| Semi-skimmed milk | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.000 | 0.004 | 0.070 | 0.070 |
| <i>Milk</i> | <i>0.000</i> | <i>0.013</i> | <i>0.000</i> | <i>0.004</i> | <i>0.000</i> | <i>0.004</i> | <i>0.035</i> | <i>0.043</i> |
| Yogurt | 0.000 | 0.013 | 0.011 | 0.011 | 0.000 | 0.004 | 0.114 | 0.114 |
| Cheese I | 0.000 | 0.013 | 0.004 | 0.006 | 0.006 | 0.008 | 0.107 | 0.107 |
| Cheese II | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.000 | 0.004 | 0.122 | 0.122 |
| Cheese III | 0.000 | 0.013 | 0.005 | 0.007 | 0.000 | 0.004 | 0.119 | 0.119 |
| Cream custard caramel | 0.064 | 0.074 | 0.002 | 0.005 | 0.000 | 0.004 | 0.134 | 0.146 |
| <i>Dairy products</i> | <i>0.013</i> | <i>0.026</i> | <i>0.004</i> | <i>0.006</i> | <i>0.001</i> | <i>0.005</i> | <i>0.119</i> | <i>0.122</i> |
| Bread (loaf) | 0.000 | 0.013 | 0.028 | 0.028 | 0.000 | 0.004 | 0.190 | 0.190 |
| Sandwich bread | 0.000 | 0.013 | 0.015 | 0.017 | 0.000 | 0.004 | 0.028 | 0.036 |
| Rice | 0.189 | 0.189 | 0.009 | 0.011 | 0.000 | 0.004 | 0.030 | 0.038 |
| Pasta | 0.020 | 0.027 | 0.037 | 0.037 | 0.018 | 0.020 | 0.046 | 0.055 |
| <i>Cereals</i> | <i>0.052</i> | <i>0.061</i> | <i>0.022</i> | <i>0.023</i> | <i>0.004</i> | <i>0.008</i> | <i>0.074</i> | <i>0.080</i> |
| Lentil | 0.000 | 0.013 | 0.006 | 0.007 | 0.012 | 0.014 | 0.033 | 0.041 |
| Haricot bean | 0.000 | 0.013 | 0.009 | 0.009 | 0.005 | 0.007 | 0.044 | 0.053 |
| Chickpea | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.006 | 0.008 | 0.017 | 0.026 |
| Pea | 0.000 | 0.013 | 0.009 | 0.009 | 0.000 | 0.004 | 0.031 | 0.039 |
| <i>Pulses</i> | <i>0.000</i> | <i>0.013</i> | <i>0.006</i> | <i>0.007</i> | <i>0.006</i> | <i>0.008</i> | <i>0.031</i> | <i>0.040</i> |
| Olive oil | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.000 | 0.004 | 0.017 | 0.025 |
| Sunflower oil | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.000 | 0.004 | 0.018 | 0.026 |
| Margarine | 0.000 | 0.013 | 0.000 | 0.004 | 0.005 | 0.008 | 0.019 | 0.027 |
| Butter | 0.000 | 0.013 | 0.007 | 0.009 | 0.006 | 0.008 | 0.060 | 0.060 |
| <i>Oils and fats</i> | <i>0.000</i> | <i>0.013</i> | <i>0.002</i> | <i>0.005</i> | <i>0.003</i> | <i>0.006</i> | <i>0.028</i> | <i>0.035</i> |
| Croissant | 0.000 | 0.013 | 0.021 | 0.021 | 0.000 | 0.004 | 0.000 | 0.016 |
| Cookie | 0.000 | 0.013 | 0.011 | 0.011 | 0.005 | 0.007 | 0.000 | 0.016 |
| Fairy cake | 0.000 | 0.013 | 0.011 | 0.011 | 0.000 | 0.004 | 0.033 | 0.041 |
| <i>Industrial bakery</i> | <i>0.000</i> | <i>0.013</i> | <i>0.014</i> | <i>0.014</i> | <i>0.002</i> | <i>0.005</i> | <i>0.011</i> | <i>0.025</i> |

For each food group, the arithmetic mean value of that group is marked in italics. Metal concentrations were determined by inductively coupled plasma–mass spectrometry (ICP-MS, Perkin-Elmer Elan 6000, Woodbridge, ON, Canada)

0.033 $\mu\text{g/g}$) levels, while a decrease was observed in Hg concentrations (0.156 vs. 0.247 $\mu\text{g/g}$). There was not any coincidence concerning the food groups occupying the second position in terms of concentration, which corresponded to cereals, tubers, meat and meat products, and vegetables, for As, Cd, Hg, and Pb, respectively. In turn, the food groups showing the lowest metal levels were also different for the four metals, excepting eggs and milk, which were found among the less contaminated food groups for As, Cd, and Hg (Table 1).

Table 2 summarizes food consumption data for a standard male adult of 70-kg body weight living in Catalonia. The daily intakes of total As, inorganic As, Cd, total Hg, methylmercury, and Pb through the foodstuffs analyzed in this study are also given. In turn, Table 3 shows (for a standard male adult of 70-kg body weight) data on food intake and the estimated dietary intakes of total As, inorganic As, Cd, total Hg, methylmercury, and Pb. These data are summarized according to the 12 food groups. To estimate inorganic As and methylmercury intake, percentages of 2% for fish, 3.5% for seafood, and 70% for the rest of food items were used [18]. In our 2006 study [5], for inorganic As estimations, we considered a 10% of the total As for fish and seafood, and 100% for the remaining foodstuffs.

To estimate methylmercury intake, as in our previous survey, a percentage of the 90% of the total Hg was assumed. In the present market basket study, the dietary intakes of As, inorganic As, Cd, Hg, methylmercury, and Pb were 328.37, 16.22, 19.47, 11.39, 10.25, and 101.47 $\mu\text{g/day}$, respectively. In the 2006 survey, the dietary intakes of As, inorganic As, Cd, Hg, methylmercury, and Pb were 261.01, 33.17, 9.80, 12.61, 11.35, and 45.13 $\mu\text{g/day}$, respectively. While the daily intakes of Cd and Pb were notable increased, those concerning inorganic As and methylmercury decreased. In the 2000 survey [9], the intakes of As, Cd, Hg, and Pb were 223.59, 15.73, 21.22, and 28.37 $\mu\text{g/day}$, respectively. It must be noted that the daily consumption of the specifically analyzed foodstuffs was 1,444 g in 2000 vs. the current 1,284 g. Moreover, for intake estimations, in the present and in the 2006 studies, values not detected were assumed to be equal to zero ($\text{ND}=0$), while in the 2000 survey ND values were considered to be equal to 1/2 LOD ($\text{ND}=1/2 \text{ LOD}$). Although the present assumption is probably more realistic, it can also add a distortion factor.

The daily intakes (microgram) through the diet of total As, Cd, total Hg, and Pb by the population of Catalonia classified according to gender and age are depicted in Figures 1, 2, 3, and 4, respectively. For total As (Fig. 1), the highest intakes corresponded to male seniors, and male and female adults, while the lowest intake was observed in adolescents (mainly females). For Cd, male adolescents, adults, and seniors were the groups showing the highest intake of this element (Fig. 2), while the lowest intakes corresponded to female seniors. For total Hg (Fig. 3), male adults showed the highest intake, whereas the lowest intake was observed in female seniors and adolescents. Finally, the highest and lowest Pb intakes corresponded to male adults and seniors, and to female adolescents, respectively (Fig. 4).

To assess the health risks of the current intakes of Cd, Hg, and Pb, these have been compared with the provisional tolerable weekly intakes (PTWI) for these elements [18]. However, for inorganic As the European Food Safety Authority (EFSA) Panel on Contaminants in the food chain (CONTAM Panel) noted that since the PTWI of 15 $\mu\text{g/kg}$ b.w. had been established by the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA), new data had demonstrated that inorganic As caused cancer of the lung and urinary tract in addition to skin, and that a range of adverse effects had been reported at exposures lower than those reviewed by the JECFA.

Table 2 Food intake (g/day), and intake of total arsenic, inorganic arsenic, cadmium, mercury, methylmercury, and lead ($\mu\text{g/day}$) through the diet of male adults in Catalonia, Spain

| | Consumption (g/day) | Intake ($\mu\text{g/day}$) | | | | | |
|--|------------------------|------------------------------|--------------|-------------|-------------|-------------|--------------|
| | | As | Inorganic As | Cd | Hg | MeHg | Pb |
| Veal steak | 33.7 | 0.00 | 0.00 | 0.20 | 0.97 | 0.87 | 1.77 |
| Veal hamburger | 3.8 | 0.00 | 0.00 | 0.02 | 0.04 | 0.04 | 0.10 |
| Loin of pork | 18.1 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 1.55 |
| Pork sausage | 14.3 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.14 | 0.12 | 1.28 |
| Chicken breast | 39.7 | 0.00 | 0.00 | 0.16 | 0.00 | 0.00 | 1.12 |
| Steak and rib of lamb | 8.4 | 0.00 | 0.00 | 0.08 | 0.05 | 0.04 | 0.37 |
| Boiled ham | 8.1 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.09 | 0.08 | 0.21 |
| Sausages type 'frankfurt' | 3.0 | 0.00 | 0.00 | 0.02 | 0.01 | 0.01 | 0.24 |
| Salami | 10.8 | 0.00 | 0.00 | 0.17 | 0.14 | 0.13 | 0.50 |
| Cured ham | 10.4 | 0.00 | 0.00 | 0.06 | 0.09 | 0.08 | 1.79 |
| <i>Meat and meat products studied</i> | <i>150.3</i> | <i>0.00</i> | <i>0.00</i> | <i>0.70</i> | <i>1.54</i> | <i>1.38</i> | <i>8.93</i> |
| <i>Meat and meat products considered</i> | <i>171.9</i> | <i>0.00</i> | <i>0.00</i> | <i>0.80</i> | <i>1.76</i> | <i>1.58</i> | <i>10.21</i> |
| Fresh sardine | 2.92 | 9.10 | 0.18 | 0.04 | 0.06 | 0.05 | 0.43 |
| Canned sardine | 0.86 | 2.03 | 0.04 | 0.02 | 0.01 | 0.00 | 0.02 |
| Sardine | 3.78 | 20.66 | 0.41 | 0.15 | 0.10 | 0.09 | 0.64 |
| Fresh tuna | 1.62 | 2.91 | 0.06 | 0.04 | 0.90 | 0.81 | 0.16 |
| Canned tuna | 8.51 | 6.61 | 0.13 | 0.12 | 1.89 | 1.70 | 0.14 |
| Tuna | 10.13 | 26.10 | 0.52 | 0.36 | 7.86 | 7.08 | 1.19 |
| Anchovy | 2.0 | 16.33 | 0.33 | 0.03 | 0.14 | 0.13 | 0.55 |
| Mackerel | 1.1 | 3.55 | 0.07 | 0.02 | 0.06 | 0.05 | 0.04 |
| Swordfish | 0.1 | 0.12 | 0.00 | 0.00 | 0.05 | 0.05 | 0.01 |
| Salmon | 1.8 | 3.20 | 0.06 | 0.00 | 0.01 | 0.01 | 0.18 |
| Hake | 15.8 | 56.44 | 1.13 | 0.11 | 0.54 | 0.49 | 0.70 |
| Red mullet | 0.3 | 3.80 | 0.08 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.02 |
| Sole | 5.5 | 63.68 | 1.27 | 0.00 | 0.15 | 0.13 | 0.17 |
| Cuttlefish | 4.5 | 27.12 | 0.54 | 1.12 | 0.03 | 0.03 | 0.11 |
| Squid | 3.2 | 9.30 | 0.19 | 0.91 | 0.00 | 0.00 | 0.19 |
| Clam | 0.3 | 1.09 | 0.04 | 0.06 | 0.00 | 0.00 | 0.13 |
| Mussel | 1.0 | 2.79 | 0.10 | 0.34 | 0.02 | 0.01 | 0.49 |
| Prawn | 3.5 | 39.18 | 1.37 | 0.45 | 0.90 | 0.81 | 0.46 |
| <i>Fish and seafood studied</i> | <i>52.9</i> | <i>247.25</i> | <i>5.59</i> | <i>3.27</i> | <i>4.76</i> | <i>4.28</i> | <i>3.79</i> |
| <i>Fish and seafood considered</i> | <i>67.5</i> | <i>315.39</i> | <i>7.13</i> | <i>4.17</i> | <i>6.07</i> | <i>5.46</i> | <i>4.83</i> |
| Lettuce | 22.9 | 1.22 | 0.85 | 1.06 | 0.00 | 0.00 | 9.33 |
| Tomato | 48.6 | 0.00 | 0.00 | 0.32 | 0.76 | 0.68 | 7.41 |
| Cauliflower | 5.4 | 0.00 | 0.00 | 0.06 | 0.03 | 0.03 | 0.73 |
| String bean | 16.8 | 0.00 | 0.00 | 0.11 | 0.00 | 0.00 | 1.59 |
| Onion | 14.4 | 0.00 | 0.00 | 0.19 | 0.00 | 0.00 | 0.49 |
| Pepper | 8.9 | 0.00 | 0.00 | 0.12 | 0.00 | 0.00 | 0.40 |
| Carrot | 8.9 | 0.00 | 0.00 | 0.11 | 0.00 | 0.00 | 0.48 |
| Eggplant | 3.3 | 0.00 | 0.00 | 0.06 | 0.00 | 0.00 | 0.25 |
| <i>Vegetables studied</i> | <i>129.2</i> | <i>1.22</i> | <i>0.85</i> | <i>2.02</i> | <i>0.79</i> | <i>0.71</i> | <i>20.68</i> |

Table 2 (continued)

| | Consumption (g/day) | Intake ($\mu\text{g}/\text{day}$) | | | | | |
|----------------------------------|------------------------|-------------------------------------|--------------|------|------|------|-------|
| | | As | Inorganic As | Cd | Hg | MeHg | Pb |
| <i>Vegetables considered</i> | 159.7 | 1.50 | 1.05 | 2.50 | 0.98 | 0.88 | 25.55 |
| Potato | 73.1 | 0.00 | 0.00 | 3.85 | 0.57 | 0.52 | 3.76 |
| <i>Tubers studied</i> | 73.1 | 0.00 | 0.00 | 3.85 | 0.57 | 0.52 | 3.76 |
| <i>Tubers considered</i> | 73.1 | 0.00 | 0.00 | 3.85 | 0.57 | 0.52 | 3.76 |
| Apple | 46.5 | 0.00 | 0.00 | 0.19 | 0.00 | 0.00 | 1.58 |
| Orange | 45.6 | 0.00 | 0.00 | 0.23 | 0.00 | 0.00 | 3.05 |
| Pear | 13.9 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.34 |
| Banana | 29.2 | 0.00 | 0.00 | 0.11 | 0.49 | 0.44 | 1.50 |
| Mandarin | 15.0 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 2.16 |
| Strawberry | 3.7 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.38 |
| Peach | 6.7 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.51 |
| <i>Fruits studied</i> | 160.7 | 0.00 | 0.00 | 0.54 | 0.49 | 0.44 | 9.53 |
| <i>Fruits considered</i> | 193.6 | 0.00 | 0.00 | 0.65 | 0.58 | 0.53 | 11.48 |
| Eggs hen | 31.1 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 2.35 |
| <i>Eggs studied</i> | 31.1 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 2.35 |
| <i>Eggs considered</i> | 31.3 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 2.36 |
| Whole milk | 86.9 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 |
| Semi-skimmed milk | 40.2 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 2.81 |
| <i>Milk studied</i> | 127.1 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 2.81 |
| <i>Milk considered</i> | 157.5 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 3.48 |
| Yogurt | 46.5 | 0.00 | 0.00 | 0.49 | 0.00 | 0.00 | 5.30 |
| Cheese I | 6.1 | 0.00 | 0.00 | 0.02 | 0.03 | 0.03 | 0.65 |
| Cheese II | 7.1 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.86 |
| Cheese III | 1.5 | 0.00 | 0.00 | 0.01 | 0.00 | 0.00 | 0.18 |
| Cream custard caramel | 24.4 | 1.57 | 1.10 | 0.05 | 0.00 | 0.00 | 3.27 |
| <i>Dairy products studied</i> | 85.5 | 1.57 | 1.10 | 0.58 | 0.03 | 0.03 | 10.26 |
| <i>Dairy products considered</i> | 101.3 | 1.86 | 1.30 | 0.69 | 0.04 | 0.04 | 12.15 |
| Bread (loaf) | 107.5 | 0.00 | 0.00 | 2.97 | 0.00 | 0.00 | 20.47 |
| Sandwich bread | 5.2 | 0.00 | 0.00 | 0.08 | 0.00 | 0.00 | 0.15 |
| Rice | 42.2 | 8.00 | 5.60 | 0.38 | 0.00 | 0.00 | 1.27 |
| Pasta | 62.2 | 1.27 | 0.89 | 2.32 | 1.09 | 0.98 | 2.89 |
| <i>Cereals studied</i> | 217.1 | 9.27 | 6.49 | 5.75 | 1.09 | 0.98 | 24.78 |
| <i>Cereals considered</i> | 225.3 | 9.62 | 6.73 | 5.96 | 1.13 | 1.02 | 25.71 |
| Lentil | 8.9 | 0.00 | 0.00 | 0.05 | 0.11 | 0.10 | 0.29 |
| Haricot bean | 6.5 | 0.00 | 0.00 | 0.06 | 0.03 | 0.03 | 0.29 |
| Chickpea | 7.9 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.05 | 0.04 | 0.14 |
| Pea | 5.2 | 0.00 | 0.00 | 0.05 | 0.00 | 0.00 | 0.16 |
| <i>Pulses studied</i> | 28.5 | 0.00 | 0.00 | 0.15 | 0.18 | 0.17 | 0.88 |
| <i>Pulses considered</i> | 30.4 | 0.00 | 0.00 | 0.16 | 0.20 | 0.18 | 0.94 |
| Olive oil | 24.1 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.40 |
| Sunflower oil | 1.8 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.03 |
| Margarine | 0.4 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.01 |

Table 2 (continued)

| | Consumption (g/day) | Intake (µg/day) | | | | | |
|-------------------------------------|------------------------|-----------------|--------------|--------------|-------------|-------------|--------------|
| | | As | Inorganic As | Cd | Hg | MeHg | Pb |
| Butter | 0.8 | 0.00 | 0.00 | 0.01 | 0.00 | 0.00 | 0.05 |
| <i>Oils and fats studied</i> | <i>27.1</i> | <i>0.00</i> | <i>0.00</i> | <i>0.01</i> | <i>0.01</i> | <i>0.01</i> | <i>0.49</i> |
| <i>Oils and fats considered</i> | <i>27.2</i> | <i>0.00</i> | <i>0.00</i> | <i>0.01</i> | <i>0.01</i> | <i>0.01</i> | <i>0.49</i> |
| Croissant | 8.4 | 0.00 | 0.00 | 0.18 | 0.00 | 0.00 | 0.00 |
| Cookie | 4.3 | 0.00 | 0.00 | 0.05 | 0.02 | 0.02 | 0.00 |
| Fairy cake | 6.3 | 0.00 | 0.00 | 0.07 | 0.00 | 0.00 | 0.21 |
| <i>Industrial bakery studied</i> | <i>19.0</i> | <i>0.00</i> | <i>0.00</i> | <i>0.29</i> | <i>0.02</i> | <i>0.02</i> | <i>0.21</i> |
| <i>Industrial bakery considered</i> | <i>45.5</i> | <i>0.00</i> | <i>0.00</i> | <i>0.70</i> | <i>0.05</i> | <i>0.04</i> | <i>0.50</i> |
| <i>Total food study</i> | <i>1101.7</i> | <i>259.30</i> | <i>14.03</i> | <i>17.15</i> | <i>9.49</i> | <i>8.54</i> | <i>88.46</i> |
| Total food considered | 1284.0 | 328.37 | 16.22 | 19.47 | 11.39 | 10.25 | 101.47 |

For each food group, the arithmetic mean value of that group is marked in italics. The upper value was calculated assuming that when a congener was below the detection limit, the concentration was equal to zero (ND=0). In the current study (2008), inorganic As was considered for fish, 3.5% for shellfish, and 70% for the other foodstuffs, with respect to total As [19]. In our previous study for inorganic As, we considered 10% for fish, and 100% for other foodstuffs [5].

The EFSA CONTAM Panel concluded that the JECFA PTWI of 15 µg/kg b.w. was no longer appropriate [19]. The CONTAM Panel modeled the dose–response data from the key epidemiological studies and also noted other reported dose–response modeling results. A benchmark response of 1% extra risk was selected, since it could be within the range of the observed data. Because of the uncertainties in the exposure in the key epidemiological studies, the CONTAM Panel identified a range of values for the 95% lower confidence limit of the benchmark dose of 1% extra risk (BMDL₀₁) for each endpoint. The lowest BMDL₀₁ values were for lung cancer. The CONTAM Panel concluded that the overall range of BMDL₀₁ values of 0.3–8 µg/kg b.w. per day should be used instead of a single reference point in the risk characterization for inorganic As. In the present study, for a male adult of 70 kg b.w. the daily intake of inorganic As was 0.23 µg/kg (Table 3), which is below the lower part of the BMDL₀₁ range. In addition, the estimated intakes of inorganic As for the remaining age/gender groups would not be of concern for any group. The total As intake was slightly higher than that reported in traditional fish-consuming countries such as the Basque country (Spain) or Japan, with values of 297 µg/day [20] and 280 µg/day [21], respectively. However, it must be noted that those studies were published some years ago (1990s). The current total As intake for a male adult of 70-kg body weight was of the same order of magnitude than the intakes found in previous studies of our research group performed in Tarragona Province (Catalonia): 273 µg/day in 1998 [22] and 458 µg/day in 2003 [4].

For a male adult, the current Cd dietary intake (19.47 µg/day) is notably lower than the PTWI of this element (70 µg/day for a subject of 70 kg). The present Cd intake is similar to the reported values for other European countries and regions: Canary Islands (Spain), 11 µg/day [23]; UK, 12 µg/day [24]; Basque country, 11–29 µg/day [25]; France, 17 µg/day [26]; Denmark, 15 µg/day [27]; Germany, 22.2 µg/day [28], and Huludao City (China), 41.9 µg/day [29]. However, it was slightly higher than the Cd intake found in our previous surveys performed in Tarragona Province: 18.2 µg/day [22] and 14.3 µg/day [4].

Table 3 Daily food consumption and intake of total arsenic, inorganic arsenic, cadmium, mercury, methyl mercury, and lead through the diet of male adults in Catalonia, Spain

| | Daily consumption ^a (g) | | | As intake ^b (µg/day) | | | % Inorganic As intake (µg/day) | | | % Cd intake (µg/day) | | | % Hg intake (µg/day) | | | % MeHg intake (µg/day) | | | % Pb intake (µg/day) | | |
|----------------------------|------------------------------------|------------|--------|---------------------------------|-------|-------|--------------------------------|--------|------|----------------------|--------|--------|----------------------|--------|-------|------------------------|--------|-------|----------------------|---------|-------|
| | This study | 2006 | 2008 | % Variation | 2006 | 2008 | % Variation | 2006 | 2008 | % Variation | 2006 | 2008 | % Variation | 2006 | 2008 | % Variation | 2006 | 2008 | % Variation | 2006 | 2008 |
| Meat and meat products | 172 (14.0) | 172 (13.4) | 0.00 | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.00 | NA | 0.95 | 0.80 | -15.47 | 0.00 | 1.76 | NA | 0.00 | 1.58 | NA | 6.82 | 10.21 | 49.63 |
| Fish and seafood | 68 (5.5) | 68 (5.3) | 253.16 | 315.39 | 24.58 | 25.32 | 7.13 | -71.83 | 1.03 | 4.17 | 305.80 | 12.61 | 6.07 | -51.89 | 11.35 | 5.46 | -51.89 | 1.94 | 4.83 | 149.33 | |
| Vegetables | 160 (13.0) | 160 (12.5) | 0.00 | 1.50 | NA | 0.00 | 1.05 | NA | 0.00 | 2.50 | NA | 0.00 | 0.98 | NA | 0.00 | 0.88 | NA | 7.16 | 25.55 | 256.71 | |
| Tubers | 73 (5.9) | 73 (5.7) | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.00 | NA | 2.34 | 3.85 | 64.48 | 0.00 | 0.57 | NA | 0.00 | 0.52 | NA | 2.34 | 3.76 | 60.93 | |
| Fruits | 194 (15.8) | 194 (15.1) | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.65 | NA | 0.00 | 0.58 | NA | 0.00 | 0.53 | NA | 5.92 | 11.48 | 93.83 | |
| Eggs | 31 (2.5) | 31 (2.4) | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.00 | NA | 1.31 | 2.36 | 79.86 | |
| Milk | 128 (10.5) | 158 (12.3) | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.00 | NA | 6.80 | 3.48 | -48.78 | |
| Dairy products | 76 (6.2) | 101 (7.9) | 0.00 | 1.86 | NA | 0.00 | 1.30 | NA | 0.00 | 0.69 | NA | 0.00 | 0.04 | NA | 0.00 | 0.04 | NA | 2.13 | 12.15 | 471.49 | |
| Cereals | 224 (18.3) | 224 (11.4) | 7.85 | 9.62 | 22.47 | 7.85 | 6.73 | -14.27 | 2.18 | 5.96 | 172.93 | 0.00 | 1.13 | NA | 0.00 | 1.02 | NA | 8.35 | 25.71 | 207.89 | |
| Pulses | 30 (2.5) | 30 (2.3) | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.00 | NA | 3.00 | 0.16 | -94.50 | 0.00 | 0.20 | NA | 0.00 | 0.18 | NA | 1.20 | 0.94 | -22.00 | |
| Oils and fats | 27 (2.2) | 27 (2.1) | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.00 | NA | 0.31 | 0.01 | -98.22 | 0.00 | 0.01 | NA | 0.00 | 0.01 | NA | 0.59 | 0.49 | -16.62 | |
| Bakery products | 45 (3.7) | 45 (3.5) | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.00 | NA | 0.00 | 0.70 | NA | 0.00 | 0.05 | NA | 0.00 | 0.04 | NA | 0.56 | 0.50 | -11.42 | |
| Total intake (TI) | 1228 (100) | 1284 (100) | 261.01 | 328.37 | 25.81 | 33.17 | 16.22 | -51.10 | 9.80 | 19.47 | 98.72 | 12.61 | 11.39 | -9.70 | 11.35 | 10.25 | -9.70 | 45.13 | 101.47 | 124.848 | |
| TI (µg/kg body weight/day) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Results are given for a male adult of 70 kg body weight

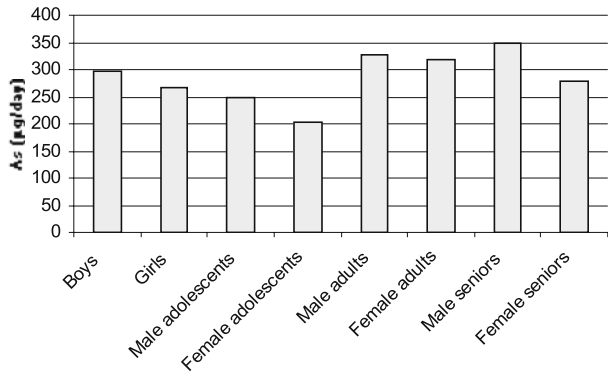
In the current study (2008), we considered percentages of inorganic As of 2% for fish, 3.5% for shellfish, and 70% for the other foodstuffs, with respect to total As [19]. In our previous study, we considered percentages of 10% for fish, and 100% for other foodstuffs [5]

NA non-applicable

^aIn parentheses, percentages of total consumption

^bData were calculated assuming that when a concentration was below the detection limit, the concentration was ND=0

Fig. 1 Dietary intake of total As by the population of Catalonia



For Hg, the JECFA established a PTWI of 1.6 µg/kg body weight based on two epidemiological studies that investigated the relationship between maternal exposure to Hg and impaired neurodevelopment in their children [30]. In the present survey, the dietary Hg intake for male adults (0.16 µg/kg body weight), the age/gender group showing the highest Hg intake, was considerably lower than the Hg PTWI. In all the remaining age/gender groups, dietary Hg intakes were also lower than the PTWI. However, the current Hg intake (11.39 µg/day) corresponding to a male adult of 70 kg b. w. was higher than that previously reported for subjects living in Tarragona Province, 4.8 µg/day [22] and 5.3 µg/day [4]. It is also higher than the dietary Hg intake reported for British 3 µg/day [24], Danish, 3.3 µg/day [27], Chinese, 2.14 µg/day [29], and Korean 2.4 µg/day [31] populations. In spite of this, it is important to remark the reduction found with respect to our 2000 and 2006 surveys (21.2 and 12.61 µg/day, respectively, for an adult male) [5, 9].

For Pb, a PTWI of 25 µg/kg of body weight was established [18]. This value is equivalent to 250 µg/day for an individual of 70 kg b.w. In the current study, the highest Pb intake corresponded to male seniors (102 µg/day), a value notably lower than the Pb PTWI. In contrast to the general tendency reported for most developed countries, Pb intake increased in relation with our 2000 and 2006 surveys. Currently, it is higher (or similar) than that found in other studies performed in Catalonia during the 1990s, 115 µg/day [32] and 49 µg/day [9], and in the present decade, 44.8 µg/day [4]. The current Pb intake is also higher or of similar magnitude than that reported for other industrialized countries such as the Canary Islands, 72.8 µg/day [23], UK, 26 µg/day [24], Basque country, 34 µg/day [25],

Fig. 2 Dietary intake of Cd by the population of Catalonia

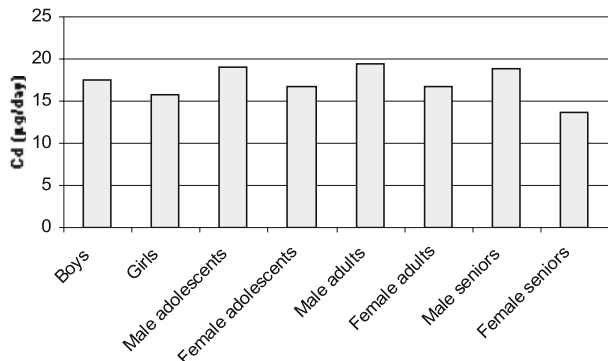
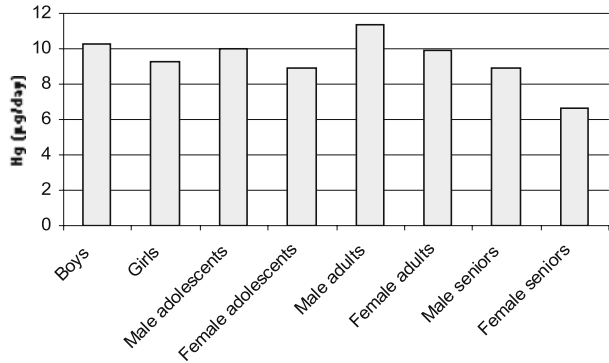


Fig. 3 Dietary intake of total Hg by the population of Catalonia

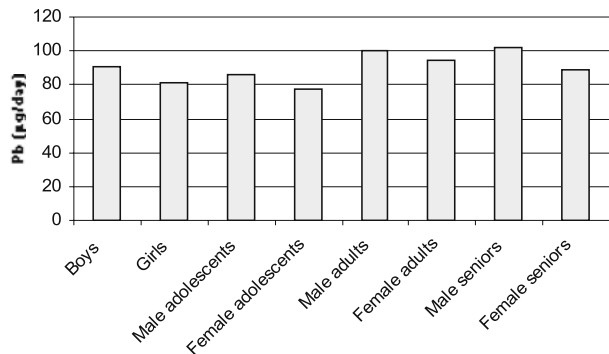


France, 52 µg/day [26], Denmark, with a median of 18 µg/day [27], or in the area of Huludao City (China), 81.5 µg/day [29].

Recently, in a study performed in a more reduced geographical ambit, we determined the levels of various metals in a number of foodstuffs purchased during 2006 in several localities of Tarragona County (Catalonia, Spain), near a hazardous waste incinerator, which has been operating since 1999 [6]. The dietary intake of As, Cd, Hg and Pb, among other metals, by the population of the area was subsequently estimated. The dietary intakes of those elements by an adult man of 70 kg b.w. were the following: 351 µg/day for total As (328 µg/day in the current study), 4.6 µg/day for Cd (19.5 µg/day in the current study), 7.1 µg/day (11.4 µg/day in the present study) for Hg, and 39.9 µg/day (101.47 µg/day). It must be noted that the number of analyzed foodstuffs (24 food items vs. 65 in the current survey) and the area under evaluation (Tarragona County vs. Catalonia) were much more limited. However, in both surveys, fish and seafood were the main contributors to the total dietary intake of As, Cd, and Hg, as well as one of the most remarkable for Pb.

On the other hand, it is also important to note that in almost all the above studies, food samples were analyzed uncooked (raw). Recently, we evaluated the effects of cooking processes commonly used by the population of Catalonia on total As, Cd, Hg, and Pb concentrations in various foodstuffs [33]. The highest concentrations of As, Hg, and Pb (raw and cooked samples) were mainly found in fish, with a clear general tendency to increase metal concentrations after cooking. However, in those samples, Cd levels were very close to the detection limit. We found that, in general terms, the cooking process was only of a very limited value as a means of reducing metal concentrations. This hypothetical reduction depended upon cooking conditions (time, temperature, and medium of cooking).

Fig. 4 Dietary intake of Pb by the population of Catalonia



A global comparison with our previous 2000 and 2006 surveys [5, 9] indicates that the dietary intakes of As, Cd, Hg, and Pb by the population of Catalonia have shown some relevant changes. Thus, for a male adult of 70 kg b.w., the intake of total As increased since 223.6 $\mu\text{g/day}$ in 2000 to the current 328.4 $\mu\text{g/day}$. Cadmium intake decreased between 2000 (15.7 $\mu\text{g/day}$) and 2006 (9.8 $\mu\text{g/day}$), but again increased in the current survey (19.5 $\mu\text{g/day}$). In contrast, total Hg intakes have shown a continued decrease since 2000 to 2008 (21.2 vs. 11.4 $\mu\text{g/day}$). The reason for these changes is mainly due to the variations in the concentrations of these elements found in the analyzed foods, together with certain changes in the dietary habits of the population of Catalonia between 2000 and 2008. The most amazing finding has probably been the increase observed in Pb intake, which has ranged since 28.4 $\mu\text{g/day}$ in 2000 to 45.1 $\mu\text{g/day}$ in 2006 and 101.5 $\mu\text{g/day}$ in the current study. It already seemed sufficiently demonstrated that in recent years, the atmospheric levels of this element were being significantly reduced. Therefore, it is not easy to find a possible explanation for this continued increase. Further studies should be focused on corroborating if this trend still remains and can become a concern for human health. However, to date, it is clear that the estimated intakes of Cd, Hg, and Pb are still notably lower than the respective PTWIs, while that of inorganic As is also lower than its BMDL₀₁. In summary, the results of this study indicate that, currently, the dietary intakes of As, Cd, Hg, and Pb should not mean additional health risks for the consumers.

Acknowledgment Financial support for this study was provided by the Catalan Food Safety Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Catalonia, Spain.

References

1. Ferré-Huguet, Martí-Cid R, Schuhmacher M, Domingo JL (2008) Risk assessment of metals from consuming vegetables, fruits and rice grown on soils irrigated with waters of the Ebro River in Catalonia, Spain. *Biol Trace Elem Res* 123:1–14
2. Ferré-Huguet N, Nadal M, Schuhmacher M, Domingo JL (2009) Monitoring metals in blood and hair of the population living near a hazardous waste incinerator: temporal trend. *Biol Trace Elem Res* 128:191–199
3. Nadal M, Ferré-Huguet N, Martí-Cid R, Schuhmacher M, Domingo JL (2008) Exposure to metals through the consumption of fish and seafood by the population living near the Ebro river in Catalonia, Spain: health risks. *Hum Ecol Risk Assess* 14:780–795
4. Bocio A, Nadal M, Domingo JL (2005) Human exposure to metals through the diet in Tarragona, Spain: temporal trend. *Biol Trace Elem Res* 104:193–201
5. Martí-Cid R, Llobet JM, Castell V, Domingo JL (2008) Dietary intake of arsenic, cadmium, mercury, and lead by the population of Catalonia, Spain. *Biol Trace Elem Res* 125:120–132
6. Martí-Cid R, Perelló G, Domingo JL (2009) Dietary exposure to metals by individuals living near a hazardous waste incinerator in Catalonia, Spain: temporal trend. *Biol Trace Elem Res* 131:245–254
7. Domingo JL (1994) Metal-induced developmental toxicity in mammals: a review. *J Toxicol Environ Health* 42:123–141
8. Sharma RK, Agrawal M (2005) Biological effects of heavy metals: an overview. *J Environ Biol* 6:301–313
9. Llobet JM, Falcó G, Casas C, Teixidó A, Domingo JL (2003) Concentrations of arsenic, cadmium, mercury, and lead in common foods and estimated daily intake by children, adolescents, adults, and seniors of Catalonia, Spain. *J Agric Food Chem* 51:838–842
10. Bocio A, Llobet JM, Domingo JL, Corbella J, Teixidó A, Casas C (2003) Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in foodstuffs: human exposure through the diet. *J Agric Food Chem* 51:3191–3195
11. Bocio A, Llobet JM, Domingo JL (2004) Human exposure to polychlorinated diphenyl ethers through the diet in Catalonia, Spain. *J Agric Food Chem* 52:1769–1772
12. Domingo JL, Falcó G, Llobet JM, Casas C, Teixidó A, Müller L (2003) Polychlorinated naphthalenes in foods: estimated dietary intake by the population of Catalonia, Spain. *Environ Sci Technol* 37:2332–2335
13. Falcó G, Domingo JL, Llobet JM, Teixidó A, Casas C, Müller L (2003) Polycyclic aromatic hydrocarbons in foods: human exposure through the diet in Catalonia, Spain. *J Food Prot* 66:2325–2331

14. Falcó G, Bocio A, Llobet JM, Domingo JL, Casas C, Teixidó A (2004) Dietary intake of hexachlorobenzene in Catalonia, Spain. *Sci Total Environ* 322:63–70
15. Llobet JM, Bocio A, Domingo JL, Teixidó A, Casas C, Müller L (2003) Levels of polychlorinated biphenyls in foods from Catalonia, Spain: estimated dietary intake. *J Food Prot* 66:479–484
16. Llobet JM, Domingo JL, Bocio A, Casas C, Teixidó A, Müller L (2003) Human exposure to dioxins through the diet in Catalonia, Spain: carcinogenic and non-carcinogenic risk. *Chemosphere* 50:1193–1200
17. Serra-Majem L, Ribas L, Salvador G, Castells C, Serra J, Jover L, Treserras R, Farran A, Román B, Raidó B, Taberner JL, Salleras L, Ngo J (2003) Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002–2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992–2003). Direcció General de Salut Pública. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya, Barcelona, Spain (in Catalan)
18. FAO/WHO (1993) Evaluation of certain food additives and contaminants, technical report series 837. World Health Organization, Geneva, Switzerland
19. EFSA (2009) Scientific Opinion on Arsenic in Food (Question No EFSA-Q-2008-425). Adopted on October 2009
20. Jalón M, Urieta I, Macho M, Azpiri M (1997) Metales Pesados y Arsénico. In *Vigilancia de la Contaminación Química de los Alimentos en la Comunidad Autónoma del País Vasco 1990–1995*, Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco: Vitoria, Spain, pp 29–43 (in Spanish)
21. Tsuda T, Inoue T, Kojima M, Aoki S (1995) Market basket and duplicate portion estimation of dietary intakes of cadmium, mercury, arsenic, copper, manganese, and zinc by Japanese adults. *J Assoc Off Anal Chem Int* 78:1363–1368
22. 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 Electro* 15:136–141
23. Rubio C, Hardisson A, Reguera JI, Revert C, Lafuente MA, González-Iglesias T (2006) Cadmium dietary intake in the Canary Islands, Spain. *Environ Res* 100:123–129
24. Ysart G, Miller P, Croasdale M, Crews H, Robb P, Baxter M, de L'Argy C, Harrison N (2000) 1997 UK total diet study-dietary exposures to aluminum, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. *Food Addit Contam* 17:775–786
25. Urieta I, Jalón M, Equileror 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
26. Leblanc JC, Malmauret L, Guerin T, Bordet F, Boursier B, Verger P (2000) Estimation of the dietary intake of pesticide residues, lead, cadmium, arsenic and radionuclides in France. *Food Addit Contam* 17:925–932
27. Larsen EH, Andersen NL, Moller A, Petersen A, Mortensen GK, Petersen J (2002) Monitoring the content and intake of trace elements from food in Denmark. *Food Addit Contam* 19:33–46
28. Wilhelm M, Wittsiepe J, Schrey P, Budde U, Idel H (2002) Dietary intake of cadmium by children and adults from Germany using duplicate portion sampling. *Sci Total Environ* 285:11–19
29. Zheng N, Wang Q, Zhang X, Zheng D, Zhang Z, Zhang S (2007) Population health risk due to dietary intake of heavy metals in the industrial area of Huludao city, China. *Sci Total Environ* 387:96–104
30. EFSA (2004) Opinion of the Scientific Panel on contaminants in the food chain [CONTAM] related to mercury and methylmercury in food (Question No EFSA-Q-2003-030). Adopted on February 2004
31. Kwon YM, Lee HS, Yoo DC, Kim CH, Kim GS, Kim JA, Lee YN, Kim YS, Kang KM, No KM, Paek OJ, Seo JH, Choi H, Park SK, Choi DM, Kim DS, Choi DW (2009) Dietary exposure and risk assessment of mercury from the Korean total diet study. *J Toxicol Environ Health A* 72:1484–1492
32. 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* 46:320–328
33. Perelló G, Martí-Cid R, Llobet JM, Domingo JL (2008) Effects of various cooking processes on the concentrations of arsenic, cadmium, mercury, and lead in foods. *J Agric Food Chem* 56:11262–11269

4.3.2. DISCUSSIÓ

Martorell I, Perelló G, Martí-Cid R, Llobet JM, Castell V, Domingo JL (2011) «Human exposure to arsenic, cadmium, mercury, and lead from foods in Catalonia, Spain: temporal trend». *Biological Trace Element Research*, vol. 142, p. 309-322.

Les concentracions d'As, Cd, Hg i Pb en els 65 aliments analitzats són les següents: per l'arsènic 5,483 µg/g, pel cadmi 0,102 µg/g, pel mercuri 0,155 µg/g i pel plom 0,156 µg/g. En relació a l'últim estudi realitzat al LTSM l'any 2006 es pot observar que el mercuri és l'únic metall el qual s'ha vist disminuïda la seva concentració (4,457 µg/g, 0,034 µg/g, 0,247 µg/g i 0,033 µg/g de pes fresc, respectivament).

Les concentracions més elevades dels quatre metalls estudiats es troben en el grup del peix i marisc. En referència al segon grup no presenten cap coincidència, aquests són: cereals (As), tubercles (Cd), carn i derivats carnis (Hg) i vegetals (Pb). Pel que fa el grup d'aliments amb menys concentració, els ous i la llet contenen menys As, Cd i Hg al no trobar-se detectats en cap mostra, el grup de brixeria és el que presenta menys quantitat de Pb.

Respecte a la ingesta dietètica, els valors d'As total, As inorgànic (inAs), Cd, Hg total, metilmercuri (MeHg), i Pb són 328,37; 16,22; 19,47; 11,39; 10,25 i 101,47 µg/dia, respectivament. Els valors de l'estudi de metalls del 2006, la ingesta diària d'As total, inAs, Cd, Hg total, MeHg, i Pb van ser 261,01; 33,17; 9,80; 12,61; 11,35; i 45,13 µg/dia, respectivament. Com es pot observar, mentre que la ingesta diària ha augmentat notablement en la majoria de metalls, les dades relatives a la ingesta d'inAs, Hg i MeHg s'han reduït. La disminució del mercuri es produeix des de l'estudi de l'any 2000, on la ingesta d'As, Cd, Hg i Pb van ser 223,59; 15,73; 21,22 i 28,37 µg/dia, respectivament.

En referència als grups d'edat i sexe es pot determinar que per l'As total, les ingestes més elevades corresponen als homes majors de 65 anys i als adults d'ambdós sexes, per contra, el consum més baix d'arsènic correspon als adolescents, principalment a les noies. Per un home adult de 70 kg de pes corporal, la ingesta diària d'As inorgànic és de 0,23 µg/kg, inferior al valor establert de BMDL₀₁.

ARTICLES PUBLICATS

Pel Cd, els nois adolescents, els adults i els homes amb més de 65 anys són els grups que presenten la major ingesta, entretant els menors consums corresponen a les dones majors de 65 anys. Per un home adult, la ingesta actual de Cd és de 19,47 µg/dia, valors notablement inferior a la ISTP establerta pel metall (70 µg/dia per un individu de 70 kg).

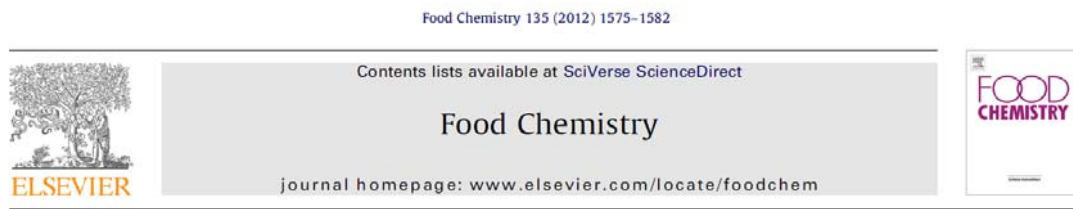
Els homes adults mostren la major ingesta pel Hg total, mentre que la ingesta més baixa s'observa en les dones amb més de 65 anys i en adolescents. La ingesta Hg per un home adult de 70 kg de pes corporal és de 0,16 µg/dia. Aquest valor és considerablement més baix al valor ISTP. En tots els restants grups d'edat/sexe, la ingesta d'Hg també és inferior a la ISTP.

Per últim, la ingesta més elevada de Pb correspon als homes adults i als homes amb més de 65 anys, per contra la ingesta més baixa es troba en les noies adolescents. Pel Pb, va ser establert un valor d'ISTP de 25 µg/kg de pes corporal. Aquest valor és equivalent a 250 µg/dia per un individu de 70 kg de pes corporal. En l'estudi actual, com ja s'ha comentat, el major consum de Pb va correspondre als homes majors de 65 anys (102 µg/dia), un valor notablement més baix al ISTP.

Resumint, la ingesta dels metalls estudiats per la població resident a Catalunya ha esdevingut a canvis notables, destacant l'augment de Pb, el qual no s'ha trobat una explicació concisa, tot i així, ressaltar que ni el valor d'ingesta Pb ni cap dels estudiats posicionen a la població en situació de risc.

4.4. PUBLICACIÓ 3

4.4.1. SUMARI



Domingo JL, Jogsten IE, Eriksson U, **Martorell I**, Perelló G, Nadal M, Bavel Bv (2012)
«Human dietary exposure to perfluoroalkyl substances in Catalonia, Spain. Temporal trend».
Food Chemistry, vol. 135, p. 1575-1582.

En el present estudi, es van avaluar els nivells de 18 substàncies perfluoralquilades (PFASs) en els aliments més consumits de Catalunya (Espanya), així com la ingesta diària total d'aquests compostos. En total es van analitzar quaranta aliments. Només l'àcid perfluoropentanoic (PFPeA), l'àcid perfluorohexadecanoic (PFHxDA) i l'àcid perfluorooctanoicdecanoic (PFOcDA) no es van detectar en cap mostra. El sulfonat de perfluorooctà o perfluorooctanosulfonat (PFOS) va ser el compost que es va detectar en el major nombre de mostres analitzades (33 de 80), seguit per l'àcid perfluorooctanoic (PFOA), l'àcid perfluoroheptanoic (PFHpA), l'àcid perfluorohexasulfonat (PFHxS), l'àcid perfluorodecanoic (PFDA) i l'àcid perfluorodecasulfonat (PFDS). El grup de peix i marisc va ser el grup d'aliments on es van detectar més PFASs, a més, es van trobar majors concentracions de PFAS. La ingesta dietètica més elevada va correspondre als nens, seguit pels homes de més de 65 anys, amb valors de 1.787 i 1.466 ng/dia, respectivament. Per qualsevol dels grups d'edat i/o sexe de la població estudiada, la ingesta diària tolerable recomanada per l'EFSA no va ser superada. En termes generals, els nivells de PFASs trobats en el present estudi són inferiors a les concentracions d'estudis recents en altres països.

Paraules clau: substàncies perfluoralquilades (PFASs), productes alimentaris, ingesta dietètica, exposició humana i Catalunya (Espanya).

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPLI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

PUBLICACIÓ 3:

Domingo JL, Jogsten IE, Eriksson U, **Martorell I**, Perelló G, Nadal M, Bavel Bv (2012)
«Human dietary exposure to perfluoroalkyl substances in Catalonia, Spain. Temporal
trend». *Food Chemistry*, vol. 135, p. 1575-1582.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015



Contents lists available at [SciVerse ScienceDirect](#)

Food Chemistry

journal homepage: www.elsevier.com/locate/foodchem



Human dietary exposure to perfluoroalkyl substances in Catalonia, Spain. Temporal trend

José L. Domingo^{a,*}, Ingrid Ericson Jogsten^b, Ulrika Eriksson^b, Isabel Martorell^a, Gemma Perelló^a, Martí Nadal^a, Bert van Bavel^b

^aLaboratory of Toxicology and Environmental Health, School of Medicine, IISPV, Universitat Rovira i Virgili, Sant Llorenç 21, 43201 Reus, Spain

^bMan-Technology-Environment (MTM) Research Center, School of Science and Technology, Örebro University, SE-70182 Örebro, Sweden

ARTICLE INFO

Article history:

Received 14 March 2012
Received in revised form 7 June 2012
Accepted 13 June 2012
Available online 29 June 2012

Keywords:

Perfluoroalkyl substances (PFASs)
Foodstuffs
Dietary intake
Human exposure
Catalonia (Spain)

ABSTRACT

In this study, we assessed the levels of 18 perfluoroalkyl substances (PFASs) in the most widely consumed foodstuffs in Catalonia, Spain, as well as the total dietary intake of these compounds. Forty food items were analysed. Only perfluoropentanoic acid (PFPeA), perfluorohexadecanoic acid (PFHxDA) and perfluorooctanoic acid (PFOA) were not detected in any sample. Perfluorooctane sulfonate (PFOS) was the compound found in the highest number of samples (33 out of 80), followed by perfluorooctanoic acid (PFOA), perfluoroheptanoic acid (PFHpA), perfluorohexane sulfonic acid (PFHxS), perfluorodecanoic acid (PFDA) and perfluorodecane sulfonic acid (PFDS). Fish and shellfish was the food group in which more PFASs were detected and where the highest PFAS concentrations were found. The highest dietary intakes corresponded to children, followed by male seniors, with values of 1787 and 1466 ng/day, respectively. For any of the age/gender groups of the population, the Tolerable Daily Intakes (TDIs) recommended by the EFSA were not exceeded. In general terms, PFAS levels found in the current study are lower than the concentrations recently reported in other countries.

© 2012 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Perfluoroalkyl acids (PFAAs) and their salts, PFASs (perfluoroalkyl sulfonic acids) and PFCAs (perfluoroalkyl carboxylic acids), are stable chemicals comprising a carbon chain surrounded by fluorine atoms with a functional group located at the end of the carbon chain. Because these substances repel oil, grease and water, they have wide consumer and industrial applications, including protective coating for fabrics and carpets, paper coatings, insecticides, paints, cosmetics and fire-fighting foams (Paul, Jones, & Sweetman, 2009). These substances are known globally as perfluoroalkyl substances (PFASs). Perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) are the two PFASs made in the largest quantities. They are the most investigated and the most commonly detected. PFOS is classified as a persistent and bio-accumulative substance (OECD, 2002). The industrial production of PFOS and some of its derivatives was phased out by the major producer, 3M, in 2002, while the European Union (EU) banned most uses of this compound from 2008 (EC, 2006). PFOS has been very recently included in the EU list of priority substances (PS) in the field of water policy, i.e., the chemicals identified among those present-

ing a significant risk to or via the aquatic environment, according to the Water Framework Directive (EC, 2012). In 2009, PFOS was included in Annex B of the Stockholm Convention list of persistent organic pollutants (Buck et al., 2011). In turn, US EPA launched a voluntarily stewardship programme to reduce PFOA emitted and contained in products by 95% by 2010, as well as to work towards elimination by 2015 (US EPA, 2012). However, hundreds of related chemicals, such as homologues with shorter or longer alkyl chains, which potentially may degrade to PFASs, have not yet been regulated.

In general, PFASs are extremely persistent, bio-accumulative and of toxicological concern (Dewitt, Peden-Adams, Keller, & Germolec, 2012; Houde, De Silva, Muir, & Letcher, 2011; Suja, Pramanik, & Zain, 2009; Zhang et al., 2011). In recent years, a number of studies involving PFASs have focused on increasing general knowledge on their toxicity (Florentin, Deblonde, Diguio, Hautemaniere, & Hartemann, 2011; Fuentes, Colomina, Vicens, Franco-Pons, & Domingo, 2007; Fuentes, Vicens, Colomina, & Domingo, 2007; Johansson, Eriksson, & Viberg, 2009; Ribes, Fuentes, Torrente, Colomina, & Domingo, 2010), environmental distribution and fate (Houde et al., 2011; Martin, Whittle, Muir, & Mabury, 2004; Nakata et al., 2006; Yamashita et al., 2005), as well as potential human health risks of exposure to these pollutants, especially to PFOS and PFOA (Cornelis et al., 2012; Domingo, 2012; Egeghy & Lorber, 2011; Haug, Huber, Becher, & Thomsen, 2011; Liu et al., 2010; Zhao

* Corresponding author. Tel.: +34 977 759380; fax: +34 977 759322.
E-mail address: joseluis.domingo@urv.cat (J.L. Domingo).

et al., 2011). However, significant gaps still exist on that knowledge.

Human exposure to PFASs, mainly PFOS and PFOA, is due to a variety of environmental and product-related sources. However, this exposure has been suggested to be mainly through the diet, including drinking water (D'Hollander, de Voogt, de Coen, & Bervoets, 2010; Domingo, 2012; Ericson et al., 2008; Fromme, Tittlemier, Völkel, Wilhelm, & Twardella, 2009; Kärrman et al., 2007, 2009; Picó, Farré, Llorca, & Barceló, 2011; van Asselt, Rietra, Römkens, & van Der Fels-Klerx, 2011). On the other hand, recent investigations have shown that PFASs are also present in house dust at levels that may represent an important pathway for human exposure (Cornelis et al., 2012; D'Hollander et al., 2010; Ericson Jogsten, Nadal, van Bavel, Lindström, & Domingo, 2012; Strynar & Lindstrom, 2008). In order to increase the general knowledge on PFASs, in 2006 we initiated in our laboratory a wide programme aimed at increasing the information on human health risks of these compounds. We assessed whether diet, including drinking water, could make a significant contribution to human exposure to PFASs, as well as the role that food processing and packaging could play as a source of PFASs through dietary intake (Ericson et al., 2008, 2009; Ericson, Nadal, van Bavel, Lindström, & Domingo, 2008; Jogsten et al., 2009). In addition, we measured the levels of PFASs in human blood, milk and the liver of subjects belonging to the population for which dietary exposure to these pollutants was assessed (Ericson et al., 2007; Kärrman et al., 2010). Recently, we also determined the concentrations of a number of PFASs in house dust and indoor air samples from selected homes in Catalonia, Spain (Ericson Jogsten et al., 2012). Based on previous studies on dietary intake and drinking water consumption, we noted that house dust and indoor air seem to contribute significantly less to PFAS exposure within the Catalan population.

The purpose of the present study was to establish the temporal trend in the levels of PFASs found in the most widely consumed foodstuffs in Catalonia, as well as the total dietary intake of these compounds. Food items belonging to the same food groups assessed in our previous survey (Ericson et al., 2008) and some additional foodstuffs were collected and analysed for various PFASs. Here, we present the concentrations of PFASs in a number of food items corresponding to this last survey, as well as the dietary intake of these pollutants by the population of Catalonia. Finally, current dietary intake is also compared with human dietary intakes of PFASs recently reported for various countries.

2. Materials and methods

2.1. Sampling

In September 2011, foods were purchased in 12 representative cities of Catalonia, all with more than 20,000 inhabitants: Barcelona, l'Hospitalet de Llobregat, Vilanova i la Geltrú, Mataró, Sabadell, Terrassa, Girona, Tarragona, Reus, Tortosa, Lleida and Manresa. Globally, these cities represent approximately 72% of the population of Catalonia. Food samples were obtained at each locality in 4 shops/stores of different size (local markets, small stores, supermarkets and big grocery stores). Foods selected for PFAS analysis were among the most consumed in Catalonia (Serra-Majem et al., 2003). Analysed food samples included a total of 40 items: meat (veal steak, loin of pork, chicken breast, and steak of lamb) and meat products (boiled ham, "Frankfurt"-type sausage, and cured ham); fish and shellfish (sardine, tuna, anchovy, swordfish, salmon, hake, red mullet, sole, cuttlefish, clam, mussel, and shrimp); vegetables and tubers (lettuce, tomato, potato, and carrot); fresh fruits (apple, orange, and banana); milk and dairy products (whole and semi-skimmed milk, yogurt, cheese I – low fat, cheese II – medium fat, and cheese III – extra fat); cereals (French bread, and pasta); pulses (lentils); industrial bakery (cookies); eggs (hen eggs); oils and fats (olive oil), and canned products (sardine and tuna). For each food item, two composite samples were prepared for analysis. Each composite sample consisted of 24 individual units. Only edible parts of each food item were included in the composites. Samples were freeze-dried at -80°C with a Cryodos Telstar lyophilizer for 24 h and then stored at -20°C until analysis of PFASs. The list of PFASs analysed is shown in Table 1.

2.2. Sample preparation and instrumental analysis

2.2.1. Chemicals

Thirteen PFCAs (C4–C14, C16, C18, $^{13}\text{C}_4$ -labeled C4, C6, C8–C12, $^{13}\text{C}_8$ -PFOA) and four PFASs (C4, C6, C8, C10, $^{13}\text{C}_4$ -labelled C6, C8, $^{13}\text{C}_8$ -PFOS) were obtained from Wellington Laboratories (Guelph, Ontario, Canada). Performance standard 7H-PFHpA (98% in methanol) was purchased from ABCR (Karlsruhe, Germany). Methanol and water were of HPLC grade and purchased from Fluka (Steinheim, Germany), Supelclean ENVI-carb (120/400 mesh) was purchased from Supelco (Bellafonte, PA, USA) and sodium acetate was purchased from E. Merck (Darmstadt, Germany). Laboratory

Table 1
Perfluoroalkyl substances, abbreviations, molecular formulae and traces monitored during mass spectrometric analysis.

| Compound | Abbreviation | Molecular formula | Primary trace | Secondary trace |
|---|--------------|--|-----------------|-----------------|
| <i>Perfluoroalkyl carboxylic acids</i> | <i>PFCAs</i> | | | |
| Perfluorobutanoic acid | PFBA | $\text{C}_4\text{F}_7\text{O}_2\text{H}$ | 213 > 168.90 | |
| Perfluoropentanoic acid | PFPeA | $\text{C}_5\text{F}_9\text{O}_2\text{H}$ | 263.2 > 218.9 | |
| Perfluorohexanoic acid | PFHxA | $\text{C}_6\text{F}_{11}\text{CO}_2\text{H}$ | 313.25 > 269.25 | |
| Perfluoroheptanoic acid | PFHpA | $\text{C}_7\text{F}_{13}\text{CO}_2\text{H}$ | 363.18 > 319 | 363.18 > 168.8 |
| Perfluorooctanoic acid | PFOA | $\text{C}_8\text{F}_{15}\text{CO}_2\text{H}$ | 413.1 > 369.2 | 413.1 > 169.1 |
| Perfluorononanoic acid | PFNA | $\text{C}_9\text{F}_{17}\text{CO}_2\text{H}$ | 462.99 > 419 | 462.99 > 219 |
| Perfluorodecanoic acid | PFDA | $\text{C}_{10}\text{F}_{19}\text{CO}_2\text{H}$ | 513.15 > 469.15 | 513.05 > 168.8 |
| Perfluoroundecanoic acid | PFUnDA | $\text{C}_{11}\text{F}_{21}\text{CO}_2\text{H}$ | 563 > 519.1 | 563 > 269.1 |
| Perfluorododecanoic acid | PFDoDA | $\text{C}_{12}\text{F}_{23}\text{CO}_2\text{H}$ | 613.01 > 569 | 613.01 > 168.9 |
| Perfluorotridecanoic acid | PFTTrDA | $\text{C}_{13}\text{F}_{25}\text{CO}_2\text{H}$ | 663.09 > 619.10 | 663.09 > 169 |
| Perfluorotetradecanoic acid | PFTeDA | $\text{C}_{14}\text{F}_{27}\text{CO}_2\text{H}$ | 713.24 > 669.1 | 713.24 > 169 |
| Perfluorohexadecanoic acid | PFHxDA | $\text{C}_{16}\text{F}_{31}\text{CO}_2\text{H}$ | 813.13 > 769.2 | 813.3 > 169 |
| Perfluorooctadecanoic acid | PFOCDA | $\text{C}_{18}\text{F}_{35}\text{CO}_2\text{H}$ | 913.2 > 869.2 | 913.2 > 169 |
| <i>Perfluoroalkyl sulfonic acids</i> | <i>PFASs</i> | | | |
| Perfluorobutane sulfonic acid | PFBS | $\text{C}_4\text{F}_9\text{SO}_3^-$ | 299.2 > 98.85 | 299.2 > 79.8 |
| Perfluorohexane sulfonic acid | PFHxS | $\text{C}_6\text{F}_{13}\text{SO}_3^-$ | 399.1 > 98.9 | 399.1 > 79.85 |
| Perfluorooctane sulfonate | PFOS | $\text{C}_8\text{F}_{17}\text{SO}_3^-$ | 498.9 > 98.85 | 498.9 > 79.85 |
| Perfluorodecane sulfonic acid | PFDS | $\text{C}_{10}\text{F}_{21}\text{SO}_3^-$ | 599 > 79.70 | |
| Tetrahydroperfluorooctane sulfonic acid | THPFOS | $\text{C}_6\text{F}_{13}\text{C}_2\text{H}_4\text{SO}_3^-$ | 427.0 > 407 | 427.0 > 80.7 |

Table 2
 Mean concentrations (in pg/g fw) of the 18 PFASs studied according to the groups of foodstuffs analysed.

| Food groups | PFBA | PFPeA | PFBS | PFHxA | PFHpA | PFHxS | PFOA | THPFOS | PFNA | PFOS | PFDA | PFUnDA | PFDS | PFDoDA | PFTfDA | PFTeDA | PFHxDA | PFoDA |
|------------------------|------|-------|-------|-------|-------|-------|------|--------|------|------|------|--------|-------|--------|--------|--------|--------|-------|
| Meat and meat products | <90 | <12 | <2.4 | <30 | 280 | 3.2 | <300 | 43 | <79 | 34 | <7.9 | <29 | <0.46 | <8.7 | <13 | <13 | <99 | <86 |
| Fish and seafood | <110 | <14 | 54 | 67 | 270 | 45 | 2600 | 410 | 500 | 2700 | 190 | 430 | 8.7 | 60 | 210 | 67 | <120 | <100 |
| Vegetables | <140 | <19 | 13 | <47 | 360 | 4.5 | 370 | 1100 | <370 | 100 | <37 | 140 | <2.2 | <41 | <60 | <60 | <460 | <400 |
| Tubers | <110 | <15 | <3.0 | <36 | <340 | <1.9 | <360 | <43 | <95 | <5.0 | 16 | <35 | <0.56 | <10 | <15 | <15 | <120 | <100 |
| Fruits | <110 | <15 | <3.0 | <36 | <350 | <1.9 | <360 | <44 | <96 | <5.0 | 11 | 34 | <0.56 | <10 | 16 | 19 | <120 | <100 |
| Eggs | <120 | <16 | <3.2 | <39 | 200 | <2.0 | <390 | <47 | <100 | <5.3 | <10 | <38 | <0.60 | <11 | <17 | <17 | <130 | <110 |
| Milk | <150 | <20 | <4.1 | <50 | 240 | <2.6 | 390 | <61 | <130 | <6.9 | <13 | 46 | <0.78 | <15 | <21 | <22 | <170 | <140 |
| Dairy products | 68 | <9.0 | <1.8 | 31 | 170 | <1.1 | 190 | <27 | 40 | <3.0 | <5.8 | 22 | <0.34 | <6.4 | <9.4 | <9.5 | <73 | <63 |
| Cereals | <38 | <5.1 | <1.0 | <12 | <120 | <0.6 | <120 | <15 | <33 | <1.7 | <3.3 | <12 | 2.9 | <3.6 | <5.4 | <5.4 | <42 | <36 |
| Pulses | <78 | <11 | <2.1 | <26 | <250 | <1.3 | <260 | <31 | <68 | 6.1 | <6.8 | <25 | 0.40 | <7.5 | <11 | <40 | <86 | <74 |
| Oils | <43 | <5.9 | <1.2 | <14 | <140 | <0.7 | <140 | <17 | <38 | 1.1 | <3.8 | <14 | <0.22 | <4.2 | <6.1 | <6.2 | <48 | <41 |
| Industrial bakery | <33 | <4.4 | <0.89 | <11 | <100 | <0.56 | <110 | <13 | <29 | 0.70 | <2.9 | <11 | <0.17 | <3.1 | <4.6 | <4.7 | <36 | <31 |

ware including filters was carefully rinsed with methanol before use.

Labelled extraction standards (1 ng PFCAs/PFSAs) were added to 10 g of freeze-dried food sample, and 10 ml 0.2 M sodium hydroxide in methanol was then added. After 30 min, 40 ml methanol was added and samples shaken vigorously for 20 min before addition of 1 ml 1 M hydrochloric acid. Samples were centrifuged at 5000g for 20 min and the supernatant was removed. The extraction was repeated with an additional 40 ml of methanol, the two supernatants were combined and evaporated using a rotary evaporator to 10 ml. Water was added to reach a methanol content of 40% prior to extraction using Waters Oasis weak anion exchange sorbent (6 cc, 150 mg) previously cleaned with 4 ml methanol and 4 ml of water. Samples were loaded onto the WAX cartridges at a speed of one drop per second. Prior to elution with 4 ml 2% ammonium hydroxide in methanol, WAX cartridges were eluted with 4 ml 25 mM acetate buffer solution, pH 4, and 4 ml 40% methanol. For lipid removal, samples were evaporated to a volume of 2 ml, 1 ml of hexane was added, and samples were shaken for 30 s. The supernatant was removed and discarded. This procedure was then repeated twice more. Additional clean-up was performed using 50 mg of Supelclean EnviCarb (120/400 mesh from Supelco, Bellefonte, PA, USA) added to the extracts. Extracts were filtered using a 2 µm nylon filter before setting the final volume to 500 µl, including labelled recovery standards to monitor the performance of the extraction standards and 300 µl 2 mM ammonium acetate.

2.2.2. Instrumental analysis and quality assurance

Levels of ionic PFASs were analysed using an ultra performance liquid chromatograph (UPLC) tandem mass spectrometer (MS/MS). The Acquity UPLC system was coupled to a Quattro Premier XE (Waters Corporation, Midford, USA) with an atmospheric electrospray interface operating in negative ion mode. Separation was performed on an Acquity BEH C18 column (2.1 × 100 mm, 1.7 µm) kept at 50 °C. A PFAS isolator column (Waters Corporation, Midford, USA) was inserted between the pump and the injector to retain any fluorochemicals originating from the UPLC system. Injection volume was set to 10 µl, and the flow rate was set to 300 µl/min. A gradient program was employed delivering mobile phases of 2 mM ammonium acetate in methanol and 2 mM ammonium acetate in water. Multiple reaction monitoring (MRM) of molecular anion [M-H]⁻ for PFCAs, [M]⁻ for PFSAs, and product ions [M-COOH]⁻ and [FSO₃]⁻ for carboxylates and sulfonates, respectively, was used. The concentration of the analytes in the samples was calculated using internal standard quantification. The internal standard closest in retention time was used for those compounds for which a corresponding labeled internal standard was not available. Authors participated in the 2009 worldwide inter-laboratory study on PFASs in fish muscle and water, as confirmation of the quality control in the analytical work. All analytes, their abbreviations and transitions used during instrumental analysis are presented in Table 1.

2.3. Intake of PFASs

Total dietary PFAS intake of each food group was calculated by summing the results of multiplying the respective PFAS concentration in each specific food item by the amount consumed of that item. Finally, total dietary intake of PFASs through the 40 foodstuffs included in this study was obtained by summing the respective intakes from each food group. When a concentration was under the limit of detection (LOD), daily intakes were calculated assuming that respective values would be equal to zero and to one-half of that LOD (ND = 0 and ND = 1/2 LOD, respectively). Dietary PFAS intake was estimated for the following age/gender

groups: children (6–9 years; assumed average body weight 24 kg), male adolescents (10–19 years; assumed average body weight 56 kg), female adolescents (10–19 years; assumed average body weight 53 kg), male adults (20–65 years; assumed average body weight 70 kg), female adults (20–65 years; assumed average body weight 55 kg), male seniors (>65 years; assumed average body weight 65 kg), and female seniors (>65 years; assumed average body weight 60 kg).

3. Results and discussion

Data corresponding to the 80 individually analysed composite food samples show that only PFPeA, PFHxDA and PFOcDA could not be detected in any sample. The remaining PFASs were detected in at least one sample (i.e., PFBA in semi-cured cheese). PFOS was the compound found in the highest number of samples (33 out of 80). PFOA, PFHpA, PFHxS, PFDA and PFDS were the compounds that, concurrently with PFOS, were detected in the greatest number of food samples. PFOA was found in anchovy, red mullet, sole, clams and mussels, as well as in lettuce, carrot, semi-skimmed milk and yogurt, while PFHpA could be detected in samples of swordfish, salmon, red mullet, sole and clams, as well as in lettuce, eggs, whole and semi-skimmed milk and yogurt. In turn, PFHxS was found in six species of fish and shellfish, as well as in boiled ham, “Frankfurt”-type sausages, canned sardine and lettuce. PFDA was detected in seven seafood species and in potatoes, apple, or-

ange and canned products (sardine and tuna), while PFDS could be found in six fish and shellfish species and also in canned tuna and pasta. The highest values of PFASs were found in fish and shellfish samples. These highest levels (fresh weight) were: 46,000 pg PFOA/g in a composite sample of mussels, 17,000 pg PFOA/g in a sample of clams, 13,000 pg PFOS/g in a sample of red mullet, 11,000 pg PFOS/g in a sample of sole, and 9300 pg PFOS/g in an anchovy sample. The remaining PFAS levels were all below 5000 pg/g, with the highest values always observed in fish and shellfish samples. The levels of detected PFASs in other groups of foodstuffs were considerably lower, ranging from 840 to 1100 pg THPFOS/g in a composite sample of lettuce and 0.68 to 0.71 pg PFOS/g in the composite samples of cookies.

The mean concentrations of the 18 PFASs in 12 groups of analysed foodstuffs are summarized in Table 2. It can be seen that fish and shellfish was the group in which more PFASs were detected and where the highest PFAS concentrations were found. PFOS and PFOA showed the highest levels, 2700 and 2600 pg/g fw, respectively, while in contrast, PFBA, PFPeA, PFHxDA and PFOcDA were the only PFASs in that group whose mean concentrations were under their respective LODs. The remaining food groups all showed PFAS levels notably lower than those of PFOS. Among these, 7 and 6 PFASs could be detected in vegetables and dairy products, respectively. In contrast, there were five food groups in which only one PFAS per group, mainly PFOS, was detected. Recently, we determined the levels of 13 PFASs in samples of seven different species of fish and shellfish (sardine, tuna, hake, red mul-

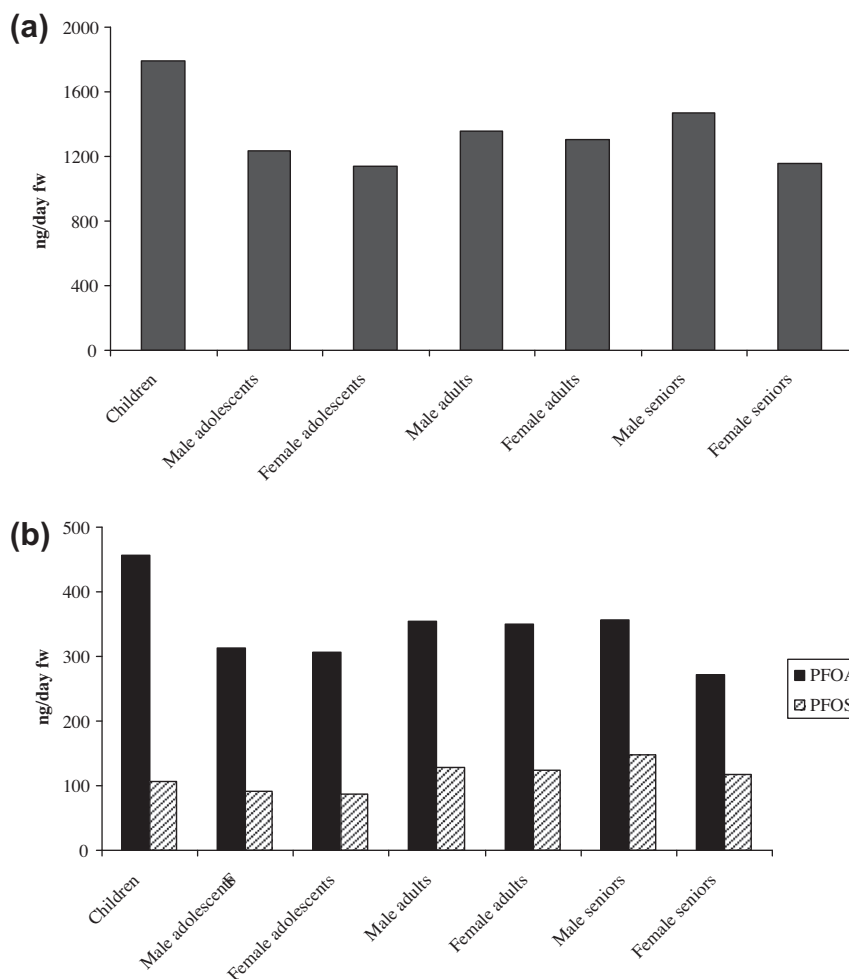


Fig. 1. (a) Dietary intake of total PFASs by the population of Catalonia. (b) Intake of PFOA and PFOS by the population of Catalonia.

Table 3

Dietary intake of total PFASs by the population of Catalonia (in ng/kg body weight/day).

| | | PFBA | PFBS | PFHxA | PFHpA | PFHxS | PFOA | THPFOS | PFNA | PFOS | PFDA | PFUnDA | PFDS | PFDoDA | PFTrDA | PFTeDA |
|----------------------|------------------|------|------|-------|-------|-------|------|--------|------|------|------|--------|------|--------|--------|--------|
| Children | ND = 0 | 0.03 | 0.10 | 0.10 | 0.34 | 0.08 | 4.73 | 3.03 | 0.65 | 4.24 | 0.35 | 0.79 | 0.03 | 0.07 | 0.31 | 0.12 |
| | ND = 1/ 2 LOD | 5.42 | 0.24 | 1.87 | 12.8 | 0.17 | 19.0 | 5.28 | 5.83 | 4.48 | 0.82 | 2.50 | 0.06 | 0.66 | 1.15 | 0.97 |
| Boys adolescents | ND = 0 | 0.00 | 0.01 | 0.01 | 0.07 | 0.02 | 0.83 | 0.34 | 0.22 | 1.58 | 0.14 | 0.55 | 0.02 | 0.08 | 0.38 | 0.12 |
| | ND = 1/ 2 LOD | 1.63 | 0.05 | 0.54 | 4.01 | 0.04 | 5.59 | 0.97 | 1.52 | 1.65 | 0.27 | 0.97 | 0.02 | 0.23 | 0.61 | 0.34 |
| Girls adolescents | ND = 0 | 0.00 | 0.01 | 0.01 | 0.08 | 0.02 | 1.64 | 0.51 | 0.21 | 1.57 | 0.12 | 0.68 | 0.02 | 0.10 | 0.50 | 0.16 |
| | ND = 1/ 2 LOD | 1.49 | 0.05 | 0.50 | 3.63 | 0.04 | 5.77 | 1.07 | 1.38 | 1.63 | 0.24 | 1.08 | 0.02 | 0.24 | 0.71 | 0.37 |
| Male adults | ND = 0 | 0.00 | 0.02 | 0.01 | 0.06 | 0.02 | 1.55 | 0.60 | 0.22 | 1.80 | 0.14 | 0.67 | 0.01 | 0.10 | 0.54 | 0.18 |
| | ND = 1/ 2 LOD | 1.23 | 0.05 | 0.41 | 3.21 | 0.04 | 5.05 | 1.06 | 1.21 | 1.84 | 0.23 | 1.02 | 0.02 | 0.22 | 0.70 | 0.34 |
| Female adults | ND = 0 | 0.00 | 0.04 | 0.02 | 0.08 | 0.03 | 2.33 | 0.80 | 0.28 | 2.20 | 0.17 | 0.80 | 0.01 | 0.12 | 0.64 | 0.21 |
| | ND = 1/ 2 LOD | 1.51 | 0.08 | 0.51 | 3.76 | 0.06 | 6.37 | 1.36 | 1.47 | 2.26 | 0.28 | 1.22 | 0.02 | 0.27 | 0.84 | 0.41 |
| Male seniors | ND = 0 | 0.00 | 0.03 | 0.02 | 0.06 | 0.03 | 1.53 | 0.65 | 0.25 | 2.23 | 0.15 | 0.95 | 0.01 | 0.15 | 0.82 | 0.28 |
| | ND = 1/ 2 LOD | 1.41 | 0.07 | 0.48 | 3.73 | 0.06 | 5.50 | 1.18 | 1.39 | 2.29 | 0.24 | 1.36 | 0.02 | 0.28 | 1.01 | 0.47 |
| Female seniors | ND = 0 | 0.00 | 0.02 | 0.01 | 0.07 | 0.02 | 1.10 | 0.47 | 0.26 | 1.92 | 0.15 | 0.69 | 0.01 | 0.11 | 0.57 | 0.19 |
| | ND = 1/ 2 LOD | 1.29 | 0.05 | 0.43 | 3.24 | 0.04 | 4.55 | 0.96 | 1.27 | 1.97 | 0.24 | 1.06 | 0.02 | 0.23 | 0.75 | 0.37 |

Calculations were not performed for those PFASs that were undetected in all food samples (PFPeA, PFHxDA and PFOcDA).

let, cuttlefish, mussel and prawn), all caught in coastal areas of Catalonia (unpublished data). Among the PFASs analysed, only seven compounds could be detected in at least one composite sample. PFBS, PFHxA, PFHpA, PFDS, PFDA and PFTDA were undetected in all samples. PFOS was, by far, the PFAS showing the highest mean concentration in fish and shellfish (2.70 ng/g fw), being detected in all species with the exception of mussels. High PFOS levels were found in sardine and red mullet (8.32 and 7.24 ng/g fw, respectively). With respect to PFOA (mean level, 0.074 ng/g fw), the highest concentrations were detected in prawn and hake (0.098 and 0.091 ng/g fw, respectively). The current mean concentration of PFOS in fish and shellfish (2.7 ng/g fw) is quite similar to that of our previous survey (2.70 ng/g fw). In contrast, the mean PFOA concentration (2.6 ng/g) was notably higher than that found recently (0.074 ng/g). The origin of the samples could explain this difference, as might the fact that the analysed fish and shellfish species were not the same in both investigations.

With respect to dietary exposure, Fig. 1 (top) depicts the total intakes of PFASs (Σ PFASs) corresponding to the seven groups in which the Catalan population was classified in the current study. It can be seen that the highest intakes corresponded to the group of children, followed by male seniors (aged >65), with values of 1787 and 1466 ng/day, respectively. However, it must be noted that the PFAS intake for children was calculated according to the daily consumption of the different food groups, not considering the individual foodstuffs as was carried out for the remaining age/gender groups. This might mean that the intake of PFASs could be slightly overestimated for children. On the other hand, female teenagers and female seniors, both with a similar value, were the age/gender groups showing the lowest intake of PFASs. If we consider only the intake of the two most well studied PFASs, PFOS and PFOA, which generally are also those mainly found in food samples, the highest and lowest intakes of PFOS corresponded to male seniors (149 ng/day) and female adolescents (86.3 ng/day), respectively (Fig. 1, bottom). For PFOA, children were the group showing the highest intake (456 ng/day), while female seniors showed the lowest intake (273 ng/day). The intakes of the 18 PFASs here analysed, expressed in ng/kg body weight/day, are given in Table 3. Intakes were estimated assuming both: ND = 0 and ND = 1/2 LOD. When we assumed that ND = 0, the highest and lowest PFOS intakes corresponded to children (4.24 ng/kg/day) and adolescents (1.58 and 1.57 ng/kg/day for males and females, respectively), while those concerning PFOA corresponded to chil-

dren (4.73 ng/kg/day) and female seniors (1.10 ng/kg/day), respectively. On the other hand, when the results were calculated assuming ND = 1/2 LOD, the highest and lowest PFOS intakes corresponded to children (4.48 ng/kg/day) and adolescents (1.63 and 1.65 ng/kg/day for males and females, respectively), while those concerning PFOA corresponded to children (19.0 ng/kg/day) and female seniors (4.55 ng/kg/day), respectively.

Recently, Domingo (2012) reviewed the state of the science regarding the concentrations of PFASs in foodstuffs, as well as human dietary exposure to these compounds and their health risks. It was found that information about exposure to PFASs through the diet was rather limited. In Europe, information was only available for Denmark, Spain, Norway, Germany, United Kingdom and Sweden, while in the rest of the world, only reports for Canada and USA in North and South America, and China and Japan in Asia, were found. No scientific reports from countries such as France, Italy, Austria, Finland or Switzerland in Europe, India in Asia, and Brazil, Mexico, Chile and Argentina in South America, or Australia, among many other countries, are currently available.

With respect to Spain, Ericson et al. (2008) determined the dietary intake of 11 PFASs by the population of Tarragona County (Catalonia). PFAS levels were measured in 36 composite samples of foodstuffs, which were purchased randomly in various locations of that County in July 2006. Exposure to PFASs through the diet was estimated for various age/gender groups. Only PFOS (in vegetables, fish and seafood, meats, eggs and dairy products), PFOA (in whole milk) and PFHpA (in whole milk) were detected in at least one food sample. For a standard adult man (70 kg body weight), the daily dietary intake of PFOS was estimated to be 62.5 or 74.2 ng (assuming ND = 0 or ND = 1/2 LOD, respectively). Fish, followed by dairy products and meats were the main contributors to PFOS intake. For an adult man, the intake of PFOS, and those of PFOA and PFHpA, was lower than those previously reported for Canada (Tittlemier et al., 2007), and considerably lower than that found in the United Kingdom (FSA, 2006), the only two countries where until the date in which our previous study (Ericson et al., 2008) was carried out, results concerning human dietary intake of PFASs had been estimated. In the present study, PFOS were detected in meat and meat products, fish and shellfish, vegetables and tubers, pulses, oils and bakery products. This leads to a dietary intake for an adult man of 126 or 129 ng/day (assuming ND = 0 or ND = 1/2 LOD, respectively), which is equivalent to 1.80 or 1.84 ng/kg/day (for a body weight of 70 kg). Regarding PFOA, the human daily intake through

the diet was 108 (ND = 0) or 354 ng (ND = 1/2 LOD), which is equivalent to 1.55 or 5.05 ng/kg/day, respectively. These intakes are considerably lower than the recommendations made by various international regulatory bodies. Thus, an evaluation of the TDIs for PFOS and PFOA was performed by the UK Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment (COT, 2006a, 2006b). The COT recommended a TDI of 300 ng/kg for PFOS, while for PFOA a TDI of 3000 ng/kg was suggested. In turn, the CONTAM Panel of the EFSA recommended TDIs of 150 and 1500 ng/kg/day, for PFOS and PFOA, respectively (EFSA, 2008; EFSA, 2011). These latter values are lower than those previously proposed by the COT, but they are still notably higher than the daily intakes for PFOS and PFOA estimated in the present study. Although in this survey the number of analysed foodstuffs has been limited to 40, among these are those food groups and food items likely to contain the highest PFOS and PFOA concentrations, and, therefore, they would make the greatest contribution to the daily dietary intake to these compounds.

The potential role that some food processing and packaging might play as a source of PFASs through the diet was also investigated in our laboratory (Jogsten et al., 2009). The levels of 11 PFASs were determined in composite samples of veal steak (raw, grilled and fried), pork loin (raw, grilled and fried), chicken breast (raw, grilled and fried), black pudding (uncooked), liver lamb (raw), marinated salmon (home-made and packaged), lettuce (fresh and packaged), pate of pork liver, foie grass of duck, “Frankfurt”-type sausages, chicken nuggets (fried), and common salt. Only four PFASs (PFHxS, PFOS, PFHxA and PFOA) were detected in at least one composite sample. Once more, PFOS was the most frequently detected compound (8/20 of the food items analysed), while PFHxA was detected in samples of raw veal, chicken nuggets, “Frankfurt”-type sausages, and packaged lettuce. It was concluded, based on those results, that it was not sufficiently clear whether cooking with non-stick cookware, or the specific packaging of some foods, would contribute to significantly modify human exposure to PFASs.

With respect to recent studies performed in other countries, in Canada, Ostertag, Chan, Moisey, Dabeka, and Tittlemier (2009) measured the concentration of various PFASs in composite samples collected for the 1998 Health Canada Total Diet Study, and estimated dietary exposure for the Canadian population (older than 12 years of age) using previously collected dietary data ($n = 1721$). The exposure levels were below the provisional TDI provided by the German Drinking Water Commission (100 ng/kg for PFOS) (Fromme et al., 2009). The authors noted that dietary exposure to total PFASs had not changed over time. However, the contribution of PFOS to total PFAS exposure might have increased between 1998 and 2004. In Norway, Haug et al. (2010b) determined the levels of 19 PFASs in serum from 175 participants in the Norwegian Fish and Game Study, evaluating also the relationship with respect to food consumption by means of multiple linear regression analysis. It was found that PFAS concentrations in serum were significantly associated with consumption of lean fish, fish liver, shrimps and meat. The estimated dietary intakes of PFOA, PFUnDA, and PFOS were 0.60, 0.34 and 1.5 ng/kg body weight/day, respectively. As in most of the available studies, fish and shellfish was the group showing the major dietary source of the estimated intakes of PFOA (38%), PFUnDA (93%), and PFOS (81%). The authors observed that estimated dietary intakes of these three selected PFASs were significantly associated with corresponding serum levels. In one of our previous studies (Ericson et al., 2008), we also suggested a positive correlation between dietary intake and blood levels of PFOS, being corroborated in further analyses (Ericson Jogsten et al., 2012) in which drinking water was estimated as a relevant route only in extreme circumstances. However, according to those results we could not corroborate that dietary intake

was the main route of exposure governing blood concentrations of other PFASs. In another Norwegian study by the same researchers (Haug et al., 2010a), the concentrations of PFASs were determined in 21 samples of meat, fish, bread, vegetables, milk, drinking water and tea from the Norwegian market. Based on these 21 measurements together with consumption data for the general Norwegian population, a rough estimation of the total dietary intake of PFASs was found to be 100 ng/day. PFOA and PFOS contributed approximately 50% to the total intake. When dividing the population into gender and age groups, estimated intakes decreased with increasing age and was higher in males than females. The results of our current study do not support this last finding.

In a recent study performed in the Netherlands by Noorlander, van Leeuwen, Te Biesebeek, Mengelers, and Zeilmaker (2011), 6 out of 14 analysed PFASs could be quantified in the majority of the food categories evaluated (PFHpA, PFOA, PFNA, PFDA, PFHxS and PFOS). The highest concentration of the sum of these six compounds was also found in fish and shellfish: crustaceans (825 pg/g, PFOS: 582 pg/g) and lean fish (481 pg/g, PFOS: 308 pg/g). The median long-term intake for PFOS was 0.3 ng/kg bw/day and for PFOA, 0.2 ng/kg bw/day, values which are clearly lower than those estimated in the present study. However, the comparison among these dietary intakes is rather hard to make, as there are notable differences between both surveys in the food items analysed. In a Chinese study (Zhang et al., 2011), the estimated daily intake of PFOS and PFOA via fish and seafood consumption ranged from 0.10 to 2.51 ng/kg/day and from 0.13 to 0.38 ng/kg/day, respectively, for different age groups (i.e., toddlers, adolescents and children, and adults) from selected Chinese locations (i.e., Tianjin, Nanchang, Wuhan and Shenyang). On the other hand, in Flanders (Belgium) Cornelis et al. (2012) recently measured the concentrations of PFOS and PFOA in settled dust in homes and offices, in a selection of food items from local origin, in drinking-water, as well as in human serum. It was found that exposure to these compounds was dominated by food intake, while other exposure pathways contributed only marginally. Dietary exposure of children to PFOS was dominated by intake from potatoes (48%), followed by fish and seafood, dairy products, eggs and fruit (all contributing for about 10%). In adults, intake was dominated by fish and seafood (57%), followed by potatoes (28%). In turn, the intake of PFOA in children resulted mainly from fruits (30%) and vegetables (20%), with fish and seafood constituting only a small fraction, whereas the exposure of adults resulted from fish and seafood, potatoes, fruit and vegetables with almost equal contributions of about 20% from each item.

In summary, the results of the present survey corroborate that fish and shellfish is the food group showing the highest PFAS levels, in general, and those of PFOS and PFOA, in particular. PFOS was the most detected compound in the 80 analysed samples, while PFOA was detected in a lower number of samples (10 out of 80), but it was the compound in which the highest concentration of all PFASs was detected (a composite sample of mussels). In general terms, the PFAS levels found in the current study are lower than concentrations recently reported in other countries, being similar to those previously found in our laboratory. The differences among the present data and those from other countries may be due to the differences in the experimental designs (food items analysed, number of samples, PFASs analysed, food processing, etc.). Finally, and concerning human health risks from dietary exposure to PFASs in Catalonia, it is important to note that for any of the age/gender groups of population estimated, the TDIs recommended by the EFSA were not exceeded. As food consumption may be uncertain and/or variable, even for individuals within the same population group, probabilistic tools will be applied in future investigations in order to estimate the variability/uncertainty in the dietary exposure to PFASs.

Acknowledgements

This study was supported financially by the Catalan Food Safety Agency (ACSA), Department of Health, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Catalonia, Spain. The authors thank Ms. Beatriz Millán for her valuable help in preparing the composite samples.

References

- Buck, R. C., Franklin, J., Berger, U., Conder, J. M., Cousins, I. T., de Voogt, P., et al. (2011). Perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances in the environment: Terminology, classification, and origins. *Integrated Environmental Assessment and Management*, 7(4), 513–541.
- Cornelis, C., D'Hollander, W., Roosen, L., Covaci, A., Smolders, R., van Den Heuvel, R., et al. (2012). First assessment of population exposure to perfluorinated compounds in Flanders, Belgium. *Chemosphere*, 86(3), 308–314.
- COT (2006a). Statement on the tolerable daily intake for perfluorooctane sulfonate. Committee of the Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment. <<http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/cotstatementpfos200609.pdf>> Accessed 12.03.12.
- COT (2006b). Update statement on the tolerable daily intake for perfluorooctanoic acid. Committee of the Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment. <<http://www.cot.food.gov.uk/pdfs/cotstatementpfoa200902.pdf>> Accessed 12.03.12.
- D'Hollander, W., de Voogt, P., de Coen, W., & Bervoets, L. (2010). Perfluorinated substances in human food and other sources of human exposure. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 208, 179–215.
- Dewitt, J. C., Peden-Adams, M. M., Keller, J. M., & Germolec, D. R. (2012). Immunotoxicity of Perfluorinated Compounds: Recent Developments. *Toxicologic Pathology*, 40(2), 300–311.
- Domingo, J. L. (2012). Health risks of dietary exposure to perfluorinated compounds. *Environment International*, 40(1), 187–195.
- EC (2006). Directive 2006/122/EC of The European Parliament and of the Council of 12 December 2006 amending for the 30th time Council Directive 76/769/EEC on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions of the Member States relating to restrictions on the marketing and use of certain dangerous substances and preparations (perfluorooctane sulfonates). *Official Journal of the European Union*, L 372/332.
- EC (2012). Proposal for a Directive of the European Parliament and of the Council amending Directives 2000/60/EC and 2008/105/EC as regards priority substances in the field of water policy. *Official Journal of the European Union*, 2011/0429 [European Commission].
- EFSA (2008). Perfluorooctane sulfonate (PFOS), perfluorooctanoic acid (PFOA) and their salts (Question No EFSA-Q-2004-163). *EFSA Journal*, 6(5), 1–131 [European Food Safety Authority].
- EFSA (2011). Results of the monitoring of perfluoroalkylated substances in food in the period 2000–2009. EFSA scientific report. *EFSA Journal*, 9, 2016 [European Food Safety Authority].
- Egghy, P. P., & Lorber, M. (2011). An assessment of the exposure of Americans to perfluorooctane sulfonate: A comparison of estimated intake with values inferred from NHANES data. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*, 21(2), 150–168.
- Ericson Jogsten, I., Nadal, M., van Bavel, B., Lindström, G., & Domingo, J. L. (2012). Per- and polyfluorinated compounds (PFCs) in house dust and indoor air in Catalonia, Spain: Implications for human exposure. *Environment International*, 39(1), 172–180.
- Ericson, I., Domingo, J. L., Nadal, M., Bigas, E., Llebaria, X., van Bavel, B., et al. (2009). Levels of perfluorinated chemicals in municipal drinking water from Catalonia, Spain: Public health implications. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 57(4), 631–638.
- Ericson, I., Gómez, M., Nadal, M., van Bavel, B., Lindström, G., & Domingo, J. L. (2007). Perfluorinated chemicals in blood of residents in Catalonia (Spain) in relation to age and gender: A pilot study. *Environment International*, 33(5), 616–623.
- Ericson, I., Martí-Cid, R., Nadal, M., van Bavel, B., Lindström, G., & Domingo, J. L. (2008). Human exposure to perfluorinated chemicals through the diet: Intake of perfluorinated compounds in foods from the Catalan (Spain) market. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 56(5), 1787–1794.
- Ericson, I., Nadal, M., van Bavel, B., Lindström, G., & Domingo, J. L. (2008). Levels of perfluorochemicals in water samples from Catalonia, Spain: Is drinking water a significant contribution to human exposure? *Environmental Science and Pollution Research*, 15(7), 614–619.
- Florentin, A., Deblonde, T., Diguio, N., Hautemaniere, A., & Hartemann, P. (2011). Impacts of two perfluorinated compounds (PFOS and PFOA) on human hepatoma cells: Cytotoxicity but no genotoxicity? *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 214(6), 493–499.
- Fromme, H., Tittlemier, S. A., Völkel, W., Wilhelm, M., & Twardella, D. (2009). Perfluorinated compounds – Exposure assessment for the general population in western countries. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 212(3), 239–270.
- FSA (2006). Fluorinated chemicals: UK dietary intakes. Food standards agency. <<http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/fsis1106.pdf>> Accessed 12.03.12.
- Fuentes, S., Colomina, M. T., Vicens, P., Franco-Pons, N., & Domingo, J. L. (2007). Concurrent exposure to perfluorooctane sulfonate and restraint stress during pregnancy in mice. Effects on postnatal development and behavior of the offspring. *Toxicological Sciences*, 98(2), 589–598.
- Fuentes, S., Vicens, P., Colomina, M. T., & Domingo, J. L. (2007). Behavioral effects in adult mice exposed to perfluorooctane sulfonate (PFOS). *Toxicology*, 242(1–3), 123–129.
- Haug, L. S., Huber, S., Becher, G., & Thomsen, C. (2011). Characterisation of human exposure pathways to perfluorinated compounds – Comparing exposure estimates with biomarkers of exposure. *Environment International*, 37(4), 687–693.
- Haug, L. S., Salihovic, S., Jogsten, I. E., Thomsen, C., van Bavel, B., Lindström, G., et al. (2010a). Levels in food and beverages and daily intake of perfluorinated compounds in Norway. *Chemosphere*, 80(10), 1137–1143.
- Haug, L. S., Thomsen, C., Brantsaeter, A. L., Kvalheim, H. E., Haugen, M., Becher, G., et al. (2010b). Diet and particularly seafood are major sources of perfluorinated compounds in humans. *Environment International*, 36(7), 772–778.
- Houde, M., De Silva, A. O., Muir, D. C., & Letcher, R. J. (2011). Monitoring of perfluorinated compounds in aquatic biota: An updated review. *Environmental Science and Technology*, 45(19), 7962–7973.
- Jogsten, I. E., Perelló, G., Llebaria, X., Bigas, E., Martí-Cid, R., Kärman, A., et al. (2009). Exposure to perfluorinated compounds in Catalonia, Spain, through consumption of various raw and cooked foodstuffs, including packaged food. *Food and Chemical Toxicology*, 47(7), 1577–1583.
- Johansson, N., Eriksson, P., & Viberg, H. (2009). Neonatal exposure to PFOS and PFOA in mice results in changes in proteins which are important for neuronal growth and synaptogenesis in the developing brain. *Toxicological Sciences*, 108(2), 412–418.
- Kärman, A., Domingo, J. L., Llebaria, X., Nadal, M., Bigas, E., van Bavel, B., et al. (2010). Biomonitoring perfluorinated compounds in Catalonia, Spain: Concentrations and trends in human liver and milk samples. *Environmental Science and Pollution Research*, 17(3), 750–758.
- Kärman, A., Ericson, I., van Bavel, B., Darnerud, P. O., Aune, M., Glynn, A., et al. (2007). Exposure of perfluorinated chemicals through lactation: Levels of matched human milk and serum and a temporal trend, 1996–2004, Sweden. *Environmental Health Perspectives*, 115(2), 226–230.
- Kärman, A., Harada, K. H., Inoue, K., Takasuga, T., Ohi, E., & Koizumi, A. (2009). Relationship between dietary exposure and serum perfluorochemical (PFCs) levels – A case study. *Environment International*, 35(4), 712–717.
- Liu, J., Li, J., Zhao, Y., Wang, Y., Zhang, L., & Wu, Y. (2010). The occurrence of perfluorinated alkyl compounds in human milk from different regions of China. *Environment International*, 36(5), 433–438.
- Martin, J. W., Whittle, D. M., Muir, D. C., & Mabury, S. A. (2004). Perfluoroalkyl contaminants in a food web from Lake Ontario. *Environmental Science and Technology*, 38(20), 5379–5385.
- Nakata, H., Kannan, K., Nasu, T., Cho, H. S., Sinclair, E., & Takemura, A. (2006). Perfluorinated contaminants in sediments and aquatic organisms collected from shallow water and tidal flat areas of the Ariake Sea, Japan: Environmental fate of perfluorooctane sulfonate in aquatic ecosystems. *Environmental Science and Technology*, 40(16), 4916–4921.
- Noorlander, C. W., Van Leeuwen, S. P., Te Biesebeek, J. D., Mengelers, M. J., & Zeilmaker, M. J. (2011). Levels of perfluorinated compounds in food and dietary intake of PFOS and PFOA in the Netherlands. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 59(13), 7496–7505.
- OECD (2002). Cooperation on Existing Chemicals – Hazard Assessment of Perfluorooctane Sulfonate and its Salts, Environment Directorate Joint Meeting of the Chemicals Committee and the Working Party on Chemicals, Pesticides and Biotechnology, Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris, 21 November 2002. <<http://www.oecd.org/dataoecd/23/18/2382880.pdf>> Accessed 12.03.12.
- Ostertag, S. K., Chan, H. M., Moisey, J., Dabeka, R., & Tittlemier, S. A. (2009). Historic dietary exposure to perfluorooctane sulfonate, perfluorinated carboxylates, and fluorotelomer unsaturated carboxylates from the consumption of store-bought and restaurant foods for the Canadian population. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 57(18), 8534–8544.
- Paul, A. G., Jones, K. C., & Sweetman, A. J. (2009). A first global production, emission, and environmental inventory for perfluorooctane sulfonate. *Environmental Science and Technology*, 43(2), 386–392.
- Picó, Y., Farré, M., Llorca, M., & Barceló, D. (2011). Perfluorinated compounds in food: A global perspective. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 51(7), 605–625.
- Ribes, D., Fuentes, S., Torrente, M., Colomina, M. T., & Domingo, J. L. (2010). Combined effects of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and maternal restraint stress on hypothalamus adrenal axis (HPA) function in the offspring of mice. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 243(1), 13–18.
- Serra-Majem, L., Ribas, L., Salvador, G., Castells, C., Serra, J., Jover, et al. (2003). Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002–2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992–2003). Direcció General de Salut Pública. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya, Barcelona, Spain (in Catalan).
- Strynar, M. J., & Lindstrom, A. B. (2008). Perfluorinated compounds in house dust from Ohio and North Carolina, USA. *Environmental Science and Technology*, 42(10), 3751–3756.
- Suja, F., Pramanik, B. K., & Zain, S. M. (2009). Contamination, bioaccumulation and toxic effects of perfluorinated chemicals (PFCs) in the water environment: A review paper. *Water Science and Technology*, 60(6), 1533–1554.
- Tittlemier, S. A., Pepper, K., Seymour, C., Moisey, J., Bronson, R., Cao, X. L., et al. (2007). Dietary exposure of Canadians to perfluorinated carboxylates and perfluorooctane sulfonate via consumption of meat, fish, fast foods, and food

- items prepared in their packaging. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 55(8), 3203–3210.
- US EPA (2012). 2010/2015 PFOA Stewardship Program. United States Environmental Protection Agency. <<http://www.epa.gov/oppt/pfoa/pubs/stewardship/index.html>> Accessed 12.03.12.
- van Asselt, E. D., Rietra, R. P. J. J., Römkens, P. F. A. M., & van Der Fels-Klerx, H. J. (2011). Perfluorooctane sulphonate (PFOS) throughout the food production chain. *Food Chemistry*, 128(1), 1–6.
- Yamashita, N., Kannan, K., Taniyasu, S., Horii, Y., Petrick, G., & Gamo, T. (2005). A global survey of perfluorinated acids in oceans. *Marine Pollution Bulletin*, 51(8–12), 658–668.
- Zhang, T., Sun, H., Lin, Y., Wang, L., Zhang, X., Liu, Y., et al. (2011). Perfluorinated compounds in human blood, water, edible freshwater fish, and seafood in China: Daily intake and regional differences in human exposures. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 59(20), 11168–11176.
- Zhao, Y. G., Wan, H. T., Law, A. Y., Wei, X., Huang, Y. Q., Giesy, J. P., et al. (2011). Risk assessment for human consumption of perfluorinated compound-contaminated freshwater and marine fish from Hong Kong and Xiamen. *Chemosphere*, 85(2), 277–283.

4.4.2. DISCUSSIÓ

Domingo JL, Jogsten IE, Eriksson U, **Martorell I**, Perelló G, Nadal M, Bavel Bv (2012) «Human dietary exposure to perfluoroalkyl substances in Catalonia, Spain. Temporal trend». *Food Chemistry*, vol. 135, p. 1575-1582.

De les 18 substàncies perfluoralquilades (PFASs) estudiades, 3 no es van detectar en cap mostra -el PFPeA, el PFHxDA i el PFOcDA-. La resta de les PFASs s'han detectat com a mínim en una mostra (com és el cas del PFBA pel formatge semicurat) de les 80 mostres individuals estudiades. La PFAS que més s'ha detectat ($n = 33$) correspon al PFOS, sent una mostra de moll i una de llenguado les que van presentar valors més elevats (13.000 i 11.000 pg/g pes fresc, respectivament). Tot i que el PFOA només s'ha detectat en 10 mostres -en una d'elles pel músclo- s'ha obtingut la concentració màxima de totes les PFASs avaluades (46.000 pg/g pes fresc). Així doncs, el peix i el marisc ha estat el grup que majors concentracions ha aportat de les substàncies perfluoralquilades, especialment de PFOS i PFOA (2.700 i 2.600 pg/g pes fresc, respectivament). La resta de grups han mostrat nivells clarament inferiors.

En referència a la ingesta total de les PFASs, el grup de nens i nenes, seguidament dels homes majors de 65 anys, són els dos grups amb els valors d'ingesta més elevats (1.787 i 1.466 ng/dia, respectivament). Per contra, les noies adolescents i les dones majors de 65 anys, amb valors molt similars entre ambdós grups, són els que presenten menors ingestes d'aquests compostos. Pel que fa a la ingesta màxima i mínima de PFOS són els homes majors de 65 anys (149 ng/dia) i les noies adolescents (86,3 ng/dia) els que presenten la ingesta més alta i més baixa respectivament, mentre que pel PFOA, els nens i les nenes són el grup amb major ingesta (456 ng/dia), i les dones majors de 65 anys són les que presenten una ingesta menor (273 ng/dia).

Si observem els càlculs el PFOS i el PFOA, dels compostos PFASs amb valors d'ingesta més elevats, es pot apreciar una notable diferència entre ambdós càlculs, especialment pel PFOA. Els nens/es són el grup amb una ingesta més elevada de PFOS en relació al pes corporal (4,24 i 4,48 ng/kg/dia, per $ND = 0$ i $ND = \frac{1}{2}$ LOD respectivament), seguit dels nois i noies adolescents 1,58 i 1,57 ng/kg/dia ($ND = 0$) i

ARTICLES PUBLICATS

1,63 i 1,65 ng/kg/dia (ND = $\frac{1}{2}$ LOD) respectivament. En el càlcul ND = 0 pel PFOA, la ingesta dels nens/es mostra un valor de 4,73 ng/kg/dia i les dones majors de 65 anys de 1,10 ng/kg/dia; dits valors es veuen notablement elevats si el càlcul és ND = $\frac{1}{2}$ LOD, en nens i nenes s'incrementa fins 19,0 ng/kg/dia i en el cas de les dones amb més de 65 anys augmenta fins a 4,55 ng/kg/dia.

En relació a l'aportació dietètica del PFOS i del PFOA, el grup de peix i marisc és el seu contribuïen majoritari.

Tenint en compte les indicacions de l'EFSA (2008c) cap dels grups de població estaria per damunt dels nivells de IDT recomanats, establerts en 150 ng/kg de pes corporal/dia, pel PFOS, i 1,5 mg/kg de pes corporal/dia, pel PFOA.

4.5. PUBLICACIÓ 4

4.5.1. SUMARI



Martorell I, Nieto A, Nadal M, Perelló G, Marcé RM, Domingo JL (2012) «Human exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) using data from a duplicate diet study in Catalonia, Spain». *Food and Chemical Toxicology*, vol. 50, p. 4103-4108.

En el present estudi es va avaluar la ingesta dietètica de 16 hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs) de la població del Camp de Tarragona (Catalunya, Espanya) mitjançant el mètode de dieta duplicada. La recollida es va realitzar al mes de setembre de 2010 en diversos restaurants que oferien una àmplia varietat de menús del dia (esmorzar, dinar i sopar). Per l'anàlisi dels HAPs, es van preparar un total de 90 *composites*. Pel procediment analític per l'anàlisi dels HAPs es va utilitzar la cromatografia acoblada a l'espectrometria de masses d'alta resolució. Es va calcular la ingesta per un home adult estàndard. Els consums més elevats van correspondre a l'acenaftilè (12,7 µg/dia), l'acenaftè (12,4 µg/dia), i al fluorè (11,9 µg/dia), mentre que el consum més baix el va obtenir el dibenz[*a,h*]antracè (0,12 µg/dia). També van ser relativament baixos els del pirè, benzo[*b*]fluorantè + benzo[*j*]fluorantè, benzo[*a*]pirè i benzo[*ghi*]perilè (0,13 µg/dia en tots els casos). La ingesta mitjana estimada per un home adult és de 59,2 µg/dia, un valor notablement superior a la trobada a l'anterior investigació (6,72 µg/dia) (Martorell i col·ls., 2010). No obstant això, és fonamental assenyalar que hi ha importants diferències metodològiques entre ambdós estudis. En termes generals, es conclou que per la determinació dels HAPs, els estudis de dieta duplicada poden ser una bona alternativa als estudis de la dieta total, especialment quan existeixen importants limitacions econòmiques. D'altra banda, una aproximació de dieta duplicada pot ser fins i tot més realista, ja que utilitza aliments cuinats per l'avaluació de l'exposició dietètica.

Paraules clau: hidrocarburs aromàtics policíclics, exposició dietètica, dieta duplicada; Camp de Tarragona (Catalunya, Espanya).

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPLI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

PUBLICACIÓ 4:

Martorell I, Nieto A, Nadal M, Perelló G, Marcé RM, Domingo JL (2012)
«Human exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) using data from a
duplicate diet study in Catalonia, Spain». *Food and Chemical Toxicology*,
vol. 50, p. 4103-4108.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015



Contents lists available at [SciVerse ScienceDirect](http://www.sciencedirect.com)

Food and Chemical Toxicology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/foodchemtox



Human exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) using data from a duplicate diet study in Catalonia, Spain

Isabel Martorell^a, Antonio Nieto^b, Martí Nadal^a, Gemma Perelló^a, Rosa M. Marcé^b, José L. Domingo^{a,*}

^a *Laboratory of Toxicology and Environmental Health, School of Medicine, IISPV, Universitat Rovira i Virgili, Sant Llorenç 21, 43201 Reus, Spain*

^b *Department of Analytical Chemistry and Organic Chemistry, Universitat Rovira i Virgili, Marcel·lí Domingo s/n, 43007 Tarragona, Spain*

ARTICLE INFO

Article history:

Received 6 July 2012

Accepted 4 August 2012

Available online 11 August 2012

Keywords:

Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)

Human dietary exposure

Duplicate diet

Tarragona County (Catalonia, Spain)

ABSTRACT

In this study, the dietary intake of 16 polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) by the population of Tarragona County (Catalonia, Spain) was assessed using the duplicate diet approach. Duplicate diet samples, prepared as per consumption, were collected during September 2010 in various restaurants offering a variety of daily menus (breakfast, lunch, and dinner). For analysis of PAHs, a total of 90 composite samples were prepared. Analytical procedure of PAHs was performed by means of gas chromatography/mass spectrometry. Intake calculations were made for the standard male adult population. The highest intakes corresponded to acenaphthylene (12.7 µg/day), acenaphthene (12.4 µg/day), and fluorene (11.9 µg/day), while the lowest intake corresponded to dibenz[*a,h*]anthracene (0.12 µg/day), being also comparatively low those of pyrene, benzo[*b*]fluoranthene + benzo[*j*]fluoranthene, benzo[*a*]pyrene and benzo[*ghi*]perylene (0.13 µg/day in all cases). The results were compared with data from previous total diet studies (TDS) recently performed in the same geographical area. In the present study, the estimated mean dietary intake for a standard male adult living in Catalonia was 59.2 µg/day, a value notably higher than that found in our recent TDS (6.72 µg/day). However, it is essential to remark that important methodological differences exist between both surveys, reflecting that calculation methods should be similar when the purpose is to compare results from different surveys. In general terms, we conclude that for PAHs, duplicate diet studies may be a good alternative to total diet studies, especially when there are important economical limitations to perform a suitable TDS. The costs associated to the former may be notably lower, as they do not require such an extensive number of samples for chemical analysis. Moreover, a duplicate diet approach may even be more realistic, as cooked foodstuffs are used for dietary exposure assessment.

© 2012 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

It is well established that for most non-occupationally exposed individuals, diet is the main route of exposure to environmental pollutants. Therefore, to prevent human exposure to chemical and microbiological contaminants, dietary studies are of great interest. In the early 2000s, we initiated a wide surveillance program in Catalonia (NE Spain), mainly focused on measuring the concentrations of a number of environmental pollutants in the most consumed foodstuffs by the population of that European region. We determined the levels of toxic heavy metals, such as arsenic (As), cadmium (Cd), mercury (Hg), and lead (Pb), and various persistent organic pollutants (POPs): polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans (PCDD/Fs), polychlorinated biphenyls (PCBs), polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), polychlorinated naphthalenes (PCNs), polychlorinated diphenyl ethers (PCDEs), and hexachlorobenzene (HCB), as well as the concentra-

tions of several polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in a wide number of foods purchased in Catalonia (Bocio et al., 2003, 2004; Domingo et al., 2003; Falcó et al., 2003, 2004; Llobet et al., 2003a,b,c). The dietary intake of those chemical contaminants, according to various age/gender groups of the population living in Catalonia, was subsequently estimated. More recently, we added to the above pollutants a new group of emerging chemical contaminants, perfluoroalkyl substances (PFASs) (Domingo et al., 2012a; Ericson et al., 2008; Jogsten et al., 2009).

In order to establish the temporal trend in the dietary exposure of that population to all these pollutants, in recent years we have performed additional studies focused on knowing the potential changes in human risk assessment through dietary exposure to all these chemical contaminants (Domingo et al., 2008; Domingo et al., in press; Llobet et al., 2008; Martí-Cid et al., 2008a,b,c,d; Martorell et al., 2010, 2011; Perelló et al., 2012). For PAHs, the most recent estimated mean dietary intake for a standard male adult (70-kg body weight) was 6.72 µg/day (Martorell et al., 2010), a lower value than those found in our 2000 (8.42 µg/day) (Falcó et al., 2003), and 2006 surveys (12.04 µg/day) (Martí-Cid et al.,

* Corresponding author. Tel.: +34 977 759380; fax: +34 977 759322.

E-mail address: joseluis.domingo@urv.cat (J.L. Domingo).

Table 1
 Food amount of each group (g), total daily weight, and water content of food, according to each restaurant.^a

| Restaurant | Meat and meat products | Fish and seafood | Vegetables | Tubers | Fruits | Eggs | Milk | Dairy products | Cereals | Pulses | Oils and fats | Industrial bakery | Total | % Humidity |
|------------|------------------------|------------------|------------|-----------|----------|---------|----------|----------------|----------|---------|---------------|-------------------|-------|------------|
| 1 | 196 (13) | 97 (6) | 317 (21) | 87 (6) | 196 (13) | 14 (1) | 182 (12) | 18 (1) | 181 (12) | 52 (3) | 39 (2) | 147 (10) | 1525 | 65.6 |
| 2 | 280 (18) | 90 (6) | 351 (22) | 138 (9) | 154 (10) | 29 (2) | 167 (11) | 21 (1) | 174 (11) | 24 (2) | 26 (2) | 113 (7) | 1570 | 66.8 |
| 3 | 214 (14) | 131 (8) | 367 (24) | 93 (6.0) | 213 (14) | 19 (1) | 68 (4) | 129 (8) | 164 (11) | 16 (1) | 41 (3) | 89 (6) | 1545 | 65.4 |
| 4 | 152 (10) | 64 (4) | 430 (27) | 78 (5.0) | 145 (9) | 54 (3) | 7 (0.4) | 178 (11) | 127 (8) | 146 (9) | 39 (2) | 150 (10) | 1570 | 70.7 |
| 5 | 126 (9) | 87 (6) | 275 (20) | 111 (8.1) | 232 (17) | 30 (2) | 141 (10) | 64 (5) | 190 (14) | 4 (0.3) | 37 (3) | 69 (5) | 1366 | 70.9 |
| 6 | 163 (11) | 73 (5) | 321 (227) | 183 (12) | 246 (17) | 5 (0.3) | 128 (9) | 100 (7) | 81 (5) | 95 (6) | 47 (3) | 38 (3) | 1480 | 70.3 |
| 7 | 191 (13) | 118 (8) | 377 (25) | 80 (5.3) | 196 (13) | 37 (2) | 100 (7) | 101 (7) | 111 (7) | 85 (6) | 39 (3) | 60 (4) | 1496 | 72.2 |
| 8 | 186 (14) | 140 (10) | 285 (21) | 50 (3.7) | 301 (22) | 15 (1) | 73 (5) | 60 (4) | 108 (8) | 36 (3) | 26 (2) | 66 (5) | 1348 | 73.2 |
| 9 | 196 (14) | 150 (10) | 269 (19) | 266 (2) | 255 (18) | 9 (0.6) | 143 (10) | 102 (7) | 128 (9) | 32 (2) | 38 (3) | 769 (5) | 1423 | 75.5 |
| 10 | 195 (12) | 79 (5) | 267 (17) | 129 (8) | 250 (16) | 22 (1) | 143 (9) | 164 (10) | 197 (13) | 26 (2) | 37 (2) | 45 (3) | 1555 | 72.2 |
| Average | 190 (13) | 103 (7) | 326 (22) | 97 (7) | 219 (15) | 23 (2) | 115 (8) | 94 (6) | 146 (10) | 52 (3) | 37 (2) | 85 (6) | 1488 | 70.3 |

^a In parenthesis, percentage respect to the total amount.

2008b). All our long series of surveys have been carried out following the characteristics of the typical “total diet studies (TDS)”. Although TDS are considered as one of the most effective methods to assess whether a certain population is exposed through the diet to safe levels of a specific pollutant, it is also evident that the economic costs of these investigations are frequently considerably high, which obviously may mean in certain cases a notable additional difficulty to carry out the survey.

In 1985, the World Health Organization (WHO) published some Guidelines whose basic objective was to aid countries with varying resources to assess the risk of possible exposure to chemical contaminants in the food supply, and in reviewing and amending current regulatory practices (WHO, 1985). These Guidelines describe how determining the estimated exposure of a population to chemical residues in the diet in order to compare the dietary intakes with those previously judged as acceptable by regulatory/advisory organizations in setting Acceptable Daily Intakes (ADIs), or Provisional Tolerable Weekly Intakes (PTWIs) (WHO, 1985). According to these guidelines, the basic approaches that can be used to determine the intake of a food contaminant are: (1) Total diet studies (TDS), (2) duplicate portion studies, (3) and selective studies of individual foodstuffs, which combines data for specific contaminants in food with individual (or household) consumption data. Recently, we have initiated a new series of studies in Catalonia on the human dietary exposure to the same pollutants, which are based on a duplicate diet approach. Our first study (Domingo et al., 2012b) was focused on the dietary intake of various toxic and essential metals, being the results compared with a recent TDS also carried out in our laboratory (Martí-Cid et al., 2008a). We found notable differences depending on the method used (TDS or duplicate diet), particularly in the intake of the some toxic elements (As, Cd, Hg, and Pb).

In the present study, we assessed the dietary intake of a number of PAHs by the population of Catalonia using also the duplicate diet approach. We have also compared the information obtained using the duplicate diet method with that derived from previous TDS also performed in our laboratory.

2. Materials and methods

2.1. Sampling

Sampling was conducted in September 2010 in the two most important cities of Tarragona County (Catalonia): Reus and Tarragona. Ten randomly selected restaurants (five for location) offering homemade daily menus were chosen. Each daily menu consisted of breakfast, lunch, and dinner. All menus were based on normal mixed diets, containing foods of frequent consumption by the local population. Those menus included a wide range of dishes, cooked following a broad spectrum of culinary recipes and different cooking techniques (e.g., fried, grilled, breaded, etc.). In order to get representative results, heterogeneous menus were selected. Sampling lasted 9 days, being performed in weekdays during two consecutive weeks. As many restaurants do not offer daily menus in the weekend, but more elaborated dishes, food collection was not carried out on Saturday and Sunday. Drinks, basically water and wine, formed also part of the composite samples under study. Vegetarian and/or especial menus were not included in this study. The same day of purchase, all menus were carefully reviewed, excluding non-edible parts, which were removed. After weighing, the remaining amounts included in each meal were subsequently pooled to make a composite sample. The content of all menus was carefully identified, and the percentage of each food group in the total weight was calculated. Similarly to our previous TDS, foodstuffs were classified into 12 groups: meat and meat products, fish and seafood, vegetables, tubers, fruits, eggs, milk, dairy products, cereals, pulses, oils and fats, and industrial bakery (Table 1). For analysis of PAHs, a total of 90 composite samples were prepared. Composite samples were homogenized using a domestic blender, freeze-dried at $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ with a Telstar Cryodos lyophilizer for 24 h, and then stored at $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ until analysis of PAHs. Humidity content was determined by comparing the weight before and after freeze-drying.

2.2. Analytical procedure

Sixteen target PAHs were measured, among which five deuterated PAHs were used as internal standards. Standards for naphthalene, acenaphthylene, acenaphthene, fluorene, phenanthrene, anthracene, fluoranthene, pyrene, benz[a]-

anthracene, chrysene, benzo[*b*]fluoranthene, benzo[*a*]pyrene, and dibenz[*a,h*]anthracene were supplied by Sigma–Aldrich (St. Louis, MO, USA). Standards for benzo[*e*]pyrene, indeno[1,2,3-*cd*]pyrene, and benzo[*ghi*]perylene, as well as deuterated PAHs (d₈-naphthalene, d₁₀-acenaphthene, d₁₀-phenanthrene, d₁₂-chrysene and d₁₂-perylene) were supplied by Supelco (Bellefonte, PA, USA). Dimethylformamide was provided by E. Merck (Darmstadt, Germany). The purity of all standards was >96%.

Dichloromethane (DCM), with a purity > 99.9% (SDS Peypin, France), was used to extract the analytes and to prepare the standard dilutions. Helium and nitrogen gas (99.999% purity) were used for the chromatographic analysis and extractions, respectively (Carbuos Metàlics, Barcelona, Spain). Hyflo Super Cel diatomaceous earth (Sigma–Aldrich) was used to fill the extraction cells of the pressurized liquid extraction (PLE) equipment. Diatomaceous earth was conditioned at 400 °C for 6 h, and then kept in a desiccator. PAHs were extracted by pressurized liquid extraction using an Accelerate Solvent Extraction ASE 200 Equipment (Dionex, Sunnyvale, CA, USA) and DCM as solvent. For the pressurized liquid extraction, 0.5 g of lyophilized sample were mixed with diatomaceous earth, and placed in an 11 mL-cell. The extraction conditions were the following: two cycles, which began with a preheating step of 5 min and a static time of 5 min, with a temperature of 100 °C and a pressure of 100 bar. Flush volume was 50% with a purge time of 120 s.

The extract from PLE was placed in a 100 mL round bottom flask, being added 400 µL of DMF to prevent the evaporation of the most volatile PAHs (Lintelmann et al., 2005; Ramírez et al., 2011). The extract was reduced to less than 1 mL, being then transferred to a 1 mL volumetric flask. We added 20 µL of a 50 mg/L deuterated PAH solution (to obtain an internal standard concentration of 1 mg/L), being the volumetric flask completed with DCM. Due to the complexity of the samples, the recoveries of each sample were calculated extracting two samples; one with the addition of the standards, and the second one without addition. In all cases, recoveries were higher than 73%, except for acenaphthylene (63%) and naphthalene (53%).

The extracts were analyzed in a 6890 N gas chromatograph coupled with a 5973 inert mass spectrometer (Agilent Technologies Palo Alto, CA, USA), using a capillary column Zebron ZB-5 (5% phenyl, 95% dimethyl polysiloxane, 30 m × 0.25 mm i.d. × 0.25 µm; Phenomenex, Le Pecq Cedex, France). Gas chromatography-mass spectrometry (GC–MS) analysis was performed by injecting 1 µL of extract at 270 °C, in splitless mode at a helium constant flow of 1 mL/min. The oven temperature program started at 100 °C, held for 4 min, was raised to 290 °C at a rate of 6 °C/min, being held for 10 min. The GC–MS interface was set at 280 °C. The mass spectrometer acquired data in scan mode with an *m/z* interval from 35 to 280, operating at electron impact energy of 70 eV. Qualitative identification of target PAHs was based on the match of the retention times, as well as the ion ratios of the target quantifier and qualifier ions. Since they coelute and exhibit similar mass spectra, benzo[*j*]fluoranthene and benzo[*b*]fluoranthene were quantified together. For GC–MS quantification, the internal standard calibration method was used. The standards, diluted in DCM, ranged between 0.01 and 50 mg/L, with an internal standard concentration of 1 mg/L. All the standards were prepared the same day of use, being kept refrigerated.

The limits of detection of the method, calculated as a signal noise ratio (*S/N* = 3), ranged from 0.3 to 1.5 ng/g. Repeatability and reproducibility were below 15% relative standard deviation (RSD) (*n* = 4) for all target compounds.

2.3. Dietary exposure estimates

When the concentration of a certain PAH was under the respective limit of detection (LOD), the specific value was assumed to be one-half of the LOD (ND = 1/2 LOD). Intake calculations were considered for the standard male adult population (body weight = 70 kg).

3. Results and discussion

In our previous TDS on the daily dietary exposure to PAHs by the population of Catalonia, the intakes of each analyzed PAH were calculated by multiplying the respective concentration in each food by the weight of that food group consumed by an average individual. Total dietary intake was then obtained by summing these products for all food groups in which the selected food items had been classified (Falcó et al., 2003; Martí-Cid et al., 2008b; Martorell et al., 2010). In the present study, the total intake was calculated by considering total PAH concentrations and daily amount of food ingested. In our previous TDS, among the single analyzed PAHs the most abundant compound was phenanthrene, while the lowest levels corresponded to dibenz[*a,h*]anthracene. According to the 12 food groups in which the analyzed foodstuffs were divided, the highest total PAH concentrations corresponded to meat and meat products, while the group showing the lowest total PAH levels was milk (Martorell et al., 2010). A general

Table 2
Concentrations of PAHs in daily menus from restaurants in Reus and Tarragona, Spain.^a

| Restaurant | Naphthalene | Acenaphthylene | Acenaphthene | Fluorene | Phenanthrene | Anthracene | Fluoranthene | Pyrene | Benzo[<i>e</i>]pyrene | Benzo[<i>a</i>]anthracene | Chrysene | Benzo[<i>b</i>]fluoranthene + benzo[<i>j</i>]fluoranthene | Benzo[<i>a</i>]pyrene | Indeno[1,2,3- <i>cd</i>]pyrene | Dibenz[<i>a,h</i>]anthracene | Benzo[<i>ghi</i>]perylene | Total PAHs | ∑17 Carcinogenic PAHs ^b |
|------------|-------------|----------------|--------------|----------|--------------|------------|--------------|--------|-------------------------|-----------------------------|----------|---|-------------------------|---------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|------------|------------------------------------|
| 1 | 4.14 | 12.1 | 11.0 | 7.16 | 3.46 | 3.64 | 0.10 | 0.10 | 0.12 | 0.39 | 0.43 | 0.08 | nd | nd | nd | nd | 43.0 | 1.26 |
| 2 | 2.41 | 6.86 | 5.44 | 6.38 | 3.58 | 4.85 | 0.10 | nd | 0.13 | 0.78 | nd | nd | 0.10 | 0.11 | 0.10 | 0.10 | 31.2 | 1.40 |
| 3 | 5.44 | 14.8 | 13.1 | 7.51 | 5.51 | 5.44 | 0.09 | 0.12 | nd | 0.98 | 0.21 | nd | 0.09 | 0.11 | nd | nd | 53.8 | 1.67 |
| 4 | 2.26 | 7.77 | 5.34 | 3.30 | 5.73 | 2.94 | 0.09 | 0.08 | 0.08 | 0.70 | nd | nd | 0.10 | 0.09 | nd | 0.08 | 22.7 | 1.24 |
| 5 | 4.09 | 8.26 | 8.26 | 8.30 | 6.41 | 2.54 | 0.09 | 0.09 | 0.14 | 0.77 | 0.40 | nd | 0.08 | 0.09 | 0.10 | 0.08 | 39.3 | 1.60 |
| 6 | 2.80 | 7.93 | 8.44 | 5.50 | 7.41 | 7.14 | 0.13 | 0.08 | 0.14 | 1.23 | 0.28 | 0.08 | 0.08 | 0.10 | 0.08 | nd | 41.5 | 1.92 |
| 7 | 3.26 | 10.2 | 8.64 | 10.6 | 5.69 | 5.22 | 0.10 | 0.08 | nd | 0.61 | 0.96 | 0.08 | nd | 0.08 | nd | nd | 45.9 | 2.00 |
| 8 | 3.42 | 6.84 | 8.88 | 11.2 | 6.95 | 7.89 | 0.09 | nd | nd | 3.06 | 0.06 | 0.08 | 0.09 | nd | nd | nd | 49.0 | 3.57 |
| 9 | 2.33 | 11.3 | 6.26 | 5.70 | 2.61 | 2.11 | 0.07 | 0.07 | 0.08 | 2.05 | 0.26 | nd | 0.08 | nd | nd | 0.06 | 33.3 | 2.68 |
| 10 | 2.63 | 7.57 | 7.10 | 14.7 | 3.78 | 3.72 | 0.09 | 0.07 | 0.08 | 0.95 | nd | nd | nd | nd | nd | nd | 41.2 | 1.45 |
| Average | 3.28 | 8.71 | 8.24 | 8.04 | 5.11 | 4.55 | 0.10 | 0.09 | 0.11 | 1.15 | 0.29 | 0.08 | 0.09 | 0.09 | 0.08 | 0.09 | 40.1 | 1.88 |

nd: Non detected.

^a Data are given in µg/kg fresh weight.

^b Benz[*a*]anthracene, chrysene, benzo[*b*]fluoranthene, benzo[*a*]pyrene, indeno[1,2,3-*cd*]pyrene according to US EPA (2002) and benzo[*ghi*]perylene according to Larsen and Larsen (1998).

decreasing tendency in the concentrations of PAHs was registered when comparing the values with those found in our first and second TDS, performed in 2000 and 2006, respectively (Falcó et al., 2003; Martí-Cid et al., 2008b).

Due to the different characteristics of the experimental design of the current duplicate diet study, the average concentrations of each analyzed PAH could not be estimated according to each one of the 12 food groups used in our total diet studies. The individual concentrations of the 16 PAHs here measured are summarized in Table 2. The highest levels corresponded to acenaphthylene, acenaphthene and fluorene (8.71, 8.24 and 8.04 µg/kg, respectively), which are all PAHs with 2 benzene rings. In contrast, benzo[b]fluoranthene + benzo[j]fluoranthene and dibenz[a,h]anthracene showed the lowest levels (0.08 µg/kg in both cases). Fig. 1 depicts the mean daily intakes of the 16 PAHs here analyzed through a duplicate diet study during a period of 9 days (for samples of 10 restaurants). Data for each one of the 16 PAHs, as well as the sum of seven carcinogenic PAHs, are summarized in Table 3. The highest intakes corresponded to acenaphthylene (12.7 µg/day), acenaphthene (12.4 µg/day), and fluorene (11.9 µg/day), while the lowest intakes corresponded to dibenz[a,h]anthracene (0.12 µg/day), being also comparatively low those of pyrene, benzo[b]fluoranthene, benzo[a]pyrene and benzo[ghi]perylene (0.13 µg/day in all cases). These intakes are in accordance with the analytical concentrations of the PAHs presented in Table 2.

In the current study, the mean concentration of Σ16 PAHs in food was found to be 40.1 µg/kg fresh weight, a notably lower level than that previously found in our recent TDS (79.2 µg/kg) (Martorell et al., 2010). However, it is essential to remark that important methodological differences exist between both surveys. Firstly, duplicate diet studies intrinsically include the percentage of food consumption. Therefore, PAH levels are really corrected according to the amount of consumed food for each respective food group, which may lead to important differences in the outcomes of both kinds of surveys. It is noteworthy to highlight the notable difference in the total daily amount of food ingested between the duplicate diet approach (1488 g) and the previous TDS (1284 g) (Martorell et al., 2010). When analyzing the particular contribution of each food group, interesting findings arise. In this investigation, vegetables showed a mean contribution percentage of 22% (326 g), being twofold higher than the consumption of vegetables considered in our previous TDS (160 g; 12.5% of the total) (Martorell et al., 2011). In contrast, the amount of fruits, and meat and meat products, ranked in the 2nd and 3rd top positions, respectively, were very similar in both studies. The estimated daily amount of fruits was 194 g in the TDS and 219 g in the duplicate diet study, while that of meat and meat products was 172 g vs. 190 g.

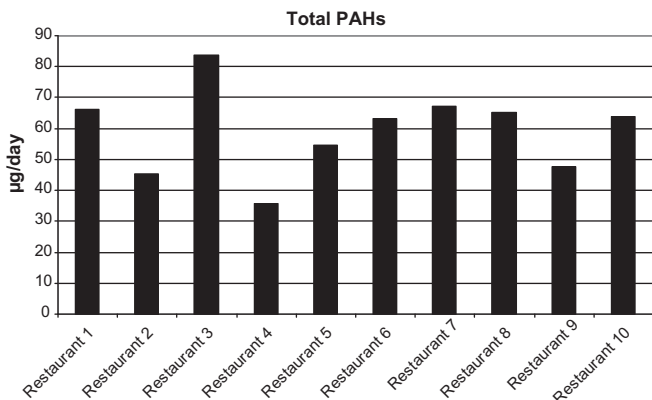


Fig. 1. Daily intake of PAHs by adults consuming in restaurants from Reus and Tarragona, Spain.

Table 3
 Daily intake of PAHs by an adult population group from Reus and Tarragona, Spain.^a

| Restaurant | Naphthalene | Acenaphthalene | Acenaphthylene | Acenaphthene | Fluorene | Phenanthrene | Anthracene | Fluoranthene | Pyrene | Benzo[e]pyrene | Benz[a]anthracene | Chrysene | Benzo[b]fluoranthene + Benzo[j]fluoranthene | Benzo[a]pyrene | Indeno[1,2,3-cd]pyrene | Dibenz[a,h]anthracene | Benzo[ghi]perylene | Total PAHs | Σ7 Carcinogenic PAHs ^b |
|------------|-------------|----------------|----------------|--------------|----------|--------------|------------|--------------|--------|----------------|-------------------|----------|---|----------------|------------------------|-----------------------|--------------------|------------|-----------------------------------|
| 1 | 6.47 | 17.0 | 17.7 | 11.6 | 5.59 | 5.34 | 0.15 | 0.15 | 0.20 | 0.53 | 0.59 | 0.12 | 0.15 | 0.15 | 0.14 | 0.13 | 0.16 | 66.0 | 1.80 |
| 2 | 4.03 | 9.92 | 7.65 | 8.16 | 7.24 | 5.50 | 0.16 | 0.15 | 0.21 | 1.26 | 0.18 | 0.15 | 0.16 | 0.16 | 0.17 | 0.16 | 0.15 | 45.2 | 2.23 |
| 3 | 8.25 | 23.4 | 20.0 | 12.6 | 8.18 | 8.50 | 0.15 | 0.18 | 0.15 | 1.49 | 0.32 | 0.14 | 0.13 | 0.13 | 0.15 | 0.14 | 0.15 | 83.9 | 2.53 |
| 4 | 3.72 | 2.60 | 8.31 | 5.50 | 4.41 | 8.75 | 0.14 | 0.12 | 0.16 | 1.15 | 0.15 | 0.17 | 0.17 | 0.17 | 0.12 | 0.12 | 0.13 | 35.7 | 2.01 |
| 5 | 5.83 | 10.8 | 11.5 | 11.6 | 3.42 | 8.71 | 0.13 | 0.12 | 0.19 | 1.02 | 0.51 | 0.10 | 0.11 | 0.11 | 0.13 | 0.13 | 0.11 | 54.5 | 2.13 |
| 6 | 4.32 | 12.0 | 13.5 | 8.28 | 10.9 | 10.9 | 0.19 | 0.11 | 0.21 | 1.86 | 0.42 | 0.11 | 0.12 | 0.12 | 0.14 | 0.12 | 0.11 | 63.2 | 2.88 |
| 7 | 4.81 | 14.8 | 13.0 | 15.2 | 7.53 | 8.24 | 0.15 | 0.12 | 0.16 | 0.97 | 1.51 | 0.14 | 0.12 | 0.12 | 0.12 | 0.12 | 0.13 | 67.1 | 3.10 |
| 8 | 4.49 | 9.20 | 12.2 | 14.7 | 10.4 | 9.20 | 0.11 | 0.11 | 0.15 | 4.04 | 0.08 | 0.10 | 0.11 | 0.12 | 0.15 | 0.09 | 0.13 | 65.2 | 4.73 |
| 9 | 3.39 | 16.1 | 8.91 | 8.39 | 2.82 | 3.76 | 0.10 | 0.10 | 0.16 | 3.02 | 0.37 | 0.10 | 0.11 | 0.11 | 0.12 | 0.09 | 0.09 | 47.6 | 3.91 |
| 10 | 4.00 | 11.5 | 10.8 | 23.2 | 5.70 | 5.95 | 0.15 | 0.10 | 0.12 | 1.45 | 0.15 | 0.12 | 0.11 | 0.11 | 0.13 | 0.16 | 0.13 | 63.7 | 2.24 |
| Average | 4.93 | 12.7 | 12.4 | 11.9 | 6.61 | 7.48 | 0.14 | 0.13 | 0.17 | 1.68 | 0.43 | 0.13 | 0.13 | 0.13 | 0.14 | 0.12 | 0.13 | 59.2 | 2.76 |

^a Data are given in µg/day.

^b Benz[a]anthracene, chrysene, benzo[b]fluoranthene, benzo[a]pyrene, dibenz[a,h]anthracene and indeno[1,2,3-cd]pyrene according to US EPA (2002), and benzo[ghi]perylene according to Larsen and Larsen (1998).

Consequently, as vegetables only meant 1.5% of the total PAH concentration (Martorell et al., 2010), it is likely that the increase in the contribution of this food group gave place to a dilution in the levels of those pollutants in daily composite samples. When assessing the levels of PAHs individually, the profile in the duplicate diet study showed a higher contribution of the low molecular weight PAHs (2- and 3-ring compounds), with the only exception of naphthalene and phenanthrene (Fig. 2). It must be highlighted that duplicate diet studies are performed by analyzing cooked foodstuffs, another important differential aspect that contrasts with market basket studies, in which raw foods are generally used. Some cooking methods (i.e., frying), may alter food levels of PAHs in general, and light hydrocarbons in particular (Perelló et al., 2009). In contrast, in the current study the contribution percentage of carcinogenic PAHs was lower, with the exception of benz[a]anthracene (ranges from 0.2% to 2.9%).

The estimated mean dietary intake for a standard male adult (70-kg body weight) living in Catalonia was 59.2 µg/day (Table 3), a value notably higher than that found in our previous TDS (6.72 µg/day) (Martorell et al., 2010). This important difference, as well as those found in our 2000 (Falcó et al., 2003) and 2006 surveys (Martí-Cid et al., 2008b), 8.42 and 12.04 µg/day, respectively, should be especially linked to the different methodological approaches. On one hand, the former intake was calculated by multiplying the total mean PAH concentration by the mean daily consumption of total food. On the other hand, the estimated intake in the previous investigations was calculated by considering individually each food group, and then summing the resulting values. Applying the same calculation method, but considering total values instead of particular intakes per group, another scenario would be created. Under that scenario, and assuming a total PAH mean concentration of 79.2 µg/kg and a food consumption rate of 1.28 kg (Martorell et al., 2010), the daily intake of PAHs would be 101.4 µg/day, being therefore 15-fold higher than that originally obtained. This clearly indicates that methodological approaches are fundamental, and calculation methods should be similar when the purpose is to compare results from different surveys. As aforementioned, there were notable differences in the contribution of each food group to the total daily consumption. Vegetables doubled their contribution percentage in the duplicate diet study, when compared with TDS data. In contrast, the importance of other groups, such as meat and meat products, fruits, and oils and fats was very similar in both approaches. Another important methodological difference was the fact of using non-cooked (TDS) or cooked

(duplicate diet) food samples. Cooking methods are associated to substantial fluctuations in pollutant concentrations (Domingo, 2011). For instance, Perelló et al. (2009) found that the concentration of some low molecular weight PAHs, such as naphthalene and phenanthrene, was slightly higher in fried and grilled samples, in comparison to levels from raw foodstuffs.

Recent data concerning dietary studies focused on establishing human exposure to PAHs through food consumption are rather limited. Cirillo et al. (2010), by means of a duplicate diet study, assessed in Italian primary school children their exposure to PAHs. The median benzo[a]pyrene (BaP) concentrations in food (0.06–0.33 ng/g), as well as the intakes (0.153 µg/day), were rather similar to our current values (0.09 ng/g and 0.13 µg/day, respectively). However, it must be taken into account that differently performed studies (not only in terms of design, but also in calculations) cannot be comparable. Recently, Cai et al. (2012) determined in the southwest of China the dietary exposure to 16 PAHs in two areas having the highest lung cancer incidence in the country. Food samples were collected from 36 families with lung cancer patients and from 24 families without lung cancer patients. The daily exposure doses of BaP and total PAHs were estimated to be 458 and 14,532 ng/day, respectively. It was concluded that dietary exposure was not the main exposure route of PAHs at most sites. Also in China (Taiyua), human exposure to PAHs (market basket studies or similar) was also assessed. Twenty-five kinds of seven categories of foods were analyzed for determining the levels of 16 PAHs (Xia et al., 2010). In turn, Khan and Cao (2012) estimated the human health risks due to consumption of vegetables possibly contaminated with PAHs by analyzing the levels of these pollutants in soils and vegetables collected from wastewater-irrigated fields from metropolitan areas of Beijing, China. It was concluded that the PAH concentrations in both monitors did not exceed the permissible limits. On the other hand, Benford et al. (2010) used BaP as a surrogate for the genotoxicity and carcinogenic PAHs, providing the best basis for calculating the margin-of-exposure (MoE) of PAHs. A MoE of 15,000 corresponded to an average dietary exposure estimates of 0.0008 µg BaP/kg of body weight/day.

In general terms, duplicate diet studies may be a good alternative to total diet studies, especially when there are important economical limitations to perform a suitable TDS. The costs associated to the former may be notably lower, as they do not require such an extensive number of samples for chemical analysis. Moreover, a duplicate diet approach may even be more realistic, as cooked foodstuffs are used for dietary exposure assessment. As above

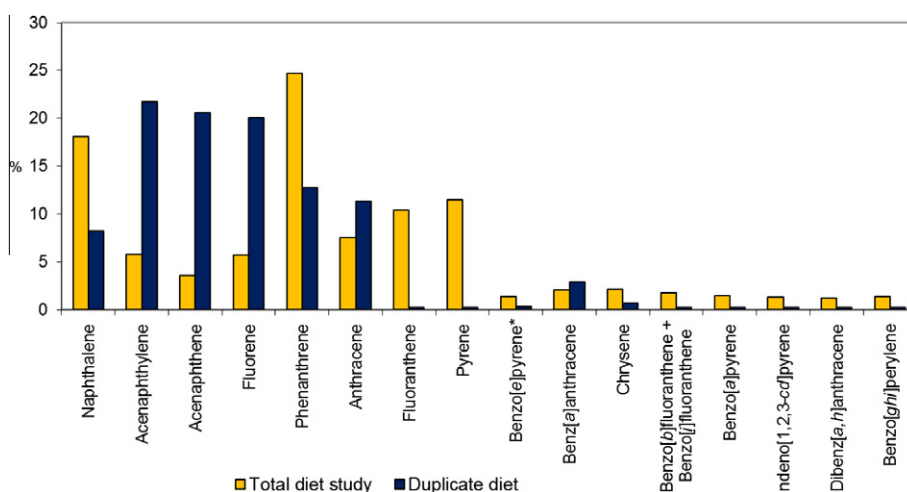


Fig. 2. Comparison of the contribution of each compound to the total intake of PAHs through two different approaches: TDS (Martorell et al., 2010) and duplicate diet (this study). *Benzo[e]pyrene replaced benzo[k]fluoranthene, whose concentration was determined in the TDS.

mentioned, important variations in the PAH levels in food have been found when comparing uncooked and cooked foodstuffs (Perelló et al., 2009). Different cooking methods are even associated to substantial fluctuations in pollutant concentrations (Domingo, 2011). Consequently, duplicate diet studies are particularly interesting to consider not only basic cooking methods, but real cooking, something essential when evaluating the dietary intake in specific countries or regions. The analysis of pollutant contents in home-made products and meals is also better tackled when performing duplicate diet studies, as the number and typology of food ingredients may be too high for TDS. Therefore, particularities of local cooking methods are also taken into account. However, both approaches (duplicate diet and total diet studies) are valid when there are neither economical nor other kinds of restrictions, although once again, a higher number of composite samples can be considered in the duplicate diet. Anyhow, an important advantage of total diet studies is their capability to detect individually those foodstuffs containing the highest pollutant levels and, additionally, those with the highest contribution to the total dietary intake. In this case, the performance of TDS would be fully justified. If this is not the aim of the investigation, a duplicate diet study seems to be a better alternative for the reasons above commented.

Conflict of Interest

The authors declare that there are no conflicts of interest.

References

- Benford, D., Dinovi, M., Setzer, R.W., 2010. Application of the margin-of-exposure (MoE) approach to substances in food that are genotoxic and carcinogenic e.g.: Benzo[a]pyrene and polycyclic aromatic hydrocarbons. *Food Chem. Toxicol.* 48 (Suppl. 1), S42–S48.
- Bocio, A., Llobet, J.M., Domingo, J.L., 2004. Human exposure to polychlorinated diphenyl ethers through the diet in Catalonia, Spain. *J. Agric. Food Chem.* 52, 1769–1772.
- Bocio, A., Llobet, J.M., Domingo, J.L., Corbella, J., Teixidó, A., Casas, C., 2003. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in foodstuffs: human exposure through the diet. *J. Agric. Food Chem.* 51, 3191–3195.
- Cai, Y., Lv, J., Zhang, W., Zhang, L., 2012. Dietary exposure estimates of 16 polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in Xuanwei and Fuyuan, counties in a high lung cancer incidence area in China. *J. Environ. Monitor.* 14, 886–892.
- Cirillo, T., Montuori, P., Mainardi, P., Russo, I., Fasano, E., Triassi, M., Amodio-Cocchieri, R., 2010. Assessment of the dietary habits and polycyclic aromatic hydrocarbon exposure in primary school children. *Food Addit. Contam. A* 27, 1025–1039.
- Domingo, J.L., 2011. Influence of cooking processes on the concentrations of toxic metals and various organic environmental pollutants in food: a review of the published literature. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 51, 29–37.
- Domingo, J.L., Falcó, G., Llobet, J.M., Casas, C., Teixidó, A., Müller, L., 2003. Polychlorinated naphthalenes in foods: estimated dietary intake by the population of Catalonia, Spain. *Environ. Sci. Technol.* 37, 2332–2335.
- Domingo, J.L., Martí-Cid, R., Castell, V., Llobet, J.M., 2008. Human exposure to PBDEs through the diet in Catalonia, Spain: temporal trend: a review of recent literature on dietary PBDE intake. *Toxicology* 248, 25–32.
- Domingo, J.L., Ericson-Jogsten, I., Perelló, G., Nadal, M., van Bavel, B., Kärrman, A., 2012a. Human exposure to perfluorinated compounds in Catalonia, Spain: contribution of drinking water and fish and shellfish. *J. Agric. Food Chem.* 60, 4408–4415.
- Domingo, J.L., Ericson-Jogsten, I., Eriksson, U., Martorell, I., Perelló, G., Nadal, M., van Bavel, B., In press. Human dietary exposure to perfluoroalkyl substances in Catalonia, Spain. Temporal trend. *Food Chem.*
- Domingo, J.L., Perelló, G., Giné-Bordonaba, J., 2012b. Dietary intake of metals by the population of Tarragona County (Catalonia, Spain): results from a duplicate diet study. *Biol. Trace Elem. Res.* 146, 420–425.
- Ericson, I., Martí-Cid, R., Nadal, M., van Bavel, B., Lindström, G., Domingo, J.L., 2008. Human exposure to perfluorinated chemicals through the diet: intake of perfluorinated compounds in foods from the Catalan (Spain) market. *J. Agric. Food Chem.* 56, 1787–1794.
- Falcó, G., Bocio, A., Llobet, J.M., Domingo, J.L., Casas, C., Teixidó, A., 2004. Dietary intake of hexachlorobenzene in Catalonia, Spain. *Sci. Total Environ.* 322, 63–70.
- Falcó, G., Domingo, J.L., Llobet, J.M., Teixidó, A., Casas, C., Müller, L., 2003. Polycyclic aromatic hydrocarbons in foods: Human exposure through the diet in Catalonia, Spain. *J. Food Protect.* 66, 2325–2331.
- Jogsten, I., Perelló, G., Llebaria, X., Bigas, E., Martí-Cid, R., Kärrman, A., Domingo, J.L., 2009. Exposure to perfluorinated compounds in Catalonia, Spain, through consumption of various raw and cooked foodstuffs, including packaged food. *Food Chem. Toxicol.* 47, 1577–1583.
- Khan, S., Cao, Q., 2012. Human health risk due to consumption of vegetables contaminated with carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons. *J. Soil Sediment.* 12, 178–184.
- Larsen, J.C., Larsen, P.B., 1998. Chemical carcinogens. In: Harrison, R.M., Hester, R.E. (Eds.), *Air Pollution and Health*. Cambridge, UK, Royal Society of Chemistry, pp. 33–56.
- Lintelmann, J., Fischer, K., Karg, E., Schröppel, A., 2005. Determination of selected polycyclic aromatic hydrocarbons and oxygenated polycyclic aromatic hydrocarbons in aerosol samples by high-performance liquid chromatography and liquid chromatography–tandem mass spectrometry. *Anal. Bioanal. Chem.* 381, 508–519.
- Llobet, J.M., Bocio, A., Domingo, J.L., Teixidó, A., Casas, C., Müller, L., 2003a. Levels of polychlorinated biphenyls in foods from Catalonia, Spain: estimated dietary intake. *J. Food Protect.* 66, 479–484.
- Llobet, J.M., Domingo, J.L., Bocio, A., Casas, C., Teixidó, A., Müller, L., 2003b. Human exposure to dioxins through the diet in Catalonia, Spain: carcinogenic and non-carcinogenic risk. *Chemosphere* 50, 1193–1200.
- Llobet, J.M., Falcó, G., Casas, C., Teixidó, A., Domingo, J.L., 2003c. Concentrations of arsenic, cadmium, mercury, and lead in common foods and estimated daily intake by children, adolescents, adults, and seniors of Catalonia, Spain. *J. Agric. Food Chem.* 51, 838–842.
- Llobet, J.M., Martí-Cid, R., Castell, V., Domingo, J.L., 2008. Significant decreasing trend in human dietary exposure to PCDD/PCDFs and PCBs in Catalonia, Spain. *Toxicol. Lett.* 178, 117–126.
- Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Castell, V., Domingo, J.L., 2008a. Dietary intake of arsenic, cadmium, mercury, and lead by the population of Catalonia, Spain. *Biol. Trace Elem. Res.* 125, 120–132.
- Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Castell, V., Domingo, J.L., 2008b. Evolution of the dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Catalonia, Spain. *Food Chem. Toxicol.* 46, 3163–3171.
- Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Castell, V., Domingo, J.L., 2008c. Human dietary exposure to hexachlorobenzene in Catalonia, Spain. *J. Food Protect.* 71, 2148–2152.
- Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Castell, V., Domingo, J.L., 2008d. Human exposure to polychlorinated naphthalenes and polychlorinated diphenyl ethers from foods in Catalonia, Spain: temporal trend. *Environ. Sci. Technol.* 42, 4195–4201.
- Martorell, I., Perelló, G., Martí-Cid, R., Castell, V., Llobet, J.M., Domingo, J.L., 2010. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in foods and estimated PAH intake by the population of Catalonia, Spain: temporal trend. *Environ. Int.* 36, 424–432.
- Martorell, I., Perelló, G., Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Castell, V., Domingo, J.L., 2011. Human exposure to arsenic, cadmium, mercury, and lead from foods in Catalonia, Spain: temporal trend. *Biol. Trace Elem. Res.* 142, 309–322.
- Perelló, G., Gómez-Catalán, J., Castell, V., Llobet, J.M., Domingo, J.L., 2012. Assessment of the temporal trend of the dietary exposure to PCDD/Fs and PCBs in Catalonia, over Spain: health risks. *Food Chem. Toxicol.* 50, 399–408.
- Perelló, G., Martí-Cid, R., Castell, V., Llobet, J.M., Domingo, J.L., 2009. Concentrations of polybrominated diphenyl ethers, hexachlorobenzene and polycyclic aromatic hydrocarbons in various foodstuffs before and after cooking. *Food Chem. Toxicol.* 47, 709–715.
- Ramírez, N., Cuadras, A., Rovira, E., Marcé, R.M., Borrull, F., 2011. Risk assessment related to atmospheric polycyclic aromatic hydrocarbons in gas and particle phases near industrial sites. *Environ. Health Perspect.* 119, 1110–1116.
- US EPA, 2002. Polycyclic Organic Matter. Environmental Protection Agency. Washington, DC. Available at: www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/polycycl.html. Last access: 04.07.2012.
- WHO, 1985. Guidelines for the study of dietary intakes of chemical contaminants. World Health Organization Offset Publication No. 87. Geneva, Switzerland. Available at: http://whqlibdoc.who.int/offset/WHO_OFFSET_87.pdf. Last access: 04.07.2012.
- Xia, Z., Duan, X., Qiu, W., Liu, D., Wang, B., Tao, S., Jiang, Q., Lu, B., Song, Y., Hu, X., 2010. Health risk assessment on dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in Taiyuan, China. *Sci. Total Environ.* 408, 5331–5337.

4.5.2. DISCUSSIÓ

Martorell I, Nieto A, Nadal M, Perelló G, Marcé RM, Domingo JL (2012) «Human exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) using data from a duplicate diet study in Catalonia, Spain». *Food and Chemical Toxicology*, vol. 50, p. 4103-4108.

De les concentracions individuals del $\Sigma 16$ HAPs valorats, els nivells més elevats corresponen a l'acenaftilè, l'acenaftè i al fluorè (8,71; 8,24 i 8,04 $\mu\text{g}/\text{kg}$ respectivament), tots tres amb la particularitat de presentar 2 anells de benzè. En contrast, el benzo[*b*]fluorantè + benzo[*j*]fluorantè i el dibenz[*a,h*]antracè van mostrar els nivells més baixos (0,08 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en els dos casos). La concentració mitjana trobada del sumatori dels 16 HAPs va ser de 40,1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de pes fresc, aquest valor mostra un notable decreixement, en referència als HAPs totals trobats al previ estudi de dieta total (79,2 $\mu\text{g}/\text{kg}$) (Martorell i col·ls., 2010). És fonamental assenyalar la presència d'importants diferències metodològiques entre ambdós estudis. En primer lloc, l'estudi de dieta duplicada inclou el percentatge total del consum d'aliments, en canvi, a l'estudi de dieta total, els nivells d'HAPs són d'acord a la quantitat d'aliments consumits per cada grup d'aliments, el que dona lloc a diferències importants en els resultats dels dos tipus d'estudi. També cal destacar la notable diferència en la quantitat total diària d'aliments ingerits entre ambdós enfocaments, sent superior en la dieta duplicada (1.488 g) versus l'estudi de dieta total (1.284 g).

La ingesta mitjana estimada per un home adult (70 kg de pes corporal) resident a Catalunya és de 59,2 $\mu\text{g}/\text{dia}$, ingesta inferior a l'anterior estudi si assumim el mateix escenari (101,4 $\mu\text{g}/\text{dia}$). El consum més elevat correspon a l'acenaftilè (12,7 $\mu\text{g}/\text{dia}$) seguit d'aprop de l'acenaftè (12,4 $\mu\text{g}/\text{dia}$), i del fluorè (11,9 $\mu\text{g}/\text{dia}$), per contra, el menor consum correspon al dibenz[*a,h*]antracè (0,12 $\mu\text{g}/\text{dia}$), sent també relativament baixos els de pirè, benzo[*b*]fluorantè + benzo[*j*]fluorantè, benzo[*a*]pirè i benzo[*ghi*]perilè.

En referència a la contribució de cada grup d'aliments, sorgeix un aspecte interessant a destacar. En el present estudi, el grup de verdures mostra una contribució d'ingesta mitjana d'HAPs de 22%, aportats pels 326 g de verdures, sent dues vegades superior a la contribució de l'estudi de dieta total, 12,5%, que es va valorar per 160 g de verdures. En conseqüència, com les verdures només representen un 1,5% de la concentració total

ARTICLES PUBLICATS

d'HAPs, és probable que l'augment de la contribució d'aquest grup d'aliments donés lloc a una dilució en els nivells d'aquests contaminants. Per contra, en referència a la quantitat del grup de fruites i de carn i derivats, els resultats van ser molt similars en ambdós estudis mantenint-se en els segon i tercer lloc, respectivament.

Així doncs, un enfocament de dieta duplicada pot ser fins i tot més realista, ja que s'analitzen les racions tal i qual es consumeixen, valorant així les interaccions entre diferents matrius alimentàries i els procediments duts a terme, com per exemple la cocció. És conegut que els diferents mètodes de cocció, poden alterar el contingut d'HAPs en aliments, particularment dels HAPs més lleugers. En l'actual estudi el percentatge de contribució d'HAPs cancerígens va ser menor en comparació a la dieta total, amb l'excepció del benz[*a*]antracè.

En termes generals, els estudis de dieta duplicada poden ser una bona alternativa als estudis de dieta total, especialment quan existeixen importants limitacions econòmiques per dur a terme estudis de dieta total.

Capítol V. Resultats

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPL

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

*"El misteri mostra el camí,
i la ciència ensenya a recorre'l."
Cidofe*

5.1. CONCENTRACIÓ DELS CONTAMINANTS ESTUDIATS

- **HIDROCARBURS AROMÀTICS POLICÍCLICS:** Les concentracions més elevades dels 16 HAPs determinats s'han detectat, en primer lloc, al grup de la carn i derivats (38,99 µg/kg) seguits dels olis i greixos (18,75 µg/kg). En referència al còmput dels HAP8 carcinògens, l'ordre està invertit. El grup dels olis i greixos (3,92 µg/kg), seguit de la carn i derivats (1,71 µg/kg) són els que presenten valors més destacats.
- **ARSÈNIC:** Amb referència a l'arsènic, solament s'han obtingut concentracions destacables en els grups del peix i marisc (5,48 µg/g), i els cereals (especialment a l'arròs, 0,19 µg/g). Amb relació als productes individuals, també se n'han detectat a les mostres d'enciam (0,053-0,060 µg/g) i al *composite* de crema de caramel (0,064-0,074 µg/g).
- **CADMI:** El grup del peix i marisc presenta els nivells més elevats (0,102-0,103 µg/g). Per contra, els ous i les llets són els únics grups alimentaris on no s'ha detectat en cap mostra.
- **MERCURI:** Tan sols es troben valors destacables al peix i marisc (0,155-0,156 µg/g), en particular a la tonyina (0,776 µg/g) i a l'emperador (0,869 µg/g).
- **PLOM:** Quant al plom, els grups que contenen concentracions més elevades són, en primer lloc, el peix i el marisc (0,156-0,160 µg/g), i en segon, els vegetals (0,125-0,131 µg/g) i els derivats làctics (0,119-0,122 µg/g), respectivament. Cal ressaltar que el musclo, seguit de la cloïssa, són els productes que contenen quantitats més elevades de plom (0,499 µg/g i 0,486 µg/g respectivament).
- **SUBSTÀNCIES PERFLUOALQUILADES:** La concentració total de PFASs és de 21.300 pg/g. Cal fer especial referència al grup del peix i marisc, ja que en conté els nivells més elevats. Les PFASs de major impacte/contribució són els PFOSs (2.700 pg/g pes fresc) i els PFOAs (2.600 pg/g pes fresc). Contràriament, no s'ha detectat en cap mostra d'aliments PFPeA, PFHxDA i PFOcDA. Els

RESULTATS

musclos, amb una concentració de 46.000 pg de PFOA/g, i les cloïsses (17.000 pg de PFOA/g), són les dos espècies que presenten quantitats més elevades de PFASs.

5.2. INGESTES DELS CONTAMINANTS ESTUDIATS

- **HIDROCARBURS AROMÀTICS POLICÍCLICS:** La ingesta diària estimada d'HAPs per un adult de 70 kg de pes, a l'estudi de dieta total, és de 6,72 µg/dia o 101,4 µg/dia (considerant l'escenari aplicat a l'estudi de dieta duplicada). Altrament, a l'estudi de dieta duplicada, la ingesta estimada és de 59,2 µg/dia. En particular, el grup que més contribueix en l'estudi de dieta total és la carn i derivats (4,75 µg/dia), seguit dels olis i greixos (0,51 µg/dia). En aquest sentit, el principal contribuent d'HAP8 carcinògens correspon a aquest últim grup (0,106 µg/dia). Cal fer especial referència que els nois adolescents és el grup de població que major consum presenta d'aquests contaminants.
- **ARSÈNIC:** S'estima que la ingesta d'arsènic total per un home adult és de 328,37 µg/dia, mentre que el valor d'arsènic inorgànic és de 16,22 µg/dia. Per finalitzar, el principal contribuïdor d'arsènic -tant d'arsènic total com d'arsènic inorgànic- és el grup del peix i el marisc (315,39 i 7,13 µg/dia, respectivament). Els homes de 65 anys o més és el grup d'edat que hi està més exposat.
- **CADMI:** Quant a la ingesta de cadmi, el valor se situa al 19,47 µg/dia per un home adult. Les aportacions més significatives són degudes al grup del pa i cereals (5,96 µg/dia). Els homes adults presenten una major ingesta de cadmi en comparació als altres grups d'edat i gènere.
- **MERCURI:** La ingesta dietètica estimada de mercuri total en un home adult és de 11,39 µg/dia. Per altra banda, la ingesta de metilmercuri presenta un valor de 10,25 µg/dia, bàsicament a conseqüència del consum de peix i marisc. El grup dels homes adults és el que presenta major exposició al mercuri.
- **PLOM:** La ingesta de plom és de 101,47 µg/dia. El pa i els cereals (25,71 µg/dia) i els vegetals (25,55 µg/dia) són els principals grups contribuent de plom a la dieta en un home adult que, conjuntament amb els homes grans, són els que estan exposats a majors ingestes.

RESULTATS

- **SUBSTÀNCIES PERFLUOALQUILADES:** La ingesta total de les PFASs per un home adult és de 1.353 ng/dia; essent el peix i el marisc els màxims responsables. Els nens i les nenes són els que presenten ingestes més elevades.

5.3. RESULTATS GENERALS

1. La majoria de les concentracions dels HAPs analitzats es troben per sota dels seus respectius LODs. S'observa també una clara tendència a la disminució en la ingesta per tots els grups alimentaris, respecte als anteriors estudis. Altrament, la proporció dels HAPs no cancerígens presents a la dieta és notablement més elevada que la dels HAPs cancerígens.
2. S'ha mostrat un augment en els nivells d'As, Cd i Pb. Tanmateix, pel que fa als elements de major preocupació social -inAs, el Hg i el MeHg- les concentracions han disminuït. Així mateix, la ingesta de Cd, Hg i Pb és inferior als seus respectius ISTP. En referència a l'As, no supera el BMDL₀₁ establert. No s'ha trobat una explicació lògica per determinar la causa de l'augment de plom en el present estudi.
3. La presència de les PFASs als aliments queda aquí constatada. Tanmateix, cap grup de població i gènere estudiat supera les IDTs recomanades per l'EFSA. El PFOS, seguit del PFOA, són les PFASs més detectades. Cal ressaltar que els nivells trobats són inferiors en comparació als detectats a altres estudis recents fets en altres països.
4. El peix i el marisc, seguits de les carns i derivats, i dels olis i greixos, són els grups que major contaminació química aporten a la dieta. En general, alternant el volum de les racions, les espècies i/o les parts consumides, extraient les parts greixoses, reduint el consum de productes rics en greixos i utilitzant el menor número d'envasos possibles, s'aconseguiria reduir l'aportació a través de la dieta dels metalls i dels altres contaminants estudiats. Tanmateix, és important destacar que l'impacte d'altres grups d'aliments s'ha de tenir també present, sobretot en zones d'alt consum o pels grups de població amb ingestes notablement elevades.

RESULTATS

5. En comparació al gènere masculí, les dones presenten ingestes inferiors en tots els contaminants avaluats. Quan es determina la ingesta per kg de pes, el grup de nens i nenes mostren ingestes més elevades respecte als adults, la qual cosa és deguda a la proporcionalitat del pes corporal.
6. Els estudis de dieta duplicada són més econòmics que els de dieta total. A banda d'això, són particularment interessants quan es vol avaluar el còmput total d'un cert contaminant a una ingesta/dieta determinada. Així mateix, aquest mètode permet valorar-ho conjuntament. Amb l'estudi de dieta duplicada, els processaments -conservació, cuinat, etc.-, i les possibles interaccions entre matrius alimentàries, són també avaluades.
7. Les diferències/variabilitats d'ingestes i de concentracions de contaminants entre països, recauen molt probablement en els diferents hàbits dietètics, del processament emprat i de la metodologia aplicada. Això implica la necessitat d'unificar criteris i metodologies en estudis de contaminació alimentària per contaminants químics.
8. Recapitulant, les ingestes dels contaminants estudiats es troben, en tots els casos, per sota de les recomanacions establertes pels organismes oficials, fet que indica que els riscos associats són assumibles. No obstant això, és necessari establir sistemes de control, com a conseqüència dels nombrosos canvis de comportaments i d'hàbits alimentaris, sumats als constants canvis de fluctuació i coneixement dels contaminants al llarg del temps.

Capítol VI. Discussió general

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPLI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

DISCUSSIÓ GENERAL

La present tesi doctoral forma part del projecte global de l'estudi de dieta total de contaminants químics a Catalunya, encarregat i finançat per l'Agència Catalana de Seguretat Alimentària (ACSA). L'objectiu de la qual és dur a terme l'avaluació dels programes de vigilància i control, i la determinació quantitativa dels nivells de contaminants ambientals presents als aliments. Els resultats del penúltim estudi realitzat per l'ACSA entre els anys 2005-2007 (ACSA, 2010) van mostrar que les ingestes de gairebé tots els contaminants estudiats eren inferiors als estimats pel primer estudi (ACSA, 2005), sent solament font de relativa preocupació, la ingesta de metilmercuri.

Els resultats dels contaminants químics seleccionats -entre altres- per ser estudiats en el tercer estudi de dieta total realitzat a Catalunya, es presenten en aquesta tesi doctoral: hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs), arsènic (As), cadmi (Cd), mercuri (Hg), plom (Pb), i substàncies perfluoralquilades (PFASs). Una important novetat ha estat la incorporació d'un nou grup de contaminants, les PFASs, de les quals en destaquen el sulfonat de perfluoroctà (PFOS) i l'àcid perfluorooctanoïc (PFOA), pels que l'EFSA ja va establir al 2008 una ingesta diària tolerable. La selecció dels aliments va ser condicionada per l'última enquesta realitzada a Catalunya sobre l'estat nutricional de la població catalana i l'avaluació dels hàbits alimentaris 2002-2003 (Capdevila i cols., 2003). A partir d'aquesta, s'ha pogut determinar la representativitat de la selecció d'aliments estudiats. La metodologia emprada comporta la compra de mostres (aliments) individuals, a partir de les quals s'obtenen mostres compostes o *composites*.

L'EFSA estableix que els estudis de dieta total (TDS) són vàlids per proporcionar estimacions més precises de l'exposició mitjana d'una població representativa. Un estudi TDS està determinat per la selecció, recollida i anàlisi dels aliments de consum habitual, l'homogeneïtzació de les mostres i la seva determinació, ja sigui de substàncies beneficioses (nutrients) o, com en el present cas, de substàncies potencialment perilloses per la població. Per altra banda, les directrius establertes per l'estudi de la ingesta alimentària de contaminants químics presentat per l'OMS l'any 1985 (OMS, 1985) fan referència a estudis de dieta duplicada. Aquests, tenen amb freqüència els mateixos objectius que l'estudi de dieta total, però amb la particularitat de que es tracta d'una porció duplicada de cada un dels plats ingerits en un dia, i per tant,

DISCUSSIÓ GENERAL

determina la dieta tipus dels individus segons la seva elaboració, processament, quantitat, etc. Per aquest motiu, a la present tesi s'ha volgut corroborar aquesta similitud mitjançant el quart article presentat, on es relaciona la concentració dels hidrocarburs aromàtics policíclics per l'estudi de dieta duplicada versus l'estudi de dieta total. Així doncs, en l'actual treball s'han aplicat les dues tècniques proposades per determinar les concentracions dels contaminants estudiats i la seva implicació al consum, mitjançant un enfocament probabilístic. En els tres primers articles s'ha determinat l'exposició al contaminant i, posteriorment, s'ha avaluat la seva implicació a la dieta mitjançant l'establiment d'un valor fixat de consum d'aliments segons el grup de població (el que és conegut com estimacions puntuals). Aquest valor es multiplica per la concentració del contaminant, i es compara amb les recomanacions d'exposició establertes per organismes de caràcter oficial. D'aquesta manera, és possible caracteritzar el risc. En el quart article, la ingesta total es va calcular tenint en compte les concentracions totals d'HAPs mitjançant la quantitat diària total de cadascun dels grups d'aliments ingerits (no per aliment individual, com és el cas dels tres primers articles).

En l'actualitat, s'han identificat nombrosos HAPs, però només els d'elevat pes molecular, com els benzopirens, són consideren de naturalesa tòxica (Bartle, 1991). És conegut que l'aplicació d'altres temperatures als aliments, especialment si entren en contacte amb la flama, provoquen la formació d'aquests compostos (Perelló i col·ls., 2009). És important considerar que a més, tots els aliments han patit algun tipus de processament, ja que han estat generats, elaborats, o fins i tot emmagatzemats, en llocs exposats a fums -cotxes, indústries, incendis, calefaccions domèstiques, etc.-, i per tant, poden contenir HAPs (Wang i col·ls., 2001). De la mateixa manera, l'OMS va alertar que als conreus d'àrees amb forta industrialització, o pròxims a autopistes podien contenir quantitats 100 vegades més altes d'HAPs. A més, també va destacar el risc inherent dels peixos i dels mariscs capturats en àrees contaminades per derivats de petroli, a l'igual que la carn dels animals alimentats amb pinsos o pastures contaminades. Al 2001 el Ministeri de Sanitat i Consum de l'estat espanyol, va alertar sobre la presència de nivells considerables d'HAPs en l'oli de pinyolada d'oliva. Així doncs, és evident l'existent interès en l'estudi de la variació temporal de l'exposició a HAPs. Els resultats obtinguts indiquen que l'exposició a aquests compostos a través de la dieta no suposen un problema de seguretat alimentària. La tendència temporal dels

DISCUSSIÓ GENERAL

estudis realitzats a Catalunya, mostra una disminució clara de la concentració d'HAPs als aliments. Conclusions similars han estat reportades en diversos països en els últims anys, fet principalment degut a la reducció general de les emissions industrials i per tant de les disminucions ambientals, com a resultat de les disminucions atmosfèriques (Meijer i col·ls., 2008). Per altra banda, per tal de poder avaluar la tendència global de la contaminació dels aliments, la metodologia de dieta duplicada es mostra com una eina totalment vàlida per establir evolucions de contaminants en la dieta, quan l'objectiu de l'estudi és determinar el total de la ingesta dietètica de contaminants, i no l'avaluació dels aliments individuals.

En el marc de la contaminació ambiental, alguns metalls pesants que es troben presents als aliments formen part de manera natural de l'escorça terrestre, fet que indica que la seva presència al medi ambient i, per tant, als aliments és inevitable. Els metalls són potencials contaminants distribuïts al llarg del planeta, i altament persistents. Destaquen per la seva toxicitat l'arsènic, el cadmi, el mercuri i el plom, que són els principals elements causants de preocupació ambiental i que estan presents de manera natural als aliments. S'han observat increments en els nivells de l'As, el Cd i el Pb. Tot i així, a excepció del plom, els increments no són especialment notables. A més, les ingestes dels elements o compostos químics que suposen una major preocupació per la salut; és a dir, l'arsènic inorgànic, el mercuri i el metilmercuri, s'han vist disminuïdes. Destacar en aquest sentit l'arsènic inorgànic, que decreix fins a la meitat. Com ja s'ha esmentat, el plom presenta nivells superiors als esperats. Fins fa poc, el Pb es trobava àmpliament distribuït, sent habitual per exemple en canonades, cosa que afavoria la seva presència en l'aigua de beguda, a més de la possible contaminació per Pb a través del processament de neteja o cocció de l'aliment. Avui en dia s'han eliminat en bona part aquests tipus de canonades, de manera que s'ha reduït de forma notable la seva presència. De totes maneres, encara es pot trobar plom al mediambient com a conseqüència de l'ús durant anys de la gasolina. A partir de 2006 a les gasolineres només es troben gasolines «sense plom 95» i «sense plom 98». No obstant, s'ha determinat que la quantitat de plom en els cultius de vegetals situats a les zones més properes a autopistes i carreteres molt transitades encara persisteix. En el present estudi, s'ha detectat una ingesta de Pb de 101,47 µg/dia per un home adult. Aquest valor, ha augmentat de forma considerable. L'EFSA (2010) estableix que els nivells europeus de

DISCUSSIÓ GENERAL

plom es troben en un rang de 0,36-1,24 µg/kg pes corporal/dia, que es tradueix en 25,2-86,8 µg/dia. A Itàlia, al 2009 la ingesta es va estimar en 55,2 µg/dia (Turconi, 2009); mentre que a la Xina, mitjançant un estudi de dieta duplicada, es va estimar una ingesta de plom de 1,26 µg/kg pes corporal/dia (88,3 µg/dia) (Liu i col·ls., 2010). Per altra banda, un estudi de dieta total realitzat a Xile (Muñoz i col·ls., 2005), va establir un valor 3,3 µg/kg pes corporal/dia (231 µg/dia, per un home adult de 70 kg), aquest últim doblant el valor de la ingesta obtinguda a la present tesi. En les directrius establertes per la JECFA al 1986, es va recomanar una ingesta setmanal tolerable provisional de 25 µg/kg pes corporal/setmana. Recentment l'EFSA (2010) i la JEFCA (2011b) van concloure que una ingesta setmanal tolerable provisional de 25 µg/kg pes corporal/setmana no és suficient. Tanmateix, fins al moment no s'ha establert un nou valor.

Fa pocs anys, l'Agència Europea de Seguretat Alimentària va elaborar un estudi sobre la presència de les substàncies perfluoralquilades en aliments, per tal de dur a terme la caracterització del risc i poder establir-ne així les poblacions de risc (EFSA, 2008c). Les substàncies perfluoralquilades més destacables, i per tant, de major preocupació, van ser el PFOS i el PFOA (Halldorsson i col·ls., 2008). Segons dades recollides durant l'última dècada, s'estableix un augment de la seva presència en aliments (Butt i col·ls., 2010; Eriksson i col·ls., 2013). Són principalment notables en productes com el peix i el marisc i els seus derivats (Falandysz i col·ls., 2006). Per aquest motiu, l'EFSA va expressar la necessitat d'obtenir més dades sobre les PFASs en els aliments, i la seva implicació en l'exposició dietètica pels éssers humans. Així doncs, es necessari realitzar estudis de vigilància de les tendències temporals a l'exposició a aquests compostos. L'estudi actual corrobora les tendències temporals, mostrant un increment de PFASs presents en els aliments, i per tant, en la ingesta per un home adult estàndard de 70 kg de pes, la ingesta de PFOS de 74,2 ng/dia (Ericson i col·ls., 2008) incrementa a 128,8 ng/dia (actual). Tot i així, seguint les recomanacions establertes per l'EFSA (2012b) d'un valor admissible de 150 ng/kg pes corporal/dia pel PFOS i de 1.500 ng/kg de pes corporal pel PFOA, els riscos per la salut humana derivats de l'exposició dietètica a PFASs, no són motiu actual de preocupació en la majoria dels països en els que s'han realitzat estudis sobre la dieta, entre els quals Catalunya.

DISCUSSIÓ GENERAL

En resum, els resultats actuals ens han permès estimar l'exposició dietètica dels següents contaminants químics ambientals: hidrocarburs aromàtics policíclics, metalls pesants i substàncies perfluoralquilades per part de la població resident a Catalunya. En comparació amb els estudis previs realitzats als anys 2000-2002 i 2006-2007 pels HAPs i metalls pesants, i al 2008 per les substàncies perfluoralquilades, s'han pogut establir les tendències en l'exposició per un habitant de Catalunya que segueix una dieta tipus. S'han avaluat i identificat quins són els aliments o grups d'aliments que més contribueixen a l'exposició descrita anteriorment. Pels tres grups de contaminants estudiats, no s'ha trobat una tendència comuna i uniforme en el temps. No existeix motiu de preocupació per la salut de la població estudiada quan es realitza l'avaluació global dels resultats. Tot i així, l'existència de sistemes de vigilància són de notable interès per poder garantir seguretat alimentària al consumidor i a la societat en general. Per aquest motiu, l'estudi de dieta total és un bon mètode per obtenir la informació quantitativament necessària en respecte els contaminants estudiats de la dieta o dels aliments desitjats. Així mateix, quan l'objectiu és conèixer la concentració de diferents contaminants químics de la dieta en la seva totalitat, l'estudi de dieta duplicada n'és una eina totalment vàlida. En la situació econòmica actual, els estudis de dieta duplicada poden ser una bona opció al ser considerablement més econòmics en comparació als estudis de dieta total. A més, ens aporta una visió general més realista de la ingesta de contaminants a través de la dieta que realitza la població estudiada.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

Capítol VII. Bibliografia

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPLI

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

BIBLIOGRAFIA

3M (2003) «Health and environmental assessment of perfluorooctane sulfonic acid and its salts». St. Paul, MN: *3M Company, US EPA docket*, AR-226-1486.

ACSA (2005) [en línia] «Contaminants químics, estudi de dieta total a Catalunya». *Agència Catalana de Seguretat Alimentària*. [Consulta: 02 de maig de 2013]. <http://www.gencat.cat/salut/acsa/html/ca/dir1538/doc10834.html>

ACSA (2008) [en línia] «Contaminants químics en peix i marisc consumits a Catalunya». *Agència Catalana de Seguretat Alimentària*. [Consulta: 07 de maig de 2013]. <http://www.gencat.cat/salut/acsa/html/ca/dir1312/doc16971.html>

ACSA (2010) [en línia] «Contaminants químics, estudi de dieta total a Catalunya 2005-2007». *Agència Catalana de Seguretat Alimentària*. [Consulta: 15 de maig de 2013]. <http://www.gencat.cat/salut/acsa/html/ca/dir1538/doc33108.html>

AESAN (2011a) [en línia] «Recomendaciones de consumo de pescado para poblaciones sensibles debido a la presencia de mercurio». *Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición*. http://www.aesan.msc.es/AESAN/docs/docs/rincon_consumidor/Recomendaciones_mercurio.pdf

AESAN (2011b) [en línia] «ENIDE: Encuesta Nacional de Ingesta Dietética (2009-2010). Resultados sobre datos de consumo». *Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición*. [Consulta: 10 d'abril 2013]. http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/evaluacion_riesgos/subseccion/enide.shtml

AESAN (2012) «Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad sobre el riesgo asociado a la presencia de plomo en carne de caza silvestre en España». *Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición*. *Revista del comité científico* vol. 15, p. 131-159.

BIBLIOGRAFIA

Al Rmalli SW, Haris PI, Harrington CF, Ayub M (2005) «A survey of arsenic in foodstuffs on sale in the United Kingdom and imported from Bangladesh». *The Science of the Total Environment*, vol. 337, p. 23-30.

Amzal B, Julin B, Vahter M, Wolk A, Johanson G, Akesson A (2009) «Population toxicokinetic modeling of cadmium for health risk assessment». *Environmental Health Perspectives*, vol. 117, p. 1293-1301.

Andersen O, Nielsen JB, Nordberg GF (2004) «Nutritional interactions in intestinal cadmium uptake-possibilities for risk reduction». *Biometals*, vol. 17, p. 543-547.

ATSDR (1995) [en línia] «Polycyclic aromatic hidrocarbons». *Agency for Toxic Substances and Disease Registry*. [Consulta: 20 de maig de 2013].
<http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro.les/phs69.html>

ATSDR (2007) [en línia] «Profile for lead». *Agency for Toxic Substances and Disease Registry, U.S. Department of Health and Human Services*. [Consulta: 04 de juny de 2013]. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp.asp?id=96&tid=22>

ATSDR (2009) [en línia] «Public health statement for perfluoroalkyls». *Agency for Toxic Substances and Disease Registry, U.S. Department of Health and Human Services*. [Consulta: 23 de maig de 2013].
http://www.atsdr.cdc.gov/hac/pha/Decatur/Perfluorochemical_Serum%20Sampling.pdf

Baeyens W, Gao Y, De Galan S, Bilau M, Van Larebeke N, Leermakers M (2009) «Dietary exposure to total and toxic arsenic in Belgium: importance of arsenic speciation in North Sea fish». *Molecular Nutrition & Food Research*, vol. 53, p. 558-565.

Bailey KA, Wallace K, Smeester L, Thai SF, Wolf DC, Edwards SW, Fry RC (2012) «Transcriptional modulation of the ERK1/2 MAPK and NF- κ B pathways in human urothelial cells after trivalent arsenical exposure: implications for urinary bladder cancer». *Journal of Cancer Research Updates*, vol. 1, p. 57-68.

BIBLIOGRAFIA

Baranowska-Bosiacka I, Gutowska I, Rybicka M, Nowacki P, Chlubek D (2012) «Neurotoxicity of lead. Hypothetical molecular mechanisms of synaptic function disorders». *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, vol. 46, p. 569-578.

Bartle KD (1991) «Food contaminants, sources and surveillance». *The Royal Society of Chemistry*, p. 41-60.

Benskin JP, De Silva AO, Martin JW (2010) «Isomer profiling of perfluorinated substances as a tool for source tracking: a review of early findings and future applications». *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, vol. 208, p. 111-160.

Benskin JP, Ahrens L, Muir DC, Scott BF, Spencer C, Rosenberg B, Tomy G, Kylin H, Lohmann R, Martin JW (2012) «Manufacturing origin of perfluorooctanoate (PFOA) in Atlantic and Canadian Arctic seawater». *Environmental science & Technology*, vol. 46, p. 677-685.

Bernard A, Broeckaert F, De Poorter G, De Cock A, Hermans C, Saegerman C, Houins G (2002) «The Belgian PCB/Dioxin incident: analysis of the food chain contamination and health risk evaluation». *Environmental Research. Section A*, vol. 88, p. 1-18.

Beškoski VP, Takemine S, Nakano T, Slavković Beškoski L, Gojgić-Cvijović G, Ilić M, Miletić S, Vrvic MM (2013) «Perfluorinated compounds in sediment samples from the wastewater canal of Pančevo (Serbia) industrial area». *Chemosphere*, vol. 91, p. 1408-1415.

Björklund JA, Thuresson K, De Wit CA (2009) «Perfluoroalkyl compounds (PFCs) in indoor dust: concentrations, human exposure estimates, and sources». *Environmental Science & Technology*, vol. 43, p. 2276-2281.

Boon PE, Te Biesebeek JD, Sioen I, Huybrechts I, Moschandreas J, Ruprich J, Turrini A, Azpiri M, Busk L, Christensen T, Kersting M, Lafay L, Liukkonen KH, Papoutsou S, Serra-Majem L, Traczyk I, De Henauw S, Van Klaveren JD (2012) «Long-term dietary exposure to lead in young European children: comparing a pan-European

BIBLIOGRAFIA

approach with a national exposure assessment». *Food Additives & Contaminants. Part A, Chemistry, Analysis, Control, Exposure & Risk Assessment*, vol. 29, p. 1701-1715.

Brammer H (2009) «Mitigation of arsenic contamination in irrigated paddy soils in South and South-East Asia». *Environment International*, vol. 35, p. 856-863.

Brown AS, Brown RJ (2012) «Correlations in polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) concentrations in UK ambient air and implications for source apportionment». *Journal of Environmental Monitoring: JEM*, vol. 1, p. 2072-2082.

Buck RC, Franklin J, Berger U, Conder JM, Cousins IT, Voogt PD, Jensen AA, Kannan K, Mabury SA, van Leeuwen SPJ (2011) «Perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances in the environment: terminology, classification, and origins». *Integrated Environmental Assessment and Management*, vol. 7, p. 513-541.

Bundschuh J, Nath B, Bhattacharya P, Liu CW, Armienta MA, Moreno-López MV, Lopez DL, Jean JS, Cornejo L, Lauer-Macedo LF, Filho AT (2012) «Arsenic in the human food chain: the Latin American perspective». *The Science of the Total Environment*, vol. 429, p. 92-106.

Butt CM, Berger U, Bossi R, Tomy GT (2010) «Levels and trends of poly- and perfluorinated compounds in the arctic environment». *The Science of the Total Environment*, vol. 408, p. 2936-2965.

Cai Y, Lv J, Zhang W, Zhang L (2012) «Dietary exposure estimates of 16 polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in Xuanwei and Fuyuan, counties in a high lung cancer incidence area in China». *Journal of Environmental Monitoring: JEM*, vol. 14, p. 886-892.

Capdevila F, Llop D, Guillén N, Luque V, Perez S, Selles V, Fernandez-Ballart J, Marti-Henneberg C (2000) «Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (X). Evolución de la ingesta alimentaria y de la contribución de los macronutrientes al aporte energético (1983-1999)». *Medicina Clínica*, vol. 115, p. 7-14.

BIBLIOGRAFIA

Cavallari JM, Osborn LV, Snawder JE, Kriech AJ, Olsen LD, Herrick RF, McClean MD (2012) «Predictors of dermal exposures to polycyclic aromatic compounds among hot-mix asphalt paving workers». *The Annals of Occupational Hygiene*, vol. 56, p. 125-137.

CESE, (2006) «Dictamen del Comité Ético y Social Europeo sobre la Propuesta de Directiva del Parlamento Europeo y del Consejo relativa a las restricciones, a la comercialización y el uso de sulfonatos de perfluorooctano». *CÉISE*.

Chan TY. (2011) «Inorganic mercury poisoning associated with skin-lightening cosmetic products». *Clinical Toxicology (Philadelphia, Pa.), Review*, vol. 49, p. 886-891.

Chang F, Pagano JJ, Crimmins BS, Milligan MS, Xia X, Hopke PK, Holsen TM (2012) «Temporal trends of polychlorinated biphenyls and organochlorine pesticides in Great Lakes fish, 1999-2009». *The Science of the Total Environment*, vol. 439, p. 284-290.

Chen Y, Wu F, Liu M, Parvez F, Slavkovich V, Eunus M, Ahmed A, Argos M, Islam T, Rakibuz-Zaman M, Hasan R, Sarwar G, Levy D, Graziano J, Ahsan H (2013) «A prospective study of arsenic exposure, arsenic methylation capacity, and risk of cardiovascular disease in Bangladesh». *Environmental Health Perspective*, vol. 121, p. 832-838.

Cioroiu BI, Tarcau D, Cucu-Man S, Chisalita I, Cioroiu M (2013) «Polycyclic aromatic hydrocarbons in lung tissue of patients with pulmonary cancer from Romania. Influence according as demographic status and ABO phenotypes». *Chemosphere*, vol. 92, p. 504-511.

Codex (2011) [en línia] «Discussion paper on Guidance for risk management options on how to deal with the results from new risk assessment methodologies». *Food and Agriculture Organization, Fifst Sessions of the Codex Committee on Contaminant in Food*, [Consulta: 28 de maig de 2013]. http://ftp.fao.org/codex/cccf5/cf05_11e.pdf

BIBLIOGRAFIA

Consuma seguridad (2010) [en línia] «El plomo en los alimentos». [Consulta: 03 de juny de 2013]. <http://www.consumer.es/seguridad-alimentaria/ciencia-y-tecnologia/2010/05/03/192787.php>

Copat C, Arena G, Fiore M, Ledda C, Fallico R, Sciacca S, Ferrante M (2013) «Heavy metals concentrations in fish and shellfish from eastern Mediterranean Sea: consumption advisories». *Food and Chemical Toxicology*, vol. 53, p. 33-37.

CARB Method 429 (1997) «Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) emissions from stationary sources». *California Air Resources Board, Sacramento, CA*.

Cubillas-Tejeda AC, Torres-Nerio R, Díaz-Barriga F, Carrizales-Yáñez L, Coronado-Salas C, Nietto LM, Moreno AR, Barraza L (2011) «Designing and application of a risk communication program for children environmental health on a lead and arsenic contaminated location». [Article en espanyol] *Ciência & Saúde Coletiva*, vol. 16, p. 4115-4126.

Dalvi SR, Pillinger MH (2013) «Saturnine gout, redux: a review». *The American Journal of Medicine*, vol. 126, p. 450.

Danyi S, Brose F, Brasseur C, Schneider YJ, Larondelle Y, Pussemier L, Robbens J, De Saeger S, Maghuin-Rogister G, Scippo ML (2009) «Analysis of EU priority polycyclic aromatic hydrocarbons in food supplements using high performance liquid chromatography coupled to an ultraviolet, diode array or fluorescence detector». *Analytica Chimica Acta*, vol. 633, p. 293-299.

D'eon JC, Mabury SA (2010) «Uptake and elimination of perfluorinated phosphonic acids in the rat». *Environmental Toxicology and Chemistry / SETAC*, vol. 29, p. 1319-1329.

DeWitt JC, Peden-Adams MM, Keller JM, Germolec DR (2012) «Immunotoxicity of perfluorinated compounds: recent developments». *Toxicologic Pathology, Review*, vol. 40, p. 300-311.

BIBLIOGRAFIA

DGSANCO (2011) [en línia] «Sustancias químicas, contaminantes y plaguicidas. Nota informativa. Consumo de carne oscura de cangrejo». *Comisión Europea. Dirección General de Salud y Consumidores*. [Consulta: 05 de maig de 2013]. http://ec.europa.eu/food/food/chemicalsafety/contaminants/information_note_cons_brown_crab_es.pdf

Diamond JM, Latimer HA 2nd, Munkittrick KR, Thornton KW, Bartell SM, Kidd KA. (2011) «Prioritizing contaminants of emerging concern for ecological screening assessments». *Environmental Toxicology and Chemistry/SETAC*, vol. 30, p. 2385-2394.

Domingo JL, Ericson-Jogsten I, Perelló G, Nadal M, Van Bavel B, Kärman A (2012a) «Human exposure to perfluorinated compounds in Catalonia, Spain: contribution of drinking water and fish and shellfish». *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, vol. 60, p. 4408-4415.

Domingo JL, Perelló G, Giné-Borbonada J (2012b) «Dietary intake of metals by the population of Tarragona County (Catalonia, Spain): results from a duplicate diet study». *Biological Trace Element Research*, vol. 146, p. 420-425.

Domingo JL, Perelló G, Nadal M, Schuhmacher M (2012c) «Dietary intake of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans (PCDD/Fs) by a population living in the vicinity of a hazardous waste incinerator: assessment of the temporal trend». *Environment International*, vol. 50, p. 22-30.

EFSA (2008a) «Polycyclic aromatic hydrocarbons in food». *The EFSA Journal*, vol. 724, p. 1-114.

EFSA (2008b) [en línia] «Guidance document for the use of the concise european food consumption database in exposure assessment». *European Food Safety Authority*. [Consulta: 22 de maig de 2013]. http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/General/Coconcise_database_guidance_document_an_annexes.pdf?ssbinary=true

BIBLIOGRAFIA

EFSA (2008c) «Perfluorooctane sulfonate (PFOS), perfluorooctanoic acid (PFOA) and their salts». *The EFSA Journal*, vol. 653, p. 1-131.

EFSA (2009a) «Scientific opinion on arsenic in food. Scientific opinion of the panel on contaminants in the food chain». *The EFSA Journal*, vol. 7, p. 1-199.

EFSA (2009b) «Scientific opinion of the panel of contaminants in the food chain. Cadmium in food». *The EFSA Journal*, vol. 980, p. 1-139.

EFSA (2010) «Scientific opinion on lead in food». *The EFSA Journal*, vol. 8. p. 147.

EFSA (2012a) «Scientific opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food». *The EFSA Journal*, vol. 10 p. 241.

EFSA (2012b) «Perfluoroalkylated substances in food: occurrence and dietary exposure». *The EFSA Journal*, vol. 10, p. 1-55.

EPA (2002) [en línia] «Polycyclic organic matter». *Environmental Protection Agency*, [Consulta: 25 de maig de 2013]. <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/polycycl.html>

EPA (2003) [en línia] «Glossary of IRIS terms. Integrated risk information system». *Environmental Protection Agency*. [Consulta: 19 de maig de 2013]. <http://www.epa.gov/iris/gloss8.htm>

Ericson I, Martí-Cid R, Nadal M, Van Bavel B, Lindström G, Domingo JL (2008) «Human exposure to perfluorinated chemicals through the diet: intake of perfluorinated compounds in foods from the Catalan (Spain) market». *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, vol. 56, p. 1787-1794.

Eriksson U, Kärman A, Rotander A, Mikkelsen B, Dam M (2013) «Perfluoroalkyl substances (PFASs) in food and water from Faroe Islands». *Environmental Science and Pollution Research International*. [en premsa].

BIBLIOGRAFIA

Essumang DK, Dodoo DK, Adjei JK (2012) «Polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) contamination in smoke-cured fish products». *Journal of Food Composition and Analysis*, vol. 27, p. 128-138.

Essumang DK, Dodoo DK, Adjei JK (2013) «Effect of smoke generation sources and smoke curing duration on the levels of polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) in different suites of fish». *Food and Chemical Toxicology*, vol. 58, p. 86-94.

Ettinger AS, Téllez-Rojo MM, Amarasiriwardena C, González-Cossío T, Peterson KE, Aro A, Hu H, Hernández-Avila M (2004) «Levels of lead in breast milk and their relation to maternal blood and bone lead levels at one month postpartum». *Environmental Health Perspectives*, vol. 112, p. 926-931.

Evrenoglou L, Partsinevelou SA, Stamatis P, Lazaris A, Patsouris E, Kotampasi C, Nicolopoulou-Stamati P (2013) «Children exposure to trace levels of heavy metals at the north zone of Kifissos River». *The Science of the Total Environment*, vol. 443, p. 650-661.

Falandysz J, Taniyasu S, Gulkowska A, Yamashita N, Schulte-Oehlmann U (2006) «Is fish a major source of fluorinated surfactants and repellents in humans living on the Baltic Coast? ». *Environmental Science & Technology*, vol. 40, p.748-751.

Falcó G, Domingo JL, Llobet JM, Teixidó A, Casas C, Müller L (2003) «Polycyclic aromatic hydrocarbons in foods: human exposure through the diet in Catalonia, Spain». *Journal of Food Protection*, vol. 66, p. 2325-2331.

Falcó G, Llobet JM, Bocio A, Domingo JL (2006) «Daily intake of arsenic, cadmium, mercury, and lead by consumption of edible marine species». *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, vol. 54, p. 6106-6112.

FAO (1996) [en línia] «Rome declaration on world food security and world food summit plan of action». *Food and Agriculture Organization*, [Consulta: 15 d'abril de 2013]. <http://www.fao.org/docrep/003/w3613e/w3613e00.HTM>

BIBLIOGRAFIA

FAO (2006) [en línia] «The state of food insecurity in the world». *Food and Agriculture Organization*, [Consulta: 16 d'abril de 2013].
<http://www.fao.org/docrep/009/a0750e/a0750e00.htm>

Fletcher T, Galloway TS, Melzer D, Holcroft P, Cipelli R, Pilling LC, Mondal D, Luster M, Harries LW (2013) «Associations between PFOA, PFOS and changes in the expression of genes involved in cholesterol metabolism in humans». *Environment International*, v. 57-58, p. 2-10.

Flora G, Grupta D, Tiwari A (2012) «Toxicity of lead: a review with recent updates». *Interdisciplinary Toxicology*, vol. 5, p. 47-58.

Frisbee SJ, Shankar A, Knox SS, Steenland K, Savitz DA, Fletcher T, Ducatman AM (2010) «Perfluorooctanoic acid, perfluorooctanesulfonate, and serum lipids in children and adolescents: results from the C8 Health Project». *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, vol. 164, p. 860-869.

Fromme H, Albrecht M, Boehmer S, Büchner K, Mayer R, Liebl B, Wittsiepe J, Bolte G (2009) «Intake and body burden of dioxin-like compounds in Germany: the INES study». *Chemosphere*, vol. 76, p. 1457-1463.

Frye E, Bao C, Li L, Blumsack S (2012) «Environmental controls of cadmium desorption during CO₂ leakage». *Environmental Science & Technology*, vol. 46, p. 4388-4395.

Gassin AL (2001) «Helping to promote healthy diets and lifestyles: the role of the food industry». *Public Health Nutrition*, vol. 4, p. 1445-1450.

Ghiasvand M, Aghakhani K, Salimi A, Kumar T (2013) «Ischemic heart disease risk factors in lead exposed workers: research study». *Journal of Occupational Medicine and Toxicology*, vol. 8, p. 11.

BIBLIOGRAFIA

Giné-Bordonaba J, Vilavert L, Nadal M, Schuhmacher M, Domingo JL (2011) «Monitoring environmental levels of trace elements near a hazardous waste incinerator: human health risks after a decade of regular operations». *Biological Trace Element Research*, vol. 144, p. 1419-1429.

Guillén MD (1994) «Polycyclic aromatic compounds: extraction and determination in food». *Environmental Monitoring and Assessment*, vol. 11, p. 669-684.

Guillén MD, Sopelana P, Partearroyo MA (1997) «Food as a source of polycyclic aromatic carcinogens». *Reviews on Environmental Health*, vol. 12, p. 133-146.

Halldorsson TI, Fei C, Olsen J, Lipworth L, McLaughlin JK, Olsen SF (2008) «Dietary predictors of perfluorinated chemicals: a study from the Danish National Birth Cohort». *Environmental Science & Technology*, vol. 42, p. 8971-8977.

Harris WS (2008) «The omega-3 index as a risk factor for coronary heart disease». *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 87, p. 1997-2002.

Hartwig A (2013) «Cadmium and cancer». *Metal Ions in Biological Systems*, vol. 11, p. 491-507.

Haug LS, Thomsen C, Brantsaeter AL, Kvale HE, Haugen M, Becher G, Alexander J, Meltzer HM, Knutsen HK (2010) «Diet and particularly seafood are major sources of perfluorinated compounds in humans». *Environment International*, vol. 36, p. 772-778.

Hedegaard RV, Rokkjær I, Sloth JJ (2013) «Total and inorganic arsenic in dietary supplements based on herbs, other botanicals and algae a possible contributor to inorganic arsenic exposure». *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, vol. 405, p. 4429-4435.

Heidemann C, Schulze MB, Franco OH, Van Dam RM, Mantzoros CS, Hu FB (2008) «Dietary patterns and risk of mortality from cardiovascular disease, cancer, and all causes in a prospective cohort of women». *Circulation*, vol. 118, p. 230-237.

BIBLIOGRAFIA

Hoffmann D, Hoffmann I (1997) «The changing cigarette, 1950-1995». *Journal of Toxicology and Environmental Health*, vol. 50, p. 307-364.

Honda R, Tawara K, Nishijo M, Nakagawa H, Tanebe K, Saito S (2003) «Cadmium exposure and trace elements in human breast milk». *Toxicology*, vol. 186, p. 255-259.

Hong YS, Kim YM, Lee KE (2012) «Methylmercury exposure and health effects». *Journal of Preventive Medicine and Public Health*, vol. 45, p. 353-363.

Hubaux R, Becker-Santos DD, Enfield KS, Rowbotham D, Lam S, Lam WL, Martinez VD (2013) «Molecular features in arsenic-induced lung tumors». *Molecular Cancer*, [en premsa].

IARC (1987) «In IARC monograph on the evaluation of carcinogenic risks to humans—overall evaluations of carcinogenicity: an update of IARC monographs. Arsenic and arsenic compounds». *International Agency for Research on Cancer*, v. 1-42, Suppl. 7, p. 100-106. Lyon, France.

IARC (1993) «IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, cadmium and cadmium compounds». *International Agency for Research on Cancer*, vol. 58. Lyon, France.

IARC (2004) «IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans—overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs». *International Agency for Research on Cancer*, v. 1-42, Suppl. 7. Lyon, France.

Inauen J, Tobias R, Mosler HJ (2013) «Predicting water consumption habits for seven arsenic-safe water options in Bangladesh». *BMC Public Health*, [en premsa].

JECFA (1989) «Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants». *Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives*, Cambridge University Press, vol. 24, p. 155-162.

BIBLIOGRAFIA

JECFA (2004) «Safety evaluation of certain food additives and contaminants, prepared by the sixty-firts meeting of the JEFCA». *Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives*, WHO, Geneva, Switzerland.

JECFA (2005) [en línia] «Polycyclic aromatic hydrocarbons». *Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Sixty-fourth meeting*, p. 32-38. [Consulta: 23 de maig de 2013]. http://www.who.int/ipcs/food/jecfa/summaries/summary_report_64_final.pdf

JECFA (2011a) «Evaluation of certain food additives and contaminants». *Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, 73rd Report of the Joint FAO/OMS Expert Commitee on Food Additive*, WHO Technical Report Series 960.

JECFA (2011b) «Evaluation of certain food additives and contaminats». *Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, 72nd Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food additives*, WHO Techincal Report Series 959.

Jiang JQ, Ashekuzzaman SM, Jiang A, Sharifuzzaman SM, Chowdhury SR (2012) «Arsenic contaminated groundwater and its treatment options in Bangladesh». *International Journal of Environmental Research and Public Health*, vol. 10, p. 18-46.

Jiménez JP, Serrano J, Tabernero M, Arranz S, Díaz-Rubio ME, García-Diz L, Goñi I, Saura-Calixto F (2008) «Effects of grape antioxidant dietary fiber in cardiovascular disease risk factors». *Nutrition*, vol. 24, p. 646-653.

Johri N, Jacquillet G, Unwin R (2010) «Heavy metal poisoning: the effects of cadmium on the kidney». *Biometal, Review*, vol. 23, p. 783-792.

Ju YR, Chen, Liao CM (2012) «Assessing human exposure risk to cadmium through inhalation and seafood consumption». *Journal of Hazardous Materials*, v. 227-228, p. 353-361.

Judd N, Griffith WC, Faustman EM (2004) «Contribution of PCB exposure from fish consumption to total dioxin-like dietary exposure». *Regulatory Toxicology and Pharmacology: RTP*, vol. 40, p. 125-135.

BIBLIOGRAFIA

- Karrari P, Mehrpour O, Abdollahi M (2012) «A systematic review on status of lead pollution and toxicity in Iran; guidance for preventive measures». *DARU Journal of Pharmaceutical Sciences*. [en premsa].
- Ke Y, Cheng J, Zhang Z, Zhang R, Zhang Z, Shuai Z, Wu T (2009) «Increased levels of oxidative DNA damage attributable to cooking-oil fumes exposure among cooks». *Inhalation Toxicology*, vol. 21, p. 682-687.
- Kilbourne EM, Bernert JT Jr, Posada de la Paz M, Hill RH Jr, Abaitua Borda I, Kilbourne BW, Zack MM (1988) «Chemical correlates of pathogenicity of oils related to the toxic oil syndrome epidemic in Spain». *American Journal of Epidemiology*, vol. 127, p. 1210-1227.
- Kritchevsky D (1997) «Dietary fibre and cancer». *European Journal of Cancer Prevention: the Official Journal of the European Cancer Prevention Organization (ECP), Review*, vol. 6, p. 435-441.
- Lambert O, Veyrand B, Durand S, Marchand P, Le Bizec B, Piroux M, Puyo S, Thorin C, Delbac F, Pouliquen H (2012) «Polycyclic aromatic hydrocarbons: bees, honey and pollen as sentinels for environmental chemical contaminants». *Chemosphere*, vol. 86, p. 98-104.
- Larrea F, Chirinos M (2007) «Impact on human health of hormonal additives used in animal production». *Revista de Investigación Clínic; Hospital de Enfermedades de la Nutrición*, vol. 59, p. 206-211.
- Larsen JC, Larsen PB (1998) «Chemical carcinogens. In: air pollution and health». *Cambridge, UK: Royal Society of Chemistry, Hester RE, Harrison RM, eds*, p. 33-56.
- Lau C, Anitole K, Hodes C, Lai D, Pfahles-Hutchens A, Seed J (2007) «Perfluoroalkyl acids: a review of monitoring and toxicological findings». *Toxicological Sciences: an Official Journal of the Society of Toxicology, Review*, vol. 99, p. 366-394.

BIBLIOGRAFIA

- Lavie CJ, Milani RV, Mehra MR, Ventura HO (2009) «Omega-3 polyunsaturated fatty acids and cardiovascular diseases». *Journal of the American College of Cardiology, Review*, vol. 54, p. 585-594.
- Li S, Pan D, Wang G (1994) «Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in cooking oil fumes». *Archives of Environmental Health*, vol. 49, p. 119-122.
- Lintelmann J, Fischer K, Karg E, Schröppel A (2005) «Determination of selected polycyclic aromatic hydrocarbons and oxygenated polycyclic aromatic hydrocarbons in aerosol samples by high-performance liquid chromatography and liquid chromatography-tandem mass spectrometry». *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, vol. 381, p. 508-519.
- Liu P, Wang CN, Song XY, Wu YN (2010) «Dietary intake of lead and cadmium by children and adults-result calculated from dietary recall and available lead/cadmium level in food in comparison to result from food duplicate diet method». *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, vol. 213, p. 450-457.
- Llobet JM, Falcó G, Bocio A, Domingo JL (2006) «Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons through consumption of edible marine species in Catalonia, Spain». *Journal of Food Protection*, vol. 69, p. 2493-2499.
- Llop S, Guxens M, Murcia M, Lertxundi A, Ramon R, Riaño I, Rebagliato M, Ibarluzea J, Tardon A, Sunyer J, Ballester F; INMA Project. (2012) «Prenatal exposure to mercury and infant neurodevelopment in a multicenter cohort in Spain: study of potential modifiers». *American Journal of Epidemiology*, vol. 175, p. 451-465.
- Lopez-Espinosa MJ, Fletcher T, Armstrong B, Genser B, Dhatariya K, Mondal D, Ducatman A, Leonardi G (2011) «Association of perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctane sulfonate (PFOS) with age of puberty among children living near a chemical plant». *Environmental Science & Technology*, vol. 45, p. 8160-8166.
- Martí-Cid R, Llobet JM, Castell V, Domingo JL (2008a) «Dietary intake of arsenic, cadmium, mercury, and lead by the population of Catalonia, Spain». *Biological Trace Element Research*, vol. 125, p. 120-132.

BIBLIOGRAFIA

Martí-Cid R, Llobet JM, Castell V, Domingo JL (2008b) «Evolution of the dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Catalonia, Spain». *Food and Chemical Toxicology*, vol. 46, p. 3163-3171.

Martorell I, Perelló G, Martí-Cid R, Castell V, Llobet JM, Domingo JL (2010) «Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in foods and estimated PAH intake by the population of Catalonia, Spain: temporal trend». *Environment International*, vol. 36, p. 424-432.

Maruyama K, Yorifuji T, Tsuda T, Sekikawa T, Nakadaira H, Saito H (2012) «Methyl mercury exposure at Niigata, Japan: results of neurological examinations of 103 adults». *Journal of Biomedicine & Biotechnology*, [en premsa].

McElroy JA, Shafer MM, Trentham-Dietz A, Hampton JM, Newcomb PA (2007) Urinary cadmium levels and tobacco smoke exposure in women age 20-69 years in the United States. *Journal of Toxicology and Environmental Health. Part A*, vol. 70, p. 1779-1782.

Meharg AA, Williams PN, Adomako E, Lawgali YY, Deacon C, Villada A, Cambell RC, Sun G, Zhu YG, Feldmann J, Raab A, Zhao FJ, Islam R, Hossain S, Yanai J (2009) «Geographical variation in total and inorganic arsenic content of polished (white) rice». *Environmental Science & Technology*, vol. 43, p. 1612-1617.

Meharg AA, Norton G, Deacon C, Williams P, Adomako EE, Price A, Zhu Y, Li G, Zhao FJ, McGrath S, Villada A, Sommella A, De Silva PM, Brammer H, Dasgupta T, Islam MR (2013) «Variation in rice cadmium related to human exposure». *Environmental Science & Technology*, vol. 47, p. 5613-5618.

Meijer SN, Sweetman AJ, Halsall CJ, Jones KC (2008) «Temporal trends of polycyclic aromatic hydrocarbons in the U.K. atmosphere: 1991-2005». *Environmental Science & Technology*, vol. 9, p. 3213-3218.

Melkonian S, Argos M, Chen Y, Parvez F, Pierce B, Ahmed A, Islam T, Ahsan H (2012) «Intakes of several nutrients are associated with incidence of arsenic-related keratotic skin lesions in Bangladesh». *The Journal of Nutrition*, vol. 142, p. 2128-2134.

BIBLIOGRAFIA

Melzer D, Rice N, Depledge MH, Henley WE, Galloway TS (2010) «Association between serum perfluorooctanoic acid (PFOA) and thyroid disease in the U.S. National Health and Nutrition Examination Survey». *Environmental Health Perspectives*, vol. 118, p. 686-692.

Mezrich JD, Fechner JH, Zhang X, Johnson BP, Burlingham WJ, Bradfield CA (2010) «An interaction between kynurenine and the aryl hydrocarbon receptor can generate regulatory T cells». *The Journal of Immunology: official Journal of the American Association of Immunologists*, vol. 185, p. 3190-3198.

Mistura L, Sette S, O'Mahony C, Engel KH, Mehegan J, Leclercq C; Flavours, Additives, and Food Contact Material Exposure Task (FACET) Consortium. (2013) «Modelling framework for assessment of dietary exposure to added flavouring substances within the FACET (Flavours, Additives, and Food Contact Material Exposure Task) project». *Food and Chemical Toxicology*, vol. 58, p. 236-241.

Muñoz O, Bastias JM, Araya M, Morales A, Orellana C, Rebolledo R, Velez D (2005) «Estimation of the dietary intake of cadmium, lead, mercury, and arsenic by the population of Santiago (Chile) using a Total Diet Study». *Food and Chemical Toxicology*, vol. 43, p. 1647-1655.

Nakamura Y, Narukawa T, Yoshinaga J (2008) «Cancer risk to Japanese population from the consumption of inorganic arsenic in cooked hijiki». *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, vol. 56, p. 2536-2540.

Naujokas MF, Anderson B, Ahsan H, Aposhian HV, Graziano JH, Thompson C, Suk WA (2013) «The broad scope of health effects from chronic arsenic exposure: update on a worldwide public health problem». *Environmental Health Perspectives*, vol. 121, p. 295-302.

Obeid PJ, El-Khoury B, Burger J, Aouad S, Younis M, Aoun A, El-Nakat JH (2011) «Determination and assessment of total mercury levels in local, frozen and canned fish in Lebanon». *Journal of Environmental Sciences (China)*, vol. 23, p. 1564-1569.

BIBLIOGRAFIA

OECD (2002) «Cooperation on existing Chemicals - Hazard assessment of perfluorooctane sulfonate and its salts, environment Directorate Joint meeting of the chemicals Committee and the working party on chemicals, pesticides and biotechnology». *Organisation for Economic Co-operation and Development*.

OJEC (2004) «Comission Directive 2004/73/EC, 29th Time Council Directive 67/548EEC». *Official Journal of the European Community*.

OMS (1985) «Guidelines for the study of dietary intakes of chemical contaminants». *World Health Organization Offset Publication*, n° 87. Geneva.

OMS (1991) [en línia] «El mercurio en el sector de la salud». *Departamento de Salud Pública y Medio Ambiente Agua, Saneamiento y Salud*. [Consulta: 01 de juny de 2013]. http://www.who.int/water_sanitation_health/medicalwaste/mercurio_es.pdf

OMS (2004) [en línia] «Arsenic in drinking-water». *Background document for development of WHO, Guidelines for drinking-water quality*. [Consulta: 26 de maig de 2013]. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/arsenic.pdf

OMS (2008) [en línia] «Zoonoses and foodborne diseases. Guidance for identifying populations at risk from mercury exposure». *WHO Department of Food Safety*. [Consulta: 01 de juny de 2013]. <http://www.who.int/foodsafety/publications/chem/mercuryexposure.pdf>

OMS (2011) [en línia] «Arsenic in drinking-water». *Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality*. [Consulta: 26 de maig de 2013]. http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/2011/dwq_chapters/en/

O'Neill A, Phillips DH, Kok S, Chea E, Seng B, Sen Gupta B (2013) «Arsenic in groundwater and its influence on exposure risks through traditionally cooked rice in Prey Vêng Province, Cambodia». *Journal of Hazardous Materials*, [en premsa].

BIBLIOGRAFIA

Osada M, Izuno T, Kobayashi M, Sugita M (2011) «Relationship between environmental exposure to cadmium and bone metabolism in a non-polluted area of Japan». *Environmental Health and Preventive Medicine*, vol. 16, p. 341-349.

Perelló G, Martí-Cid R, Llobet JM, Domingo JL (2008) «Effects of various cooking processes on the concentrations of arsenic, cadmium, mercury, and lead in foods». *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, vol. 56, p. 11262-11269.

Perelló G, Martí-Cid R, Castell V, Llobet JM, Domingo JL (2009) «Concentrations of polybrominated diphenyl ethers, hexachlorobenzene and polycyclic aromatic hydrocarbons in various foodstuffs before and after cooking». *Food and Chemical Toxicology*, vol. 47, p. 709-715.

Perelló G, Gómez-Catalán J, Castell V, Llobet JM, Domingo JL (2012) «Assessment of the temporal trend of the dietary exposure to PCDD/Fs and PCBs in Catalonia, over Spain: health risks». *Food and Chemical Toxicology*, vol. 50, p. 399-408.

Powley CR, George SW, Ryan TW, Buck RC (2005) «Matrix effect-free analytical methods for determination of perfluorinated carboxylic acids in environmental matrixes». *Analytical Chemistry*, vol. 77, p. 6353-6358.

Qin N, Kong XZ, Zhu Y, He W, He QS, Yang B, Ou-Yang HL, Liu WX, Wang QM, Xu FL (2012) «Distributions, sources, and backward trajectories of atmospheric polycyclic aromatic hydrocarbons at Lake Small Baiyangdian». *The Scientific World Journal*. [en premsa].

Rahman M, Sohel N, Yunus M, Chowdhury ME, Hore SK, Zaman K, Bhuiya A, Streatfield PK (2013) «Increased childhood mortality and arsenic in drinking water in Matlab, Bangladesh: a population-based cohort study». *Public Library of Science one*, vol. 8, p. 55014.

Randall PM, Chattopadhyay S (2012) «Mercury contaminated sediment sites-An evaluation of remedial options». *Environmental Research*, [en premsa].

BIBLIOGRAFIA

Ricardo AC, Fischer MJ, Peck A, Turyk M, Lash JP (2010) «Depressive symptoms and chronic kidney disease: results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2005-2006». *International Urology and Nephrology*, vol. 42, p. 1063-1068.

Rodríguez-Barranco M, Lacasaña M, Aguilar-Garduño C, Alguacil J, Gil F, González-Alzaga B, Rojas-García A (2013) «Association of arsenic, cadmium and manganese exposure with neurodevelopment and behavioural disorders in children: a systematic review and meta-analysis». *The Science of the Total Environment*, v. 454-455, p. 562-577.

Roman B, Serra-Majem L, Ribas L, Pérez-Rodrigo C, Aranceta J (2006) «Actividad física en la población infantil y juvenil española en el tiempo libre. Estudio EnKid (1998-2000)». *Apunts Medicina de l'Esport*, vol. 41, p. 86-94.

Roshandel G, Semnani S, Malekzadeh R, Dawsey SM (2012) «Polycyclic aromatic hydrocarbons and esophageal squamous cell carcinoma». *Archives of Iranian Medicine, Review*, vol. 15, p. 713-722.

Schmidhuber J, Traill WB (2006) «The changing structure of diets in the European Union in relation to healthy eating guidelines». *Public Health Nutrition*, vol. 9, p. 584-595.

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». *The Science of the Total Environment*, vol. 156, p. 269-273.

Serra-Majem L, Ribas L, Salvador G, Castells C, Serra J, Jover L, Treserras R, Farran A, Román B, Raidó B, Taberner J, Salleras L, Ngo J (2003) «Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002-2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992-2003)». *Direcció General de Salut*

BIBLIOGRAFIA

Pública. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya, Barcelona.

Sinclair E, Kim SK, Akinleye HB, Kannan K (2007) «Quantitation of gas-phase perfluoroalkyl surfactants and fluorotelomer alcohols released from nonstick cookware and microwave popcorn bags». *Environmental Science & Technology*, vol. 41, p. 1180-1185.

Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A (2008) «Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis». *BMJ: British Medical Journal/British Medical Association, Review*.

Soleo L, Lovreglio P, Panuzzo L, D'Errico MN, Basso A, Gilberti ME, Drago I, Tomasi C, Apostoli P (2012) «Health risk assessment of exposure to metals in the workers of the steel foundry and in the general population of Taranto (Italy)». [Article en italià] *Giornale Italiano di Medicina del Lavoro ed Ergonomia*, vol. 34 p. 381-391.

Steenland K, Woskie S (2012) «Cohort mortality study of workers exposed to perfluorooctanoic acid». *American Journal of Epidemiology*, vol. 176, p. 909-917.

Suadcani P, Heinand HO, Gyntelberg F (2007) «ABO phenotypes and inflammation-related predictors of lung cancer mortality: the Copenhagen male study -a 16-year follow-up». *The European Respiratory Journal*, vol. 30, p. 13-20.

Sundström M, Ehresman DJ, Bignert A, Butenhoff JL, Olsen GW, Chang SC, Bergman A (2011) «A temporal trend study (1972-2008) of perfluorooctanesulfonate, perfluorohexanesulfonate, and perfluorooctanoate in pooled human milk samples from Stockholm, Sweden». *Environment International*, vol. 37, p. 178-183.

Tabatabaei SM, Heyworth JS, Knuiaman MW, Fritschi L (2010) «Dietary benzo[a]pyrene intake from meat and the risk of colorectal cancer». *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention: a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, vol. 19, p. 3182-3184.

BIBLIOGRAFIA

Taniyasu S, Kannan K, So MK, Gulkowska A, Sinclair E, Okazawa T, Yamashita N. (2005) «Analysis of fluorotelomer alcohols, fluorotelomer acids, and short- and long-chain perfluorinated acids in water and biota». *Journal of Chromatography A*, vol. 1093, p. 89-97.

Tchounwou PB, Yedjou CG, Patlolla AK, Sutton DJ (2012) «Heavy metal toxicity and the environment». *Experientia*, vol. 101, p. 133-164.

Tian W, Egeland GM, Sobol I, Chan HM (2011) «Mercury hair concentrations and dietary exposure among Inuit preschool children in Nunavut, Canada». *Environment International*, 37, p. 42-48.

Toft G, Jönsson BA, Lindh CH, Giwercman A, Spano M, Heederik D, Lenters V, Vermeulen R, Rylander L, Pedersen HS, Ludwicki JK, Zvezdai V, Bonde JP (2012) «Exposure to perfluorinated compounds and human semen quality in Arctic and European populations». *Human Reproduction*, vol. 27, p. 2532-2540.

Tsay JJ, Tchou-Wong KM, Greenberg AK, Pass H, Rom WN (2013) «Aryl hydrocarbon receptor and lung cancer». *Anticancer research*, vol. 33, p. 1247-1256.

Turconi G, Minoia C, Ronchi A, Roggi C (2009) «Dietary exposure estimates of 21 trace elements from a Total Diet Study carried out in Pavia, Northern Italy». *The British Journal of Nutrition*, vol. 101, p. 1200-1208.

UE (2002) [en línia] «Dictamen del Comité científico de la alimentación humana sobre los riesgos que presentan para la salud humana los hidrocarburos aromáticos policíclicos en los alimentos». *Comissió Europea*, [Consulta: 21 de maig de 2013].
http://www.boe.es/diario_boe/txt.php?id=DOUE-L-2011-81588

UE (2004) «Reglamento CE N° 850/2004 Sobre contaminantes orgánicos persistentes y por el que se modifica la Directiva 79/117/CEE». *Parliament and of the Council*.

UE (2008) «Commission Regulation N° 629/2008 DE LA COMISIÓN de 2 de julio de 2008 que modifica el Reglamento (CE) N° 1881/2006 por el que se fija el contenido

BIBLIOGRAFIA

máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios». *Parliament and of the Council*.

UE (2010) «Recomendación de la Comisión N° 2010/161/UE relativa a la vigilancia de las sustancias perfluoroalquiladas en los alimentos». *Parliament and of the Council*.

UE (2012) «Commission Regulation N° 231/2012 of 9 March 2012 laying down specifications for food additives listed in Annexes II and III to Regulation (EC) N° 1333/2008 of the European». *Parliament and of the Council*.

UNEP (2006) «Informe del Comité de Examen de los contaminantes orgánicos persistentes sobre la labor realizada en su segunda reunión. Perfil de riesgos del sulfonato de perfluorooctano». *United Nations Environment Program*.

Vatanparast H, Nisbet C, Gushulak B (2013) «Vitamin D insufficiency and bone mineral status in a population of newcomer children in Canada». *Nutrients*, vol. 5, p. 1561-1572.

Vestergren R, Berger U, Glynn A, Cousins IT (2012) «Dietary exposure to perfluoroalkyl acids for the Swedish population in 1999, 2005 and 2010». *Environment International*, vol. 49, p. 120-127.

Veyrand B, Sirot V, Durand S, Pollono C, Marchand P, Dervilly-Pinel G, Tard A, Leblanc JC, Le Bizec B (2013) «Human dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: results of the second French Total Diet Study». *Environment International*, vol. 54, p. 11-17.

Vives I, Grimalt JO, Ventura M, Catalan J (2005) «Distribution of polycyclic aromatic hydrocarbons in the food web of a high mountain lake, Pyrenees, Catalonia, Spain». *Environmental Toxicology and Chemistry/SETAC*, vol. 24, p. 1344-1352.

Wang XC, Zhang YX, Chen RF (2001) «Distribution and partitioning of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in different size fractions in sediments from Boston Harbor, United States». *Marine Pollution Bulletin*, vol. 42, p. 1139-1149.

BIBLIOGRAFIA

Wiwanitkit V (2009) «Melamine: problems in obstetrics». *Archives of Gynecology and Obstetrics*, vol. 280, p. 345-346.

Wong WW, Chung SW, ChN bt, Ho YY, Xiao Y (2013) «Dietary exposure to inorganic arsenic of the Hong Kong population: results of the first Hong Kong total diet study». *The Science of the Total Environment*, vol. 51, p. 379-385.

Wynant W, Siemiatycki J, Parent MÉ, Rousseau MC (2013) «Occupational exposure to lead and lung cancer: results from two case-control studies in Montreal, Canada». *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 70, p. 164-170.

Xing Y, Nukaya M, Satyshur KA, Jiang L, Stanevich V, Korkmaz EN, Burdette L, Kennedy GD, Cui Q, Bradfield CA (2012) «Identification of the Ah-receptor structural determinants for ligand preferences». *Toxicological Sciences: an Official Journal of the Society of Toxicology*, vol. 129, p. 86-97.

Yorifuji T, Tsuda T, Inoue S, Takao S, Harada M (2011) «Long-term exposure to methylmercury and psychiatric symptoms in residents of Minamata, Japan». *Environment International*, vol. 37, p. 907-913.

Yuan Y, Marshall G, Ferreccio C, Steinmaus C, Liaw J, Bates M, Smith AH (2010) «Kidney cancer mortality: fifty-year latency patterns related to arsenic exposure». *Epidemiology*, vol. 21, p. 103-108.

Yuan JM, Gao YT, Murphy SE, Carmella SG, Wang R, Zhong Y, Moy KA, Davis AB, Tao L, Chen M, Han S, Nelson HH, Yu MC, Hecht SS (2011) «Urinary levels of cigarette smoke constituent metabolites are prospectively associated with lung cancer development in smokers». *Cancer Research*, vol. 71, p. 6749-6757.

Zrnčić S, Oraić D, Čaleta M, Mihaljević Ž, Zanella D, Bilandžić N (2013) «Biomonitoring of heavy metals in fish from the Danube River». *Environmental Monitoring and Assessment*, vol. 185, p. 1189-1198.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPL

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

EVOLUCIÓ TEMPORAL DE LA INGESTA DIETÈTICA DE CONTAMINANTS AMBIENTALS PER LA POBLACIÓ CATALANA. ESTUDIS DE DIETA TOTAL I DUPL

Isabel Martorell Mariné

Dipòsit Legal: T 895-2015