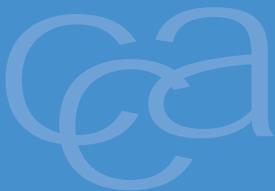


revista del
Comité
Científico de la aesan

Nº 10

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



Revista del Comité Científico de la AESAN

Madrid, 2009

revista del
Comité
Científico de la aesan

N° 10

Nota del Comité Editorial

Los Informes que se incluyen a continuación son el resultado de las consultas que la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) y otras instituciones hacen al Comité Científico. Esta revista y sus informes se presentan conforme a normas de presentación y

publicación de bibliografía científica internacionalmente aceptadas. De ello se deriva, entre otras, la necesidad de abordar su estudio e interpretación desde la consideración ineludible de las citas bibliográficas referenciadas en el texto y enumeradas en el apartado “Referen-

cias” que se incluye al final de los Informes. Lo contrario, además de dificultar su comprensión integral, pudiera llevar a extraer conclusiones parciales o equivocadas, divergentes del informe en su conjunto.

Revista del Comité Científico de AESAN

Consejo Editorial

Presidenta de Honor

Trinidad Jiménez García-Herrera

Editores Jefe

Roberto Sabrido Bermúdez

Ana María Troncoso González

Secretario del Comité Científico y editor

Jesús Campos Amado

Coeditores

Milagros Nieto Martínez

Rosa Sanchidrián Fernández

Octavio Rivera Atienza

Consejo Editorial Científico

Presidente del Comité Científico

Andreu Palou Oliver

Vicepresidente del Comité Científico

Juan José Badiola Diez

Arturo Anadón Navarro

Albert Bosch Navarro

Juan Francisco Cacho Palomar

Ana María Cameán Fernández

Alberto Cepeda Sáez

Lucas Domínguez Rodríguez

Rosaura Farré Rovira

Manuela Juárez Iglesias

Francisco Martín Bermudo

Manuel Martín Esteban

Albert Más Barón

Teresa Ortega Hernández-Agero

Andrés Otero Carballeira

Perfecto Paseiro Losada

Daniel Ramón Vidal

Elias Rodríguez Ferri

M^o Carmen Vidal Carou

Gonzalo Zurera Cosano

Coordinadores de la edición

Ricardo López Rodríguez

Vicente Calderón Pascual

Responsables de Comunicación AESAN

Juan Julián García Gómez

Héctor Alonso

AESAN: Alcalá, 56. 28071. Madrid

correo electrónico: comunicacionAesan@msps.es

Diseño y maquetación

Montserrat Gómez

Imprime

Artegraf

NIPO: 355-09-006-9

ISSN: 1885-6586

D.L.: M-27353-2005

Índice

Prólogo	7
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación a una solicitud de evaluación inicial para la comercialización de la arracacha (<i>Arracacia xanthorrhiza</i>) precocida y congelada, en el marco del Reglamento (CE) n° 258/97 de Nuevos Alimentos y Nuevos Ingredientes	9
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre la incidencia de la eliminación del pescado o partes del mismo en relación con la reducción de la prevalencia de la anisakiosis humana	19
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación a la evaluación del riesgo asociado a la presencia de <i>Listeria monocytogenes</i> en pescado fresco o congelado	27
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre los criterios de seguridad aplicables al contenido de ácido domoico en la vieira (<i>Pecten maximus</i>) para su recolección	41
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) relativo a la evaluación del riesgo asociado a la posible presencia de arsénico en algas destinadas al consumo humano	53
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación al posible riesgo del aluminio dietético	73

Constituye para mi un honor escribir este prólogo al número 10 de la Revista del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, número cuyo contenido incluye, como viene siendo habitual, una serie de opiniones sobre asuntos presentados y discutidos en sesiones en las que han participado los miembros de este Comité.

El eje directriz de una parte de los asuntos que traemos a opinión aquí deriva primordialmente de la realidad del fenómeno de la globalización, en cuyo seno los conceptos de riesgo y precaución traspasan nuestras fronteras y demandan una continuada atención. La puesta al día de los conocimientos científicos, como requisito de la caracterización de los peligros, no basta por sí sólo para frenar los riesgos emergentes, que se presentan ahora a una velocidad vertiginosa al ritmo que imponen la rapidez de los intercambios y los movimientos internacionales. En algunos casos ya no basta con aquellas medidas clásicas de cierre de fronteras, cuarentenas o aislamientos, que ahora resultarían exorbitantes en su aplicación. Al contrario, podemos decir que antes incluso de conocer la noticia ya se ha materializado el riesgo. Necesitamos por tanto de mecanismos más eficaces aplicables en tiempo real, como los sistemas de alerta rápida basados en las nuevas tecnologías de la información.

Estos nuevos riesgos exigen respuestas precisas y dinámicas, atentos a los nuevos conceptos de nivel de riesgo tolerable o de peligro tan bajo como sea posible, siempre situados en la dimensión coste/beneficio. Tan ineficaz puede llegar a ser la reacción escasa o la acción insuficiente, como la que no prevea todos los nuevos riesgos colaterales. Esta exigencia obliga también a mantener un adecuado y constante flujo de información entre científicos y gestores del riesgo y ese es uno de los objetivos principales que ilumina el papel de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición en cuanto a riesgos en general y en lo relativo al mantenimiento de los requisitos de seguridad alimentaria en particular.

La garantía de la seguridad alimentaria tiene un papel fundamental para la salud pública y se basa en acciones que abarcan toda la cadena alimentaria, desde la producción al consumo. Cada año enferman y mueren millones de personas en el mundo por ingerir alimentos insalubres. En España disfrutamos de unos altos niveles de seguridad alimentaria y mantenerlos es una prioridad del Ministerio de Sanidad y Política Social.

Las enfermedades transmitidas por los alimentos pueden suponer una importante carga para la salud y, en este marco, una correcta evaluación del riesgo es determinante para garantizar la protección de los consumidores.

Es destacable la labor que desarrolla el Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, cuyos informes se dan a conocer a través de esta Revista. En este décimo número se trata un buen número de temas de interés.

Los alimentos procedentes del mar o la acuicultura tienen en esta ocasión una presencia numerosa y relevante. La anisakiosis y su prevención es uno de los temas abordados por el Comité ya que evitar la eliminación del pescado o partes del mismo al mar puede permitir una reducción de la prevalencia de la anisakiosis humana, un problema de gran trascendencia para España. También los criterios de seguridad aplicables en la recolección de productos del mar como la vieira o el riesgo de la presencia de microorganismos patógenos como *Listeria* en pescados son abordados por el Comité.

Los riesgos del consumo de alimentos históricamente tradicionales como las almortas, de nuevos alimentos que deben ser regulados a nivel de la Unión Europea, así como la ingesta a través de la dieta de elementos químicos como el aluminio o el arsénico son también objeto de la atención del Comité.

Hay que animar al Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición a que continúe su excelente labor de evaluación como una de las referencias para el desarrollo de las políticas que garantizan la adecuada protección de los consumidores españoles.

Las opiniones vertidas en este número de la Revista del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición siguen los postulados científicos de excelencia y son coherentes en su aplicación, sólidas en su concepción y transparentes en su gestión como factores positivos que mejoran la actividad de los evaluadores del riesgo. No se puede negar que la cooperación entre la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y los miembros del Comité Científico viene siendo excelente y objeto del mayor grado de reconocimiento por ambas partes. Por ello podemos decir que con esta publicación se enfatiza el mandato de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición en proporcionar una comunicación del riesgo coherente a través de todo el territorio nacional y la Unión Europea, asegurando que los ciudadanos reciban la comunicación clara y justificada en relación con la seguridad alimentaria.

Una parte integrante del proceso de comunicación del riesgo en los procesos actuales de globalización es comprender y facilitar la percepción del consumidor desde las diversas culturas en las que éste se encuentra adscrito. Este papel multicultural es cada vez más importante como otro elemento necesario más de concienciación social y no debemos olvidarlos de esta multiculturalidad cuando comuniquemos los resultados de nuestra evaluación de riesgos y cuando el gestor deba adoptar las medidas necesarias para atajarlos.

Por último quiero agradecer a todos los autores y miembros del Comité Científico que han contribuido a que este número de la Revista tenga una excelente presentación y responda al elevado nivel científico que la sociedad demanda.

Arturo Anadón Navarro

Catedrático de la Universidad Complutense de Madrid

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación a una solicitud de evaluación inicial para la comercialización de la arracacha (*Arracacia xanthorrhiza*) precocida y congelada, en el marco del Reglamento (CE) nº 258/97 de Nuevos Alimentos y Nuevos Ingredientes

Miembros del Comité Científico

Andreu Palou Oliver, Juan José Badiola Diez, Arturo Anadón Navarro, Albert Bosch Navarro, Juan Francisco Cacho Palomar, Ana María Carmeán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Lucas Domínguez Rodríguez, Rosaura Farré Rovira, Manuela Juárez Iglesias, Francisco Martín Bermudo, Manuel Martín Esteban, Albert Más Barón, Teresa Ortega Hernández-Agero, Andrés Otero Carballeira, Perfecto Paseiro Losada, Daniel Ramón Vidal, Elías Rodríguez Ferri, M^a Carmen Vidal Carou, Gonzalo Zurera Cosano

Secretario

Jesús Campos Amado

Número de referencia: AESAN-2009-006

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 13 de mayo de 2009

Grupo de Trabajo

Teresa Ortega Hernández-Agero (Coordinadora)
Manuel Martín Esteban
Andreu Palou Oliver
M^a Carmen Vidal Carou
Emilio Martínez de Victoria-Muñoz (Consultor externo)
M^a Victoria Colombo Rodríguez (AESAN)

Resumen

La empresa Euroandina de Importaciones, S.L. solicita autorización para la comercialización en la Unión Europea del producto "Arracacha precocida y congelada IQF" (*Arracacia xanthorrhiza*). Este alimento no cuenta con un historial de uso en cantidades significativas en la Unión Europea con anterioridad a 1997, por lo que entra dentro del ámbito de aplicación del Reglamento (CE) nº 258/97 de Nuevos Alimentos y Nuevos Ingredientes Alimentarios.

El estudio de las características botánicas de la arracacha y de su composición química parecen indicar que no existen factores antinutrientes o tóxicos que conlleven al rechazo de su consumo.

El Comité Científico concluye que el nuevo alimento cumple los criterios de aceptación establecidos por el Reglamento (CE) nº 258/97 de Nuevos Alimentos y Nuevos Ingredientes Alimentarios.

Palabras clave

Arracacha, *Arracacia xanthorrhiza*, raíces tuberosas, nuevos alimentos, alimentos tradicionales de terceros países.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) in relation with a request for an initial assessment for the marketing of ready-cooked and frozen "arracacha" (*Arracacia xanthorrhiza*) within the framework of Regulation (EC) No 258/97 on Novel Foods and Novel Ingredients.

Abstract

The company styled "Euroandina de Importaciones, S.L." has applied for authorization to market within the European Union a product called "ready-cooked and IQF frozen Arracacha" (*Arracacha xanthorrhiza*). This food does not have a long history of use in significant amounts within the European Union prior to 1997, so it falls with the scope of application of Regulation (EC) No 258/97 on Novel Foods and Novel Foods Ingredients.

The study of the botanical characteristics of arracacha (Peruvian parsnip) and its chemical composition seems to indicate that there are no anti-nutrient or toxic factors leading to the rejection of its consumption.

The Scientific Committee has concluded that this novel foodstuff meets the criteria for acceptance stipulated in the Regulation (EC) No 258/97 on Novel Foods and Novel Foods Ingredients.

Key words

Arracacha, *Arracacia xanthorrhiza*, tuberous root, novel food, third countries' traditional foodstuffs.

Introducción

La empresa Euroandina de Importaciones, S.L. solicita autorización para la comercialización en la Unión Europea del producto "Arracacha precocida y congelada IQF" (*Arracacha xanthorrhiza*).

Euroandina de Importaciones S.L. desea comercializar en la Unión Europea la raíz de arracacha en forma de hojuelas, trozos y otras formas de presentación, precocida y congelada IQF. El producto es elaborado en Colombia por C.I. Listo y Fresco Ltda.

De acuerdo con las declaraciones del solicitante, la raíz de *Arracacha xanthorrhiza* Bancroft de la familia Umbelliferae no cuenta con un historial de uso en cantidades significativas en la Unión Europea con anterioridad a 1997, por lo que entra dentro del ámbito de aplicación del Reglamento (CE) nº 258/97 de Nuevos Alimentos y Nuevos Ingredientes Alimentarios. El producto se encuadra en la categoría 2 (e) recogida en el apartado 2 artículo 1: "alimentos e ingredientes alimenticios consistentes en vegetales u obtenidos a partir de ellos (...)".

El solicitante, de acuerdo con la Recomendación de la Comisión 97/618/CE, declara que el alimento corresponde a la clase 2 "NA complejos obtenidos a partir de fuentes no modificadas genéticamente", sub-clase 2.2 "la fuente del NA no tiene un historial de uso alimentario en la comunidad". Corresponde por tanto evaluar los esquemas I, II, III, IX, X, XI, XII y XIII recogidos en la tabla II de dicha Recomendación.

Comentarios

La AESAN ha verificado que el alimento no cuenta con historial de uso en cantidades significativas en la Unión Europea a través de sus representantes en el Grupo de Trabajo de Nuevos Alimentos de DG SANCO mediante consulta a los demás Estados miembros.

El grupo de trabajo está de acuerdo con la categorización del producto realizada por el solicitante.

Evaluación

I. Especificaciones del Nuevo Alimento

La arracacha (*Arracacia xanthorrhiza* Bancroft) pertenece a la familia de las umbelíferas o apiáceas.

División	Magnoliophyta
Clase	Magnoliatae
Subclase	Rosidae
Orden	Umbellales (Apiales)
Familia	Umbelliferae (Apiaceae)
Género	Arracacia
Especie	<i>Arracacia xanthorrhiza</i> Bancroft

Es una planta bianual de 1 a 1,50 m de altura, con tallo ramificado, hojas pinnaticompuestas con tres o cuatro pares de folíolos, opuestas y flores pequeñas de color púrpura, dispuestas en umbela. Las raíces pueden ser finas y largas o tuberosas y fusiformes. Las gruesas (5-25 cm de largo y 8 cm de diámetro) son las que se emplean en alimentación. Su color puede variar del blanco al amarillento, con

manchas grisáceas, violáceas o crema en el exterior y de color blanco, amarillento o morado en el interior. En algunas variedades es posible observar los anillos y radios medulares de color violáceo.

El nombre común deriva del Quechua “racacha”, por el que es conocido en Bolivia. Otros nombres comunes por los que se conoce esta especie en sus lugares de origen son: virraca, ricacha, zanahoria morada, zanahoria blanca o zanahoria del país en Perú; apio criollo, arrecate o aricachi en Venezuela; mandioquinha-salsa o batata baroa en Brasil. El solicitante incluye otras denominaciones y la localización de otras especies de *Arracacia* spp. americanas.

Se cultiva principalmente en Colombia y últimamente en Brasil aunque existen cultivos a lo largo de toda la cordillera de los Andes, desde Venezuela hasta el norte de Chile y noroeste de Argentina.

Se solicita autorización para la comercialización de las raíces de la variedad amarilla considerada en sus países de origen como la de mejores propiedades nutritivas, además de ser la más conocida y por ello la más cultivada. Se trata de raíces de almacenamiento, de forma cónica, con longitud variable entre 5 y 25 cm y hasta 12 cm de diámetro. Pesa generalmente entre 100 y 300 g, aunque pueden alcanzar un kilogramo.

Los datos existentes acerca de su composición química indican que se trata de una raíz con elevado contenido en almidón (10-25%) y bajo contenido en grasa y proteína (FAO, 1992) (Burgos et al., 2006). Igualmente el análisis de la harina obtenida por molturación de las raíces muestra que posee un elevado contenido en almidón (74,47%), y un bajo contenido en grasa (0,48%) y proteína (2,46%) (García y Pacheco, 2007).

El solicitante declara que no se ha informado en la literatura científica de la presencia de factores antinutricionales o tóxicos en esta especie vegetal.

El producto se presenta precocido y congelado IQF en forma de hojuelas, trozos y otros, en envases de polietileno/poliéster en presentaciones de 250, 500, 1.000 y 2.000 g por envase.

Se presenta una “ficha técnica del producto terminado” elaborada con los datos procedentes del análisis nutricional y microbiológico de tres lotes procesados.

Comentarios

El grupo de trabajo considera que la información científica disponible parece indicar que ni en los órganos subterráneos de esta especie vegetal ni en los de otras especies pertenecientes al mismo género botánico existen antinutrientes en cantidad apreciable que pudieran interferir en la biodisponibilidad de nutrientes o que pudieran inducir un efecto tóxico. Además, el tratamiento tecnológico aplicado, en especial el precocido, puede inhibir la actividad de algunos enzimas que podrían ejercer un efecto negativo sobre la actividad de algunas vitaminas.

II. Efectos del proceso de producción aplicado al Nuevo Alimento

El solicitante aporta información tanto sobre el método de cultivo como el procesamiento posterior de la raíz.

Las prácticas de cultivo son las habituales en hortalizas cultivadas para consumo de su raíz. El solicitante describe estas prácticas y enumera las plagas y enfermedades habituales de esta especie.

El fabricante, C.I. Listo y Fresco Ltda., ha realizado una serie de convenios con varias asociaciones

de productores de arracacha colombianos fijando las condiciones de recolección y empaquetamiento del producto, destinadas a evitar pérdidas de calidad en esta fase de la producción.

El proceso de fabricación es el habitual en este tipo de hortalizas cortadas y congeladas:

- Selección de la materia prima.
- Lavado.
- Pelado por abrasión.
- Troquelado.
- Precocción al vapor en dos etapas.
- Enfriamiento.
- Congelación IQF.
- Envasado.
- Detección de metales.
- Almacenamiento congelado.

El productor declara que no se emplea en el proceso productivo ningún componente químico artificial o natural, no hay adición de conservantes, colorantes ni aromatizantes.

La empresa que ejecuta el proceso de producción sigue un programa de control de calidad en todas sus etapas, y dispone de certificación HACCP (*Hazard Analysis and Critical Control Point*).

Dispone de certificación BASC otorgada por la *World BASC Organization Inc.* (sistema de gestión y administración de seguridad y control de las actividades de la compañía), y de Registro Sanitario (RSAV0512506) expedido por el Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos de Colombia-INVIMA, que habilita a C.I. Listo y Fresco para fabricar y vender productos vegetales precocidos y congelados.

Comentarios

Tanto el proceso de producción como el programa de control de la calidad son los habituales en hortalizas precocidas y congeladas.

A petición de AESAN, a través de la Subdirección General de Coordinación Científica, se han realizado análisis de aflatoxinas y residuos de plaguicidas en el Centro Nacional de Alimentación sobre los lotes presentados por el fabricante. El resultado ha sido negativo en todos los casos.

III. Historia del organismo utilizado como fuente del Nuevo Alimento

El solicitante expone que la arracacha es considerada una de las plantas domésticas más antiguas de América, encontrándose referencias a su consumo por la población nativa ya en los primeros documentos referentes a la llegada de los europeos al continente. Según los documentos publicados por la FAO (1992), aunque su domesticación podría ser anterior a la de la patata, sus especiales condiciones de cultivo han limitado su difusión al resto del mundo. En la actualidad es alimento de sustitución de la propia patata cuando las condiciones climáticas son desfavorables para el cultivo de esta última y es alimento de uso habitual para un amplio grupo de población en distintos países de América del Sur.

En la región de procedencia, la arracacha se comercializa en estado fresco. La raíz se emplea cocida o frita en distintas preparaciones, como ensaladas, sopas, purés, pasteles,... de modo similar a otras hortalizas como la patata o la yuca. Su sabor es agradable y es de fácil digestibilidad.

Las hojas y tallos blanqueados se consumen de modo similar a otras hortalizas como el apio, de lo que se deriva su denominación venezolana de apio criollo.

El producto ha sido objeto de diversos estudios por el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) y el Centro Internacional de la Papa (CIP).

Las raíces se utilizan en algunos países de origen en alimentación infantil y periodos de convalecencia debido a su contenido en calcio, fósforo y niacina y a las especiales características de su almidón que le confieren una mayor digestibilidad (Pérez et al., 1999) (Rodríguez et al., 2005).

Se ha propuesto su empleo, molturada en forma de harina, para la elaboración de dulces (galletas) con objeto de diversificar su aprovechamiento en las regiones de origen (Cordillera Andina) y potenciar la economía de sus pobladores (García y Pacheco, 2007).

El solicitante aporta información sobre recetas tradicionales que emplean tanto la raíz fresca como la harina extraída a partir de ella.

Comentarios

Se remite a la discusión del apartado X.

IX. Ingesta prevista y grado de extensión del uso del Nuevo Alimento

El solicitante expone que la arracacha se consume en forma similar a otras hortalizas como patata, yuca, yame o zanahoria, de amplio uso en Europa.

Comentarios

El grupo de trabajo está de acuerdo en que, dadas las características de esta hortaliza, su función en la dieta sería la misma que la patata y otros alimentos ricos en almidón.

X. Información sobre la exposición previa de humanos al Nuevo Alimento o a su fuente

El solicitante aporta datos de volumen y superficie de producción en distintos países de Sudamérica: como se ha comentado en el apartado I, los principales productores a nivel mundial de arracacha son Colombia, con una producción anual en torno a 110.000 toneladas (aproximadamente 10.000 hectáreas cultivadas) y Brasil, 90.000 toneladas/año. Otros productores son Venezuela, Ecuador y Perú. El solicitante indica que la producción actual se destina casi exclusivamente a la alimentación humana. La arracacha se incluye dentro de los alimentos a los cuales el Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural de Colombia hace seguimiento diario de precios. Figura también en el listado de productos registrado por la Bolsa Nacional Agropecuaria.

Figura en la Tabla de Composición de Alimentos de América Latina de la FAO (Tabla de Composición de Alimentos de América Latina, avalada al mismo tiempo por la red *LatinFoods*) y en las Tablas de Composición de Alimentos de mayor consumo de distintos países andinos.

Tabla 1. Códigos según la Tabla de Composición de Alimentos de América Latina de la FAO		
Procedencia	Nombre vulgar	Código FAO
Colombia	Arracacha	B096 y B097 (amarilla) B098 (blanca) B099 y B100 (morada)
Perú	Arracacha	B095
Brasil	Mandioquinha	B559; B560; B561
Bolivia	Racacha	B725

Fuente: <http://www.rlc.fao.org/es/bases/alimento/resulta.asp>

Como datos de consumo, el solicitante aporta un estudio realizado por el Centro Internacional de la Papa (Hermann, 1997) en el que se compara la cantidad y frecuencia de compra de diversas raíces por el consumidor final en tres ciudades de Ecuador. De este estudio se extrae que el consumo de la arracacha es habitual en las zonas de procedencia, registrándose compras con frecuencia entre semanal y quincenal. En este estudio se refieren cantidades consumidas de entre 5 y 10 kg/persona y año. Aunque no existen estudios publicados sobre la seguridad de su consumo en Estados Unidos, en la actualidad está autorizada su exportación desde Colombia, República Dominicana o Venezuela, sin necesidad de requerimientos especiales.

Comentarios

Los datos aportados por el solicitante en cuanto a volumen y superficie de cultivo no pueden considerarse como una muestra de la extensión del consumo, ya que a partir de ellos no se puede confirmar si la producción se destina a la alimentación humana o a pienso o a la industria almidonera.

Sin embargo, el hecho de que la raíz de arracacha esté incluida en diversas tablas de composición de alimentos implica el establecimiento de su consumo en la dieta habitual de la zona de procedencia.

XI. Información nutricional del Nuevo Alimento

El solicitante presenta tablas de composición nutricional recogidas de la literatura, así como los valores de los análisis de tres lotes de producción.

Se trata de un alimento esencialmente energético, en el que los hidratos de carbono (almidón y azúcares totales) suponen un 96% de la materia seca. Destaca la alta calidad del almidón, con alrededor de un 23% de gránulos redondos que varían de 5 a 27 μm , lo que lo hace altamente digerible.

Las proteínas de la arracacha, como las de otras raíces y tubérculos, son pobres en aminoácidos esenciales.

El solicitante incluye en su informe una tabla comparativa entre las propiedades nutricionales de la arracacha y otras fuentes de carbohidratos como yuca o papa criolla (*Solanum phureja*). Los datos incluidos en ella provienen de la Tabla de Composición de los Alimentos Peruanos de mayor consumo.

Efectivamente, la comparación entre la composición de la arracacha con las ingestas diarias recomendadas para un varón adulto, en el caso de la población española, muestra que aparte de su con-

tenido en carbohidratos, tiene cantidades significativas de vitamina C y niacina, no destacando en ningún otro nutriente.

Tabla 2. Porcentaje de Ingestas Diarias Recomendadas (IDR) cubiertas por 100 g de arracacha amarilla para un varón adulto entre 20 y 39 años

	Valores (FAO)	IDR	% de la IDR
Humedad	72,80	–	–
Energía (Kcal)	105,00	3.000,00	3,50
Cenizas (g)	1,20	–	–
Carbohidratos (g)	25,00	–	–
Proteína (g)	0,90	54,00	1,67
Fibra (g)		38,00	0,00
Lípidos o grasa	0,10	–	–
Acido ascórbico o vitamina C (mg)	20,00	60,00	33,33
Calcio (mg)	26,00	800,00	3,25
Tiamina o vitamina B1 (mg)	0,06	1,20	5,00
Niacina (mg)	2,80	20,00	14,00
Vitamina A (µg)	57,00	1.000,00	5,70
Fósforo (mg)	60,00	–	–
Potasio (mg)		–	–
Magnesio (mg)		–	–
Hierro (mg)	0,80	10,00	8,00
Riboflavina (mg)	0,04	1,80	2,22

Comentarios

Como se ha indicado en el apartado “Ingesta prevista y grado de extensión del Nuevo Alimento”, la función en la dieta de la arracacha sería la misma que la patata y otros alimentos ricos en almidón. Se incluiría como aporte energético procedente de carbohidratos complejos, con aportes interesantes de niacina y de vitamina C.

XII. Información microbiológica sobre el Nuevo Alimento

La empresa productora realiza controles microbiológicos periódicos dentro de su proceso de control de la producción, para garantizar el cumplimiento de las normas establecidas por el Instituto de Vigilancia Médica y Alimentaria de Colombia.

El solicitante aporta una tabla de resultados de análisis microbiológicos en distintos puntos de las instalaciones y en el producto final.

Comentarios

El grupo de trabajo está satisfecho con los resultados de análisis microbiológicos remitidos por el solicitante.

XIII. Información toxicológica sobre el Nuevo Alimento

El solicitante declara que no ha encontrado en la literatura consultada ninguna indicación de que la raíz de arracacha se deba consumir en unos niveles controlados de ingesta porque su uso o consumo desmedido traiga consigo consecuencias negativas de tipo antinutricional o toxicológico.

El solicitante argumenta que el cultivo de la arracacha tiene un historial largo de empleo en Latinoamérica y que no se ha informado de efectos negativos.

Comentarios

El grupo de trabajo, tomando en cuenta precedentes como el caso de la pulpa de baobab, considera que la extensión del uso habitual de la arracacha en su zona de procedencia, avalada por su introducción en la Tabla de Composición de Alimentos de la FAO, junto al hecho de que no se ha recogido en la bibliografía la presencia de factores tóxicos o antinutritivos, indican que no son de esperar efectos negativos o de alergias.

Discusión global

El solicitante basa la evaluación de seguridad del consumo de arracacha en dos argumentos:

- Se trata de un producto con alta tradición en el consumo como componente de la dieta habitual de la población de la región de procedencia e indicado en situaciones especiales como es la alimentación infantil o periodos de convalecencia.
- Resulta equivalente a efectos nutricionales con otras raíces de consumo extendido, como la yuca y la patata.

El solicitante aporta evidencias de que el consumo de la raíz de la arracacha se realiza en la zona de procedencia desde épocas precolombinas. El alimento está recogido en distintas Tablas de Composición de Alimentos de países americanos, así como en la de Alimentos de la América Latina de la FAO.

Existen antecedentes de productos presentados a evaluación en el marco del Reglamento de Nuevos Alimentos en los que se ha considerado que la demostración de un historial de consumo dentro de la dieta habitual de terceros países es suficiente para avalar la ausencia de problemas toxicológicos y de alergenidad.

El estudio de las características botánicas de la arracacha y de su composición química parecen indicar que no existen factores antinutrientes o tóxicos que conlleven al rechazo de su consumo.

La solicitud se refiere a la arracacha pelada, troceada, precocida y congelada, situación que garantiza que el uso en Europa será el propuesto por el solicitante, no solo por parte de la población americana inmigrante, sino en otras poblaciones que desconozcan de antemano el producto.

Conclusiones del Comité Científico

De la información aportada no se deduce que el consumo de estas raíces pueda producir efectos negativos para la salud. El grupo de trabajo concluye que el nuevo alimento “raíz de arracacha precocida y congelada” presentado a evaluación por Euroandina S.L. cumple los criterios de aceptación establecidos por el Reglamento (CE) n° 258/97 de Nuevos Alimentos y Nuevos Ingredientes.

Referencias

- Burgos, H., Chavez, C., Julca, J.L. y Amaya, J.E. (2006). Arracacha (*Arracacia xanthorrhiza* Bancroft). Gerencia Regional de Recursos Naturales y Gestión del Medio Ambiente. Trujillo (Perú).
- FAO (1992). Organización de Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. La Agricultura Andina. Raíces Andinas. Roma. Italia. Producción y protección vegetal n° 26.
- García, A.D. y Pacheco, E. (2007). Evaluación de galletas dulces tipo wafer a base de harina de arracacha (*Arracacia xanthorrhiza* B.). *Revista de la Facultad Nacional de Agronomía de Medellín*, 60 (2), pp: 4195-4212.
- Hermann, M. (1997). Arracacha (*Arracacia xanthorrhiza* Bancroft). En libro: *Andean Roots and Tubers: Ahipa, Arracacha, Maca and Yacon*. Hermann, H y Heller, J. Roma. International Plant Genetic Resources Institute, pp: 75–172.
- Pérez, E.E., Borneo, R., Melito, C.G. y Tovar, J. (1999). Chemical, physical and morphometric properties of Peruvian carrot (*Arracacia xanthorrhiza* B.) starch. *Acta Científica Venezolana*, 50 (4), pp: 240-244.
- Rodríguez, D., Espitia, M., Caicedo, Y.E., Córdoba, Y.E., Baena, Y. y Mora, C.E. (2005). Caracterización de algunas propiedades fisicoquímicas y farmacotécnicas del almidón de arracacha (*Arracacia xanthorrhiza*). *Revista Colombiana de Ciencias Químico-Farmacéuticas*, 34 (2), pp: 140-146.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre la incidencia de la eliminación del pescado o partes del mismo en relación con la reducción de la prevalencia de la anisakiosis humana

Miembros del Comité Científico

Andreu Palou Oliver, Juan José Badiola Diez, Arturo Anadón Navarro, Albert Bosch Navarro, Juan Francisco Cacho Palomar, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Lucas Domínguez Rodríguez, Rosaura Farré Rovira, Manuela Juárez Iglesias, Francisco Martín Bermudo, Manuel Martín Esteban, Albert Más Barón, Teresa Ortega Hernández-Agero, Andrés Otero Carballeira, Perfecto Paseiro Losada, Daniel Ramón Vidal, Elías Rodríguez Ferri, M^a Carmen Vidal Carou, Gonzalo Zurera Cosano

Secretario

Jesús Campos Amado

Número de referencia: AESAN-2009-007

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 13 de mayo de 2009

Grupo de Trabajo

Elías Rodríguez Ferri (Coordinador)
Alberto Cepeda Sáez
Lucas Domínguez Rodríguez
Manuel Martín Esteban
Antonio Martínez Fernández (Consultor externo)
Victoria Marcos Suárez (AESAN)

Resumen

En el estudio sobre la epidemiología del *Anisakis* y la parasitación de diversas especies procedentes de distintas zonas marinas, se ha constatado la incidencia en muchas de importancia comercial, tales como arenque, sardina, boquerón, merluza, etc., pudiendo encontrarse en alguna de ellas grados muy elevados de parasitación.

Sobre la anisakiosis humana, el sitio de localización más frecuente es el estómago e intestino, pero también se han descrito cuadros extradigestivos. La larva de *A. simplex* además, puede producir reacciones alérgicas, habiéndose realizado diversos estudios en España sobre la prevalencia de la sensibilización, alguno de los cuales reflejan, una elevada prevalencia entre pacientes que han sufrido episodios de reacciones alérgicas. Por otro lado, también se aprecian diferencias entre las diferentes regiones estudiadas.

La proliferación de la pesca extractiva en todos los caladeros, con la consiguiente eliminación al mar de las vísceras y otros restos de peces y cefalópodos incrementa la prevalencia de *Anisakis* en las especies que permanecen en el mar, por ello parece oportuno que las autoridades competentes promuevan la aplicación de tratamientos tecnológicos (congelación, etc.) que aplicados al material de desecho de modo previo a su vertido al mar, garanticen la inactivación de las larvas de *Anisakis*.

Palabras clave

Anisakis, evisceración, pescado, prevalencia.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) on the incidence of the elimination of fish or parts of fish in relation to the reduction in the prevalence of anisakiosis in humans.

Abstract

In the epidemiology study on *Anisakis* and parasites of various species from different maritime areas, the incidence has been confirmed in many species of commercial importance, such as herrings, sardines, anchovies, hake, etc., and in some of these it is possible to find very high levels of parasite infestation.

As for anisakiosis in humans, the most frequent location is in the stomach and intestine, but non-digestive cases have been described. The larva of *A. simplex* may, in addition, produce allergic reactions, with several studies having been carried out in Spain into the prevalence of sensitization, some of which reflect a high level of prevalence among patients who have suffered bouts of allergic reactions. On the other hand, differences have also been noted between the different regions studied.

The proliferation of fishing in all fishing-grounds, with the subsequent elimination of viscera and other remnants of fish and cephalopods thrown overboard has increased the prevalence of *Anisakis* among those species remaining in the sea, so it seems appropriate for the competent authorities to promote the prior application of technological treatments (freezing, etc.) to the discarded fish waste before it is thrown into the sea to ensure the inactivation of any *Anisakis* larvae.

Key words

Anisakis, evisceration, fish, prevalence.

Antecedentes

La AESAN ha planteado la posibilidad de que se establezca a nivel de la Unión Europea la obligación de no eliminar al mar, desde los buques, el material derivado de la evisceración a bordo de pescado, lo que incluye los pescados con signos de enfermedad y parasitados. El objetivo de esta propuesta en relación con la zoonosis causada por *Anisakis* es evitar el mantenimiento del ciclo biológico del parásito y reforzar la lucha contra la anisakiosis del pescado.

De esta manera, se trata de garantizar la salud pública en relación a una zoonosis de tan elevada prevalencia en nuestro país como es la anisakiosis.

Por ello, el Comité Científico de la AESAN ha evaluado la posible incidencia de la eliminación del pescado o partes del mismo en relación con la reducción de la prevalencia de la anisakiosis humana.

Ciclo biológico y epidemiología del parásito

En el ciclo biológico generalmente admitido después de los trabajos de Koei et al. (1995), se asume que de los huevos eliminados con las heces del hospedador mamífero marino definitivo emergen larvas de tercer estadio (L_3), que entran en las cadenas alimentarias de crustáceos, moluscos y peces hasta llegar al hospedador definitivo.

El parásito adulto suele encontrarse en el estómago de gran variedad de mamíferos marinos que actúan como hospedadores definitivos, en particular cetáceos y más raramente pinnípedos. Los huevos del parásito, no embrionados, acceden al mar envueltos en las heces y en este medio tiene lugar su desarrollo embrionario desde larvas L_1 a larvas L_3 , que se liberan al medio después de la eclosión de los huevos.

Las larvas L_3 pueden sobrevivir en el agua hasta 14 semanas a una temperatura de 4-10 °C y no más de una semana a 24 °C. Para que el ciclo continúe, las larvas L_3 han de ser ingeridas por un hospedador intermediario, bien directamente (en el caso de eufásidos, un tipo de pequeños crustáceos) o indirectamente a través de un copépodo que actúa como un hospedador de transporte (o paraténico) que sirve como alimento a los crustáceos, siendo en estos donde las larvas L_3 completan su desarrollo.

Los crustáceos eufásidos o los copépodos sirven de alimento de peces teleosteos (principalmente) y cefalópodos, a los que pasan las larvas L_3 . Estos últimos (peces y cefalópodos) se comportan como nuevos hospedadores paraténicos de esta fase (AESAN, 2005).

Las especies incluidas en la familia *Anisakidae* pueden encontrarse en multitud de peces y cefalópodos decabraquios de mares y océanos de todo el mundo, incluso en peces de agua dulce (Yubero et al., 2004). Consecuencia de ello es el gran número de especies hospedadoras descritas en los distintos países.

Dado que en el ciclo biológico parecen intervenir, sobre todo, tres tipos de hospedadores (eufásidos, peces/cefalópodos y mamíferos marinos), las variaciones en cada una de estas poblaciones debe estar interrelacionada; así, un aumento de la población en los hospedadores definitivos puede suponer una mayor prevalencia de larvas en el resto de hospedadores y también, la presencia de determinadas especies de peces hospedadores puede aumentar esta prevalencia.

Son numerosas las investigaciones y artículos publicados sobre la parasitación de diversas especies en distintas zonas marinas (Yubero et al., 2004). Muchas de estas especies son de importancia comer-

cial (AESAN, 2005) como el arenque, la sardina, el boquerón, el bacalao, el salmón, la merluza, el abadejo, el rape, el bonito, la caballa, el rodaballo, la bacaladilla, el besugo, la gallineta, la brótola, el calamar, etc. y con índices de parasitación importantes.

Abundan datos sobre el grado de parasitación y prevalencia en las diferentes especies, pudiendo llegarse a tasas de parasitación del 62% en bacaladilla, del 67% en jurel, del 87% en caballa y de hasta el 95% en merluza (Yubero et al., 2004) (Cabezas et al., 2007).

En un estudio llevado a cabo en aguas de Galicia (Abollo et al., 2001), que analiza la presencia del parásito en más de 2.600 ejemplares de peces y cefalópodos de 35 especies diferentes, se observó que los grandes peces carnívoros y los cefalópodos acumulan enormes cifras de larvas, siendo éstas las especies con mayor tasa de prevalencia, intensidad media y abundancia de infestación por *A. simplex* s.l. Este hecho sugiere que el ciclo vital del parásito tiene lugar en la zona estudiada en un número limitado de especies hospedadoras, en los cuales se produce un efecto de acumulación considerable por la relación depredadora entre las especies.

Anisakiosis humana. Prevalencia

El hombre se contagia cuando consume pescado crudo o insuficientemente cocinado, parasitado con larvas L₃. La enfermedad puede deberse a un solo parásito, aunque también se han descrito infecciones masivas.

El sitio de localización más frecuente es el estómago e intestino, pero también se han descrito cuadros extradigestivos en relación con la migración de la larva al pulmón, hígado u otros órganos.

La larva de *A. simplex* puede producir también una reacción alérgica de tipo inmediato, mediada por IgE, dando lugar a manifestaciones sistémicas que van desde la urticaria o angioedema hasta el choque anafiláctico (AESAN, 2005).

El primer caso de anisakiosis humana fue publicado en 1960 y desde entonces se han registrado numerosos casos en todo el mundo, habiéndose observado en los últimos años un aumento de la prevalencia de este proceso debido, según algunos autores, a los avances en los métodos de diagnóstico, siendo posible también que el hecho esté relacionado con variaciones en los gustos gastronómicos (Pereira, 1992).

Respecto a la prevalencia de la sensibilización a *A. simplex* en España, existen estudios que reflejan una elevada prevalencia de sensibilización a este parásito, siendo del 38,1% en pacientes que habían sufrido un episodio de urticaria/angioedema y del 13,1% en sujetos sin historia de reacciones alérgicas (Fernández de Corres et al., 2001).

Estudios más recientes, que emplean técnicas de diagnóstico de mayor grado de especificidad, muestran diferentes resultados de prevalencia, 22% en la región de Antequera (Moreno et al., 2006) y 12,4% en la ciudad de Madrid (Puente et al., 2008). Además, otro estudio realizado en la región de Madrid a cerca de 200 pacientes, con síntomas de dispepsia pero en los que no se sospechaba de anisakiosis, reveló una seropositividad del 13,8% al antígeno de *A. simplex* Ani s 1. (Toro et al., 2004).

Algunos autores mencionan casos de pacientes sensibilizados que muestran sintomatología clínica después de consumir pescado parasitado correctamente cocinado, congelado e incluso en conser-

vas enlatadas donde las larvas están evidentemente muertas (Montoro et al., 1997) (Audicana et al., 2002) (Moneo et al., 2005) debido a que algunos de los alérgenos de *Anisakis* s.l. son termoestables y proteasa-resistentes (Audicana et al., 1997) (Caballero y Moneo, 2004) (Moneo et al., 2005).

Influencia de las prácticas pesqueras en la prevalencia e intensidad de la parasitación del pescado

En los pescados parasitados, el mayor número de nematodos se localiza en las vísceras y tan sólo una pequeña parte se halla en la musculatura, como consecuencia de la migración larvaria (Yubero et al., 2004).

Precisamente la evisceración pretende, entre otras razones tecnológicas, evitar que las larvas pasen al tejido muscular después de la muerte del pescado. La evisceración en alta mar evita en buena medida la contaminación del músculo con este nematodo, mejorando la conservación.

La proliferación de la pesca extractiva en todos los caladeros y las prácticas de manipulación, en particular, de eviscerado y vertido al mar de las vísceras, contribuyen a incrementar la demografía de anisákidos en los ecosistemas explotados para la pesca.

Dado el alto porcentaje de peces afectados, los subproductos de la pesca contaminados por este parásito representan cientos de toneladas y son descartados y eliminados sin tratamiento preventivo alguno. De esta manera, se introducen en la cadena trófica sirviendo de alimento a multitud de especies que, inmediatamente resultan afectadas; la probabilidad de que un mamífero marino (hospedador definitivo) ingiera un pez o invertebrado portador de larvas se acrecienta enormemente y, por tanto, se acelera la dispersión y expansión, geográfica y poblacional del parásito (Pascual et al., 2008).

Durante el proceso de evisceración, las larvas de *Anisakis* permanecen vivas y si son arrojadas al mar, serán consumidas por las especies paraténicas que forman parte del ciclo biológico de *Anisakis*.

Mientras que la pesca retira el parásito de su ciclo, disminuyendo potencialmente la infección de los hospedadores definitivos (los mamíferos marinos) y consecuentemente de todo el ciclo, lo que se consigue si se eviscera y arrojan las vísceras sin tratar al mar, es permitir que el ciclo continúe e incluso se potencie, ya que la densidad parasitaria ambiental, conservada por la evisceración se concentra en un número menor de individuos. La sobreexplotación de los caladeros hace que los peces capturados sean paulatinamente de menor tamaño y con mayor carga parasitaria.

De este modo, la prevalencia de *Anisakis* spp. no disminuye con la pesca, sino que se mantiene y es todavía más evidente, puesto que al final la soportan un número menor de peces, que son además de menor tamaño.

A este respecto, Horboy y Podolska (2001), en un trabajo de investigación encaminado a relacionar el grado de parasitación de arenques del mar Báltico con la longitud de los mismos y en el que se capturaron ejemplares a lo largo de varios periodos de tiempo, entre 1992-1993, 1995-1996 y 1997 observaron que la intensidad de parasitación en el año 1997 era de un 30-40% superior a la de los periodos anteriores.

Otros autores (Abollo et al., 2001) también hacen hincapié sobre el hecho de que la práctica de la pesca comercial puede agravar el problema de prevalencia de *Anisakis* en las zonas de pesca, puesto que la evisceración del pescado y el vertido de las vísceras altamente infectadas al mar puede tener

como resultado un aumento de la abundancia del parásito en los peces que se alimentan con estas vísceras.

Conclusiones del Comité Científico

La eliminación al mar de vísceras y otros restos de peces y cefalópodos incrementa la prevalencia de *Anisakis* en las especies que permanecen en el mar y, además, en determinadas zonas a consecuencia de la sobreexplotación, estas especies nuevamente parasitadas, cada vez son más pequeñas (de menor edad y tamaño).

Considerando la inoperancia de cualquier tipo de intervención de forma aislada, parece procedente que las actuaciones se adopten de forma generalizada por los países que disponen de flotas pesqueras e intervienen en este tipo de capturas.

En ausencia de métodos coactivos para tratar de impedir que los restos de la evisceración y otros, lleguen nuevamente al mar y sirvan de vehículo para nuevas infecciones, parece oportuno instar a las autoridades competentes a que promuevan la aplicación de tratamientos tecnológicos (congelación durante un tiempo suficiente y otros) al material de desecho previamente a su eliminación al mar, garantizando la inactivación de las larvas de *Anisakis* presentes en los mismos.

Referencias

- Abollo, E., Gestal, C. y Pascual, S. (2001). *Anisakis* infestation in marine fish and cephalopods from Galicia waters: an updated perspective. *Parasitology Research*, 87, pp: 492-499.
- AESAN (2005). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. La alergia por *Anisakis* y medidas de prevención. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 1, pp: 19-35.
- Audicana, L., Audicana, M.T., Fernández de Corres, L. y Kennedy, M.W. (1997). Cooking and freezing may not protect against allergic reactions to ingested *Anisakis simplex* antigens in human. *The Veterinary Record*, pp: 140-235.
- Audicana, M.T., Ansoategui, I.J., Fernández de Corres, L. y Kennedy, M.W. (2002). *Anisakis simplex*: dangerous-dead and live? *Trends in Parasitology*, 18, pp: 20-25.
- Caballero, M.L. y Moneo, I. (2004). Several allergens from *Anisakis simplex* are highly resistant to heat and pepsine treatments. *Parasitology Research*, 93, pp: 248-251.
- Cabezas, G.L., García, I.E., Fernández, J.L.N. y González, J.M.I. (2007). Informe de Vigilancia Tecnológica: Métodos para la detección e inactivación de *Anisakis simplex* y patologías que produce. Círculo de Innovación en Biotecnología. Informe realizado para la asociación ADEPESCA, 56.
- Fernández de Corres, L., Del Pozo, M.D., Aizpuru, F. y Buendía, E. (2001) Prevalencia de la sensibilización a *Anisakis simplex* en tres áreas españolas en relación las diferentes tasas de consumo de pescado. Relevancia de la alergia a *Anisakis simplex*. Estudio Multicéntrico de la SEAIC. *Alergología e Inmunología Clínica*, 16, pp: 337-346.
- Horby, J. y Podolska, M. (2001). Modelling infection of Baltic Herring (*Clupea harengus* membras) by larval *Anisakis simplex*. *ICES Journal of Marine Science*, 58, pp: 321-330.
- Koei, M., Berland, B. y Burt, M. (1995). Development to third-stage larvae occurs in the egg of *Anisakis simplex* and *Pseudoterranova decipiens* (Nematoda, Anisakoidea, Anisakidae). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 52, pp: 134-139.
- Moneo, I., Caballero, M.L., González-Muñoz, M., Rodríguez, A.I.M., Rodríguez, S.P. y Silva, A. (2005). Isolation of a heat-resistant allergen from fish parasite *Anisakis simplex*. *Parasitology Research*, 96, pp: 285-289.
- Montoro, A., Perteguer, M.J., Chivato, I., Laguna, R. y Cuellar, C. (1997). Recidivous acute urticaria caused by *Anisakis simplex*. *Allergy*, 52 (10), pp: 985-991.

- Moreno, A.R., Valero, A., Mayorga, C., Gómez, B., Torres, M.J., Hernández, J., Ortiz, M. y Lozano, J. (2006) Sensitization to *Anisakis simplex* s.l. in a healthy population. *Acta Tropica*, 97 (3), pp: 265-269.
- Pascual, S., Maroto, J., Gracia, J., Montero, A., González, A.F. y Guerra, A. (2008) Technological device for avoiding parasite discarding at sea (TEDEPAD-SHIP). Congreso: X European Multicolloquium of Parasitology, Paris. Problemática Anisakis: Métodos de prevención a bordo. Impacto sobre la Ecología Parasitaria de Ecosistemas. Instituto de Investigaciones Marinas, CSIC.
- Pereira, J.M. (1992). Algunos aspectos de la epidemiología y prevención de la anisakiosis. Junta de Castilla y León.
- Puente, P., Anadón, A.M., Rodero, M., Romarís, F., Ubeira, F.M. y Cuellar, C. (2008). *Anisakis simplex*: The high prevalence in Madrid (Spain) and its relation with fish consumption. *Experimental Parasitology*, 118, pp: 271-274.
- Toro, C., Caballero, M.L., Baquero, M., García-Samaniego, J., Casado, I., Rubio, M. y Moneo, I. (2004). High Prevalence of Seropositivity to a Major Allergen of *Anisakis simplex*, Ani s 1, in Dyspeptic Patients. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, 11 (1), pp: 115-118.
- Yubero, F.J.R. Auroux, F.J.A. y López, V. (2004). Anisákidos parásitos de peces comerciales. Riesgos asociados a la salud pública. *Anales de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental*, 17, pp: 173-196.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación a la evaluación del riesgo asociado a la presencia de *Listeria monocytogenes* en pescado fresco o congelado

Miembros del Comité Científico

Andreu Palou Oliver, Juan José Badiola Díez, Arturo Anadón Navarro, Albert Bosch Navarro, Juan Francisco Cacho Palomar, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Lucas Domínguez Rodríguez, Rosaura Farré Rovira, Manuela Juárez Iglesias, Francisco Martín Bermudo, Manuel Martín Esteban, Albert Más Barón, Teresa Ortega Hernández-Agero, Andrés Otero Carballeira, Perfecto Paseiro Losada, Daniel Ramón Vidal, Elías Rodríguez Ferri, M^a Carmen Vidal Carou, Gonzalo Zurera Cosano

Secretario

Jesús Campos Amado

Número de referencia: AESAN-2009-008

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 13 de mayo de 2009

Grupo de Trabajo

Andrés Otero Carballeira (Coordinador)
Alberto Cepeda Sáez
Lucas Domínguez Rodríguez
Elías Rodríguez Ferri
Gonzalo Zurera Cosano
Cristina Alonso Andicoberry (AESAN)

Resumen

A petición de la Dirección Ejecutiva de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), motivada por la falta de base normativa suficiente para adoptar decisiones de gestión ante la detección de partidas de pescado fresco o congelado contaminadas con *Listeria monocytogenes*, el Comité Científico de la AESAN ha realizado una evaluación del riesgo asociado a esta situación. En base a la información disponible, el Comité considera, al igual que otras instituciones científicas de evaluación de riesgos del ámbito europeo (Comités Científicos de la Comisión de la Unión Europea) e internacional (FAO/OMS), que la ingesta con los productos alimenticios de hasta 100 unidades formadoras de colonias (ufc) de *Listeria monocytogenes* por gramo de producto alimenticio no modificará significativamente el riesgo de listeriosis para la población española. Asimismo considera que, aunque la mayor parte del pescado fresco o congelado ha de estar libre de *Listeria monocytogenes*, no se puede descartar la presencia de una ligera contaminación con esta bacteria si el pescado procede de aguas contaminadas. En este caso, si la contaminación superará el nivel de 100 ufc de *L. monocytogenes* por gramo, sería indicativo de una manipulación o de un mantenimiento inadecuados en términos higiénicos. Por otra parte, considerando la gravedad de la listeriosis humana para determinados grupos de riesgo (ancianos, recién nacidos, mujeres gestantes y personas con inmunosupresión de origen medicamentoso o patológico) y las incertidumbres en relación con la caracterización del peligro, el Comité recomienda a las personas de estos grupos de riesgo que, salvo que dispongan de garantías sanitarias concretas, eviten el consumo de productos derivados del pescado poco cocinados. Por esas mismas razones, el Comité recomienda que se respeten estrictamente las medidas higiénicas básicas de prevención de la contaminación cruzada durante la manipulación del pescado fresco o congelado en los hogares con poblaciones de riesgo.

Palabras clave

Listeria monocytogenes, pescado fresco, pescado congelado, comidas poco cocinadas, listeriosis humana, desinfección en la industria alimentaria, manipulación higiénica de alimentos.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) in relation with the assessment of the risk associated with the presence of *Listeria monocytogenes* in fresh or frozen fish.

Abstract

At the request of the Executive Management of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) due to the lack of a sufficient regulatory basis to adopt management decisions when detecting batches of fresh or frozen fish contaminated with *Listeria monocytogenes*, The AESAN's Scientific Committee has carried out an assessment of risks associated with this situation. On the basis of the information available, the Committee has considered, as have other scientific institutions devoted to risk assessment in the European area (Scientific Committees of the EU Commission) and the international arena (FAO/WHO), that the intake of food products with up to 100 colony-forming units (cfu) of *Listeria monocytogenes* per gramme of food product will not significantly alter the risk of listeriosis for the population of Spain. Furthermore, it is of the opinion that, although most of the fresh or frozen fish has to be free of *Listeria monocytogenes*, it is not possible to rule out the presence of a slight contamination with this bacterium if the fish has come from polluted waters. In this case, if the contamination exceeds the level of 100 cfu of *L. monocytogenes* per gramme, this would be indicative of inadequate manipulation or maintenance in terms of hygiene. On the other hand, considering the severity of listeriosis in humans for certain risk groups (the elderly, new-born, pregnant women and individuals with immunosuppression from drug-related or pathological origin) and the uncertainty associated with the characterization of the hazard, the Committee recommends members of these high-risk groups, unless they have specific health-care guarantees in place, to avoid the consumption of products derived from undercooked fish. For these same reasons, the Committee recommends the strict observance of the basic hygiene measures to prevent crossover contamination during the manipulation of fresh or frozen fish in those homes with populations at risk.

Listeria monocytogenes, fresh fish, frozen fish, undercooked fish dishes, human listeriosis, disinfection in food factories, good hygienic practices in food handling.

Antecedentes

La listeriosis de origen alimentario es una enfermedad relativamente poco frecuente, aunque grave, con tasas de mortalidad altas (20-30%), en comparación con otros procesos transmitidos por alimentos, como la salmonelosis, producida por *Salmonella* spp. (FAO/OMS, 2004).

Desde los años 80, se han detectado *L. monocytogenes* y otras especies de *Listeria* de manera sistemática en los productos de la pesca (Martínez y Villalobos de Bastardo, 2006). Sin embargo, los datos disponibles indican que existen grandes diferencias tanto en la distribución geográfica como en la prevalencia en los diferentes productos. Las aguas marinas no contaminadas y las aguas de manantiales que se emplean en acuicultura, rara vez están contaminadas por este microorganismo, al igual que el pescado procedente de las mismas. En las regiones templadas, *L. monocytogenes* se ha aislado en lagos y aguas superficiales y en zonas costeras contaminadas a partir de la actividad industrial, humana o animal. En estos casos, el pescado puede presentar contaminación por el microorganismo, aunque ésta suele ser baja (FAO, 1999).

Según la capacidad potencial de contener cantidades elevadas de la bacteria en el momento del consumo, los productos pesqueros se clasifican (FAO, 1999) en dos grupos: (1) de potencial elevado, que incluye tanto los productos sometidos a tratamientos conservantes ligeros y que presentan condiciones adecuadas para el crecimiento de *L. monocytogenes* ($\text{pH} > 5.0$, $[\text{NaCl}] < 8.0\%$), es decir, los productos ahumados en frío, marinados ó fermentados y el caviar, entre otros, como los sometidos a un tratamiento térmico ligero antes de su envasado (es decir, productos ahumados en caliente, gambas cocidas, productos proteicos reconstituidos, etc.); y (2) de potencial bajo, en el que se incluyen los productos que van a ser cocinados antes de su consumo (como los pescados frescos y congelados), los enlatados, los productos de consumo en crudo pero de corta vida útil y los productos en semiconserva que presentan condiciones poco adecuadas para el crecimiento de *L. monocytogenes* ($\text{pH} \leq 5.0$ y/o $[\text{NaCl}] \geq 8\%$).

La incidencia relativamente elevada de *L. monocytogenes* en los productos pesqueros listos para el consumo (LPC) y tratados con calor a baja temperatura (ahumados en frío) es una causa de preocupación por la posible supervivencia y el potencial crecimiento de esta bacteria, ya que dichos productos no son sometidos a ningún otro tratamiento antes del consumo.

Actualmente no existe ningún acuerdo internacional en relación con los “niveles aceptables” de *L. monocytogenes* en alimentos, incluidos los productos de la pesca. Muchos países (EE UU, Canadá, Dinamarca o algunos de Centroamérica) mantienen una política de tolerancia cero para esta bacteria, política que puede ser aplicada a todos los alimentos, no únicamente a aquéllos que favorecen el crecimiento de la misma o a aquéllos implicados en brotes alimentarios (RTCA, 2008) (FAO, 1999) (SCVPH, 1999).

En la Unión Europea (UE) no existe un criterio microbiológico establecido para los productos de la pesca frescos o congelados, aunque sí para los alimentos LPC. El Comité Científico de Medidas Veterinarias relacionadas con la Salud Pública (SCVPH, 1999) y el Comité Científico de Alimentación Humana (SCF, 2000) recomendaron como objetivo que la concentración de *L. monocytogenes* en los alimentos se mantuviera por debajo de 100 ufc/g. Dicha recomendación quedó recogida en el Reglamento (CE) nº 2073/2005 (UE, 2005), en el que se indica que el límite microbiológico será de:

(1) ausencia en 25 g para alimentos listos para el consumo destinados a lactantes o a usos médicos especiales (aplicable en toda la vida útil del producto) y para alimentos listos para el consumo no destinados a estos grupos poblacionales y en los que la multiplicación de *L. monocytogenes* sea posible (aplicable, en este último caso, para los productos en el momento de abandonar la empresa productora), y (2) 100 ufc/g para el resto de los productos alimenticios listos para el consumo.

Tras el estudio de varios casos de retirada de productos parece que la presencia de *L. monocytogenes* en pescado y productos de la pesca puede tener graves consecuencias económicas para los productores. Teniendo en cuenta el conocimiento entonces disponible sobre *Listeria* y la listeriosis, un grupo de expertos reunidos por la FAO en el año 1999 (FAO, 1999) consideró que las políticas de tolerancia cero en los productos pesqueros LPC pueden ser excesivamente conservadoras a la hora de proporcionar un nivel adecuado de protección al consumidor. De acuerdo con el Comité del *Codex Alimentarius* sobre Higiene de los Alimentos (2002), la presencia de niveles elevados de *L. monocytogenes* en los productos alimenticios es consecuencia de un control inadecuado de la temperatura y del tiempo de almacenamiento.

Cuestión y términos en los que se plantea

En base a estos antecedentes, la Dirección Ejecutiva de la AESAN ha solicitado al Comité Científico una valoración del riesgo de la presencia de *L. monocytogenes* en pescados frescos ó congelados, el establecimiento de un límite que puede considerarse de riesgo para la salud del consumidor y los criterios a seguir ante la detección de este contaminante biológico en este tipo de productos.

Dictamen del Comité Científico

1. Identificación del peligro

Listeriosis humana

La listeriosis es una enfermedad de carácter zoonótico, que, en el caso del hombre, presenta una baja frecuencia (se estima una incidencia de entre 0,1 y 11,3 casos por millón de habitantes y año; Notermans et al., 1998), aunque es objeto de una atención especial en Salud Pública ya que presenta tasas elevadas de mortalidad en los grupos poblacionales de riesgo: mujeres gestantes, niños, ancianos y personas con inmunosupresión de origen terapéutico o patológico (EFSA, 2007).

El agente etiológico primario de la listeriosis, *L. monocytogenes*, se considera un patógeno oportunista que casi siempre afecta a personas con enfermedad o circunstancia predisponente (como son las asociadas a los grupos de riesgo antes señalados; FAO/OMS, 2004). Se conocen dos cuadros de listeriosis: invasiva y no invasiva, siendo la primera la más frecuente. La listeriosis no invasiva (también conocida como gastroenteritis febril por listerias) cursa con vómitos y diarrea y suele ser autolimitante. La listeriosis invasiva cursa con diferente sintomatología dependiendo del individuo y de los órganos afectados.

En las mujeres embarazadas, la listeriosis suele producir sintomatología inespecífica en la madre y alteraciones graves en el feto que pueden terminar en aborto, nacimiento de prematuros o de mortinatos. En los neonatos suele cursar con meningitis y habitualmente presenta una tasa de mortalidad muy elevada (se han documentado valores de entre el 10 y el 50%; Farber y Peterkin, 1991). En el resto de los adultos sanos suele ser asintomática o leve, pero en los ancianos e inmunodeprimidos son

frecuentes bacteriemias, meningitis y encefalitis, presentándose en estos pacientes tasas de mortalidad elevadas (entre el 20 y el 40%, según la mayor parte de los datos publicados; FAO/OMS, 2004).

Según estimaciones referidas a los Estados Unidos de América (Mead et al., 1999), *L. monocytogenes* es responsable del 28% de las muertes asociadas a contaminantes de origen biológico de transmisión alimentaria (según dicha estimación, *Salmonella* no tífica sería responsable del 31% de tales fallecimientos y *Toxoplasma gondii* del 21%).

Incidencia de la listeriosis humana en la Unión Europea

Según los datos notificados en el año 2005 la incidencia media de listeriosis humana en los 26 Estados miembros de la Unión Europea fue de tres casos por cada millón de habitantes (0,3/100.000; EFSA, 2007). Hay que considerar, sin embargo, que los sistemas de notificación no son equiparables en todos los países y que la notificación, en general, no tiene carácter imperativo. Los datos referidos a España en estos últimos años se recogen en la Tabla 1.

Los datos relativos a la incidencia de listeriosis humana en Europa muestran una tendencia creciente con los años (EFSA, 2007), que, si bien en algún caso, puede asociarse con la mejora en los servicios de vigilancia y notificación, en términos generales parece ser reflejo del incremento en la incidencia real. Es importante destacar que en varios países europeos (Alemania, Reino Unido) el aumento de los casos se produce casi exclusivamente por la contribución de los que se producen en pacientes de 60 o más años (EFSA, 2007). Adicionalmente, considerando la totalidad de los datos de la Unión Europea, más de la mitad (55,6%) de los casos notificados de listeriosis humanas correspondían a pacientes de más de 65 años (EFSA, 2007).

Tabla 1. Casos de listeriosis en España (según datos del Servicio de Información Microbiológica, SIM*)			
Año	Casos notificados al SIM		
	Total	Bacteriemia	Meningitis
1999	29	12	17
2000	31	10	21
2001	56	44	12
2002	47	29	18
2003	48	35	13
2004	100		
2005	79		
2006	79		
2007	81		

Fuente: Boletín Epidemiológico Semanal.

*Nota. Ha de considerarse que el Sistema de Información Microbiológica no recoge información de la totalidad del sistema sanitario español. Así, en el año 2006, notificaron de forma regular 41 laboratorios, de 19 provincias, pertenecientes a 12 Comunidades Autónomas (Boletín Epidemiológico Semanal, 15, 109. 2007), mientras que en el año 2007 notificaron de forma regular 43 laboratorios, de 19 provincias, pertenecientes a 12 Comunidades Autónomas (Boletín Epidemiológico Semanal, 16, 85. 2008).

Listeria monocytogenes, su origen y modo de transmisión

Aunque otras especies de *Listeria* pueden ser patógenas para el hombre, la que realmente preocupa es *L. monocytogenes* y, si bien la presencia de factores de virulencia varía con las cepas, a falta de métodos de carácter rutinario para diferenciar entre las cepas de mayor y menor virulencia, todas las cepas de *L. monocytogenes* son consideradas potencialmente patógenas (EFSA, 2007).

Las bacterias del género *Listeria* son ubicuas y están ampliamente distribuidas en el medio ambiente, especialmente en las plantas y en el suelo. Los principales reservorios de *Listeria* son el suelo, los forrajes, el agua y los animales.

Aunque esta bacteria puede transmitirse directamente desde los animales infectados a las personas, así como entre éstas, la principal ruta de transmisión de las listerias es la alimentaria: a través del consumo de alimentos contaminados. La mayor parte de las estimaciones sugieren un origen no zoonótico de la listeriosis humana y que la transmisión por vía alimentaria se produce en el 99% de los casos, si bien algunos autores rebajan esta cifra hasta el 85% o el 69% (EFSA, 2008).

Por otra parte, aunque se han recogido en la bibliografía diversos brotes de listeriosis alimentaria, la mayor parte de los casos humanos de listeriosis tienen carácter esporádico (EFSA, 2007).

2. Caracterización del peligro

Población susceptible

La mayor parte de los casos de listeriosis humana se han producido en individuos con una alteración en el funcionamiento del sistema inmunitario mediado por linfocitos T. En los diversos estudios publicados, esta circunstancia se produce entre el 70 y el 100% de los casos, dependiendo del estudio (Swaminathan et al., 2007).

Los grupos poblacionales de riesgo, es decir, aquéllos en los que más frecuentemente se producen casos de listeriosis y en los que ésta es más grave, están constituidos por los ancianos, los recién nacidos, las mujeres gestantes y las personas con inmunosupresión producida por medicamentos (por ejemplo, en casos de trasplantes de órganos o en pacientes con enfermedades autoinmunes o que pueden tener este origen) o por una causa patológica. La frecuencia de la listeriosis es 300 veces superior entre la población infectada con el VIH que entre la no infectada con este virus (Swaminathan et al., 2007).

Un estudio relativo a los casos de listeriosis invasiva (con exclusión de los maternofetales) llevado a cabo en Dinamarca puso de manifiesto que la mortalidad en la listeriosis se asocia casi exclusivamente a pacientes con alguna de las circunstancias predisponentes que se han señalado en los párrafos anteriores (Gerner-Smidt et al., 2005).

Dosis ingerida y probabilidad de enfermedad

No se dispone de datos epidemiológicos concluyentes que permitan establecer el nivel de contaminación de los alimentos implicados en los casos o brotes de listeriosis alimentaria. En la recopilación realizada por el Comité Científico de Medidas Veterinarias relacionadas con la Salud Pública (SCVPH, 1999) se señalaba que en las muestras de los alimentos involucrados en brotes o casos (cuando estaban disponibles para el análisis), en general el nivel de *L. monocytogenes* era superior a 10^3 ufc/g.

Hay que reseñar, sin embargo, que en la mayor parte de los casos no podía excluirse la posibilidad de una importante multiplicación de *L. monocytogenes* en el alimento tras el consumo de una porción del mismo y antes de su recogida para análisis. Asimismo debe considerarse que las salchichas cocidas involucradas en un brote de listeriosis producido en los Estados Unidos de América en el año 1998 contenían menos de 3 ufc de *L. monocytogenes* por cada 10 g (Mead et al., 2005). Los ensayos con animales tampoco han permitido aportar información útil en relación con una posible dosis infectiva mínima (Swaminathan et al., 2007).

Las diferentes evaluaciones del riesgo realizadas (Lindqvist y Westöö, 2000) (FDA/FSIS, 2003) (FAO/OMS, 2004) consideran en sus modelos la probabilidad de enfermedad asociada a cada dosis de *L. monocytogenes* ingerida. En estas evaluaciones se han puesto de manifiesto las grandes limitaciones de los modelos de dosis-respuesta empleados. Aún con dichas limitaciones, los modelos aplicados sugieren que la mayor parte de los casos de listeriosis humana se producirán como consecuencia de la exposición de la población susceptible a muy pocas porciones de alimento que contienen niveles elevados de *L. monocytogenes*.

Esta doble argumentación condujo a la consideración de que la presencia de *L. monocytogenes* en los alimentos listos para ser consumidos en niveles de hasta 100 ufc/g constituye un riesgo despreciable (EFSA y ECDC, 2009).

Sin embargo, las incertidumbres relativas a la dosis infectiva mínima, así como la gravedad de la enfermedad, sugieren, entre otras medidas de protección individual, que las poblaciones de riesgo eviten la ingesta de aquellos productos alimenticios con mayor probabilidad de contener *L. monocytogenes* en cantidades elevadas (Health Canada, 2009).

3. *Listeria monocytogenes* en alimentos

L. monocytogenes es un bacilo Gram positivo, anaerobio facultativo que no forma endosporos. Es capaz de crecer en un rango amplio de temperaturas (-0,4 a 50 °C) y de pH, mostrando una cierta acidofilia dependiente de la temperatura. Es incapaz de crecer a pH inferiores a cuatro y superiores a 9,6 (Farber y Peterkin, 1991). Sus características de resistencia a diversas condiciones disgenésicas (como la acidez y las elevadas concentraciones de sal), justifican su ubicuidad en el medio ambiente y, en consecuencia, en el agua y en los alimentos tanto frescos como procesados así como en las instalaciones de procesado de los alimentos inadecuadamente higienizadas.

Los alimentos más frecuentemente implicados en la transmisión de *L. monocytogenes* son las carnes frescas y los productos cárnicos, los productos lácteos, las hortalizas y los productos derivados del pescado (Farber y Peterkin, 1991).

El carácter psicrotrófico de *L. monocytogenes* incrementa de modo importante el riesgo asociado a la presencia de estas bacterias en los alimentos LPC. Los datos correspondientes a la incidencia de *L. monocytogenes* en diversos productos alimenticios listos para el consumo comercializados en la Unión Europea y recogidos en el informe correspondiente al año 2007, que ha sido elaborado por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y el Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades (EFSA y ECDC, 2009) se muestran en la Tabla 2.

Tabla 2. Resumen de la incidencia de *L. monocytogenes* en productos alimenticios listos para el consumo comercializados en la Unión Europea en el año 2007

Tipo de producto	% de muestras con <i>Lm</i> en 25 g	% de muestras con > 100 ufc de <i>Lm/g</i>
Carnes y productos cárnicos de vacuno	1,8 ¹	0,7 ¹
Carnes y productos cárnicos de porcino	2,2	0,2
Carnes y productos cárnicos (de carnes rojas o no especificadas)	2,5	0,6
Carnes y productos cárnicos de origen avícola	2,6	0,1
Quesos blandos o semiblandos elaborados con leche de vaca (cruda o poco calentada)	0,1	0,0
Quesos blandos o semiblandos elaborados con leche de oveja o de cabra (cruda o poco calentada)	1,0	0,3
Quesos blandos o semiblandos elaborados con leche de vaca pasteurizada	5,8	0,1
Quesos blandos o semiblandos elaborados con leche de oveja o cabra pasteurizada	0,5	0,0
Quesos duros elaborados con leche de vaca (cruda o poco calentada)	0,4	0,0
Quesos duros elaborados con leche de oveja o cabra (cruda o poco calentada)	0,0	0,0
Quesos duros elaborados con leche de vaca pasteurizada	0,5	0,1
Quesos duros elaborados con leche de oveja o cabra pasteurizada	2,5	5,2
Pescado ahumado o marinado	18,3	2,4
Moluscos, crustáceos y otros productos de la pesca	2,5	0,8
Bocadillos (<i>sandwiches</i>)	2,4	0,5
Ensaladas	4,6	0,2
Frutas y/u hortalizas	2,1	0,0
Productos de pastelería o bollería	0,2	0,0

Fuente: (EFSA y ECDC, 2009).

¹En general se trataba de muestras distintas que se analizaban para el cumplimiento de uno de los dos criterios (ausencia de *L.monocytogenes* en 25 g; 100 ufc de *L.monocytogenes/g*). Los porcentajes se refieren al cumplimiento de cada criterio (están referidos, pues, a las analizadas para su comprobación).

4. *Listeria monocytogenes* en pescado

Como se señala en los antecedentes, la información científica publicada pone de manifiesto que *L. monocytogenes* y otras especies de *Listeria* se detectan habitualmente en los productos de la pesca. Así, Embarek (1994) revisó la incidencia de *Listeria* en los productos de la pesca y señaló que la prevalencia de *L. monocytogenes* en los productos de la pesca procedentes de aguas de la zona templada se situaba entre el 4 y el 12%, aunque era inferior en pescado y moluscos frescos capturados en aguas de zona tropical (0-2%). Más recientemente, Davies et al. (2001) señalaron una prevalencia media de 3% para *L. monocytogenes* en pescado fresco obtenido en diferentes puntos de venta de diferentes países europeos. La prevalencia de otras especies de *Listeria* (en particular *L. innocua*) en este tipo de productos es más elevada (González-Rodríguez et al., 2002).

Las aguas marinas no contaminadas y en las aguas de manantial empleadas en la acuicultura continental se consideran generalmente libres de *L. monocytogenes*, al igual que el pescado procedente de estos ambientes no contaminados (FAO, 1999).

En las regiones de la zona templada, se ha aislado *L. monocytogenes* de aguas superficiales y de los lagos, así como de las aguas costeras. La escasa información científica disponible sugiere que el nivel de contaminación microbiana por *L. monocytogenes* del pescado fresco procedente de estas aguas es bajo (FAO, 1999).

En las regiones tropicales también se señala que la incidencia de *L. monocytogenes* es muy baja, y, en general, en el pescado obtenido en dichas zonas no se detecta esta bacteria (FAO, 1999).

Sin embargo, la incidencia de *L. monocytogenes* en las instalaciones de procesado del pescado, así como en los utensilios empleados en dichas instalaciones es habitualmente más elevada que en las materias primas antes de ser procesadas (Soutos et al., 2007).

Diversos estudios de tipificación microbiana a nivel molecular han puesto de manifiesto que las instalaciones en las que se procesan los productos de la pesca son mayoritariamente el origen fundamental de las cepas aisladas en los productos transformados. Tal circunstancia ha sido puesta de manifiesto particularmente en las instalaciones en las que se procesa el salmón ahumado (EFSA, 2007). Sin embargo, en este tipo de industrias, unas adecuadas prácticas higiénicas permiten obtener productos de la pesca ahumados libres de *L. monocytogenes* (Jorgensen y Huss, 1998). El cumplimiento estricto de las medidas higiénicas básicas en el procesado de los alimentos se ha señalado repetidamente como una actuación fundamental para la prevención de la listeriosis humana (Comisión del Codex Alimentarius, 2007).

Al respecto, cabe recordar que diversos productos de la pesca contaminados, como salmón ahumado, huevas ahumadas, gambas, mejillones y pescado poco cocinados se han asociado con casos esporádicos de listeriosis (Brett et al., 1998) (Ericsson et al., 1997) (Facinelli et al., 1989) (Riedo et al., 1994).

En relación con la posible presencia de *Listeria monocytogenes* en pescado congelado, hay que considerar que, si bien el grado de inactivación dependerá de las condiciones del proceso de congelación, en general, la inactivación microbiana, de producirse, será moderada, por lo que cabe esperar una contaminación muy similar a la del pescado fresco que se somete a congelación.

Otros factores a considerar en relación con la posible ingesta de *Listeria monocytogenes* con el pescado fresco o congelado

En el ámbito doméstico o de la restauración colectiva, el pescado fresco o congelado va a ser mayoritariamente sometido a procesos de preparación culinaria suficientes para inactivar las listerias que pudieran estar presentes, pues *L. monocytogenes* no es especialmente termorresistente. Los valores $D_{60^\circ\text{C}}$ recogidos en la bibliografía para esta bacteria oscilan entre algo más de un minuto y menos de 17 minutos, dependiendo del sustrato en el que se hayan realizado los ensayos, es decir, que un calentamiento a 60 °C durante tales períodos de tiempo, reducirá la población de *L. monocytogenes* a la décima parte de su nivel inicial, los valores z publicados oscilan entre 4,6 y 7,2 °C (Otero et al., 1992).

Debe considerarse, sin embargo, que la utilización de pescado fresco o congelado contaminado con *L. monocytogenes* puede permitir la diseminación de esta bacteria en los lugares de preparación y manipulación de los alimentos si las prácticas higiénicas se descuidan (Aarnisalo et al., 2007). Esta circunstancia, incluso, puede conllevar un riesgo importante cuando la manipulación tiene lugar en hogares donde habite población especialmente susceptible a contraer la enfermedad.

Por otra parte, en el caso de que los pescados frescos o congelados fueran empleados en la preparación de platos insuficientemente cocinados, la temperatura y el tiempo de conservación de estos platos no debería permitir la multiplicación de *L. monocytogenes* hasta niveles de riesgo (100 ufc/g).

Con el fin de realizar una recomendación general que pueda ser útil para el almacenamiento, en el ámbito doméstico o en el de la restauración colectiva, de los platos elaborados a partir de pescado y que hayan sido sólo ligeramente cocinados, se han realizado una serie de predicciones de crecimiento de *L. monocytogenes* en pescado, en función de diversas temperaturas de refrigeración (2, 4, 7, 10 y 13 °C), concentración de sal (1,5; 3,0; 4,5 y 6%) y pH (5,6; 6,0 y 6,5), partiendo de diferentes niveles de contaminación inicial (1, 10 y 50 ufc/g). Los datos más significativos resultantes de dichas predicciones se presentan en la Tabla 3.

Se puede comprobar que por debajo de 4 °C, *L. monocytogenes* no alcanza concentraciones superiores a 100 ufc/g en un tiempo inferior a 24 h. de almacenamiento. Sin embargo, partiendo de un nivel inicial de 50 ufc/g; en pescados que tengan un % bajo en sal (1,5%) y pH cercanos a la neutralidad (6,0-6,5), existe la posibilidad de que *L. monocytogenes* crezca a 4 °C y supere la concentración límite de 100 ufc/g en menos de 24 h. A 7 °C, el crecimiento de *L. monocytogenes* es más rápido, lo que supone que se superen 100 ufc/g en menos de 12 h. Incluso a un pH inferior (5,6) dicho nivel se alcanzaría en tan solo 12,11 h. En el caso de un almacenamiento a temperaturas consideradas de abuso (10 ó 13 °C), la concentración final de *L. monocytogenes* puede superar el valor de 100 ufc/g en menos de 4 h.

Por tanto, en relación con el almacenamiento de los platos de pescado poco calentados, en base a estas predicciones, se puede estimar que:

- existe un riesgo de que *L. monocytogenes* supere los 100 ufc/g en menos de 12 h a 7 °C, y en menos de 24 h a 4 °C, suponiendo un nivel inicial igual o superior a 50 ufc/g.
- a temperaturas de almacenamiento mayores de 7 °C, la sola presencia de *L. monocytogenes* puede constituir un riesgo para el consumidor, dado que a partir de niveles bajos de contaminación (1 ó 10 ufc/g), la concentración final de 100 ufc/g puede superarse en menos de 12 h.

- no existe riesgo de multiplicación significativa de *L. monocytogenes* en aquellos pescados que contengan una formulación superior a un 3,0% de sal y/o un pH inferior a 5,6; aunque dicho riesgo estará influenciado por la temperatura de almacenamiento.

En consecuencia, se recomienda que los platos preparados con pescado fresco o congelado que sólo hayan sometidos a un ligero calentamiento, se conserven a temperaturas de entre 2-4 °C y durante un período inferior a las 24 horas.

Tabla 3. Predicción¹ del tiempo que tarda en alcanzarse una población de 100 ufc/g de *Listeria monocytogenes* en función de la temperatura, concentración de sal y pH, en pescado fresco y/o insuficientemente cocinado, a partir de diferentes niveles iniciales de contaminación

T (°C)	Concentración de NaCl (%)	pH	Nivel inicial de <i>L. monocytogenes</i> (ufc/g)	Tiempo (h) en alcanzar 100 ufc/g	
				(< 12 h) ²	(< 24 h) ²
7	1,5	6,0	50	10,24	
7	1,5	6,5	50	9,55	
10	1,5	5,6	50	7,11	
10	1,5	6,0	50	6,00	
10	1,5	6,5	50	5,61	
13	1,5	6,0	10	10,35	
13	1,5	6,5	10	9,66	
13	1,5	5,6	50	4,67	
13	1,5	6,0	50	3,95	
13	1,5	6,5	50	3,69*	
4	1,5	6,0	50		21,22
4	1,5	6,5	50		19,77
7	1,5	5,6	50		12,11
10	1,5	5,6	10		18,64
10	1,5	6,0	10		15,74
10	1,5	6,5	10		14,71
13	1,5	5,6	1		23,10
13	1,5	6,0	1		19,51
13	1,5	6,5	1		18,22
13	1,5	5,6	10		12,26

¹Elaborada a partir de los datos que proporciona la versión 3.0 del programa Seafood Spoilage and Safety Predictor [Paw Dalgaard, Seafood & Predictive Microbiology (Research group), National Institute of Aquatic Resources, Technical University of Denmark, Lyngby, Denmark].

²Para facilitar la lectura de la Tabla, los datos del tiempo se han agrupado en dos columnas, en función de que éste sea inferior a 12 o a 24 horas.

*Condición más desfavorable para el crecimiento de *Listeria monocytogenes*.

Para los pescados frescos y congelados destinados a ser procesados, cabe esperar que la posible presencia de *L. monocytogenes* sea considerada en el pertinente análisis de peligros y que el sistema de gestión de la inocuidad empleado (basado en los principios del Análisis de Peligros y Puntos de Control Crítico, APPCC), así como el seguimiento de unas buenas prácticas higiénicas garanticen la inocuidad de los productos elaborados.

Conclusiones del Comité Científico: evaluación del riesgo y criterios de actuación

Considerando que en los ámbitos científico y legislativo europeos se estima adecuada, en términos de objetivo de inocuidad alimentaria, una ingesta de hasta 100 unidades formadoras de colonias (ufc) de *Listeria monocytogenes* por gramo de producto alimenticio así como el resto de la información científica revisada en este dictamen, este Comité estima que no es previsible que la contaminación del pescado fresco o del congelado destinado a la preparación culinaria con niveles de hasta 100 ufc de *L. monocytogenes* por gramo modifique significativamente el nivel de riesgo de listeriosis para la población europea.

Este Comité no dispone de información sanitaria o científica que justifique una previsión diferente para la población española.

Sin embargo, por las incertidumbres en relación con la dosis infectiva mínima de *L. monocytogenes*, este Comité hace suyas las recomendaciones sanitarias de ámbito internacional que sugieren que las poblaciones de riesgo en relación con la listeriosis incluyan los productos derivados del pescado poco cocinados entre aquéllos cuyo consumo deberían evitar, salvo que dispongan de garantías sanitarias concretas. Tales incertidumbres justifican también que este Comité recomiende que en los hogares con poblaciones de riesgo la manipulación del pescado fresco o congelado se lleve a cabo respetando estrictamente las medidas higiénicas básicas de prevención de la contaminación cruzada.

Por otra parte, en función de la información científica disponible, cabe esperar que, por su procedencia a partir de aguas no contaminadas, la mayor parte del pescado fresco no contenga *L. monocytogenes* en el momento de la captura. Sin embargo, el pescado procedente de determinadas aguas contaminadas puede contener algunas células de *L. monocytogenes*. Si bien este Comité no dispone de datos que permitan establecer con precisión cuál sería el nivel basal de contaminación de un pescado capturado en aguas que pudieran contener *L. monocytogenes*, es previsible que este nivel sea bajo (probablemente inferior a 10 ufc/g).

En consecuencia, para el pescado fresco o congelado que pudiera contener *L. monocytogenes*, la presencia de esta bacteria en cantidades superiores a 100 ufc/g ha de ser indicativa de una manipulación en instalaciones o con instrumentos no adecuadamente higienizados o bien del mantenimiento del producto en condiciones poco higiénicas (tiempo o temperatura excesivos).

Finalmente, este Comité desea resaltar que datos recientes muestran que, en la Unión Europea, los productos de la pesca listos para el consumo presentan una incidencia de *L. monocytogenes* significativamente superior a la de otros productos listos para el consumo y que el adecuado seguimiento de las prácticas higiénicas básicas tanto en las instalaciones como en los procesos y en la manipulación contribuiría a una reducción importante de la misma.

Referencias

- Aarnisalo, K., Sheen, S., Raaska, L. y Tamplin, M. (2007) Modelling transfer of *Listeria monocytogenes* during slicing of 'gravad' salmon. *International Journal of Food Microbiology*, 118, pp: 69-78.
- Brett, M., Short, P. y McLaughlin, J. (1998). A small outbreak of listeriosis associated with smoked mussels. *International Journal of Food Microbiology*, 43, pp: 223-229.
- Comisión del *Codex Alimentarius* (2007). Directrices sobre la aplicación de principios generales de higiene de los alimentos para el control de *Listeria monocytogenes* en los alimentos. CAC/GL 61-2007. Comisión del *Codex Alimentarius*, Roma. Disponible en http://www.codexalimentarius.net/download/standards/10740/CXG_061s.pdf. [Último acceso, 29 de abril de 2009].
- Comité de Higiene de los Alimentos de la Comisión del *Codex Alimentarius* (2002). Proposed draft guidelines for the control of *Listeria monocytogenes* in foods. Florida, nº CX/FH 03/8. Disponible en <http://www.codexalimentarius.net/download/report/117/AI0313ae.pdf>. [Último acceso, 6 de marzo de 2009].
- Davies, A.R., Capell, C., Jehanno, D., Nychas, G.J.E. y Kirby, R.M. (2001). Incidence of foodborne pathogens on European fish. *Food Control*, 12, pp: 67-71.
- EFSA (2007). European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Biological Hazards on a request from the European Commission on Request for updating the former SCVPH opinion on *Listeria monocytogenes* risk related to ready-to-eat foods and scientific advice on different levels of *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat foods and the related risk for human illness. *The EFSA Journal*, 599, pp: 1-42.
- EFSA (2008). Scientific Opinion of the Panel on Biological Hazards on a request from EFSA on Overview of methods for source attribution for human illness from food borne microbiological hazards. *The EFSA Journal*, 764, pp: 1-43.
- EFSA y ECDC (2009). European Food Safety Authority/European y Centre for Disease Prevention and Control. The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses and Zoonotic Agents in the European Union in 2007. *The EFSA Journal*, 223, pp: 1-320.
- Embarek, P.K.B. (1994). Presence, detection and growth of *L. monocytogenes* in seafoods: a review. *Food Microbiology*, 23, pp: 17-34.
- Ericsson, H., Eklow, A., Danielsson-Tham, M., Loncarevic, S., Mentzing, L. y Persson, I. (1997). An outbreak of listeriosis suspected to have been caused by rainbow trout. *Journal of Clinical Microbiology*, 35, pp: 2904-2907.
- Facinelli, B., Varaldo, P., Toni, M., Casorari, C. y Fabio, K. (1989). Ignorance about *Listeria*. *British Medical Journal*, 229, pp: 738.
- FAO (1999). Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. FAO expert consultation on the trade impact of *Listeria* in fish products. FAO Fisheries Report No. 604. FAO, Roma. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/003/x3018e/x3018e00.htm> [Último acceso, 29 de abril de 2009].
- FAO/OMS (2004).. Risk assessment of *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat-foods. FAO/OMS, Roma y Ginebra. Disponible en http://www.who.int/foodsafety/publications/micro/mra_listeria/en/index.html. [Último acceso, 29 de abril de 2009].
- Farber, J.M. y Peterkin, P.I. (1991). *Listeria monocytogenes*, a food-borne pathogen. *Microbiological Reviews*, 55, pp: 476-511.
- FDA/FSIS (2003). Food and Drug Administration/Food Safety and Inspection Service. Quantitative assessment of the relative risk to public health from foodborne *Listeria monocytogenes* among selected categories or ready-to-eat foods. Disponible en <http://www.foodsafety.gov/~dms/lmr2-toc.html>. [Último acceso, 29 de abril de 2009].
- Gerner-Smidt, P., Ethelberg, S., Schiellerup, P., Christensen, J.J., Engberg, J., Fussing, V., Jensen, A., Jensen, C., Petersen, A.M. y Bruun, B.G. (2005). Invasive listeriosis in Denmark 1994-2003: a review of 299 cases with special emphasis on risk factors for mortality. *Clinical Microbiology and Infection*, 11, pp: 618-624.
- González-Rodríguez, N., Sanz, J.J., Santos, J.A., Otero, A. y García-López, M.L. (2002). Foodborne pathogenic bacteria in prepackaged fresh retail portions of farmed rainbow trout and salmon stored at 3 °C. *International Journal of Food Microbiology*, 76, pp: 135-141.

- Health Canada (2009). Healthy living. *Listeria* and Food Safety. Disponible en <http://www.hc-sc.gc.ca/hl-vs/iyh-vsv/food-aliment/listeria-eng.php> . [Último acceso, 29 de abril de 2009].
- Jorgensen, L.V. y Huss, H.H. (1998). Prevalence and growth of *Listeria monocytogenes* in contaminated seafood. *International Journal of Food Microbiology*, 42, pp: 127-131.
- Lindqvist, R. y Westöo, A. (2000). Quantitative risk assessment for *Listeria monocytogenes* in smoked or gravad salmon and rainbow trout in Sweden. *International Journal of Food Microbiology*, 58, pp: 181-196.
- Martínez, N.R.E. y Villalobos de Bastardo, L.B. (2006). Aislamiento de *Listeria monocytogenes* en atún fresco expedido en la ciudad de Cumaná, Venezuela. Disponible en http://www.serbi.luz.edu.ve/pdf/rc/v14n4/art_11.pdf. [Último acceso, 6 de marzo de 2009].
- Mead, P.S., Slutsker, L., Dietz, V., McCraig, L.F., Bresee, S., Shapiro, C., Griffin, P.M. y Tauxe, R.V. (1999). Food-related illness and death in the United States. *Emerging Infectious Diseases*, 5, pp: 607-625.
- Mead, P.S., Dunne, E.F., Graves, L., Wiedmann, M., Patrick, M., Hunter, S., Salehi, E., Mostashari, F., Craig, A., Mshar, W.P., Bannerman, T., Saunders, B.D., Hayes, P., Dewitt, W., Sparling, P., Griffin, P., Morse, D., Slutsker, L. y Swaminathan, B. (2005). Nationwide outbreak of listeriosis due to contaminated meat. *Epidemiology and Infection*, 134, pp: 744-751.
- Notermans, S., Dufrenne, J., Teunis, P. y Chackraborty, T. (1998). Studies on the risk assessment of *Listeria monocytogenes*. *Journal of Food Protection*, 61, pp: 244-248.
- Otero, A., García-López, M.L., Prieto, M., Santos, J. y Sanz, J.J. (1992). Tratamientos físicos y químicos para el control de *Listeria*. En: *Listeria en alimentos. Conferencia consenso* (ed. Rodríguez-Ferri, E.F.). Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid. pp: 201-209.
- Riedo, F.X., Pinner, R.W., Tosca, M., Carter, M.L., Graves, L.M. y Reaves, M.W. (1994). A joint source foodborne listeriosis outbreak: documented incubation period and possible mild illness. *Journal of Infectious Diseases*, 170, pp: 693-699.
- RTCA (2008). Reglamento Técnico Centroamericano. Alimentos. Criterios microbiológicos para la inocuidad de alimentos. Disponible en http://www.protecnet.go.cr/centro_informacion/notificaciones%20kathia/RTCA%20%20Criterios%20Microbiologicos%20para%20la%20Inocuidad%20de%20los%20Alimentos.html[Último acceso, 6 de marzo de 2009].
- SCF (2000). Scientific Committee on Food. Opinión of the Scientific Committee on Food in respect of *Listeria monocytogenes*. Disponible en http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out63_en.pdf [Último acceso, 6 de marzo de 2009].
- SCVPH (1999). Opinión of the Scientific Committee on Veterinary Measures Relating to Public Health on *Listeria monocytogenes*. Disponible en http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scv/out25_en.pdf [Último acceso, 29 de abril de 2009].
- Soultos, N., Abraham, A., Papageorgiou, K. y Steris, V. (2007). Incidence of *Listeria* spp. in fish and environment of fish markets in Northern Greece. *Food Control*, 18, pp: 554-557.
- Swaminathan, B., Cabanes, D., Zhang, W. y Cossart, P. (2007). *Listeria monocytogenes*. En *Food Microbiology: Fundamentals and Frontiers*, 3ª ed. Doyle, M.P. y Beuchat, L.R., Washington, DC, USA, ASM Press, pp. 457-419.
- UE (2005). Reglamento (CE) n° 2073/2005, de la Comisión, de 15 de noviembre de 2005, relativo a los criterios microbiológicos aplicables a los productos alimenticios. DO L 338 de 22 de diciembre de 2005, pp: 1-26. Modificado por última vez por el Reglamento (CE) n° 1441/2007, de la Comisión, de 5 de diciembre de 2007.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre los criterios de seguridad aplicables al contenido de ácido domoico en la vieira (*Pecten maximus*) para su recolección

Miembros del Comité Científico

Andreu Palou Oliver, Juan José Badiola Díez, Arturo Anadón Navarro, Albert Bosch Navarro, Juan Francisco Cacho Palomar, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Lucas Domínguez Rodríguez, Rosaura Farré Rovira, Manuela Juárez Iglesias, Francisco Martín Bermudo, Manuel Martín Esteban, Albert Más Barón, Teresa Ortega Hernández-Agero, Andrés Otero Carballeira, Perfecto Paseiro Losada, Daniel Ramón Vidal, Elías Rodríguez Ferri, M^a Carmen Vidal Carou, Gonzalo Zurera Cosano

Secretario

Jesús Campos Amado

Número de referencia: AESAN-2009-009

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 13 de mayo de 2009

Grupo de Trabajo

Perfecto Paseiro Losada (Coordinador)
Ana María Cameán Fernández
Alberto Cepeda Sáez

Resumen

La Decisión de la Comisión 2002/226/CE (UE, 2002) autoriza con determinadas condiciones restrictivas, la recolección de vieiras con una concentración de ácido domoico en el cuerpo entero superior a 20 mg/kg, siempre que en dos análisis consecutivos de muestras, tomadas con un intervalo de 1 a 7 días como máximo, quede establecido que la concentración de ácido domoico en el molusco entero es inferior a 250 mg/kg, y si la concentración de ácido domoico en las partes destinadas al consumo humano (músculo y gónada), que se analizarán por separado, es inferior a 4,6 mg/kg.

La Comunidad Autónoma de Galicia propone incluir el análisis conjunto de músculo + gónada (la parte comestible) como base para el control de la recolección en las zonas de producción, manteniendo el mismo nivel de referencia de 4,6 mg/kg.

Este Comité considera que el nivel de 4,6 mg/kg para la parte comestible (músculo + gónada) es seguro y puede ser utilizado como criterio para el control de la recolección de la vieira.

Palabras clave

Ácido domoico, ASP, Vieira, *Pecten* spp., límite legal, modificación de la Decisión 2002/226/CE.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) about the safety criteria applicable to the content of domoic acid in of scallops (*Pecten maximus*) harvesting.

Abstract

Commission Decision 2002/226/EC of 15 March 2002 (UE, 2002) allows a restricted harvesting regime of scallops with a domoic acid concentration in the whole body higher than 20 mg/kg. For this,

two consecutive analyses of samples, taken between one and seven days maximum, must show that the domoic acid concentration in the whole mollusk is lower than 250 mg/kg and that the DA concentration in the parts intended for human consumption (muscle + gonad), which have to be analyzed separately, is lower than 4.6 mg/kg.

The Autonomous Community of Galicia proposes to include the analysis of muscle + gonad (the edible part) as a basis for the checks of the harvesting in production areas, while maintaining the same reference level of 4.6 mg/kg.

This Committee considers that the level of 4.6 mg/kg for the edible part (muscle + gonad) is safe and can be used as a criterion in the checks of the harvesting of scallop.

Key words

Domoic acid, ASP, King scallop, *Pecten* spp., legal limit, amendment of the Decision 2002/226/EC.

Introducción

Este Comité ha sido demandado por la AESAN para que dictamine, desde el punto de vista de la seguridad alimentaria, sobre la viabilidad de una cuestión planteada por la Comunidad Autónoma de Galicia, relativa a la evisceración de la vieira (*Pecten maximus*), con la finalidad de pedir a la Comisión Europea un cambio de la Decisión 2002/226/CE (UE, 2002).

Las razones de la Comunidad Autónoma de Galicia se recogen en el documento “Análisis de la situación actual en el proceso de evisceración de la vieira” preparado por Juan Blanco (CIMA), Fabiola Arévalo y Jorge Correa (INTECMAR) en junio de 2008 (Blanco et al., 2008), modificado en Mayo de 2009.

Las principales razones y propuestas fueron resumidas por la AESAN (AESAN, 2008):

Se han evaluado los datos de ácido domoico (toxina amnésica) en vieira desde que se aplica la Decisión 2002/226/CEE en las zonas de explotación de Galicia.

La Decisión permite extraer vieira con niveles superiores al límite legal 20 mg/kg (pero inferior a 250 mg/kg), para proceder a su evisceración (eliminación del hepatopancreas), siempre que después de eso se analicen por separado el músculo y la gónada (que son las partes comestibles) y los resultados obtenidos por separado (músculo y gónada) sean inferiores a 4,6 mg/kg.

No obstante la gónada supera en muchos casos ese límite de 4,6 mg/kg, con lo cual no se puede extraer vieira. Aunque la parte comestible (músculo + gónada) no lo supera.

De los datos estudiados correspondientes al contenido de ácido domoico en vieira, periodo (2001-2007), se deduce que:

- Utilizar el nivel de 4,6 mg/kg en gónada supone un nivel de seguridad superior a los de la comercialización del cuerpo entero (con el límite de 20 mg/kg).

Propuestas:

1ª) Analizar músculo y gónada con un nivel de 9,6 mg/kg.

2ª) Analizar conjuntamente músculo y gónada con un nivel de 4,6 mg/kg.

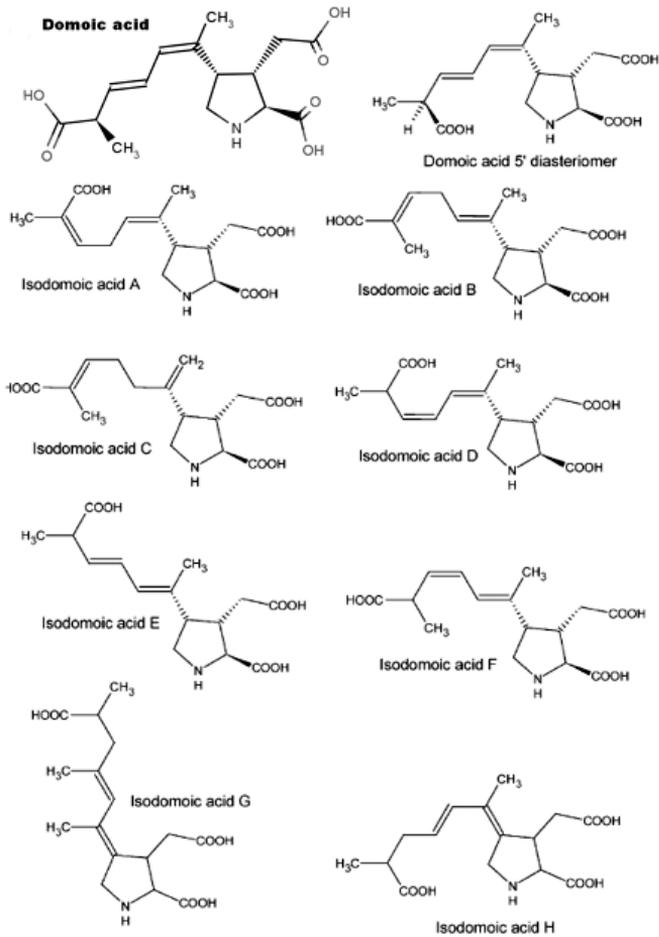
Ácido Domoico (DA)

1. Datos químicos

El ácido domoico, (2S,3S,4S)-3-(*carboxymethyl*)-4-[(2Z,4E,6R)-7-hydroxy-6-methyl-7-oxohepta-2,4-dien-2-yl]pyrrolidine-2-carboxylic acid, C₁₅H₂₁NO₆, CAS RN. 14277-97-5, peso molecular: 311,33, es un sólido blanco cristalino, soluble en agua y ligeramente soluble en metanol y etanol.

El DA es un aminoácido tricarbónico que contiene la estructura del ácido glutámico y pertenece a la clase de los compuesto kainoides (Nantel, 1996). Actualmente han sido identificados 10 isómeros (Figura 1).

Figura 1. Estructura química del ácido domóico y sus isómeros.



2. Fuentes

El DA se produce de manera natural en ciertas algas marinas. Inicialmente se identificó en las macroalgas rojas *Chondria armata* y *Alsidium coralinum* y posteriormente, tras los episodios tóxicos de Canadá en 1987, en microalgas del género *Pseudo-nitzschia* las cuales se encuentran ampliamente distribuidas en los océanos y mares del mundo.

Por múltiples razones medioambientales (temperatura y concentración de nutrientes del agua, régimen de corrientes marinas, estación del año, régimen de vientos y pluviosidad) se puede producir un crecimiento explosivo o "floración" de estas microalgas, llamadas "mareas rojas" por el color que le imparten al mar, llegando a constituir una parte sustancial del fitoplancton (FAO, 2005).

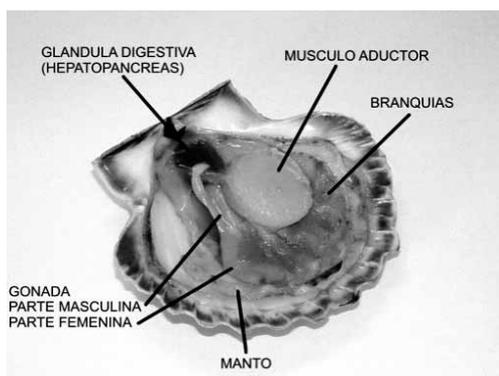
Los animales marinos que se alimentan de este fitoplancton, o de otros organismos que lo hayan ingerido, pueden acumular el DA mediante bioconcentración. De manera especial lo acumulan los moluscos bivalvos (ostras, mejillones, vieiras, almejas) que se alimentan directamente mediante filtración. La tasa de acumulación varía entre las diferentes especies (Jeffery et al., 2004), siendo especial-

mente elevada en la *Pecten* spp. (*Pecten maximus* y *Pecten jacobaeus*) o vieira, debido a que la velocidad de eliminación o depuración es muy baja en relación a las otras especies, pudiendo llegar a persistir en el animal durante meses e incluso años (Blanco et al., 2002) (Blanco et al., 2006).

La acumulación de DA en los distintos órganos de la vieira (Figura 2) es conocida y está ampliamente documentada (EU ASP Working Group, 2001) (Blanco et al., 2002) (FAO, 2005). La concentración más elevada se da en el hepatopáncreas o glándula digestiva (aprox. 80%) y en los tejidos blandos (aprox. 14%), y en menor cuantía en la gónada u órgano reproductivo y en el músculo aductor o carne blanca, en este último solo se encuentran cantidades residuales.

Figura 2. Órganos principales de la vieira.

Fuente: (Blanco et al., 2008), mod. 2009.



3. Toxicocinética

Absorción, distribución, metabolismo y excreción

La vía oral es la única ruta de entrada, descrita hasta ahora, para el DA en el ser humano. La demora entre la ingestión y la aparición de los primeros síntomas varía de 15 minutos a 38 horas, los síntomas neurológicos pueden demorarse hasta las 58 horas (Nantel, 1996). El DA se absorbe en la mucosa intestinal, pero la tasa de absorción para las especies estudiadas, incluyendo primates no humanos, es muy baja, del 5 al 10% de la dosis administrada (Toyofuku, 2006).

El DA se excreta principalmente por las heces, lo que sustenta que la absorción en el intestino sea baja. Los estudios en animales indican que una vez absorbido se distribuye en sangre y compartimentos acuosos del cuerpo, como es de esperar en un compuesto hidrofílico. Se metaboliza en pequeña cuantía, estudios en ratas muestran que el 75% se excreta sin cambios por la orina en 160 minutos, sugiriendo que el mecanismo de eliminación por el riñón es mediante filtración glomerular (Jeffery et al., 2004).

Estudios en ratas muestran que el DA atraviesa con dificultad la barrera hematoencefálica, lo que restringe su entrada al sistema nervioso central; sin embargo una vez que alcanza un nivel activo puede provocar alteraciones en la barrera y promover substancialmente su entrada en el cerebro (Ravn, 1995).

Cualquier factor que altere estos parámetros tales como un desarrollo deficiente de la barrera hematoencefálica durante el crecimiento del cerebro, la edad o patologías premórbidas (p.e. alteraciones de la función renal) han sido identificados como factores de riesgo para la toxicidad del DA (Pulido, 2008).

4. Toxicidad y efectos sobre la salud

Durante siglos, los extractos de algas conteniendo DA fueron utilizados en Japón como acaricidas. Para ensayar las propiedades antihelmínticas del DA se administraron dosis de 20 mg por persona, en adultos y niños, sin mostrar ningún efecto adverso (FAO, 2005) (Dart, 2004). Tras la administración en seres humanos de dosis orales de DA de 0,5 mg/kg de peso corporal tampoco se manifestaron síntomas de la enfermedad (Nantel, 1996).

Los efectos tóxicos del DA en el hombre proceden de un episodio, por ingesta de mejillones contaminados, que sucedió en Canadá a finales de 1987. Más de 200 personas estuvieron afectadas, pero únicamente se consideró que 107 (47 hombres y 60 mujeres) se ajustaban plenamente a un caso de intoxicación por DA (Perl et al., 1990).

La sintomatología clínica se manifestó en las primeras 48 horas y consistió principalmente en alteraciones gastrointestinales y neurológicas: vómitos (76%), cólicos abdominales (50%), diarreas (42%), dolor de cabeza (43%), alteraciones de la memoria (incluida amnesia, 25%) y en los casos más severos coma y desenlace fatal. 19 personas fueron hospitalizadas desde cuatro a 101 días, tres murieron en los siguientes 12 a 18 días y otra persona más murió a los tres meses. (Perl et al., 1990) (Pulido, 2008). Este síndrome se conoce desde entonces como intoxicación amnésica por consumo de mariscos (ASP, *Amnesic shellfish poisoning*).

La Tabla 1 resume toda la información recogida de nueve pacientes y una persona no afectada por la enfermedad, para los que se pudieron recoger muestras de mejillones que no habían sido consumidos (Perl et al., 1990).

Tabla 1. Curso clínico y estimación de la cantidad de ácido domoico ingerido por 10 personas que consumieron mejillones contaminados, nueve enfermaron y una no fue afectada

Paciente	Edad años	Peso estimado de mejillones consumidos (g/persona) (a)	Concentración de DA en la muestra (mg/100g)	Estimación de DA consumido por persona (mg/persona)	Síntomas clínicos (b)		Tratamiento (c)	
					gastro-intestinales	pérdida de memoria	Hospitalidad	UCI
No afectado	60	35	52	20	-	-	-	-
1	72	120	52	60	+	-	-	-
2	62	150	45	70	+	+	-	-
3	70	15	52	80	+	-	-	-
4	61	300	31	90	+	-	-	-
5	67	160	68	110	+	-	-	-
6	71	360	31	110	+	-	-	-
7	74	400	68	270	+	+	+	-
8	68	225	128	290	+	+	+	+
9	84	375	76	290	+	+	+	+

(a) El peso de mejillones ingerido fue estimado cuando el tamaño de la ración fue desconocido.

(b) Síntomas gastrointestinales (vómitos, diarrea y calambres abdominales).

(c) UCI = Unidad de cuidados intensivos.

Las personas afectadas ingirieron entre 60 y 290 mg de DA. Los síntomas más severos se manifestaron en personas mayores de 65 años y que habían padecido enfermedades anteriormente. La edad se identificó como un factor de riesgo alto para la pérdida de memoria. Los hombres fueron más sensibles que las mujeres y se considera que las mujeres embarazadas, niños y personas con patologías previas (renales, cardiovasculares, gastrointestinales) son más susceptibles a los efectos del DA (Pulido, 2008). Se encontró una relación entre la dosis ingerida y la severidad de los síntomas para aquellos pacientes que habían consumido entre 1 y 5 mg/kg de peso corporal. Estudios posteriores en roedores y monos han soportado estos resultados (Toyofuku, 2006).

Los resultados de este primer episodio tóxico formaron la base para el establecimiento del nivel de efecto adverso más bajo observado "LOAEL" y la dosis de referencia para la toxicidad aguda:

- Se estimó en 60 mg de DA la cantidad que ingirió una persona que, habiendo consumido mejillones contaminados, presentó el primer síntoma observable de la enfermedad, considerando un peso corporal de 60 kg se estableció el "LOAEL" en 1 mg/kg de peso corporal (pc). Con la finalidad de cubrir todo el rango de variaciones interindividuales de susceptibilidad en humanos se aplicó un factor de seguridad de 10 y se calculó la dosis provisional de referencia aguda en 0,1 mg/kg pc, valor razonable si se considera que un paciente que consumió 0,33 mg/kg pc no contrajo la enfermedad (Toyofuku, 2006).

Toxicidad aguda y crónica

La inyección intraperitoneal en ratones (3,4-430 µg/animal) de DA induce una sintomatología peculiar conocida como *scratching* síndrome: los animales se rascan los hombros con las extremidades posteriores, le siguen convulsiones y a menudo la muerte. A dosis más bajas se produce hipoactividad, rigidez, temblores, etc., respuestas clínicas indicadoras de neurotoxicidad (Jeffery et al., 2004).

La administración de esta toxina en un rango entre 1-7 mg/kg pc en roedores produce síntomas neuropatológicos, especialmente edema en hipotálamo y degeneración neuronal en diversas regiones del hipocampo, área del cerebro involucrada en la memoria funcional. Efectos neurotóxicos similares se han observado en monos, incluyendo además emesis. Aunque los estudios toxicológicos son limitados, se sugiere que los monos son más sensibles al DA que los roedores (por ejemplo NOAEL de 5 mg DA/kg pc en ratas en comparación con un LOAEL de 5 mg DA/kg pc en primates por vía oral, para las respuestas sobre el comportamiento).

Estudios en ratones no proporcionaron evidencias de que exposiciones reiteradas de corta duración alterasen la liberación de DA del suero o resultasen en una respuesta más sensible o más neurotóxica que una única exposición.

La administración en ratas de dosis de 0,1 ó 5 mg/kg pc y en monos de 0,5 mg/kg pc no produjo alteraciones clínicas. La hematología, bioquímica clínica, peso de los órganos y el estudio histopatológico de los diversos tejidos fueron normales (FAO, 2005).

Carcinogenicidad, mutagenicidad y teratogenicidad

Los pocos estudios que existen no indican evidencias de que el DA pueda tener actividad cancerígena, mutagénica o teratogénica (Ravn, 1995) (Jeffery et al., 2004).

Mecanismo de toxicidad

El DA es estructuralmente similar al ácido glutámico y al ácido kainico, compuesto que se une en el cerebro al grupo de la familia de los receptores del glutamato. Estos aminoácidos son conocidos por las lesiones cerebrales que provocan debido a su neurotoxicidad; sin embargo, se sabe que el DA es un neuroexcitador de dos a tres veces más potente que el ácido kainico y aproximadamente cien veces más potente que el glutamato (Gago-Martínez et al., 2006).

El DA tiene una elevada afinidad por dichos receptores induciendo daños evidentes en roedores y primates no humanos y se sugiere que en humanos las interacciones entre el DA y estos receptores en regiones específicas del cerebro, hipocampo, intervienen en la respuesta tóxica (Ravn, 1995) (Jeffery et al., 2004). Tras dicha unión se produce una hiperexcitación neuronal en hipocampo, que conlleva una acumulación excesiva de iones Ca^{2+} , fallos en el mantenimiento de la homeostasis de iones intracelular y muerte neuronal (Jeffery et al., 2004). Así mismo se sugiere que el aumento de la síntesis de óxido nítrico puede contribuir a la neurotoxicidad del DA.

5. Marco legal y bases para su adopción

La Unión Europea (UE) estableció en 1997 (Directiva 97/61/CE), modificando la Directiva 91/492/CEE (UE, 1991), que *"El contenido de Amnesic Shellfish Poisoning (ASP) en las partes comestibles de los moluscos (el cuerpo entero o cualquier parte consumible por separado) no deberá sobrepasar los 20 microgramos de ácido domoico por gramo según el procedimiento de análisis HPLC"* (UE, 1997).

Este límite se fijó en base a la concentración guía usada por Canadá, tras los episodios tóxicos de 1987, para la monitorización rutinaria de la ASP. Dicho límite fue calculado de la exposición a la toxina por el consumo de una ración tipo de mejillones *"Mytilus edulis"*.

Las autoridades canadienses establecieron el límite en base a los siguientes argumentos:

- Se acepta que la dosis de referencia aguda es 0,1 mg/kg pc.
- Se estima que una persona de 60 kg de peso corporal consume una ración de 250 g de mejillones y se calcula el Límite Máximo de Residuo de DA en 24 μg DA/g molusco. Finalmente este valor fue redondeado a 20 $\mu\text{g/g}$, equivalente a la ingesta de una ración de 300 g de moluscos (Toyofuku, 2006).

Los criterios seguidos y el límite establecido por las autoridades canadienses fueron adoptados por la Unión Europea, Estados Unidos (FDA/CFSAN, 2007) y Nueva Zelanda (NZFSA, 2006) entre otros países, y la FAO/OMS (2008).

Es de señalar que en Europa no existen datos de consumo que indiquen que constituye una ración o comida típica de vieiras y permanecen algunas interrogantes: p.e. ¿Cuántos ejemplares la componen? ¿Se consumen íntegramente? ¿Se evisceran para eliminar hepatopáncreas y tejidos blandos y únicamente se consume músculo aductor + gónada? ¿Se consumen de manera separada los distintos órganos (hepatopáncreas, tejidos blandos, músculo aductor, gónada)? ¿Qué cantidad en peso se consume del conjunto o de cada uno de ellos?

En Europa, el impacto económico de la toxina, y por ende de la medida adoptada, no se conoció

plenamente hasta 1999, cuando grandes áreas de recolección de vieira tuvieron que permanecer cerradas por períodos de hasta diez meses por no cumplir con el límite legal establecido.

Para estudiar esta situación se creó en el año 2000 un grupo de trabajo, el *EU ASP Working Group*, con la participación de varios laboratorios nacionales de biotoxinas marinas. Sobre la base de los datos suministrados por España, Irlanda, Irlanda del Norte y Escocia se elaboró un documento para ayudar al grupo a formular recomendaciones al *Standing Committee Veterinary*.

El documento realiza una evaluación de la variabilidad de la concentración de DA en los distintos órganos de la vieira y cuantifica la probabilidad de exceder el límite regulatorio para diferentes escenarios de recolección (desde una sola muestra recolectada en un punto hasta un *pool* de diez muestras tomadas de un área marina delimitada).

Dado que el límite regulatorio se basa en la ingesta de una ración típica, se propone considerar que un *pool* de diez vieiras se considere una comida típica cuya ingesta sea segura. Asumiendo que la concentración de ácido domoico en cada *pool* es log-normal distribuido, con mediana "m" y coeficiente de variación " ϕ ", se puede calcular la probabilidad "p" de que la concentración de DA en el *pool* sea mayor que el límite regulatorio. Alternativamente si se especifica un valor objetivo de "p" y se conoce " ϕ " se puede calcular el correspondiente valor objetivo de "m". Suponiendo " ϕ " = 50, que es un valor apropiado y se deduce de los datos aportados, se puede estimar el valor objetivo de "m" para diferentes probabilidades objetivo (Tabla 2). Por ejemplo podemos asegurar que la probabilidad de que la concentración de un *pool* exceda el límite regulatorio (20 $\mu\text{g/g}$) es menor de uno por 1.000 si la mediana de la concentración es menor de 4,6 $\mu\text{g/g}$.

Tabla 2. Estimación de la mediana para distintas probabilidades objetivo

P_{objetivo}	$m_{\text{objetivo}} (\mu\text{g/g})$
0,05	9,2
0,01	6,7
0,001	4,6
0,0001	3,5

El documento también recoge la posibilidad de que un sistema en régimen de recolección restringido podría ser permitido cuando la concentración de DA supera los 20 mg/kg en el cuerpo entero de la vieira, siempre y cuando el hepatopáncreas y los tejidos blandos sean eliminados y destruidos (EU ASP Working Group, 2001).

La base científica de las recomendaciones del *ASP Working Group* constituye el fundamento de la Decisión de la Comisión 2002/226/CE que, tras la aprobación del *Standing Committee Veterinary* (SVC, 2002), autorizó, con determinadas condiciones restrictivas, la recolección de vieiras con una concentración de DA en el cuerpo entero superior a 20 mg/kg, siempre que en dos análisis consecutivos de muestras, tomadas con un intervalo de uno a siete días como máximo, quede establecido que la concentración de DA en el molusco entero es inferior a 250 mg/kg, y si la concentración de DA en

las partes destinadas al consumo humano (músculo y gónada), que se analizarán por separado, es inferior a 4,6 mg/kg.

Aunque no son públicos los documentos de la Comisión explicando las razones de los valores numéricos regulatorios de la Decisión, si existen documentos indirectos que explican los argumentos clave de la Comisión (The Scottish Parliament, 2001) (CEFAS, 2002) y que se resumen en los siguientes:

- La Directiva dice que un producto con más de 20 mg/kg de DA no debe ser colocado en el mercado. Por tanto operar con un régimen basado en una media de 20 mg/kg sería ilegal, ya que por definición implica que alguna fracción está por encima de las 20 mg/kg.
- Sobre la base de los datos aportados por el *ASP Working Group* y en vista de la variación interanimal, fue necesario fijar el punto de corte más bajo (valor de disparo) en 4,6 mg/kg, con la finalidad de que la probabilidad sea de una en 1.000, para un coeficiente de variación del 50%.
- Cualquier otro régimen, reconociendo que los eventos tóxicos fueran de relativamente larga duración, conduciría a los consumidores a sufrir efectos crónicos, exposición a largo plazo con efectos negativos desconocidos sobre la salud.

Actualmente la Directiva esta derogada y su campo de aplicación cubierto por el Reglamento (CE) nº 853/2004 (UE, 2004) que establece normas específicas de higiene para los moluscos bivalvos, y en el capítulo 5, apartado 2b dice:

“2. No contendrán biotoxinas marinas en cantidades totales (el cuerpo entero o cualquier parte consumible por separado) que sobrepasen los límites siguientes:

b) en el caso de las toxinas amnésicas de molusco («Amnesic Shellfish Poison»: ASP), 20 miligramos de ácido domoico por kilogramo;”

6. Discusión de las propuestas

1ª) Analizar músculo y gónada con un nivel de 9,6 mg/kg.

Si se aplica el criterio adoptado por la Comisión de aceptar un coeficiente de variación del 50% y un nivel de riesgo de uno por 1.000, entonces para una mediana de 9,6 la probabilidad de que se exceda el límite regulatorio (20 mg/kg) sería del 6,0%. Es decir, asumir un nivel de riesgo 60 veces superior al actual.

Para que el nivel de riesgo se mantenga en el uno por 1.000 con una mediana de 9,6 sería necesario demostrar con base científica que el coeficiente de variación es inferior al 24%.

2ª) Analizar conjuntamente músculo y gónada con un nivel de 4,6 mg/kg.

En este caso, asumiendo que el coeficiente de variación para el conjunto músculo + gónada es del 50%, el nivel de riesgo se mantendría en el uno por 1.000.

Conclusiones del Comité Científico

Este Comité considera que el nivel de 4,6 mg/kg para el análisis de la parte comestible (músculo + gónada) es seguro y puede ser utilizado como criterio para el control de la recolección de la vieira en las zonas de producción.

Referencias

- AESAN (2008). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Informe de inicio sobre una cuestión planteada por la Comunidad Autónoma de Galicia relativa a la evisceración de la vieira.
- Blanco, J., Acosta, C.P., Bermúdez de la Puente, M. y Salgado, C. (2002). Depuration and anatomical distribution of the amnesic shellfish poisoning (ASP) toxin domoic acid in the king scallop *Pecten maximus*. *Aquatic Toxicology*, 60, pp: 111-121. [http://dx.doi.org/10.1016/S0166-445X\(01\)00274-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0166-445X(01)00274-0)
- Blanco, J., Acosta, C.P., Mariño, C., Muñoz, S., Martín, H., Moroño, Á., Correa, J., Arévalo, F. y Salgado, C. (2006). Depuration of domoic acid from different body compartments of the king scallop *Pecten maximus* grown in raft culture and natural bed. *Aquatic Living Resources*, 19 (3), pp: 257-265. <http://dx.doi.org/10.1051/alr:2006026>
- Blanco, J., Arévalo, F. y Correa, J. (2008). Análisis de la situación actual en el proceso de evisceración de la vieira. Villagarcía de Arousa, 16 de junio de 2008.
- CEFAS/DEFRA (2002). Centre for Environment, Fisheries and Aquaculture Science. *Shellfish news*, 13. <http://www.cefas.co.uk/media/26649/shellnews13.pdf>
- Dart, R.C. (2004). Medical toxicology, 3^a edition. Lippincott Williams & Wilkins, 1914 páginas. ISBN 0781728452, 9780781728454.
- EU ASP Working Group (2001). Domoic acid in the king scallop. *Pecten Maximus*. Confidential Report prepared UK National Reference Laboratory for Marine Biotoxins.
- FAO (2005). Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Estudios FAO: Alimentación y nutrición, 80: Biotoxinas Marinas, 295 p. <http://www.fao.org/docrep/008/y5486s/y5486s00.htm>
- FAO/OMS (2008). Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Norma para los moluscos bivalvos vivos y los moluscos bivalvos crudos (CODEX STAN 292-2008).
- FDA/CFSAN (2007). Food and Drug Administration. National Shellfish Sanitation Program. (NSSP). Guide for the Control of Molluscan Shellfish 2007. <http://www.cfsan.fda.gov/~ear/nss4-toc.html>
- Gago-Martínez, A.I., Ruppén, I. y Hungerford, J. (2006). Biotoxinas marinas. En: Toxicología Alimentaria, Cameán AM y Repetto M, Madrid. Ediciones Díaz de Santos, pp: 141-168.
- Jeffery, B., Barlow, T., Moizer, K., Paul, S. y Boyle, C. (2004). Review Amnesic shellfish poison. *Food and Chemical Toxicology*, 42, pp: 545-557. <http://dx.doi.org/10.1016/j.fct.2003.11.010>
- Nantel, J. (1996). Poisons Information Monographs. Chemicals (PIMs). Domoic acid (PIM 670). International Programme on Chemical Safety (IPCS Inchem) <http://www.inchem.org/documents/pims/chemical/pim670.htm>
- NZFSANZ (2006). New Zealand Food Safety Authority. Animal Products (Specifications for Bivalve Molluscan Shellfish) Notice 2006. http://www.nzfsa.govt.nz/animalproducts/legislation/notices/animal-material-product/shellfish/bmsrcsspecv-16_2_signed.pdf
- The Scottish Parliament (2001). Rural development Committee, 30th meeting (Session 1). Meeting report ASP, scallops and the proposed 'tiered' marketing regime. <http://www.scottish.parliament.uk/business/committees/historic/x-rural/papers-01/rap01-30.pdf>
- Perl, T.M., Bédard, L., Kosatsky, T., Hockin, J.C., Todd, E.C.D. y Remis, R.S. 1990). An outbreak of toxic encephalopathy caused by eating mussels contaminated with domoic acid. *The New England Journal of Medicine*, 322, pp: 1775-1780.
- Pulido, O.M. (2008). Domoic Acid Toxicologic Pathology: A Review. *Marine Drugs*, 6, pp: 180-219. <http://dx.doi.org/10.3390/md20080010>
- Ravn, H. (1995). HAB publication series Volume 1. Amnesic Shellfish Poisoning (ASP). IOC Manuals and guides N°. 31, UNESCO. http://ioc-unesco.org/index.php?docID=1793&option=com_oe&task=viewDocumentRecord
- SVC (2002). Standing Veterinary Committee. Short report of the standing veterinary committee—public health. (E.2(01)D/521084).
- Toyofuku, H. (2006). Joint FAO/WHO/IOC activities to provide scientific advice on marine biotoxins (research report). *Marine Pollution Bulletin*, 52, pp: 1735-1745. <http://dx.doi.org/10.1016/j.marpolbul>

- UE (1991). Directiva 91/492/CEE del Consejo, de 15 de julio de 1991, por la que se fijan las normas sanitarias aplicables a la producción y puesta en el mercado de moluscos bivalvos vivos. DO L 268 de 24 de septiembre de 1991, pp: 1-14.
- UE (1997). Directiva 97/61/CE del Consejo, de 20 de octubre de 1997, que modifica el anexo de la directiva 91/492/CEE por la que se fijan las normas sanitarias aplicables a la producción y puesta en el mercado de moluscos bivalvos vivos. DO L 295 de 29 de octubre de 1997, pp: 35-36.
- UE (2002). Decisión de la Comisión 2002/226/CE, de 15 de marzo de 2002, por la que se establecen controles sanitarios especiales para la recolección y transformación de determinados moluscos bivalvos con un nivel de toxina amnésica de molusco (ASP) superior al límite establecido en la Directiva 91/492/CEE del Consejo. DO L 75 de 16 de marzo de 2002, pp: 65-66.
- UE (2004). Reglamento (CE) nº 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, por el que se establecen normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal. DO L 226 de 25 de junio de 2004, pp: 22-82.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) relativo a la evaluación del riesgo asociado a la posible presencia de arsénico en algas destinadas al consumo humano

Miembros del Comité Científico

Andreu Palou Oliver, Juan José Badiola Díez, Arturo Anadón Navarro, Albert Bosch Navarro, Juan Francisco Cacho Palomar, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Lucas Domínguez Rodríguez, Rosaura Farré Rovira, Manuela Juárez Iglesias, Francisco Martín Bermudo, Manuel Martín Esteban, Albert Más Barón, Teresa Ortega Hernández-Agero, Andrés Otero Carballeira, Perfecto Paseiro Losada, Daniel Ramón Vidal, Elías Rodríguez Ferri, M^a Carmen Vidal Carou, Gonzalo Zurera Cosano

Secretario

Jesús Campos Amado

Número de referencia: AESAN-2009-10

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 13 de mayo de 2009

Grupo de Trabajo

Rosaura Farré Rovira (Coordinadora)
Juan Francisco Cacho Palomar
Ana María Cameán Fernández
Albert Más Barón
Pilar Delgado Cobos (AESAN)

Resumen

La globalización ha contribuido a la introducción de nuevos alimentos en la dieta de los españoles, entre éstos las algas, capaces de acumular elementos tóxicos entre los que se encuentra el arsénico (As). Por ello se considera necesario disponer de información sobre los contenidos de As en las algas que pueden considerarse seguros.

El As es un metaloide con cuatro estados de oxidación lo que da origen a una gran variedad de compuestos con características físicas y químicas bien distintas. También difieren en sus propiedades biológicas y toxicológicas, dependiendo no sólo de su estado de valencia sino también de sus formas, inorgánicas u orgánicas. Estas últimas poseen el potencial tóxico más bajo, por lo que los efectos adversos para la salud vendrán determinados fundamentalmente por la fracción inorgánica del As presente, siendo la toxicidad del As(III) mayor que la del As(V).

La especie química influye en la absorción, distribución, metabolismo y excreción del As. Las formas metiladas de As (MMA y DMA) mayoritarias en muchas algas se consideran menos tóxicas, se fijan menos a los tejidos y se eliminan más rápidamente que las no metiladas. Los compuestos organoarsenicales se metabolizan en menor grado y se excretan rápidamente.

En relación con la toxicidad del As, la sintomatología de la intoxicación aguda tras exposición por vía oral incluye: diarrea, dolores gastrointestinales tipo cólico, anorexia, pérdida de peso, vómitos graves, calambres musculares, alteraciones cardíacas, alteraciones del sistema nervioso central, aumento de la irritabilidad, exantema y pérdida de pelo. En adultos se observan efectos de este tipo tras ingerir 3 mg diarios de As durante unas semanas. La exposición crónica origina lesiones en la piel (dilatación de capilares cutáneos), hipo e hiperpigmentación (enfermedad del pie negro-*Blackfoot*), alteraciones vasooclusivas y gangrenosas. También neuropatías periféricas, encefalopatía, alteración

del metabolismo del grupo hemo, hepatomegalia, depresión de la médula ósea, diabetes y deterioro de la función renal (necrosis). La presencia de As en el agua de bebida se ha asociado a efectos adversos sobre la reproducción. La Agencia Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC) clasifica al As inorgánico en el grupo I (cancerígeno humano).

La FAO/OMS y el Comité de Expertos en Aditivos Alimentarios (JEFCA) establecen la Ingesta Semanal Tolerable Provisional (PTWI) para As inorgánico en 0,015 mg/kg peso corporal.

La principal fuente de As para la población no expuesta laboralmente la constituyen el agua y los alimentos. La legislación española establece un contenido máximo de As en aguas de 10 µg/l. Las ingestas dietéticas de As estimadas en España oscilan entre los 225 y 345 µg/día, y al igual que en otros países el principal contribuyente son los pescados y mariscos, aunque la mayor parte del As se encuentra presente en las formas de menor toxicidad, de modo que en alimentos de origen marino analizados en España, la arsenobetaina (AsB) es el compuesto orgánico encontrado con mayor frecuencia, seguido de los ácidos dimetilarsínico (DMA) y monometilarsónico (MMA).

Los contenidos de As total e inorgánico, en algas comercializadas y analizadas en España se encuentran comprendidos entre 2,3 y 141 mg/kg peso seco, y entre 0,15 y 88 mg/kg peso seco, respectivamente. Destaca por su elevado contenido en As total (115 a 141 mg/kg peso seco) y As inorgánico (83 a 88 mg/kg peso seco) el alga parda *Hizikia fusiformis* (Harv.) Okam. (hijiki), que se caracteriza por acumular As inorgánico. En el caso de las algas fucus o fuco (*Fucus vesiculosus* L.), kombu (*Laminaria* spp), wakame (*Undaria pinnatifida* (Har.) Sur.), arame (*Eisenia bicyclis* (Kjellm.) Stech.) y nori (nombre aplicado a varias especies de algas, principalmente pertenecientes a los géneros *Porphyra*, *Monostroma* y *Enteromorpha*), las concentraciones de As inorgánico son muy inferiores, del orden de 0,15-0,57 mg/kg peso seco.

Los elevados contenidos de As de algunas algas obligan a evaluar el riesgo que supone su ingesta, para ello se requiere conocer el consumo de algas y el contenido de As. Puesto que el primero se desconoce, se considera una ingesta diaria de 3 g de algas, estimándose así que *Hizikia fusiformis*, el alga con mayores contenidos de As, puede proporcionar 250 µg de As inorgánico al día, aporte un 67% superior a la ingesta diaria tolerable (150 µg As/día, para un adulto de 70 kg de peso). Y supone multiplicar por siete la ingesta diaria de As inorgánico de un consumidor español.

Una ingesta repetida de hijiki proporcionaría As inorgánico que al sumarse al procedente de otras fuentes (agua y otros alimentos), llevaría a una superación de los intervalos de seguridad admisibles para el riesgo de toxicidad crónica, por lo que se recomienda evitar su consumo y escoger otras variedades alternativas.

Palabras clave

Algas, arsénico, alimentos, evaluación, hijiki, riesgo, toxicidad.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) related to the risk assessment associated to the possible presence of arsenic in algae intended to human consumption.

Abstract

Globalisation contributed to the introduction of novel foods into the Spanish diet, among the seaweed, able to accumulate toxic elements and among them arsenic (As). It is considered necessary to obtain information on the As contents in seaweeds that can be considered safe.

Arsenic is a metalloid with four oxidation states, that give rise to a high variety of compounds having different physical and chemical characteristics. The As species differ also in their biological and toxicological properties, depending not only of the valence state, but also of the inorganic and organic forms. The latter have the lowest toxic potential, being therefore the adverse effects determined mainly by the inorganic As fraction, being As (III) toxicity higher than those of As(V).

Arsenic specie affects the absorption, distribution, metabolism and excretion. As methylated forms (MMA and DMA), the main forms present in many seaweeds are considered of a lower toxicity, the binding to tissues is lower and the elimination quicker than those of non-methylated species. Organoarsenical compounds are metabolised in a lower extent and rapidly excreted.

Regarding As toxicity, symptomatology of acute intoxication via oral exposition include: diarrhoea, gastrointestinal colic type pains, anorexia, weight lose, severe vomiting, muscular cramps, heart disorders, central nervous system disorders, irritability increase, exanthem and hair lose. These symptoms are observed in adults after a 3 mg As intake per day during several weeks. Chronic exposure causes skin lesions, hipo and hiperpigmentation (blackfoot disease), vaso-occlusive and gangrenous disorders, peripheral neuropaties, encephalopathy, alteration of hemo group metabolism, hepahomegalia, bone marrow depression, diabetes and impairment of renal function (necrosis). The presence of As in drinking water have been associated to adverse effects on reproductivity. The International Agency for Research of Cancer (IARC) has classified inorganic As in group I (human carcinogen). The FAO/WHO and the Joint Expert Committee on Food Additives (JECFA) have established a Provisional Tolerable Weekly Intake (PTWI) for inorganic As in 0.015 mg/kg body weight.

Water and food are the main As source for the non occupationally exposed population. The maximum As level in drinking water according to the Spanish law is 10 µg/l. In Spain the estimated As dietary intakes range from 225 to 345 µg/day, and in a similar way than in other countries the main contributors are fish and seafood, though the As species are of low toxicity, so in foods from sea analysed in Spain, arsenobetain (AsB) is the most frequently detected organic compound, followed by dimethylarsinic (DMA) and monomethylarsonic acids (MMA).

Total and inorganic As contents in seaweed commercialised and analysed in Spain range from 2.3 and 141 mg/dry weigh, and between 0.15 and 88 mg/kg, dry weight, respectively. The brown seaweed *Hizikia fusiformis* (hijiki) stands out due to their high contents in total As (115 to 141 mg/kg dry weight) and inorganic As (83 to 88 mg/kg dry weight). With regard to fucus, kombu, wakame, arame and nori inorganic As contents are much lower ranging from 0.15-0.57 mg/kg dry weight.

The high As contents of some seaweed types make necessary the assessment of the risk related to their intake. To do it requires to know seaweed consumption and their As contents. Taking into account that the first is unknown, if a daily intake of 3 g of seaweeds is assumed, *Hizikia fusiformis* the seaweed having the highest As contents can provide 250 µg inorganic As per day, amount a 67%

higher than the PTWI (150 µg As/day, for an adult of a 70 kg weight). This means to multiply by seven the daily inorganic As intake of a mean Spanish consumer.

A repeated intake of hijiki would provide inorganic As that added to the As coming from other sources (water and other foods) would lead to surpass the admissible safety intakes for the risk of chronic toxicity, being therefore advisable to avoid its consumption with the choice of alternative varieties.

Key words

Seaweed, arsenic, food, risk evaluation, hijiki, toxicity.

Introducción

En los últimos años la innovación tecnológica y la globalización han favorecido la introducción en España de alimentos nuevos. Entre ellos se incluyen las algas comestibles y productos derivados. Si bien no se dispone de datos de consumo, se piensa que entre los seguidores de dietas vegetarianas y/o macrobióticas, podrían existir pequeños grupos de grandes consumidores.

En relación con el consumo de algas se debería tener en cuenta la capacidad de éstas para acumular elementos tóxicos entre los que se encuentra el arsénico (As), existiendo numerosos estudios que muestran los elevados contenidos de As en algas (Almela et al., 2002) (Rose et al., 2007).

En la actualidad no existe normativa comunitaria alguna que fije contenidos máximos para As y con una finalidad de protección al consumidor, sería necesario disponer de información sobre los contenidos de As en algas que podrían considerarse seguros.

Identificación del peligro

El arsénico, de símbolo As, es un elemento del grupo VA de la Tabla Periódica de los Elementos de acuerdo a la clasificación de la *International Union Pure Applied Chemistry* (IUPAC).

El As, como metaloide, posee tanto propiedades metálicas como no metálicas y se asemeja en muchas características al fósforo lo que explica el por qué de su toxicidad. Funciona con cuatro valencias (-3, 0, +3 y +5) y puede estar en forma catiónica y aniónica. Hasta el momento se han encontrado en la naturaleza más de 25 compuestos naturales diferentes de As, por lo que su química, biología y toxicología son muy complejas. También la industria armamentística especializada en guerra química ha sintetizado diversas moléculas arsenicales parte de las cuales han pasado al ambiente.

Desde el punto de vista biológico y toxicológico los compuestos de As se clasifican en tres grupos: los compuestos inorgánicos de As, entre los cuales destacan como derivados del As(III), trióxido de arsénico, tricloruro de arsénico y arsenito sódico, y como derivados del As(V), el pentóxido de arsénico, ácido arsénico y arseniatos. Un segundo grupo constituido por compuestos orgánicos del As, como el ácido arsanílico, las formas metiladas tales como el ácido monometilarsónico (MMA), el ácido dimetilarsínico (DMA), trimetilarsina óxido (TMAO), así como arsenobetaina (AsB), arsenocolina (AsC) y los arsenoazúcares. Y un tercer grupo formado por el gas arsina o arseniuro de hidrógeno, el cual por su volatilidad y carácter reductor fuerte no se encuentra en los alimentos y no se considerará en esta discusión.

Esta gran cantidad de compuestos y su diferente toxicidad, hace que los trabajos de especiación sean de gran importancia (Sayago et al., 2006). Los compuestos y especies arsenicales más comunes son:

As_2O_3	Trióxido de arsénico
$\text{O}=\text{As}(\text{OH})_2$	Ácido arsenioso (arsenitos)
As_2O_5	Pentóxido de arsénico
$\text{O}=\text{As}(\text{OH})_3$	Ácido arsénico (arseniatos)
$\text{CH}_3\text{AsO}(\text{OH})_2$ (V)	Ácido monometilarsónico (MMA) (V)
$(\text{CH}_3)_2\text{AsO}(\text{OH})$	Ácido dimetilarsínico (DMA) (V)
$(\text{CH}_3)_3\text{As}^+-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{COO}^-$	Arsenobetaina (AsB) (III)
$(\text{CH}_3)_3\text{As}^+-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{OH}^-$	Arsenocolina (AsC) (III)
$(\text{CH}_3)_3\text{As}$	Trimetilarsina (TMA) (III)
$(\text{CH}_3)_3\text{AsO}$	Trimetilarsina óxido (TMAO)(V)
AsH_3	Arsina

Caracterización del peligro. Toxicidad

La toxicidad de los compuestos de As depende de su forma química y de su estado de oxidación o valencia, siendo los compuestos inorgánicos mucho más tóxicos que los orgánicos y el As(III) más tóxico que el As(V). Las formas orgánicas, que incluyen los metabolitos metilados (MMA, DMA, TMA) y compuestos orgánicos complejos (arsenocolina y arsenobetaina) son tóxicas a concentraciones más elevadas. Estas diferencias se reflejan claramente al comparar la toxicidad aguda de distintos compuestos (EFSA, 2005).

Por ejemplo, en roedores:

$LD_{50} As_2O_3 = 15-26 \text{ mg/kg pc}$

$LD_{50} CH_3AsO(OH)_2 = 916 \text{ mg/kg pc}$

$LD_{50} (CH_3)_2AsO(OH) = 648 \text{ mg/kg pc}$

$LD_{50} \text{ Arsenobetaina} = 5.500 \text{ mg/kg pc}$

Metodología analítica

Como ya se ha mencionado, la determinación individual de las distintas especies arsenicales es de vital importancia a la hora de establecer la toxicidad potencial de un producto. Sin embargo, la lógica indica que es prioritaria la determinación del contenido total de As y que únicamente cuando éste contenido supere un umbral deberá afrontarse el análisis de especiación.

Determinación del contenido total de As

Los métodos analíticos más comunes empleados para la determinación del contenido total de As son los espectrométricos de absorción atómica, tanto por atomización electrotérmica (ETAAS) como por generación de hidruros y atomización en llama ó en tubo de cuarzo.

En la metodología TEAS la muestra se mineraliza en vasija cerrada con una mezcla de ácido nítrico y peróxido de hidrógeno, la cual se calienta en un horno de microondas.

Tras la dilución con agua se determina el contenido total de arsénico en el tubo de grafito empleando modificadores de matriz (Pd y Mg, ó Ni) y el método de la adición estándar (Julshamn et al., 2000).

En el método de la generación de hidruros, la destrucción de la materia orgánica de las muestras se efectúa por calentamiento hasta cenizas y disolución en medio ácido ó por digestión ácida a presión, aunque también puede hacerse por el procedimiento de microondas ya citado. Tras la adición de una disolución de tetrahidruro borato sódico la arsina generada se determina por absorción atómica.

En los últimos años ha cobrado importancia la determinación de la arsina por espectroscopia de emisión atómica en un plasma de acoplamiento inductivo (ICP-AES) y por ICP-Espectrometría de Masas (ICP-MS), ya que ambos métodos tienen límites de detección y cuantificación más bajos que los de absorción atómica. Igualmente la generación de hidruros combinada con la espectroscopia de fluorescencia atómica (HG-AFS) posee límites de detección muy bajos (Vilano y Rubio, 2001).

Especiación de compuestos de arsénico

La necesidad de disponer de metodología analítica para la determinación de las especies de As presentes en agua y alimentos ha desarrollado numerosas metodologías basadas en técnicas de separación cromatografía de gases (GC), de líquidos (HPLC) y electroforesis acopladas a detectores tales

como los citados anteriormente (MS, ICP-MS, ICP-AES, GFAAS), detección por captura electrónica (ECD) y ultravioleta (UV). Los límites de detección han disminuido hasta unas decenas de microgramos por litro de As para cada una de las especies.

Con estas técnicas se han identificado en el ambiente más de 25 compuestos arsenicales diferentes que se generan de forma natural. De entre las técnicas la de HPLC-ICP-MS es la más empleada y para la separación de los compuestos organoarsenicales se utiliza la cromatografía de intercambio catiónico (Sloth et al., 2003). Para la separación de la especies inorgánicas se usa la cromatografía de intercambio aniónico (Wrobel et al., 2002).

1. Toxicocinética

Biodisponibilidad

La biodisponibilidad puede definirse como la fracción de As que se solubiliza y finalmente se absorbe en el tracto gastrointestinal pasando a la circulación sistémica. Son componentes de la biodisponibilidad, la bioaccesibilidad y la absorción. La primera se define como la fracción de As que se disuelve en el estómago y se encuentra disponible para la absorción durante el tránsito intestinal. Depende de la capacidad de los enzimas digestivos para liberar la/s especie/s arsenical/es en el tracto intestinal y de la solubilidad de ésta/s.

La bioaccesibilidad del As total y del As inorgánico presente en las algas depende del tipo de alga. En algas analizadas en España (*Enteromorpha spp.*, *Porphyra spp.* e *H. fusiformis*), la bioaccesibilidad del As total oscila entre el 32 y el 67% y la del As inorgánico entre el 49 y el 75%. La cocción influye en la bioaccesibilidad de ambos tipos de As (Laparra et al., 2009).

El As se absorbe por vía oral, respiratoria y cutánea, aunque para la población no expuesta profesionalmente, las principales vías son las dos primeras.

Los humanos y los animales absorben en el tracto gastrointestinal un 90% del As inorgánico, tri o pentavalente, en disolución (WHO, 2000). Los compuestos orgánicos de As presentes en los productos de origen marino también se absorben en una proporción comprendida entre el 75 y el 85%. La absorción de compuestos menos solubles, como el trióxido de arsénico es mucho menor (EFSA, 2005).

Existen diferencias significativas interespecies con respecto a la biodisponibilidad de los compuestos orgánicos arsenicales, tales como DMA (> 40% de la dosis ingerida) (WHO, 2000).

Distribución

Tras la absorción oral, la sangre es el principal vehículo de transporte del As. Éste se distribuye entre el plasma y los eritrocitos, dependiendo de la dosis ingerida, estado de oxidación y especie animal considerada. Se transporta hacia diferentes órganos unido mayoritariamente a los grupos -SH de las proteínas y de compuestos de bajo peso molecular como glutatión (GSH) y cisteína. Los estudios de distribución de As en humanos son escasos, y los análisis *post-mortem* confirman que tras una exposición a largo plazo el elemento está ampliamente distribuido en el organismo (tejido muscular, óseo, riñón, pulmón y piel) correspondiendo la mayor concentración a uñas y pelo, tejidos con alto contenido de proteínas con grupos -SH (WHO, 2000). El As inorgánico (III) y (V) puede atravesar la placenta de animales de laboratorio y humanos, y también puede excretarse a través de la leche (EFSA,

2005). Se han encontrado contenidos elevados de As en leche de mujeres con ingestas elevadas de pescado, lo que indica que los compuestos orgánicos de As presentes en los peces (arsenobetaina etc.) se excretan por la leche. Las concentraciones de As en cerebro son, en general bajas, por lo que parece que no atraviesa realmente la barrera hematoencefálica (IARC, 2004).

Metabolismo y eliminación

Arsenitos y arseniatos tras su reducción a arsenitos, son metilados en el hígado. Las formas metiladas MMA y DMA se consideran menos tóxicas, se fijan menos a los tejidos y se eliminan más rápidamente que las no metiladas (WHO, 2000). Por ello la metilación del As se considera un eficiente proceso de detoxificación. El mecanismo de metilación del As en humanos no se ha dilucidado totalmente, pero se considera que el principal agente donante es la S-adenosilmetionina (SAM) (IARC, 2004).

Los compuestos organoarsenicales se metabolizan en menor grado y se excretan rápidamente.

El As y sus metabolitos se excretan por bilis y principalmente por orina. Existe una gran variabilidad en la excreción urinaria de los diferentes metabolitos arsenicales, en función de la especie. Cabe destacar que sólo los humanos excretan cantidades significativas de MMA tras la exposición a As inorgánico.

En un ensayo en voluntarios humanos que ingirieron una única dosis de As (500 µg) en forma de arsenito sódico, MMA o DMA, la tasa de excreción del As inorgánico es menor que MMA y ésta a su vez menor que DMA (WHO, 2000).

Biomarcadores

En poblaciones expuestas los únicos metabolitos que se excretan por orina en cantidades significativas son: As inorgánico (21%), MMA total (15%) y DMA total (64%). En individuos sin exposición laboral al As la suma de los tres compuestos es usualmente inferior a 10 µg/g de creatinina (WHO, 2000).

Los contenidos normales de As en muestras biológicas de individuos no expuestos son: < 1 µg/l en sangre, < 100 µg/l en orina, < 1 mg/kg en uñas y < 1 mg/kg en pelo (ATSDR, 2008).

2. Toxicidad

Toxicidad aguda

La LD₅₀ del As₂O₃ estimada para humanos es de 1-3 mg/kg, lo que indica una mayor sensibilidad a los efectos agudos letales que la correspondiente a los animales de experimentación.

Los efectos de la exposición aguda o subaguda a As por vía digestiva incluyen diarrea, dolores gastrointestinales tipo cólico, anorexia, pérdida de peso, vómitos graves, calambres musculares, alteraciones cardíacas, alteraciones del SNC (delirio, coma o convulsiones), aumento de la irritabilidad, exantema y pérdida de pelo. En adultos se observan efectos de este tipo tras un consumo, durante unas semanas de 3 mg As/día (FAO/WHO, 1988).

Toxicidad crónica

La exposición crónica a As a través del agua de bebida origina lesiones en la piel (dilatación de los capilares cutáneos), hipo e hiperpigmentación (enfermedad del pie negro-*Blackfoot*), alteraciones va-

sooclusivas y gangrenosas. Otros síntomas asociados son neuropatías periféricas, encefalopatía, alteración del metabolismo del grupo hemo, hepatomegalia, depresión de la médula ósea, diabetes y deterioro de la función renal (necrosis) (EFSA, 2005).

Efectos sobre la reproducción y el desarrollo

La exposición a As inorgánico en el agua de bebida se ha asociado a efectos adversos sobre la reproducción. En humanos, diversos estudios retrospectivos han demostrado que las mujeres expuestas a altos niveles de As en el agua de bebida ($\geq 100 \mu\text{g/l}$) tienen mayores tasas de abortos espontáneos, de mortandad previa al nacimiento, de nacimientos pre término, y de mortandad neonatal que aquellas con baja exposición ($< 20 \mu\text{g/l}$) o no expuestas (Ahmad et al., 2001) (Milton et al., 2005). Recientemente, el estudio de una cohorte de embarazadas en Bangladesh ha puesto de manifiesto un incremento significativo de los riesgos de pérdida del feto y de muerte neonatal y postneonatal en las mujeres expuestas a contenidos de As superiores a $50 \mu\text{g/l}$ en el agua de bebida (Rahman et al., 2007).

Los estudios que relacionan la exposición a As inorgánico por vía oral con efectos sobre el desarrollo en humanos son muy escasos, asociándose la exposición crónica a As con una mayor tasa de niños con bajo peso al nacer en diversas poblaciones (Taiwán, Chile). En poblaciones expuestas a altos contenidos de As en el agua de bebida, se incrementa la mortalidad por anomalías congénitas del corazón y del sistema circulatorio (IARC, 2004) y por cáncer de pulmón y broncoectasia (ATSDR, 2008).

Clasificación del arsénico como carcinógeno

El As inorgánico fue el primer elemento identificado como carcinógeno para el ser humano. Induce cáncer primario de piel, pulmón, riñón y vejiga urinaria. La Agencia Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC) clasifica al As y sus compuestos, en general, y concretamente al As en agua de bebida, constituido principalmente por As inorgánico (arseniato y en menor grado arsenito), globalmente en el grupo I (cancerígeno humano) (IARC, 1987, 2004) (EFSA, 2005).

El valor de la pendiente de potencia carcinogénica del As inorgánico es $1,50 \text{ (mg/kg/día)}$ (EPA, 1998) (ATSDR, 2007).

Mecanismos de toxicidad

As(III) y As(V) difieren en los mecanismos de acción tóxica. A nivel molecular el As(V) (arseniato) reemplaza al anión fosfato en diversas reacciones bioquímicas, como por ejemplo en la síntesis de glucosa-6-fosfato, dando glucosa-6-arseniato. Estos arseniats desacoplan la formación de ATP y se inhibe la fosforilación oxidativa en distintos tipos de células (arsenolisis).

La toxicidad de los compuestos de As(III) se atribuye a su reactividad con componentes celulares que contienen grupos tiol ($-\text{SH}$), como GSH y cisteína, inhibiéndose enzimas, como por ejemplo la piruvato deshidrogenasa. El hecho que el MMA(III) sea un potente inhibidor de la piruvato deshidrogenasa cambia el paradigma de que la metilación sea exclusivamente un proceso de disminución de toxicidad. MMA es también un potente inhibidor de GSH-reductasa y tioredoxina reductasa, lo que incrementa la susceptibilidad de las células al estrés oxidativo (EFSA, 2005).

Varios son los mecanismos propuestos en la carcinogenicidad inducida por As, siendo las especies trivalentes las implicadas en la mayoría de ellos. El As induce aberraciones cromosómicas, micronúcleos, aneuploidías, amplificación de genes. Otros mecanismos incluyen la alteración de los mecanismos de reparación del ADN, inducción de estrés oxidativo, alteración de la metilación del ADN, incremento de la proliferación celular, inducción de la expresión de proto-oncogenes, etc. (IARC, 2004).

3. Evaluación toxicológica por otros organismos

La FAO/OMS y el Comité de Expertos en Aditivos Alimentarios (JEFCA) establecen conjuntamente una Ingesta Semanal Tolerable Provisional (PTWI) para As inorgánico de 0,015 mg/kg pc (FAO/WHO, 1988) que traducido a la ingesta diaria es de 0,002 mg/kg pc.

En mayo del 2003, el *Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment* (COT) del Reino Unido concluyó tras la clasificación dada por IARC en 2002 relativa a la carcinogenicidad del As en aguas de bebida, que en lugar de establecer un valor PTWI, debe recomendarse que la exposición dietética al As inorgánico sea tan baja como sea posible (ALARA= *As Low As Reasonably Achievable*).

La Agencia de Protección del Medio Ambiente de los Estados Unidos (EPA) considerando como efectos críticos la hiperpigmentación, queratosis y posibles complicaciones vasculares (enfermedad endémica del "pie negro") acepta el valor de 3×10^{-4} mg/kg/día (calculado a partir de un NOAEL de 0,009 mg/l, convertido en 0,008 mg/kg/día, factor de incertidumbre 3) como dosis de referencia (RfD) en el caso de exposición humana oral crónica a As (WHO, 2000). Dicha dosis ha sido aceptada por la ATSDR (*Agency for Toxic Substances and Disease Registry*) de los EE UU como nivel de riesgo mínimo (MRL) en exposiciones humanas crónicas a As inorgánico. Para exposiciones agudas el MRL es de 0,005 mg/kg/día (ATSDR, 2008).

Evaluación de la exposición

El agua y los alimentos son las principales vías de exposición para las personas que por su profesión no están expuestas al As (ATSDR, 2000).

1. Presencia en el agua de bebida

El contenido de As de la mayoría de las aguas de consumo es inferior a 10 µg/l, contenido máximo establecido en la normativa legal actual española. No obstante, el agua de bebida puede contribuir significativamente a la ingesta oral, especialmente en algunas zonas endémicas de hidroarsenicismo crónico en China, Taiwán, Argentina, Méjico, Chile, Hungría etc., donde se han encontrado áreas con concentraciones de As en agua superiores a 1.800 µg/l, e incluso de hasta 3.400 µg/l (WHO, 2000).

2. Presencia en alimentos

Para la población general, la dieta es la principal fuente de exposición al As, cuya concentración en los alimentos oscila entre 0,05 y 40 mg/kg (ATSDR, 2000).

En estudios de dieta total realizados en distintos países se comprueba que los pescados y mariscos son los principales contribuyentes al aporte de As por la dieta. En la Tabla 1 se indican los contenidos de As total correspondientes a dicho grupo de alimentos.

Tabla 1. Estudios de dieta total. Principales contribuyentes al aporte de arsénico por la dieta

	Principales contribuyentes	As total mg/kg	Referencia
España-Cataluña	Pescados y mariscos	2,21	ACSA, 2005
España-Andalucía	Pescados y mariscos	0,234-22,008	Bordajandi et al., 2004
China	Pescados y mariscos	0,086-7,54	Li et al., 2003
EE UU	Pescados	0,160-2,36	Schoof et al., 1999
Francia	Peces, crustáceos y mariscos	2	Leblanc, 2004
Nueva Zelanda	Pescado fresco	2,08-4,14	NZFSA, 2005
Reino Unido	Pescado	4,4	Ysart et al., 2000

En el estudio realizado en el Reino Unido se indica que el pescado contribuye en un 94% a la ingesta dietética de As, que en su mayor parte se encuentra en las formas de menor toxicidad como la AsB, representando el As inorgánico sólo del 1 al 3% del total (Ysart et al., 2000). De igual modo en los pescados analizados en China la AsB representa el 98% del As total extraíble, y del 38 al 62,4% en bivalvos, que también contienen arsenoazúcares. Sólo un 2% del As total en pescados y moluscos es inorgánico (Li et al., 2003).

En alimentos de origen marino analizados en España, la AsB es el compuesto orgánico encontrado con mayor frecuencia, seguido de DMA y MMA. En pescado fresco la AsB puede representar un 81% del As total, disminuyendo hasta el 42% en pescado congelado y el 28% en alimentos enlatados (Vélez et al., 1995). El menor contenido de As total del pescado en conserva en comparación con pescado fresco puede ser debido, en parte, a pérdidas de especies solubles de As durante el procesamiento y almacenamiento (Muñoz et al., 2000). En ese sentido, se ha detectado As en forma de AsB y DMA en los líquidos de gobierno de pescados en salmuera enlatados (Vélez et al., 1995, 1996). En pescado enlatado la DMA llega a ser la especie mayoritaria, lo que se atribuye a la degradación de AsB por enzimas endógenos o procedentes de la actividad microbiana en el alimento (Vélez et al., 1996).

En zonas endémicas con una prevalencia elevada de la enfermedad de pie negro (por ejemplo: Taiwán) y contenidos altos de As en el agua (470-900 µg As/l), se ha demostrado que As(V) es la especie predominante en las aguas de los tanques de piscifactorías, existiendo una correlación positiva entre los contenidos de As inorgánico en agua y los de especies arsenicales en los peces cultivados, que poseían porcentajes de As inorgánico en tejido muscular comprendidos entre 5,7 y 12,8%, (Huang et al., 2003).

El consenso general en la literatura científica es que aproximadamente el 85-90% del As de las partes comestibles de pescados marinos y mariscos es As orgánico y que el 10% es inorgánico (Falcó et al., 2006). El hecho de que la mayoría de los animales acuáticos puedan metabolizar las formas inorgánicas de As, más tóxicas, a compuestos orgánicos como DMA y arsenobetaina explica el bajo porcentaje de As inorgánico.

3. Presencia en las algas

Los contenidos de As en muestras de algas, comercializadas y analizadas en distintos países se muestran en la Tabla 2.

Tabla 2. Contenidos de arsénico en algas				
País	As total	As inorgánico	Comentarios	Referencia
España	mg/kg ps	mg/kg ps		
Algas	2,3-141	0,15-88		Almela et al., 2002
Algas pardas:				
Hijiki	115-141	83-88		Almela et al., 2002
Fucus	50	0,34		
Kombu	47-53	0,25-0,30		
Wakame	32-42	0,15-0,26		
Arame	23,8-30	0,15-0,19		
Algas rojas (nori)	7,56-30	0,19-0,57		Almela et al., 2002
Algas verdes (nori)	2,3-5,2	0,37		Almela et al., 2002
Reino Unido				
Algas	18,2-134	< 0,3-96,1		EFSA, 2004; Rose et al., 2007
Hijiki	110 (94,6-134)	77 (66,7-96,1)		EFSA, 2004; Rose et al., 2007
Kombu	50 (18,9-75,2)	< 0,3		EFSA, 2004; Rose et al., 2007
Wakame	35 (29,2-41,9)	< 0,3		
Arame	30 (27,9-32,3)	< 0,3		
Nori	24 (18,2-31,9)	< 0,3		
China				
Algas rojas (Zicai)	1,7-19,3	-	Arsenoazúcares	Li et al., 2003
Algas pardas (Haidai)	14,6-38,7	-	Arsenoazúcares	Li et al., 2003
Antártida				
Algas	8,4-29,3		Arsenoazúcares 50-80% del As total extraíble	Wuilloud et al., 2006
Alemania (Estudio interlaboratorio)				Raab et al., 2005
Hijiki	67-113 mg/kg	As(V) 65-80%		
Back Moss (<i>Nostoc</i> spp.)	33,5 mg/kg		Organoazúcares	

En algas comercializadas y analizadas en España, se mencionan contenidos de As total comprendidos entre 2,3 y 141 mg/kg peso seco y de As inorgánico entre 0,15 y 88 mg/kg peso seco (Tabla 2) los cuales concuerdan con los valores descritos en la bibliografía (Almela et al., 2002).

Las algas pueden contener diferentes especies de As inorgánico [As(III), As(V)], DMA(V) y varios tipos de arsenozúcares (McSheehy et al., 2002), además de AsB, arsenocolina, y otras especies desconocidas.

La hijiki variedad de alga que se utiliza en restaurantes japoneses y coreanos, aunque no en restaurantes chinos, para la preparación de sopas y ensaladas y como ingrediente de diversos platos de dietas vegetarianas, le corresponden los mayores contenidos de As total y As inorgánico (Tabla 2) (FSA, 2004b). Aunque en la mayoría de algas analizadas los contenidos de arsenozúcares son elevados, la *H. fusiformis* acumula As inorgánico (Almela et al., 2002) (Laparra et al., 2003) (Almela et al., 2005).

Estudios recientes sobre el efecto del cocinado o procesado en el contenido de As en algas indican que éstos pueden incrementarlo o disminuirlo. Así por ejemplo, durante el lavado y remojo de *H. fusiformis* el contenido de As puede disminuir hasta en un 60% (Devesa et al., 2008). El lavado de la variedad hijiki puede disminuir ligeramente, el porcentaje de As inorgánico, que antes del lavado representa del 68 al 73% del As total y después del 61 al 73%, el contenido medio inicial de As inorgánico; estos datos parecen contradecir las aseveraciones realizadas por diversos productores, en el sentido de que las diferentes etapas de preparación de las algas pueden reducir de forma significativa la fracción soluble de As inorgánico, ya que la variedad hijiki mantiene contenidos elevados de dicha fracción (Rose et al., 2007). En la misma dirección, tras el cocinado de este alga se han observado pérdidas (82%) en el contenido de arseniato, aunque la cantidad de As inorgánico remanente es aún elevada (Ichikawa et al., 2006).

Diversos autores indican que el asado, tostado o hervido de otras especies de algas rojas, verdes y pardas, procedimientos usuales en su preparación por el consumidor, no disminuyen el contenido total de As (Laparra et al., 2003) (Almela et al., 2005). Un estudio sobre biodisponibilidad de As en concentrados de algas sometidas a distintos procedimientos de cocinado, muestra diferencias entre los distintos tipos de algas, de forma que la cocción al horno no produjo cambios significativos, mientras que el hervido provoca importantes pérdidas por solubilización de As inorgánico (Laparra et al., 2003).

4. Consumo de algas

No se dispone de información relativa al consumo de algas en España.

Según información bibliográfica en Japón los consumos diarios medio y máximo se estiman en 3 g y 12 g, respectivamente (Almela et al., 2002).

5. Ingesta de arsénico procedente de la dieta

Las ingestas dietéticas de As estimadas en distintos países se muestran en la Tabla 3.

En zonas con elevados contenidos de As en las aguas de bebida (por ejemplo: Región Lagunera, Méjico) se han estimado ingestas de As que oscilaron entre 12,3 y 16,6 µg/kg pc (grupo alta exposición) y 0,76-0,94 µg/kg pc (grupo baja exposición) (Del Razo et al., 2002).

Tabla 3. Ingestas dietéticas de arsénico estimadas en distintos países

País	As total intervalo	As total media $\mu\text{g}/\text{día}$	As inorgánico $\mu\text{g}/\text{día}$	Referencias
España-Pais Vasco	255-345 $\mu\text{g}/\text{día}$			Gobierno Vasco, 1996
España-Cataluña		225,41	42,42	ACSA, 2005
España-Cataluña		Hombres 165 Mujeres 152		Falcó et al., 2006
España-Cataluña		261	33,17	Marti-Cid et al., 2008
Australia	9,9 $\mu\text{g}/\text{kg pc/semana}$			NZFSA, 2005
Canadá	14,9-59,2 $\mu\text{g}/\text{día}$	38,1		Dabeka et al., 1993
EE UU	1,8 $\mu\text{g}/\text{kg pc/semana}$			NZFSA, 2005
Francia	62,1 $\mu\text{g}/\text{día}$			Leblanc, 2004
Japón	15,8-1039 $\mu\text{g}/\text{día}$	195		Yamauchi et al., 1992
Rep. Checa	2,5 $\mu\text{g}/\text{kg pc/semana}$			NZFSA, 2005
Rep. Corea	21 $\mu\text{g}/\text{kg pc/semana}$			NZFSA, 2005

Reglamentación

En España se encuentran regulados:

- Los contenidos de As en conservas vegetales con un máximo de 1 mg/kg (Real Decreto 2420/1978, de 2 junio, por el que se aprueba la Reglamentación Técnico-Sanitaria para la elaboración y venta de conservas vegetales).
- Los contenidos de As en aguas con un máximo de 10 $\mu\text{g}/\text{l}$ (Real Decreto 140/2003, de 7 de febrero, por el que se establecen los criterios sanitarios de la calidad del agua de consumo humano).

En Europa, el Reglamento (CE) nº 1881/2006 no establece contenidos máximos de arsénico en alimentos (UE, 2006).

En Francia y los EE UU el máximo de As inorgánico permisible es de 3 mg/kg peso seco (Mabeau et al., 1993), mientras que en Australia y Nueva Zelanda de 1 mg/kg peso seco en algas y Nueva Zelanda permite 2 mg/kg peso húmedo en pescado y productos de la pesca (ANZFA, 1997).

Caracterización del riesgo

Tras la detección de altos contenidos de As total y de As inorgánico en algunas algas destinadas al consumo humano, distintos autores y entidades han realizado una evaluación del riesgo y emitido recomendaciones.

Aunque hasta la fecha no se han detectado efectos tóxicos asociados al consumo de dichas algas la Agencia Alimentaria del Reino Unido (FSA) y las autoridades de Canadá, aconsejaron a la población evitar el consumo de la variedad hijiki por su elevado contenido de As inorgánico, recomendándole escoger otras variedades alternativas (FSA, 2004a).

Uno de los inconvenientes para realizar una adecuada evaluación del riesgo es, como ya se ha indi-

cado, no disponer de datos fiables de la cantidad y frecuencia del consumo de estas algas, al no ser componentes habituales de la dieta.

Rose et al. (2007) evaluaron el riesgo que suponía para la población británica el consumo de esta variedad hijiki, con elevados contenidos de As total (109 mg/kg) y de As inorgánico (67-97 mg/kg, con un valor medio de 77 mg/kg). Situaron un nivel máximo de ingesta en 25 g/porción, con un promedio de 18 g/persona, basándose en informaciones incluidas en los envases (recetas, etc.). En el peor escenario, ingestión de 25 g y considerando el máximo contenido de As inorgánico detectado tras su preparación (22,7 mg/kg) se estimó una ingesta de 0,57 mg de As inorgánico, lo que implicaba incrementar en 30-50 veces la ingesta de As de un consumidor normal. En definitiva, el consumo de una única porción de alga hijiki equivalía a la cantidad de As inorgánico a la cual un consumidor estaría expuesto a través de su dieta en un periodo de 1-2 meses.

En la Tabla 4 se muestran los contenidos de As total y de As inorgánico de algas comercializadas en España, los aportes de As inorgánico estimados considerando una ingesta diaria de 3 g de algas, y la contribución (%) de las algas a la Ingesta Diaria Tolerable (TDI), que para un adulto de 70 kg de peso se ha establecido en 150 µg As inorgánico/día (FAO/WHO, 1988). De las estimaciones realizadas se desprende que *H. fusiformis* (hijiki) puede proporcionar 250 µg de As inorgánico al día, aporte un 67% superior a la TDI, incrementándose la ingesta diaria de As inorgánico de un consumidor español normal en siete veces (34 µg/día en población catalana; Martí-Cid et al., 2007).

Tabla 4. Aportes de As inorgánico por consumo de 3 g/día de algas comercializadas en España y su comparación con la Ingesta Diaria Tolerable (TDI) de 150 µg As inorgánico/día, establecida para un adulto de 70 kg de peso				
Tipo de alga consumida	As total mg/kg ps alga	Contenidos de As inorgánico mg/kg ps alga	Aporte de As inorgánico µg/día	% TDI TDI: 150 µg As inorgá- nico/día
Algas en general	2,3-141	0,15-88	0,45-264	0,3%-176%
Algas pardas				
<i>Hizikia fusiformis</i> (Hijiki)	115-141	83-88	249-264	166%-176%
<i>Fucus vesiculosus</i> (Fucus)	50	0,34	1,02	0,7%
<i>Laminaria japonica</i> (Kombu)	47-53	0,25-0,30	0,75-0,90	0,5%-0,6%
<i>Undaria pinnatifida</i> (Wakame)				
<i>Eisenia bicyclis</i> (Arame)				
Algas rojas (Nori)	7,56-30	0,19-0,57	0,57-1,71	0,4-1,1%
Algas verdes (Nori)	2,3-5,2	0,37	1,11	0,7%

Fuente: (FAO/WHO, 1988).

Aunque no existe un consenso en los factores de biodisponibilidad del As en alimentos, la aproximación será más realista si se incluye el efecto del cocinado y la bioaccesibilidad del As inorgánico. En cuyo caso y asumiendo que el As bioaccesible medio encontrado en *Hizikia fusiformis* es de 35,5 µg/kg (Laparra et al., 2003), la ingesta de 3 g diarios del alga mencionada (factor de exposición 1) proporcionará 107 µg de As bioaccesible (que puede ser absorbido). Este valor, seguiría siendo alto, supondría un 71% de la TDI y elevar la ingesta de As inorgánico de la población normal 3,5 veces.

El consumo ocasional de hijiki, probablemente, no incrementará de forma significativa el riesgo de contraer cáncer, pero el consumo crónico en ambos escenarios de ingesta de As inorgánico (0,00377 mg/kg/día) y de As inorgánico bioaccesible (0,00152 mg/kg/día), teniendo en cuenta la potencia carcinogénica del mismo (1,50 mg/kg/día) conduce a unos valores estimados de riesgo considerables/elevarios para la población de contraer cáncer en el periodo de 70 años de vida. Para el resto de las algas analizadas, fucus, kombu, wakame, arame y nori, las estimaciones conducen a valores muy inferiores, comprendidos entre 0,15-1,71 µg As inorgánico/día, que comparándolos con la TDI establecida, suponen el 0,3-1,1% de dicha TDI.

No se dispone de información relativa a los efectos tóxicos derivados de la ingesta continuada de estas algas en animales de experimentación y sobre la salud de los consumidores.

Conclusiones del Comité Científico

Para una evaluación más precisa del riesgo asociado a la presencia de As en las algas destinadas al consumo humano sería necesario disponer de información relativa al consumo de algas, cantidad ingerida y frecuencia, así como disponer de datos sobre los efectos que la ingesta continuada de estas algas puede tener sobre animales de experimentación y datos epidemiológicos.

Los contenidos de As inorgánico de las muestras de *Hizikia fusiformis* analizadas exceden ampliamente los límites establecidos por la legislación en Francia, los EE UU, Australia y Nueva Zelanda. En el caso de las algas fucus, kombu, wakame, arame y nori las concentraciones de As inorgánico son inferiores a dichos límites establecidos.

Con los únicos datos existentes de contenidos de As total y de As inorgánico en algas de nuestro país, se han estimado los posibles aportes de As inorgánico por algas comercializadas en España, comprobándose que con una ingesta de 3 g/día de *H. fusiformis* (hijiki) se puede sobrepasar el valor de la TDI de 150 µg As inorgánico/día establecida para un adulto de 70 kg de peso (166-176% TDI), incrementándose de forma significativa la ingesta dietética diaria estimada para el As. Sin embargo, el consumo diario de 3 g de las algas fucus, kombu, wakame, arame y nori representa sólo el 0,3-1,1% de dicha TDI.

La clasificación de la IARC del As inorgánico (arseniato y en menor grado arsenito) en el grupo I (carcinógeno humano) aconseja que la exposición dietética al As inorgánico sea tan baja como sea razonablemente posible.

Referencias

- ACSA (2005). Contaminants químicos, estudi de dieta total a Catalunya.
- Ahmad, S.A., Sayed, M.H.S.U., Barua, S., Khan, M.H., Faruquee, M.H., Jalil, A., Hadi, S.A. y Talukder, H.K. (2001). Arsenic in drinking water and pregnancy outcomes. *Environ. Health Perspect*, 109, pp: 629-631.
- Almela, C., Algora, S., Benito, V., Clemente, M.J., Devesa, V., Suñer, M.A., Vélez, D. y Montoro, R. (2002). Heavy Metal, Total Arsenic and Inorganic Arsenic Contents of Algae Food Products, 50, pp: 918-923.
- Almela, C., Laparra, J.M., Vélez, D., Barberá, R., Farré, R. y Montoro, R. (2005). Arsenosugars in raw and cooked edible seaweed: Characterization and bioaccessibility. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 53, pp: 7344-7351.
- ANZFA (1997). Australia New Zealand Food Authority. Food Standards Code, Issue 41.
- ATSDR (2000). Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicology profile for arsenic.
- ATSDR (2007). Toxicological profile for arsenic. Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp2.pdf>.
- ATSDR (2008). Minimal Risk Levels (MRLs). Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/mrls/#bookmark02>
- Bordajandi, L.R., Gómez, G., Abad, E., Rivera, J., Fernández-Bastón, M.M., Blasco, J. y González, M.J. (2004). Survey of persistent organochlorine contaminants (PCBs, PCDD/Fs and PAHs), heavy metals (Cu, Cd, Zn, Pb, and Hg) and arsenic in food samples from Huelva (Spain): Levels and health implications. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 52, pp: 992-1001.
- Dabeka, R.W., McKenzie, A.D., Lacroix, G.M., Cleoux, C., Bowe, S., Graham, R.A., Conacher, H.B. y Verdier, P. (1993). Survey of arsenic in total diet food composites and estimation of the dietary intake of arsenic by Canadian adults and children. *Journal of AOAC International*, 76, pp: 14-25.
- Del Razo, L.M., García-Vargas, G.G., García-Salcedo, J., San Miguel, M.F., Rivera, M., Hernández, M.C. y Cebrián, M.E. (2002). Arsenic levels in cooked food and assessment of adult dietary intake of arsenic in the Region Lagunera, Mexico. *Food and Chemical Toxicology*, 40, pp: 1423-1431.
- Devesa, V., Suñer, M.A. y Vélez, D. (2008). Effect of thermal treatments on arsenic species contents in food. *Food Chemical Toxicology*, 46, pp: 1-8.
- EFSA (2005). European Food Safety Authority. Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain on a request from the commission related to arsenic as undesirable substance in animal feed (Question No EFSA-Q-2003-031). *The EFSA Journal*, 180, pp: 1-35.
- EPA (1998). U.S. Environmental Protection Agency. Arsenic inorganic. Disponible en: <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0278.htm#quaoral>
- Falcó, G., Nadal, M., Llobet, J.M. y Domingo, J.L. (2006). Riesgo tóxico por metales presentes en alimentos. En: *Toxicología Alimentaria (Cameán AM, Repetto Eds)*. Ed. Díaz de Santos, Madrid, pp: 309-326.
- FAO/WHO (1988). Organización de Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación/World Health Organization. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). Summary of Evaluations Performed. Disponible en: http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecval/jec_159.htm
- FSA (2004a). Food Standars Agency. Arsenic in seaweed. Disponible en <http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/arsenicseaweed.pdf>
- FSA (2004b). Agency advises against eating hijiki seaweed. Disponible en: <http://www.food.gov.uk/news/pressreleases/2004/jul/hijikipr>
- Gobierno Vasco (1996). Vigilancia de la Contaminación química de los alimentos en la Comunidad Autónoma del País Vasco (1990-1995). Departamento de Sanidad Gobierno Vasco.
- Huang, Y.K., Lin, K.H., Chen, H.W., Chang, C.C., Liu, C.W., Yang, M.H. y Hsueh, Y.M. (2003). Arsenic species contents at aquaculture farm and in farmed mouthbreeder (*Oreochromis mossambicus*) in blackfoot disease hyperendemic areas. *Food and Chemical Toxicology*, 41, pp: 1491-1500.
- IARC (1987). Monographs, Arsenic and its compounds, suppl. 17. Disponible en: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/suppl7/Suppl7-19.pdf>

- IARC (2004). Monographs, Arsenic in drinking water, monographs vol. 84. Disponible en: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol84/mono84-6.pdf>
- Ichikawa, S., Kamoshida, M., Hanaoka, K., Hamano, M., Maitani, T. y Kaise, T. (2006). Decrease of arsenic in edible brown algae *Hijikia fusiforme* by the cooking process. *Applied Organometallic Chemistry*, 20, pp: 585-590.
- INRA (2004). Institut scientifique de recherche agronomique. Etude de l'alimentation totale française. Mycotoxines, minéraux et éléments traces.
- Julshamn, K., Thorlacius, A. y Lea, P. (2000). Determination of arsenic in seafood by electrothermal atomic absorption spectrometry after microwave digestion: NMKL1 collaborative study. *Journal of AOAC International*, 83, pp: 1423-1428.
- Laparra, J.M., Vélez, D., Montoro, R., Barberá, R. y Farré, R. (2003). Estimation of arsenic bioaccessibility in edible seaweed by an in vitro digestion method. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 51, pp: 6080-6085.
- Laparra, J.M., Vélez, D., Montoro, R., Barberá, R. y Farré, R. (2009). Bioavailability of arsenic species in food: practical aspects for human health risk assessments. Chapter 13 en *Arsenic in the Environment. CRC Press Taylor and Francis. London. Vol 1*, pp: 319-325.
- Leblanc, J.C. Coordinateur. (2004). Etude de l'alimentation totale française. Mycotoxines, minéraux et éléments traces. INRA.
- Li, W., Wei, C., Zhang, C., Van Hulle, M., Cornelis, R. y Zhang, X. (2003). A survey of arsenic species in chinese seafood. *Food Chemistry and Toxicology*, 41, pp: 1103-1110.
- Mabeau, S. y Fleurence, J. (1993). Seaweed in food products: biochemical and nutritional aspects. *Trends in Food Science & Technology*, 4, pp: 103-107.
- Martí-Cid, R., Bocio, A., Llobet, J.M. y Domingo, J.L. (2007). Intake of chemical contaminants through fish and seafood consumption by children of Catalonia, Spain: Health risks. *Food Chemistry and Toxicology*, 45, pp: 1968-1974.
- Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Castell, V. y Domingo, J.L. (2008). Dietary intake of Arsenic, Cadmium, Mercury, and Lead by the population of Catalonia, Spain. *Biological Trace Elements Research*, 125, pp: 120-132.
- McSheehy, S., Pohl, P., Vélez, D. y Szpunar, J. (2002). Multidimensional liquid chromatography with parallel ICP MS and electrospray Ms/MS detection as a tool for the characterization of arsenic species in algae. *Analytical Biochemistry*, 372, pp: 457-466.
- Milton, A.H., Smith, W. y Rahman, B. (2005) Chronic arsenic exposure and adverse pregnancy outcomes in Bangladesh. *Epidemiology*, 16, pp: 82-86.
- Muñoz, O., Devesa, V., Suñer, M.A., Vélez, D., Montoro, R., Urieta, I., Macho, M.L. y Jalón, M. (2000). Total and Inorganic Arsenic in fresh and processed fish products. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 48, pp: 4369-4376.
- NZFSA (2005). New Zealand Food Safety Authority. New Zealand Total Diet Survey.
- Raab, A., Fecher, P. y Feldmann, J. (2005). Determination of Arsenic in algae – Results of an Interlaboratory trial: Determination of arsenic species in the water-soluble fraction. *Microchimica Acta*, 151, pp: 153-166.
- Rahman, A., Vahter, M., Ekström, E.C., Rahman, M., Haider, A., Mustafa, M.G., Wahed, M.A., Yunus, M. y Persson, L.A. (2007). Association of arsenic exposure during pregnancy with fetal loss and infant death: a cohort study in Bangladesh. *American Journal of Epidemiology*, 165, pp: 1389-1396.
- Rose, M., Lewis, J., Langford, N., Baxter, M., Origgi, S., Barber, M., MacBain, H. y Thomas, K. (2007). Arsenic in seaweed-Forms, concentration and dietary exposure. *Food and Chemical Toxicology*, 45, pp: 1263-1267.
- Sayago, A., Cameán, A.M., Repetto, M. y Asuero, A.G. (2006). Importancia de la especiación de elementos en Toxicología Alimentaria. En libro: *Toxicología Alimentaria*. Madrid. Díaz de Santos. pp: 327-348.
- Schoof, R.A., Yost, L.J., Eickhoff, J., Crecelius, E.A., Cragin, D.W., Meacher, D.M. y Menzel, D.B. (1999). A market basket survey of inorganic arsenic in food. *Food and Chemical Toxicology*, 37, pp: 839-846.
- Sloth, J.J., Larsen, E.H. y Julshamn, K. (2003). Determination of organoarsenic species in marine samples using gradient elution cation exchange HPLC-ICP-MS. *Journal of Analytical Atomic Spectrometry*, 18, pp: 452-459.

- UE (2006). Reglamento (CE) nº 1881/2006 de la Comisión, de 19 de diciembre de 2006, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en Iso productos alimenticios. DO L 364, de 20 de diciembre de 2006, pp: 5-33.
- Vélez, D., Ibáñez, N. y Montoro, R. (1995). Percentages of Total Arsenic represented by Arsenobetaine levels of manufactured seafood products. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 43, pp: 1289-1294.
- Vélez, D., Ibáñez, N. y Montoro, R. (1996). Monomethylarsonic and Dimethylarsinic Acid contents in seafood products. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 44, pp: 859-864.
- Vilano, M. y Rubio, R. (2001). Determination of arsenic in seafood by focused microwave digestion and hydride generation-atomic fluorescence detection. *Journal of AOAC International*, 84, pp: 551-555.
- WHO (2000). World Health Organization. Arsenic. Air Quality Guidelines Second Edition. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark, 2000. Cap. 6.
- Wrobel, K., Browel, K., Parker, B., Kannamkumarath, S.S. y Caruso, J.A. (2002). Determination of As(III), As(V), monomethylarsonic acid, dimethylarsinic acid and arsenobetaine by HPLC-ICP-MS. Analysis of reference materials, fish tissues and urine. *Talanta*, 58, pp: 899-907.
- Wuilloud, R.G., Altamirano, J.C., Smichowski, P.N. y Heitkemper, D.T. (2006). Investigation of arsenic speciation in algae of the Antarctic region by HPLC-ICP-MS and HPLC-ESI-Ion Trap MS. *Journal of Analytical Atomic Spectrometry*, 21, pp: 1214-1223.
- Yamauchi, H.T.K., Mashiko, M., Saitoh, J. y Yamamura, Y. (1992). Intake of different chemical species of dietary arsenic by the Japanese, and their blood and urinary arsenic levels. *Applied Organometallic Chemistry*, 6, pp: 383-388.
- Ysart, G., Miller, P., Croasdale, M., Crews, H., Robb, P., Baxter, M., L'Argy, C. y Harrison, N. (2000). Total Diet Study-dietary exposures to aluminum, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. *Food Additives and Contaminants*, 17, pp: 775-786.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación al posible riesgo del aluminio dietético

Miembros del Comité Científico

Andreu Palou Oliver, Juan José Badiola Diez, Arturo Anadón Navarro, Albert Bosch Navarro, Juan Francisco Cacho Palomar, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Lucas Domínguez Rodríguez, Rosaura Farré Rovira, Manuela Juárez Iglesias, Francisco Martín Bermudo, Manuel Martín Esteban, Albert Más Barón, Teresa Ortega Hernández-Agero, Andrés Otero Carballeira, Perfecto Paseiro Losada, Daniel Ramón Vidal, Elías Rodríguez Ferri, M^a Carmen Vidal Carou, Gonzalo Zurera Cosano

Secretario

Jesús Campos Amado

Número de referencia: AESAN-2009-11

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 13 de mayo de 2009

Grupo de Trabajo

Ana María Cameán Fernández (Coordinadora)
Rosaura Farré Rovira
Mar Ferrero Palma (AESAN)

Resumen

El Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA) en 2006 tuvo en cuenta los efectos que algunos compuestos de Aluminio inducían sobre la reproducción y sobre el desarrollo del sistema nervioso, y redujo la Ingesta Semanal Tolerable Provisional (PTWI) del Al de 7 mg Al/kg pc/semana a 1 mg Al/kg pc/semana. Esta reducción ha sido asumida posteriormente por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA, 2008a, 2008b), que emitió una opinión científica sobre la seguridad de la ingesta de aluminio a través de la dieta, en la que se estima que una parte importante de la población europea puede superar el nivel seguro establecido.

La exposición dietética en adultos no expuestos ocupacionalmente a Al muestra una gran variación entre los distintos países, e incluso, en un mismo país. Así, EFSA informa que la exposición por consumo de agua y alimentos en adultos con un peso medio de 60 kg oscila entre 0,2-1,5 mg Al/kg pc/semana, estimándose que en niños y jóvenes la exposición dietética al percentil 97,5 en algunos países (Reino Unido y Francia) es 0,7-2,3 mg Al/kg pc/semana. Los estudios disponibles no permiten conocer las fuentes dietéticas concretas de Al, ni la diferenciación entre los distintos orígenes del Al que incluyen el intrínseco, el procedente de aditivos alimentarios y el resultante de los procesos de elaboración y almacenamiento de los alimentos.

Los contenidos de Al de alimentos analizados en diferentes países europeos muestran una variabilidad relativamente elevada, incluso entre los componentes de un mismo grupo.

El Comité Científico de la AESAN considera adecuado el nuevo umbral de seguridad establecido por la EFSA de ingesta de 1 mg Al/kg pc/semana.

El Comité destaca la escasez de datos acerca del contenido de Al en alimentos en nuestro país. Los elevados contenidos de Al encontrados en algunas fórmulas para lactantes, en especial a base de

soja, aconsejan un control específico de la cantidad del elemento y obtener información adecuada para evaluar los posibles riesgos derivados.

En población adulta los aditivos alimentarios que contienen Al pueden contribuir de forma significativa a la ingesta dietética por lo que es necesario realizar estudios de toxicidad adecuados, especialmente para valorar sus efectos.

El potencial neurotóxico del Al hace necesario disponer de estimaciones de la exposición dietética al mismo en nuestro país, recomendando este Comité que se deben incluir métodos que permitan identificar sus fuentes, intrínseco o adicionado (aditivos, consecuencia del procesado, migraciones a partir de envases de almacenamiento, etc.).

Palabras clave

Aluminio, ingesta dietética, seguridad, toxicidad.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) in relation to the possible risk of dietary aluminium.

Abstract

In 2006, the FAO/WHO Joint Expert Committee on Food Additives (JECFA) took into account the effects induced by some aluminium compounds on reproduction and the development of the nervous system, and so reduced the Provisional Tolerable Weekly Intake (PTWI) of Al from 7 mg Al/kg bw/week to 1 mg Al/kg bw/week. This reduction was subsequently accepted by the European Food Safety Authority (EFSA, 2008a, 2008b), which issued a scientific opinion on the safety of consuming aluminium in the diet, in which it was estimated that a major part of the population of Europe could be exceeding the safe threshold established.

Dietary exposure in adults not exposed to Al through their occupations reveals great variability from one country to another, and even within the same country. Thus, EFSA has reported that adults' exposure through consumption of food and water ranges between 0.2-1.5 mg Al/kg bw/week for a mean weight of 60 kg and it is estimated that, among children and teenagers, dietary exposure at the 97.5 percentile is 0.7-2.3 mg Al/kg bw/week in some countries (United Kingdom and France). The available studies do not allow the identification of the specific dietary sources of Al, nor any differentiation between the multiple origins of Al including intrinsic Al, aluminium from food additives and the Al resulting from food preparation and storage processes.

The aluminium content in foodstuffs analyzed in different European countries displays relatively elevated variability, even among the members of a single group.

The AESAN Scientific Committee considers the new intake safety threshold set by EFSA to be adequate at 1 mg Al/kg bw/week.

The Committee has highlighted the scarcity of data about Al content in food in our country. The high Al contents found in some milk formula for infants, particularly soy-based products, make it advisable to carry out a specific check of the amount of this element so as to obtain suitable information to assess the potential risks deriving from this.

In an adult population, food additives containing Al may significantly contribute to dietary intake so it is necessary to conduct appropriate toxicity studies, particularly to assess their effects.

The neurotoxic potential of Al means estimates must be made available on its dietary exposure in Spain and this Committee has recommended the inclusion of methods allowing its sources to be identified as intrinsic or added (food additives, a consequence of the processing, migrations from packaging materials, etc.).

Key words

Aluminium, dietary intake, safety, toxicity.

Introducción

La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) en cumplimiento del mandato de la Comisión Europea, ha emitido una opinión científica sobre la seguridad de la ingesta de aluminio a través de la dieta (EFSA, 2008a). El Panel de Aditivos Alimentarios, Aromatizantes, Coadyuvantes Tecnológicos y Materiales en Contacto (AFC) fue el designado para elaborar la Opinión *Safety of aluminium from dietary intake*. En el caso de que esta ingesta excediese los límites de seguridad establecidos (Ingesta Semanal Tolerable o TWI), la Comisión solicitaba a la Autoridad que desglosase las fuentes (natural, aditivos, etc.) que constituían la exposición dietética global al aluminio.

Aunque, tradicionalmente, el aluminio se ha considerado un agente no excesivamente tóxico (LD_{50} ratas = 162-750 mg Al/kg pc), las observaciones relativas a su asociación con ciertos daños neurológicos y la sospecha de que la exposición humana a este metal se haya visto incrementada (en magnitud y en diversidad de fuentes) de forma progresiva, introducen la incertidumbre suficiente para establecer la necesidad de evaluar el riesgo alimentario en la situación actual.

Evaluación de riesgos de EFSA

1. Caracterización del peligro

La solubilidad de los compuestos de Al resulta ser, junto con factores fisicoquímicos, fisiológicos y fisiopatológicos, un factor esencial en el proceso de absorción de este metal desde el tracto gastrointestinal, y consecuentemente en su toxicidad.

Absorción, distribución y excreción

Se estima que en humanos y animales de experimentación la disponibilidad oral del ión aluminio por consumo de agua es del orden del 0,3%, siendo generalmente inferior, aproximadamente del 0,1%, en el caso de alimentos y bebidas.

La absorción del Al de la dieta puede variar hasta en un factor de 10, dependiendo de las formas químicas presentes en el tracto intestinal. El grado de solubilidad en agua de los compuestos de Al incrementa la biodisponibilidad del ión aluminio. La presencia o ausencia de ligandos presentes en la dieta en el intestino puede incrementar (por ejemplo: citrato, lactato y otros ácidos orgánicos carboxílicos, fluoruro) o bien disminuir su absorción (por ejemplo: fosfato, silicio, polifenoles). Debido a estas interacciones complejas, las predicciones sobre la absorción real de ión Al a partir de un compuesto determinado son difíciles de realizar.

Tras su absorción, el Al^{3+} se distribuye a todos los tejidos en animales y humanos y se acumula, preferentemente, en hueso. La carga corporal total del Al en sujetos sanos es aproximadamente 30-50 mg/kg pc. En plasma, el ión Al se transporta principalmente unido a la proteína transferrina. Puede penetrar en el cerebro y llegar al feto a través de la placenta y excretarse, asimismo, a través de la leche materna.

Su permanencia en distintos órganos y tejidos antes de su excreción por orina puede ser elevada, variando ampliamente los tiempos de eliminación media (desde horas hasta meses y años) lo cual sugiere la existencia de más de un compartimento. El Al no absorbido se elimina por las heces, siendo la excreción biliar una ruta minoritaria.

Toxicidad

Toxicidad aguda y subcrónica

La toxicidad aguda oral de diferentes sales inorgánicas de Al en ratas oscila ampliamente ($LD_{50} = 162-750$ mg Al/kg pc), mientras que tras la administración intraperitoneal (i.p.) la potencia tóxica de dichas sales es similar. Esto indica que la toxicidad oral de cualquier compuesto de Al depende de su biodisponibilidad, sugiriéndose el siguiente orden de absorción: bromuro de Al > nitrato > cloruro > sulfato.

A pesar del amplio uso del Al, en forma de glicinato y/o hidróxido, en antiácidos a dosis superiores a 1.200 mg/día, existen pocos datos relativos a su toxicidad en forma aguda en humano. Globalmente, por tanto, se considera que la toxicidad oral aguda de los compuestos de Al para los que se dispone de datos adecuados, es baja o moderada (EFSA, 2008b).

En relación con la toxicidad subcrónica de los compuestos de Al autorizados como aditivos alimentarios en la Unión Europea (EU), el Panel AFC indica que, a excepción del fosfato ácido de sodio y aluminio (SALP) utilizado en cereales y productos relacionados (galletas, etc.), los datos toxicológicos específicos son muy escasos y los estudios adolecen de muchos inconvenientes: no se han realizado con protocolos adecuados, inconsistencias en las relaciones dosis-efectos observadas, no se tiene en cuenta el contenido de Al en las dietas basales de los animales, etc.

Genotoxicidad y Carcinogenicidad

A niveles de exposición elevados algunos compuestos de Al pueden producir, *in vivo e in vitro*, daño en el ADN por mecanismos indirectos (uniones cruzadas ADN con proteínas cromosómicas, inducción daño oxidativo, daño membranas lisosomales con liberación de ADNasa etc.), sin embargo, el Panel AFC consideró que es improbable que estos efectos sean relevantes en humanos a las dosis de Al que pueden obtenerse a través de la dieta.

La información disponible sobre la carcinogenicidad de los compuestos de Al es limitada. Considerando los datos más recientes procedentes de ensayos en animales y que, según la Agencia Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC), el Al *per se* no parece ser un carcinógeno humano, el Panel concluye que es improbable que el Al sea carcinógeno humano a las dosis encontradas en la dieta.

Reproducción y Desarrollo

Diversos estudios en animales de experimentación (ratón, conejo, perro) han demostrado que algunas sales de Al (cloruro, nitrato, SALP básico) inducen toxicidad testicular, disminución de la calidad del semen y de la fertilidad, no detectándose efectos sobre la fertilidad en hembras. Sin embargo, ninguno de los compuestos de Al autorizados como aditivos alimentarios en la Unión Europea (UE) se han ensayado en relación con su toxicidad sobre la reproducción. En general, dosis elevadas de algunos compuestos de Al (nitrato, cloruro o lactato) administradas por sonda son embriotóxicas en ratón y rata, produciendo disminución de peso fetal, de peso al nacer y retraso en la osificación.

Neurotoxicidad

Aunque está demostrada la neurotoxicidad del Al en pacientes sometidos a diálisis expuestos de forma crónica a elevadas concentraciones del elemento por vía parenteral, dando lugar al denominado síndrome de encefalopatía por diálisis (ATSDR, 2008), la posibilidad de que el Al esté implicado en la etiología y patogénesis de la enfermedad de Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas es aún motivo de controversia (Domingo, 2000) (EFSA, 2008b). Los datos disponibles no sugieren que el Al sea un agente etiológico de la enfermedad de Alzheimer, pero es posible que juegue un papel en su desarrollo (ATSDR, 2008).

Los datos sobre la toxicidad del Al en niños son limitados. Al igual que en adultos, se han observado alteraciones neurológicas y óseas (osteomalacia) en niños con función renal alterada. Estos efectos se relacionan con una acumulación del Al debido a la exposición a líquidos de diálisis contaminados con Al, uso de geles de Al captadores de fosfato, unido a una disminución de su excreción renal. Los efectos óseos también se han observado en niños que reciben nutrición parenteral con contenidos elevados de Al durante largos periodos de tiempo. Los niños prematuros constituyen otro grupo particularmente sensible a la toxicidad del Al, detectándose niveles plasmáticos elevados del elemento (ATSDR, 2008).

El Instituto Alemán Federal para la Evaluación de Riesgos (BfR, 2007) concluye que no se ha demostrado científicamente una relación causal entre una absorción elevada de Al a partir de alimentos incluyendo agua de bebida, medicamentos o cosméticos y la enfermedad de Alzheimer, conclusiones similares a las emitidas por la Agencia de Seguridad Alimentaria Francesa (AFSSA, 2003). Basándose en los datos científicos existentes en la actualidad, el Panel AFC no considera que la exposición al Al a través de la dieta constituya un riesgo para el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer.

Se ha demostrado que diversos compuestos que contienen Al tienen potencial para producir neurotoxicidad en varias especies animales (ratón, rata) y aunque la mayoría de los estudios tienen limitaciones en su diseño y realización, se identifica al sistema nervioso como la diana más sensible. Asimismo, los estudios de toxicidad sobre desarrollo neuronal han demostrado que tras exposición materna a diversas sales de Al, se afecta el desarrollo del sistema nervioso en la descendencia (ratón, rata).

Evaluación toxicológica por otros organismos

Teniendo en cuenta los efectos inducidos por diversos compuestos de Al sobre la reproducción y el desarrollo del sistema nervioso, el Comité Mixto de la FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA) establecieron conjuntamente una Ingesta Semanal Tolerable Provisional (PTWI) para el aluminio de 1 mg Al/kg pc/semana, que ha sido aceptada posteriormente por la EFSA (EFSA, 2008a).

2. Estimación de la exposición

Contenido de aluminio en los alimentos

Respecto a las fuentes dietéticas de Al, el anexo de la opinión de la EFSA (EFSA, 2008b) recoge los resultados de los análisis realizados en distintos países europeos.

En Alemania publican los contenidos de aluminio de 128 alimentos, pertenecientes a 12 grupos (Müller et al., 1998). La mayor parte de los alimentos no procesados (salvo ciertas especias y hierbas

aromáticas para infusiones) contenían menos de 5 mg Al/kg. Los contenidos medios del grupo de alimentos de “Panadería, pastelería y bollería”, algunos vegetales, embutidos, vísceras, alimentos ricos en azúcar y la mayoría de harinas y derivados se encontraban comprendidos entre 5 y 10 mg Al/kg de peso fresco.

En los grupos de alimentos de “Panadería, pastelería y bollería”, “Productos lácteos” y “Vegetales”, los mayores contenidos de Al corresponden a las galletas (22 mg/kg), como resultado, probablemente, del uso de aditivos que contienen Al, el queso cremoso (8,3-16 mg/kg), y las setas y lechugas (17 y 33 mg/kg respectivamente) (Müller et al., 1998).

Los contenidos de Al de alimentos analizados en otros países europeos muestran una variabilidad relativamente elevada, siendo inferiores o comprendidos en los intervalos de concentraciones publicados por Muller et al. (1998), correspondientes a alimentos de la antigua República Federal de Alemania.

En la Opinión de la EFSA (EFSA, 2008b) se recoge información extraída de estudios de dieta total realizados en Francia y el Reino Unido, así como de grupos de investigación de diferentes estados miembros de la Unión Europea (España, Irlanda, Suecia). Buena parte de esta información se muestra en la Tabla 1.

Los datos muestran una distribución heterogénea de los contenidos de Al en los alimentos (incluso entre los componentes de un mismo grupo). Así, por ejemplo, en hierbas aromáticas y especias, el contenido de Al se sitúa en el intervalo de 3,7-56,5 mg/kg (López et al., 2000). En Irlanda, en el grupo de “pasteles” se indican contenidos de Al comprendidos en el intervalo de 5 a 179 mg/kg. La heterogeneidad de la distribución del Al en alimentos de un mismo grupo se debe tener en cuenta en el caso de que se adopte alguna medida para el control de su ingesta.

Tabla 1. Contenido de Aluminio (mg/kg) en alimentos						
	Alemania (Müller et al., 1998)		Francia (Leblanc et al., 2005)	Reino Unido (Ysart et al., 2000)	Suecia (Jorhem y Haeggglund, 1992)	Irlanda (1)
Bebidas	1,5	0,4-2,6				
Fruta	2,7	0,7-7,9				
Pescado fresco y enlatado	3,2	1,2-5,5			~ 1 (gambas)	
Leche y productos lácteos	4,5	1,2-16				
Carne, salchichas y vísceras	5,4	2,5-10				
Sal de mesa	5,6	0,5-15				
Verduras	5,7	0,7-33	3,2 (máx. 50)			<5
Azúcar, y productos ricos en azúcar	6,7	3,4-12		4,1		
Panes, pasteles y bollos	7,4	3,4-12				5-179
Pan y galletas (duras)			4,1			
Cereales, legumbres	9,3	3,4-22		19		
		3,2-16		(variable en el tiempo)	~ 1	
Harinas y productos farináceos	9,5	3,8-34				
Infusiones	19	8,2-26			~ 1 (té)	
Cacao y derivados	33	9,4-103				
Espicias*	145	6,5-695				
Frutos secos y frutas oleaginosas			4,1	5,7		
Helados y chocolates			~ 3,8			
Comida de preparación rápida						

Fuente: (EFSA, 2008b).

*referido a peso seco. Todos los valores se expresan en mg Al/kg peso fresco, salvo en las especias donde se refieren a peso seco (EFSA, 2008a).

(1) Información obtenida personalmente por uno de los autores de la Opinión de la EFSA.

Cabe destacar la escasez de datos existentes sobre el contenido de Al en alimentos en nuestro país. La información relativa a los contenidos de aluminio en alimentos y bebidas españolas procede mayoritariamente de las publicaciones realizadas por López et al. (1998, 2000, 2002a, 2002b), complementada por los trabajos de Navarro-Blasco y Álvarez-Galindo (2003) en lo que concierne a las fórmulas para lactantes.

Los contenidos medios de Al y los intervalos correspondientes de los grupos de alimentos que han sido analizados por López et al. (1998, 2000, 2002a, 2002b) se muestran en la Tabla 2. Son el resultado del análisis de muestras de alimentos obtenidos en el caso de los vegetales en los lugares de producción y para el resto de los alimentos en comercios. Analizan un total de 120 muestras correspondientes a 35 alimentos distintos tipos de platos preparados y cocina rápida, que clasifican en función del ingrediente principal, entre ellos se incluyen salsas preparadas de las que han seleccionado las de mayor consumo. Señalan un moderado incremento del contenido de Al en comida preparada envasada en recipientes de dicho material, que aumenta ligeramente durante el calentamiento, en

especial en alimentos ácidos (los que contienen tomate, distintos tipos de escabeche y encurtidos). Se ha estimado que en España la contribución de los alimentos de conveniencia y de los encurtidos a la ingesta de aluminio es de unos 0,47 mg/día (EFSA, 2008b).

Tabla 2. Contenidos de Al, expresados en mg/kg y referidos a porción comestible, de alimentos españoles

Productos	Media e intervalo mg/kg	Referencia
Vegetales	13,7 (0,2-29,7)	López et al., 2000
Derivados lácteos	1,8 (0,4-6,4)	López et al., 2000
Peces, crustáceos y moluscos	3,4 (1,4 a 6,6)	López et al., 2000
Aceite de oliva	41,1 (19,6 a 70,1)	López et al., 2000
Aceite de girasol	22-33 µg/kg	Martín-Polvillo et al., 1994
Salsas	1,9-8,9	López et al., 2002a
Platos preparados a base de		
Buey/ternera	2,9-12,10	López et al., 2002a
Pollo	4,0 a 38,1	López et al., 2002a
Pescado	4,4 (1,9 a 6,6)	López et al., 2002a
Cerdo	8,45 (4,1-16,85)	López et al., 2002a
Huevo	1,2-3,97	López et al., 2002a
Café e infusiones*	50,1 (25,6-58,1)	López et al., 2000
Espicias y hierbas aromáticas*	19,7 (3,7-56,5)	López et al., 1998

Todos los contenidos se refieren a peso fresco excepto Café e infusiones* y Especies y hierbas aromáticas* que se refieren a peso seco.

Los autores antes mencionados (López et al., 1998, 2002b) determinan asimismo los contenidos de Al del agua de bebida, zumos de frutas, bebidas refrescantes, cerveza y bebidas alcohólicas, los resultados se muestran en la Tabla 3.

Tabla 3. Contenidos de Al (µg/l) de distintos tipos de bebidas

Bebida	Al µg/l	Referencia
Agua del grifo	4,2-134,1	López et al., 2002b
Agua envasada vidrio	15,9-152,8	López et al., 2002b
Agua envasada plástico	69-165,3	López et al., 2002b
Zumos de frutas	49,3-1.144,6	López et al., 2002b
Bebidas refrescantes	44,6-1.053,3	López et al., 2002b
Cerveza	40-800	López et al., 1998
Vino	100-1.200	López et al., 1998
Otras bebidas alcohólicas	20 a 700	López et al., 1998

Exposición dietética al aluminio

En algunos países europeos (Francia, Hungría, Italia, Países Bajos, República Democrática de Alemania, Suecia) la exposición dietética al Al se ha evaluado por el método de las dietas duplicadas, lo que no permite diferenciar entre los distintos orígenes y fuentes de aluminio, que incluyen el Al intrínseco, el procedente de los aditivos alimentarios y el resultante de los procesos de elaboración y almacenamiento de los alimentos.

También se han hecho estimaciones por el método de la cesta de la compra y mediante estudios de dieta total, lo que permite evaluar la ingesta dietética media en población en general y en distintos grupos de población a partir de los contenidos medios de aluminio de cada uno de los grupos de alimentos, aunque tampoco permiten identificar las fuentes (intrínseco o adicionado) de aluminio en la dieta.

Las estimaciones de exposición dietética al Al (mg/día) obtenidas por distintos métodos se muestran en la Tabla 4 (EFSA, 2008b).

A partir de los datos de los estudios de dieta total de Francia y del Reino Unido se ha evaluado la exposición al aluminio de los consumidores medios y altos (percentil 97,5). En la Tabla 5 se resumen las estimaciones.

Tabla 4. Estimaciones de exposición dietética al Al (mg/día) obtenidas en distintos países europeos					
País	Año estudio	Método	Media	Referencia	Observaciones
Países Bajos	1978	Dieta duplicada	4,6 (1,4-33,3)	Ellen et al., 1990	101 adultos
Países Bajos	1984-1985	Dieta duplicada	3,1 (0,6-12,9)	Ellen et al., 1990	110 adultos
Hungría	1989-1990	Dieta duplicada	3,3 (0,3-19,4)	Gergely et al., 1991	84 muestras
Alemania	1988	Dieta duplicada	5,4-6,5	Anke et al., 2001	Hombres
	1991-1992		4,6-4,9		mujeres
	1996		3,1-3,2		Dieta mezclada
	1996		4,1-4,1		Dieta ovo-lacto-vegetariana
Italia	1989-1990	Dieta duplicada	13 (1,2-100)	Gramiccioni et al., 1996	4 regio. distintas
Suecia	No indicado	Dieta duplicada	13 (1,2-100)	Jorhem y Haegglund, 1992	105 mujeres no fumadoras
Francia	1999	Dieta duplicada	2,03	Noel et al., 2003	100 comidas servicio catering
Reino Unido	1988	Cesta de la compra	3,9	Ysart et al., 1999 FSA, 2004	
	1991		10		
	1994		11		
	1997		3,4		
	2000		4,7		
Finlandia	1975-1978	Cesta de la compra	6,7	Varo y Koivistoinen, 1980	
Francia	2000	Cesta de la compra	1,3	Leblanc et al., 2005	3-15 años
			1,6		15 años o más

Fuente: (EFSA, 2008b).

Tabla 5. Estimaciones de las exposiciones dietéticas medias al aluminio de poblaciones de distintos grupos de edad

	Grupo de población	Exposición dietética estimada mg Al/kg pc/semana	
		Media	Percentil 97,5%
A partir de datos de consumo de Francia (Leblanc et al., 2005)	Niños (3-15 años)	0,3	0,7
	Adultos (>15 años)	0,15	0,4
A partir de datos de consumo del Reino Unido (FSA, 2004)	1.5-4.5 años	1,16	2,29
	4-18 años	0,84	1,71
	Adultos	0,47	0,94
	Mayores (no institucionalizados)	0,41	0,88
	Mayores (ancianos dependientes)	0,57	1,14
	Vegetarianos	0,50	0,93

Fuente: (EFSA, 2008).

La exposición dietética en adultos no expuestos ocupacionalmente a Al muestra una gran variación entre los distintos países, e incluso en un mismo país. Así, la EFSA informa que la exposición por consumo de agua y alimentos en adultos con un peso medio de 60 kg oscila entre 0,2-1,5 mg Al/kg pc/semana, estimándose que en niños y jóvenes la exposición dietética al percentil del 97,5% en algunos países (Reino Unido y Francia) es 0,7-2,3 mg Al/kg pc/semana.

Las estimaciones de ingesta dietética de Al realizadas incluyen alimentos que han estado en contacto con papel o recipientes de aluminio y/o han sido cocinados en recipientes de dicho material, factores que pueden contribuir al aporte de aluminio, en especial en el caso de los alimentos ácidos (EFSA, 2008a). Factores como la temperatura y tiempo de calentamiento, la composición y el pH del alimento y la presencia de ácidos orgánicos, sal y otros iones influyen en la migración del aluminio a los alimentos en contacto (Ranau et al., 2001).

Por otra parte, se debe tener en cuenta que los envases de Al (latas y *tetrabriks*) están recubiertos en su interior por capas de polímeros que evitan el contacto con el alimento.

Se considera, que en condiciones normales de uso, las migraciones de los materiales en contacto con los alimentos, constituyen sólo una pequeña fracción de la exposición dietética total, en especial en aquellos países donde la mayoría de las cacerolas, cazos y sartenes son de acero inoxidable o de aluminio recubierto de poli-tetra-fluoro-etileno (EFSA, 2008b).

En lo que concierne al agua de bebida se debe tener en cuenta el uso de sales de aluminio como floculantes en el tratamiento de aguas superficiales. Una vez realizado éste los contenidos de Al de las aguas son inferiores a 0,2 mg/l. Si se considera un consumo diario de 2 l de agua, la exposición dietética al Al a partir de ésta sería de 0,4 mg/día, o sea de 0,007 mg/kg peso corporal/día para una persona de 60 kg de peso (JECFA, 2007).

Como ya se ha señalado, los estudios disponibles no permiten conocer las fuentes dietéticas concretas de Al. Para evaluar la importancia de la contribución de los aditivos alimentarios al aporte dietético de Al el panel AFC hace las siguientes consideraciones: la Directiva 95/2/CE (UE, 1995) para aditivos alimentarios distintos de colorantes y edulcorantes permite utilizar el E-541, fosfato ácido de sodio y aluminio (SALP) en bollitos y bizcochos con un contenido máximo de 1g Al/kg. La exposición media *per capita*, estimada a partir de datos de venta del SALP (EFPA, 2005) y del número de habitantes de la UE, es de 2,24 g de SALP/año, lo que corresponde a una ingesta diaria de 6,1 mg o sea 0,1 mg SALP/kg peso corporal/día. Puesto que el SALP contiene aproximadamente un 11% de Al, la potencial exposición diaria *per capita* al Al, derivada de la presencia de este aditivo, sería aproximadamente de 0,01 mg/kg pc (EFPA, 2005). Aunque el panel AFC señala que el tipo de fuente utilizada para la estimación puede en algunos casos subestimar el consumo individual (EFSA, 2008b).

El Al es componente de las lacas con colorantes naturales y sintéticos. Aunque no se dispone de información relativa a su uso en colorantes sintéticos, la estimación basada en las lacas de colorantes naturales y Al indica que su contribución a la ingesta dietética total del elemento puede ser sustancial.

Exposición de los lactantes al aluminio de la dieta

Los contenidos (media o mediana) de Al en leche de mujer se encuentran comprendidos entre 0,009 y 0,380 mg/l (EFSA, 2008b). En general, las fórmulas para lactantes son más ricas en Al que la leche de mujer.

Navarro-Blasco y Alvarez-Galindo (2003) determinan los contenidos de Al de ocho tipos de fórmulas para lactantes, en total 82 muestras comercializadas en España y estiman las ingestas diarias de Al de niños alimentados con dichas fórmulas, teniendo en cuenta el contenido de aluminio del agua utilizada en la reconstitución de la fórmula. En la Tabla 6 se indican los contenidos de Al (medias e intervalos) de los tipos de formulas analizadas, y a modo de ejemplo la ingesta estimada para un lactante de tres meses considerando un consumo diario de 0,7 l de fórmula.

La ingesta dietética promedio de Al estimada oscila entre 0,3 y 0,9 mg/kg pc/semana para las fórmulas de base láctea y es de 1,07 mg/kg pc/semana para las fórmulas a base de soja.

Se obtiene una exposición promedio, que no tiene en cuenta la fidelidad de los consumidores a las marcas comerciales a las que pertenecen las muestras con contenidos de Al superiores a la mediana considerada.

Tabla 6. Contenidos de Al (media e intervalo) de distintas fórmulas para lactantes y estimación de la ingesta diaria y semanal de un niño de tres meses

Fórmula	Contenido Al mg/l	Ingesta estimada diaria mg Al/día*	Ingesta estimada semanal mg Al/semana	Ingesta estimada semanal mg Al/kg pc/semana
Prematuros	0,449 (0,317-0,726)			
Inicio no adaptada	0,237 (0,118-0,368)	0,258	1,81	0,30
Inicio adaptada	0,252 (0,068-0,573)	0,284	1,99	0,32
Continuación	0,292 (0,066-0,788)			
Sin lactosa	0,574 (0,102-1,439)	0,674	4,72	0,77
Errores congénitos metabolismo	0,453	0,704	4,93	0,81
Hipoalérgica	0,687 (0,105-2,720)	0,798	5,59	0,92
Soja	0,930 (0,313-3,479)	0,935	6,54	1,07

Fuente: (Navarro-Blasco y Álvarez-Galindo, 2003).

*El agua utilizada en la reconstitución contribuye en 20,3 mg/día.

** Peso corporal considerado de 6,1 kg.

Cuando se publicó este estudio (2003), la TWI aceptada para el Al era de 7 mg Al/kg pc/semana y, a tenor de los resultados obtenidos, los autores estimaron conveniente hacer un seguimiento del contenido de Al de preparados para lactantes y fórmulas de continuación, aunque la ingesta de los lactantes españoles estaba lejos de superar el umbral de consumo seguro. Sin embargo, tras la reducción del umbral de seguridad por JECFA en 2006, asumida por la EFSA en la opinión de 2008, la exposición estimada por Navarro-Blasco y Álvarez-Galindo (2003) se debe reconsiderar. Al establecer el nuevo valor de TWI de 1 mg Al/kg pc/semana, el consumo medio de la población infantil se acerca al umbral de seguridad y, en caso de fidelidad a ciertas marcas comerciales, se podrían obtener exposiciones hasta cuatro veces superiores y muy por encima del límite de consumo seguro (algunas de las fórmulas de soja tenían un contenido de Al cuatro veces superior al valor medio utilizado por los autores para estimar la exposición de esta subpoblación).

3. Riesgo asociado al aluminio dietético: conclusión de la EFSA

El Panel AFC considera que existen pocos datos toxicológicos específicos para la mayoría de los aditivos autorizados que contienen Al y que dichos estudios presentan ciertas limitaciones metodológicas que no permiten establecer una relación dosis-respuesta. Tanto la EFSA (2008b) como el JECFA (2006) han basado su evaluación en las evidencias combinadas de los estudios realizados en distintos animales de experimentación (ratón, rata, perro) expuestos a compuestos de Al a través de la dieta, cuyos LOAEL más bajos oscilaron entre 50-100 mg Al/kg pc/día. Los NOAEL oscilaron entre 27-100 mg Al/kg pc/día, y para el caso concreto de desarrollo del sistema nervioso entre 10-42 mg Al/kg pc/día.

El umbral establecido por la EFSA de ingesta segura de 1 mg Al/kg pc/semana, es el resultado de promediar los valores obtenidos de TWI, a partir de los valores más bajos de LOAEL y NOAEL de ensayos de toxicidad del desarrollo neuronal en ratón (ajustados con el factor de incertidumbre de 100 para cubrir la extrapolación interespecie y la variabilidad intraespecie en el caso de NOAEL, e incluyendo además un factor adicional de tres en el caso de LOAEL) de 1,2 y 0,7 mg Al/kg pc/día, respectivamente.

Con este nuevo límite, que confirma la reducción de la ingesta semanal tolerable provisional (PTWI) propuesta para el Al por el JECFA, una parte significativa de la población europea podría exceder la ingesta segura de Al. En concreto, el Panel alerta de que el consumo asiduo de ciertas marcas comerciales de fórmulas de continuación con altos contenidos de Al (hasta cuatro veces superior a la media) podría llevar a superar el umbral de seguridad de este elemento. En comparación con los adultos, los niños están potencialmente expuestos a mayores cantidades de Al, y de hecho las estimaciones realizadas en el Reino Unido y Francia llevan a valores que oscilan entre 0,7-2,3 mg Al/kg pc/semana, excediendo el mencionado umbral de seguridad.

El Al del agua de bebida constituye una fuente menor de exposición al Al, pero el consumo de medicamentos que lo contengan (antiácidos, agentes antidiarreicos, etc.), cosméticos y otros productos de consumo elevan de forma extraordinaria la exposición al elemento.

Exposición de la población española al aluminio dietético

La EFSA ha valorado algunos estudios sobre el contenido de Al en alimentos españoles (López et al., 2000) (López et al., 2002) (Cabrera et al., 2003) (Navarro-Blasco y Alvarez-Galindo, 2003), siendo éstas, por el momento, las fuentes de información disponibles de la presencia de este elemento en el consumo nacional, ya que los estudios de dieta total realizados en España no aportan información sobre la exposición al Al.

Ante la posibilidad de intoxicación subclínica por exposición dietética a metales, especialmente tras las estimaciones de la EFSA, parece indicado estudiar la situación del consumidor español. Aunque la Autoridad no considera que el Al dietético sea un factor de riesgo para el Alzheimer, en una revisión realizada por Suay Llopis y Ballester Díez (2002) de la Escuela Valenciana de Estudios para la Salud se indica que *“dada la ausencia de pruebas seguras acerca del papel etiológico del aluminio en la enfermedad de Alzheimer, lo más recomendable sería”* entre otras medidas, *“establecer un sistema de vigilancia de su presencia en otros medios como los alimentos, los medicamentos o el ambiente atmosférico”*.

De hecho, autoridades de otros estados miembros de la Unión Europea han levantado barreras a la importación de productos alimenticios alegando su elevado contenido de Al. En concreto, Alemania ha rechazado en varias ocasiones, la última el 19 de diciembre de 2008 (RASFF, 2008), productos alimenticios procedentes de China por este motivo, supuestamente originado por migraciones del envase que los contenía.

Conclusiones del Comité Científico

El Comité considera adecuado el nuevo umbral de seguridad de ingesta establecido por la EFSA en 1 mg Al/kg pc/semana.

Los elevados contenidos de Al encontrados en algunas fórmulas para lactantes, en especial a base de soja, aconsejan un control específico de los contenidos del elemento y obtener información adecuada para evaluar los posibles riesgos derivados.

En población adulta los aditivos alimentarios que contienen Al pueden contribuir de forma significativa a la ingesta dietética por lo que es necesario realizar estudios de toxicidad adecuados, especialmente para valorar sus efectos.

El potencial neurotóxico del Al hace necesario disponer de estimaciones de la exposición dietética al mismo en nuestro país, para conocer en que situación se encuentra el consumidor español en relación con el elemento. Las estimaciones deben incluir métodos que permitan identificar sus fuentes, intrínseco o adicionado (aditivos, consecuencia del procesado, migraciones a partir de envases de almacenamiento, etc.).

Las estimaciones de exposición dietética deben realizarse para distintos grupos de edad, y para los grupos de mayor riesgo potencial en la población: niños, mayores, niños y adultos con fallo renal crónico que requieran tratamientos de diálisis, lactantes alimentados con fórmulas con contenidos elevados de Al, e individuos con elevado consumo de medicamentos a base de Al (antiácidos, antiulcerosos, antidiarreicos).

La reducción de la PTWI inicial del Al de 7 mg Al/kg pc/semana a 1 mg Al/kg pc/semana llevada a cabo por el JECFA y confirmada por la EFSA, hace necesario evaluar el riesgo real tras exposición dietética al Al, pues se estima que una parte importante de la población europea puede superar el nivel seguro establecido. De hecho, y aunque la exposición dietética media por consumo de agua y alimentos varía ampliamente entre los distintos países, e incluso en un mismo país, la EFSA informa que en adultos con un peso medio de 60 kg, la exposición oscila entre 0,2-1,5 mg Al/kg pc/semana, estimándose que en niños y jóvenes la exposición dietética al percentil 97,5 en algunos países (Reino Unido y Francia) es 0,7-2,3 mg Al/kg pc/semana.

Referencias

- AFSSA (2003). Agence Française de Sécurité Sanitaires des Aliments. Evaluation des risques sanitaires liés à l'exposition de la population française à l'aluminium. Eaux, Aliments, Produits de Santé. Novembre 2003. Disponible en: <http://www.bdsp.ehesp.fr/Base/Scripts/ShowA.bs?bqRef=321192> [acceso: 16-6-2009].
- Anke, M., Müller, M., Müller, R. y Schäfer, U. (2001). The biological and toxicological importance of aluminium in the environment and food chain of animals and humans. En: Proceedings 21st International Symposium Industrial Toxicology 01, pp: 242-257, Bratislava, Slovakia.
- ATSDR (2008). Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological Profile for Aluminium. Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp22.html> [acceso: 5-5-2009].
- BfR (2007). Federal Institute for Risk Assessment. No risk of Alzheimer's disease from aluminium in consumer product. BfR Health Assessment No. 033/2007, 13 Diciembre 2005, updated 2007. Disponible en: http://www.bfr.bund.de/cm/230/no_risk_of_alzheimers_disease_from_aluminium_in_consumer_products.pdf [acceso: 16-6-2009].
- Cabrera, C., Lloris, F., Giménez, R., Olalla, M. y López M.C. (2003). Mineral content in legumes and nuts: contribution to the Spanish dietary intake. *Science of the Total Environment*, 308 (1-3), pp: 1-14.
- Domingo, J.L. (2000). El aluminio como posible factor etiológico en la enfermedad de Alzheimer. *Revista de Toxicología*, 17 (1), pp: 3-11.

- EFPA (2005). Food Phosphates Producers Association. Chemical and technical assessment on the use of SALP as a food additive. Submitted to the Committee by CEFIC (European Chemical Industry Council) on the 8th December 2005.
- EFSA (2008a). European Food Safety Agency. Scientific Opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Food Contact Materials on a request from European Commission on Safety of aluminium from dietary intake. *The EFSA Journal*, 754, pp: 1-34. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_1211902003996.htm [acceso: 3-4-2008].
- EFSA (2008b). Annex to Opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Food Contact Materials on a request from European Commission on Safety of aluminium from dietary intake. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/DocumentSet/afc_ej754_aluminium_annex_op_en.pdf?ssbinary=true [acceso: 12-6-2009].
- Ellen, G., Egmond, E., Van Loon, J.W., Sahertian, E.T. y Tolsma, K. (1990). Dietary intakes of some essential and non-essential trace elements, nitrate, nitrite and N-nitrosamines, by Dutch adults: estimated via a 24-hour duplicate portion study. *Food Additives and Contaminants*, 7, pp: 207-221.
- FSA (2004). Food Standards Agency. 2000 Total Diet Study of 12 elements– aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, manganese, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. Food Survey Information Sheet FSIS 48/04. Disponible en: <http://www.food.gov.uk/science/surveillance> [acceso: 12-6-2009].
- Gergely, A., Tekes, M., Milotay, K. y Biró, G. (1991). Selenium and aluminium in Hungarian nutrition. En libro: Trace Elements in Man and Animals. Momcilovic, B. Zagreb. pp: 22-6, 22-7.
- Gramiccioni, L., Ingrao, G., Milana, M.R., Santaroni, P. y Tomassi, G., (1996). Aluminium levels in Italian diets and in selected foods from aluminium utensils. *Food Additives and Contaminants*, 13, pp: 767-774.
- JECFA (2006). Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Summary and conclusions of the sixty-seventh meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, pp: 1-11.
- JECFA (2007). Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Aluminium from all sources, including food additives. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241660587_eng.pdf [acceso: 6-4-2009].
- Jorhem, L. y Haegglund, G. (1992). Aluminium in foodstuffs and diets in Sweden. *Zeitschrift für Lebensmittel-Untersuchung und-Forschung*, 194, pp: 38-42.
- Leblanc, J.C., Guérin, T., Noël, L., Clamassi-Tran, G., Volatier, J.L. y Verger, P. (2005). Dietary exposure estimates of 18 elements from the 1st French Total Diet Study. *Food Additives and Contaminants*, 22, pp: 624-641.
- López, F.F., Cabrera, C., Lorenzo, M.L. y López, M.C. (1998). Aluminium levels in wine, beer and other alcoholic beverages consumed in Spain. *Science of the Total Environment*, 220, pp: 1-9.
- López, F.F., Cabrera, C., Lorenzo, M.L. y Lopez M.C. (2000). Aluminium content in foods and beverages consumed in the Spanish diet. *Journal Food Science*, 65 (2), pp: 206-210.
- López, F.F., Cabrera, C., Lorenzo, M.L. y López M.C. (2002a). Aluminium levels in convenience and fast foods: in vitro study of the absorbable fraction. *Science of the Total Environment*, 300 (1-3), pp: 69-79.
- López, F.F., Cabrera, C., Lorenzo, M.L. y López M.C. (2002b). Aluminium content of drinking waters, fruit juices and soft drinks: contribution to dietary intake. *Science of the Total Environment*, 292 (3), pp: 205-213.
- Martín-Polvillo, M., Albi, T. y Guinda, A. (1994). Determination of trace elements in edible vegetable oils by atomic absorption spectrometry. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, 71, pp: 347-353.
- Müller, M., Anke, M. y Illing-Günther, H. (1998). Aluminium in foodstuffs. *Food Chemistry*, 61, pp: 419-428.
- Navarro-Blasco, I. y Alvarez-Galindo, J.I. (2003). Aluminium content of Spanish infant formula. *Food Additives and Contaminants*, 20, pp: 470-481.
- Noël, L., Leblanc, J.C. y Guérin, T. (2003). Determination of several elements in duplicate meals from catering establishments using closed vessel microwave digestion with inductively coupled plasma mass spectrometry detection: estimation of daily dietary intake. *Food Additives and Contaminants*, 20, pp: 44-56.
- Ranau, R., Oehelnschläger, J. y Steinhart, H. (2001). Aluminium levels of fish fillets baked and grilled in aluminium foil. *Food Chemistry*, 73, pp: 1-6.

- RASFF (2008). Rapid alert system for food and feed. 2008.CAM; 2008.CAN. Disponible en: http://ec.europa.eu/food/food/rapidalert/reports/week51-2008_en.pdf [acceso: 3-4-2009].
- Suay Llopis, L. y Ballester Díez, F. (2002). Revisión de los estudios sobre exposición al aluminio y enfermedad de Alzheimer. *Revista Española de Salud Pública*, 76, pp: 645-658.
- UE (1995). Directiva 95/2/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de febrero de 1995, relativa a aditivos alimentarios distintos de los colorantes y edulcorantes. DO L 61, de 18 de marzo de 1995, pp: 1-56.
- Varo, P. y Koivistoinen, P. (1980). Mineral element composition of Finnish foods. XII. General discussion and nutritional evaluation. *Acta Agricultura Scandinavica*, 22, Supplement, pp: 165-171.
- Ysart, G., Miller, P., Croasdale, M., Crews, H., Robb, P., Baxter, M., De Lárgey, C. y Harrison, N. (2000). 1997 UK Total Diet Study - dietary exposure to aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. *Food Additives and Contaminants*, 17, pp: 775-786.



GOBIERNO
DE ESPAÑA

MINISTERIO
DE SANIDAD
Y POLÍTICA SOCIAL



agencia
española de
seguridad
alimentaria y
nutrición

Revista del Comité Científico de la AESAN

Madrid, 2009

revista del
Comité
Científico de la aesan

Nº 10

Nota del Comité Editorial

Los Informes que se incluyen a continuación son el resultado de las consultas que la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) y otras instituciones hacen al Comité Científico. Esta revista y sus informes se presentan conforme a normas de presentación y

publicación de bibliografía científica internacionalmente aceptadas. De ello se deriva, entre otras, la necesidad de abordar su estudio e interpretación desde la consideración ineludible de las citas bibliográficas referenciadas en el texto y enumeradas en el apartado "Referen-

cias" que se incluye al final de los Informes. Lo contrario, además de dificultar su comprensión integral, pudiera llevar a extraer conclusiones parciales o equivocadas, divergentes del informe en su conjunto.

Revista del Comité Científico de AESAN

Consejo Editorial

Presidenta de Honor

Trinidad Jiménez García-Herrera

Editores Jefe

Roberto Sabrido Bermúdez

Ana María Troncoso González

Secretario del Comité Científico y editor

Jesús Campos Amado

Coeditores

Milagros Nieto Martínez

Rosa Sanchidrián Fernández

Octavio Rivera Atienza

Consejo Editorial Científico

Presidente del Comité Científico

Andreu Palou Oliver

Vicepresidente del Comité Científico

Juan José Badiola Díez

Arturo Anadón Navarro

Albert Bosch Navarro

Juan Francisco Cacho Palomar

Ana María Cameán Fernández

Alberto Cepeda Sáez

Lucas Domínguez Rodríguez

Rosaura Farré Rovira

Manuela Juárez Iglesias

Francisco Martín Bermudo

Manuel Martín Esteban

Albert Más Barón

Teresa Ortega Hernández-Agero

Andrés Otero Carballeira

Perfecto Paseiro Losada

Daniel Ramón Vidal

Elias Rodríguez Ferri

M^a Carmen Vidal Carou

Gonzalo Zurera Cosano

Coordinadores de la edición

Ricardo López Rodríguez

Vicente Calderón Pascual

Responsables de Comunicación AESAN

Juan Julián García Gómez

Héctor Alonso

AESAN: Alcalá, 56. 28071. Madrid

correo electrónico: comunicacionAesan@msps.es

Diseño y maquetación

Montserrat Gómez

Imprime

Artegraf

NIPO: 355-09-005-3

ISSN: 1885-6586

D.L.: M-27353-2005

Índice

Prólogo	7
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación a una solicitud de evaluación inicial para la comercialización de la arracacha (<i>Arracacia xanthorrhiza</i>) precocida y congelada, en el marco del Reglamento (CE) nº 258/97 de Nuevos Alimentos y Nuevos Ingredientes	9
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre la incidencia de la eliminación del pescado o partes del mismo en relación con la reducción de la prevalencia de la anisakiosis humana	19
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación a la evaluación del riesgo asociado a la presencia de <i>Listeria monocytogenes</i> en pescado fresco o congelado	27
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre los criterios de seguridad aplicables al contenido de ácido domoico en la vieira (<i>Pecten maximus</i>) para su recolección	41
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) relativo a la evaluación del riesgo asociado a la posible presencia de arsénico en algas destinadas al consumo humano	53
Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación al posible riesgo del aluminio dietético	73

Constituye para mi un honor escribir este prólogo al número 10 de la Revista del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, número cuyo contenido incluye, como viene siendo habitual, una serie de opiniones sobre asuntos presentados y discutidos en sesiones en las que han participado los miembros de este Comité.

El eje directriz de una parte de los asuntos que traemos a opinión aquí deriva primordialmente de la realidad del fenómeno de la globalización, en cuyo seno los conceptos de riesgo y precaución traspasan nuestras fronteras y demandan una continuada atención. La puesta al día de los conocimientos científicos, como requisito de la caracterización de los peligros, no basta por sí sólo para frenar los riesgos emergentes, que se presentan ahora a una velocidad vertiginosa al ritmo que imponen la rapidez de los intercambios y los movimientos internacionales. En algunos casos ya no basta con aquellas medidas clásicas de cierre de fronteras, cuarentenas o aislamientos, que ahora resultarían exorbitantes en su aplicación. Al contrario, podemos decir que antes incluso de conocer la noticia ya se ha materializado el riesgo. Necesitamos por tanto de mecanismos más eficaces aplicables en tiempo real, como los sistemas de alerta rápida basados en las nuevas tecnologías de la información.

Estos nuevos riesgos exigen respuestas precisas y dinámicas, atentos a los nuevos conceptos de nivel de riesgo tolerable o de peligro tan bajo como sea posible, siempre situados en la dimensión coste/beneficio. Tan ineficaz puede llegar a ser la reacción escasa o la acción insuficiente, como la que no prevea todos los nuevos riesgos colaterales. Esta exigencia obliga también a mantener un adecuado y constante flujo de información entre científicos y gestores del riesgo y ese es uno de los objetivos principales que ilumina el papel de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición en cuanto a riesgos en general y en lo relativo al mantenimiento de los requisitos de seguridad alimentaria en particular.

La garantía de la seguridad alimentaria tiene un papel fundamental para la salud pública y se basa en acciones que abarcan toda la cadena alimentaria, desde la producción al consumo. Cada año enferman y mueren millones de personas en el mundo por ingerir alimentos insalubres. En España disfrutamos de unos altos niveles de seguridad alimentaria y mantenerlos es una prioridad del Ministerio de Sanidad y Política Social.

Las enfermedades transmitidas por los alimentos pueden suponer una importante carga para la salud y, en este marco, una correcta evaluación del riesgo es determinante para garantizar la protección de los consumidores.

Es destacable la labor que desarrolla el Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, cuyos informes se dan a conocer a través de esta Revista. En este décimo número se trata un buen número de temas de interés.

Los alimentos procedentes del mar o la acuicultura tienen en esta ocasión una presencia numerosa y relevante. La anisakiosis y su prevención es uno de los temas abordados por el Comité ya que evitar la eliminación del pescado o partes del mismo al mar puede permitir una reducción de la prevalencia de la anisakiosis humana, un problema de gran trascendencia para España. También los criterios de seguridad aplicables en la recolección de productos del mar como la vieira o el riesgo de la presencia de microorganismos patógenos como *Listeria* en pescados son abordados por el Comité.

Los riesgos del consumo de alimentos históricamente tradicionales como las almortas, de nuevos alimentos que deben ser regulados a nivel de la Unión Europea, así como la ingesta a través de la dieta de elementos químicos como el aluminio o el arsénico son también objeto de la atención del Comité.

Hay que animar al Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición a que continúe su excelente labor de evaluación como una de las referencias para el desarrollo de las políticas que garantizan la adecuada protección de los consumidores españoles.

Las opiniones vertidas en este número de la Revista del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición siguen los postulados científicos de excelencia y son coherentes en su aplicación, sólidas en su concepción y transparentes en su gestión como factores positivos que mejoran la actividad de los evaluadores del riesgo. No se puede negar que la cooperación entre la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y los miembros del Comité Científico viene siendo excelente y objeto del mayor grado de reconocimiento por ambas partes. Por ello podemos decir que con esta publicación se enfatiza el mandato de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición en proporcionar una comunicación del riesgo coherente a través de todo el territorio nacional y la Unión Europea, asegurando que los ciudadanos reciban la comunicación clara y justificada en relación con la seguridad alimentaria.

Una parte integrante del proceso de comunicación del riesgo en los procesos actuales de globalización es comprender y facilitar la percepción del consumidor desde las diversas culturas en las que éste se encuentra adscrito. Este papel multicultural es cada vez más importante como otro elemento necesario más de concienciación social y no debemos olvidarlos de esta multiculturalidad cuando comuniquemos los resultados de nuestra evaluación de riesgos y cuando el gestor deba adoptar las medidas necesarias para atajarlos.

Por último quiero agradecer a todos los autores y miembros del Comité Científico que han contribuido a que este número de la Revista tenga una excelente presentación y responda al elevado nivel científico que la sociedad demanda.

Arturo Anadón Navarro

Catedrático de la Universidad Complutense de Madrid

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación a una solicitud de evaluación inicial para la comercialización de la arracacha (*Arracacia xanthorriza*) precocida y congelada, en el marco del Reglamento (CE) nº 258/97 de Nuevos Alimentos y Nuevos Ingredientes

Miembros del Comité Científico

Andreu Palou Oliver, Juan José Badiola Díez, Arturo Anadón Navarro, Albert Bosch Navarro, Juan Francisco Cacho Palomar, Ana María Carneán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Lucas Domínguez Rodríguez, Rosaura Farré Rovira, Manuela Juárez Iglesias, Francisco Martín Bermudo, Manuel Martín Esteban, Albert Más Barón, Teresa Ortega Hernández-Agero, Andrés Otero Carballeira, Perfecto Paseiro Losada, Daniel Ramón Vidal, Elías Rodríguez Ferri, M^º Carmen Vidal Carou, Gonzalo Zurera Cosano

Secretario

Jesús Campos Amado

Número de referencia: AESAN-2009-006

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 13 de mayo de 2009

Grupo de Trabajo

Teresa Ortega Hernández-Agero (Coordinadora)

Manuel Martín Esteban

Andreu Palou Oliver

M^º Carmen Vidal Carou

Emilio Martínez de Victoria-Muñoz (Consultor externo)

M^º Victoria Colombo Rodríguez (AESAN)

Resumen

La empresa Euroandina de Importaciones, S.L. solicita autorización para la comercialización en la Unión Europea del producto "Arracacha precocida y congelada IQF" (*Arracacia xanthorriza*). Este alimento no cuenta con un historial de uso en cantidades significativas en la Unión Europea con anterioridad a 1997, por lo que entra dentro del ámbito de aplicación del Reglamento (CE) nº 258/97 de Nuevos Alimentos y Nuevos Ingredientes Alimentarios.

El estudio de las características botánicas de la arracacha y de su composición química parecen indicar que no existen factores antinutrientes o tóxicos que conlleven al rechazo de su consumo.

El Comité Científico concluye que el nuevo alimento cumple los criterios de aceptación establecidos por el Reglamento (CE) nº 258/97 de Nuevos Alimentos y Nuevos Ingredientes Alimentarios.

Palabras clave

Arracacha, *Arracacia xanthorriza*, raíces tuberosas, nuevos alimentos, alimentos tradicionales de terceros países.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) in relation with a request for an initial assessment for the marketing of ready-cooked and frozen "arracacha" (*Arracacia xanthorriza*) within the framework of Regulation (EC) No 258/97 on Novel Foods and Novel Ingredients.

Abstract

The company styled "Euroandina de Importaciones, S.L." has applied for authorization to market within the European Union a product called "ready-cooked and IQF frozen Arracacha" (*Arracacha xanthorrhiza*). This food does not have a long history of use in significant amounts within the European Union prior to 1997, so it falls with the scope of application of Regulation (EC) No 258/97 on Novel Foods and Novel Foods Ingredients.

The study of the botanical characteristics of arracacha (Peruvian parsnip) and its chemical composition seems to indicate that there are no anti-nutrient or toxic factors leading to the rejection of its consumption.

The Scientific Committee has concluded that this novel foodstuff meets the criteria for acceptance stipulated in the Regulation (EC) No 258/97 on Novel Foods and Novel Foods Ingredients.

Key words

Arracacha, *Arracacia xanthorrhiza*, tuberous root, novel food, third countries' traditional foodstuffs.

Introducción

La empresa Euroandina de Importaciones, S.L. solicita autorización para la comercialización en la Unión Europea del producto "Arracacha precocida y congelada IQF" (*Arracacha xanthorrhiza*).

Euroandina de Importaciones S.L. desea comercializar en la Unión Europea la raíz de arracacha en forma de hojuelas, trozos y otras formas de presentación, precocida y congelada IQF. El producto es elaborado en Colombia por C.I. Listo y Fresco Ltda.

De acuerdo con las declaraciones del solicitante, la raíz de *Arracacha xanthorrhiza* Bancroft de la familia Umbelliferae no cuenta con un historial de uso en cantidades significativas en la Unión Europea con anterioridad a 1997, por lo que entra dentro del ámbito de aplicación del Reglamento (CE) n° 258/97 de Nuevos Alimentos y Nuevos Ingredientes Alimentarios. El producto se encuadra en la categoría 2 (e) recogida en el apartado 2 artículo 1: "alimentos e ingredientes alimenticios consistentes en vegetales u obtenidos a partir de ellos (...)".

El solicitante, de acuerdo con la Recomendación de la Comisión 97/618/CE, declara que el alimento corresponde a la clase 2 "NA complejos obtenidos a partir de fuentes no modificadas genéticamente", sub-clase 2.2 "la fuente del NA no tiene un historial de uso alimentario en la comunidad". Corresponde por tanto evaluar los esquemas I, II, III, IX, X, XI, XII y XIII recogidos en la tabla II de dicha Recomendación.

Comentarios

La AESAN ha verificado que el alimento no cuenta con historial de uso en cantidades significativas en la Unión Europea a través de sus representantes en el Grupo de Trabajo de Nuevos Alimentos de DGSANCO mediante consulta a los demás Estados miembros.

El grupo de trabajo está de acuerdo con la categorización del producto realizada por el solicitante.

Evaluación

I. Especificaciones del Nuevo Alimento

La arracacha (*Arracacia xanthorrhiza* Bancroft) pertenece a la familia de las umbelíferas o apiáceas.

División	Magnoliophyta
Clase	Magnoliatae
Subclase	Rosidae
Orden	Umbellales (Apiales)
Familia	Umbelliferae (Apiaceae)
Género	Arracacia
Especie	<i>Arracacia xanthorrhiza</i> Bancroft

Es una planta bianual de 1 a 1,50 m de altura, con tallo ramificado, hojas pinnaticompuestas con tres o cuatro pares de foliolos, opuestas y flores pequeñas de color púrpura, dispuestas en umbela. Las raíces pueden ser finas y largas o tuberosas y fusiformes. Las gruesas (5-25 cm de largo y 8 cm de diámetro) son las que se emplean en alimentación. Su color puede variar del blanco al amarillento, con

manchas grisáceas, violáceas o crema en el exterior y de color blanco, amarillento o morado en el interior. En algunas variedades es posible observar los anillos y radios medulares de color violáceo.

El nombre común deriva del Quechua "racacha", por el que es conocido en Bolivia. Otros nombres comunes por los que se conoce esta especie en sus lugares de origen son: virraca, ricacha, zanahoria morada, zanahoria blanca o zanahoria del país en Perú; apio criollo, arrecate o aricachi en Venezuela; mandioquinha-salsa o batata baroa en Brasil. El solicitante incluye otras denominaciones y la localización de otras especies de *Arracacia* spp. americanas.

Se cultiva principalmente en Colombia y últimamente en Brasil aunque existen cultivos a lo largo de toda la cordillera de los Andes, desde Venezuela hasta el norte de Chile y noroeste de Argentina.

Se solicita autorización para la comercialización de las raíces de la variedad amarilla considerada en sus países de origen como la de mejores propiedades nutritivas, además de ser la más conocida y por ello la más cultivada. Se trata de raíces de almacenamiento, de forma cónica, con longitud variable entre 5 y 25 cm y hasta 12 cm de diámetro. Pesan generalmente entre 100 y 300 g, aunque pueden alcanzar un kilogramo.

Los datos existentes acerca de su composición química indican que se trata de una raíz con elevado contenido en almidón (10-25%) y bajo contenido en grasa y proteína (FAO, 1992) (Burgos et al., 2006). Igualmente el análisis de la harina obtenida por molturación de las raíces muestra que posee un elevado contenido en almidón (74,47%), y un bajo contenido en grasa (0,48%) y proteína (2,46%) (García y Pacheco, 2007).

El solicitante declara que no se ha informado en la literatura científica de la presencia de factores antinutricionales o tóxicos en esta especie vegetal.

El producto se presenta precocido y congelado IQF en forma de hojuelas, trozos y otros, en envases de polietileno/poliéster en presentaciones de 250, 500, 1.000 y 2.000 g por envase.

Se presenta una "ficha técnica del producto terminado" elaborada con los datos procedentes del análisis nutricional y microbiológico de tres lotes procesados.

Comentarios

El grupo de trabajo considera que la información científica disponible parece indicar que ni en los órganos subterráneos de esta especie vegetal ni en los de otras especies pertenecientes al mismo género botánico existen antinutrientes en cantidad apreciable que pudieran interferir en la biodisponibilidad de nutrientes o que pudieran inducir un efecto tóxico. Además, el tratamiento tecnológico aplicado, en especial el precocido, puede inhibir la actividad de algunos enzimas que podrían ejercer un efecto negativo sobre la actividad de algunas vitaminas.

II. Efectos del proceso de producción aplicado al Nuevo Alimento

El solicitante aporta información tanto sobre el método de cultivo como el procesamiento posterior de la raíz.

Las prácticas de cultivo son las habituales en hortalizas cultivadas para consumo de su raíz. El solicitante describe estas prácticas y enumera las plagas y enfermedades habituales de esta especie.

El fabricante, C.I. Listo y Fresco Ltda., ha realizado una serie de convenios con varias asociaciones

de productores de arracacha colombianos fijando las condiciones de recolección y empaquetamiento del producto, destinadas a evitar pérdidas de calidad en esta fase de la producción.

El proceso de fabricación es el habitual en este tipo de hortalizas cortadas y congeladas:

- Selección de la materia prima.
- Lavado.
- Pelado por abrasión.
- Troquelado.
- Precocción al vapor en dos etapas.
- Enfriamiento.
- Congelación IQF.
- Envasado.
- Detección de metales.
- Almacenamiento congelado.

El productor declara que no se emplea en el proceso productivo ningún componente químico artificial o natural, no hay adición de conservantes, colorantes ni aromatizantes.

La empresa que ejecuta el proceso de producción sigue un programa de control de calidad en todas sus etapas, y dispone de certificación HACCP (*Hazard Analysis and Critical Control Point*).

Dispone de certificación BASC otorgada por la *World BASC Organization Inc.* (sistema de gestión y administración de seguridad y control de las actividades de la compañía), y de Registro Sanitario (RSAV0512506) expedido por el Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos de Colombia-INVIMA, que habilita a C.I. Listo y Fresco para fabricar y vender productos vegetales precocidos y congelados.

Comentarios

Tanto el proceso de producción como el programa de control de la calidad son los habituales en hortalizas precocidas y congeladas.

A petición de AESAN, a través de la Subdirección General de Coordinación Científica, se han realizado análisis de aflatoxinas y residuos de plaguicidas en el Centro Nacional de Alimentación sobre los lotes presentados por el fabricante. El resultado ha sido negativo en todos los casos.

III. Historia del organismo utilizado como fuente del Nuevo Alimento

El solicitante expone que la arracacha es considerada una de las plantas domésticas más antiguas de América, encontrándose referencias a su consumo por la población nativa ya en los primeros documentos referentes a la llegada de los europeos al continente. Según los documentos publicados por la FAO (1992), aunque su domesticación podría ser anterior a la de la patata, sus especiales condiciones de cultivo han limitado su difusión al resto del mundo. En la actualidad es alimento de sustitución de la propia patata cuando las condiciones climáticas son desfavorables para el cultivo de esta última y es alimento de uso habitual para un amplio grupo de población en distintos países de América del Sur.

En la región de procedencia, la arracacha se comercializa en estado fresco. La raíz se emplea cocida o frita en distintas preparaciones, como ensaladas, sopas, purés, pasteles,... de modo similar a otras hortalizas como la patata o la yuca. Su sabor es agradable y es de fácil digestibilidad.

Las hojas y tallos blanqueados se consumen de modo similar a otras hortalizas como el apio, de lo que se deriva su denominación venezolana de apio criollo.

El producto ha sido objeto de diversos estudios por el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) y el Centro Internacional de la Papa (CIP).

Las raíces se utilizan en algunos países de origen en alimentación infantil y periodos de convalecencia debido a su contenido en calcio, fósforo y niacina y a las especiales características de su almidón que le confieren una mayor digestibilidad (Pérez et al., 1999) (Rodríguez et al., 2005).

Se ha propuesto su empleo, molturada en forma de harina, para la elaboración de dulces (galletas) con objeto de diversificar su aprovechamiento en las regiones de origen (Cordillera Andina) y potenciar la economía de sus pobladores (García y Pacheco, 2007).

El solicitante aporta información sobre recetas tradicionales que emplean tanto la raíz fresca como la harina extraída a partir de ella.

Comentarios

Se remite a la discusión del apartado X.

IX. Ingesta prevista y grado de extensión del uso del Nuevo Alimento

El solicitante expone que la arracacha se consume en forma similar a otras hortalizas como patata, yuca, yame o zanahoria, de amplio uso en Europa.

Comentarios

El grupo de trabajo está de acuerdo en que, dadas las características de esta hortaliza, su función en la dieta sería la misma que la patata y otros alimentos ricos en almidón.

X. Información sobre la exposición previa de humanos al Nuevo Alimento o a su fuente

El solicitante aporta datos de volumen y superficie de producción en distintos países de Sudamérica: como se ha comentado en el apartado I, los principales productores a nivel mundial de arracacha son Colombia, con una producción anual en torno a 110.000 toneladas (aproximadamente 10.000 hectáreas cultivadas) y Brasil, 90.000 toneladas/año. Otros productores son Venezuela, Ecuador y Perú. El solicitante indica que la producción actual se destina casi exclusivamente a la alimentación humana. La arracacha se incluye dentro de los alimentos a los cuales el Ministerio de Agricultura y Desarrollo Rural de Colombia hace seguimiento diario de precios. Figura también en el listado de productos registrado por la Bolsa Nacional Agropecuaria.

Figura en la Tabla de Composición de Alimentos de América Latina de la FAO (Tabla de Composición de Alimentos de América Latina, avalada al mismo tiempo por la red *LatinFoods*) y en las Tablas de Composición de Alimentos de mayor consumo de distintos países andinos.

Tabla 1. Códigos según la Tabla de Composición de Alimentos de América Latina de la FAO		
Procedencia	Nombre vulgar	Código FAO
Colombia	Arracacha	B096 y B097 (amarilla) B098 (blanca) B099 y B100 (morada)
Perú	Arracacha	B095
Brasil	Mandioquinha	B559; B560; B561
Bolivia	Racacha	B725

Fuente: <http://www.rlc.fao.org/es/bases/alimento/resulta.asp>

Como datos de consumo, el solicitante aporta un estudio realizado por el Centro Internacional de la Papa (Hermann, 1997) en el que se compara la cantidad y frecuencia de compra de diversas raíces por el consumidor final en tres ciudades de Ecuador. De este estudio se extrae que el consumo de la arracacha es habitual en las zonas de procedencia, registrándose compras con frecuencia entre semanal y quincenal. En este estudio se refieren cantidades consumidas de entre 5 y 10 kg/persona y año. Aunque no existen estudios publicados sobre la seguridad de su consumo en Estados Unidos, en la actualidad está autorizada su exportación desde Colombia, República Dominicana o Venezuela, sin necesidad de requerimientos especiales.

Comentarios

Los datos aportados por el solicitante en cuanto a volumen y superficie de cultivo no pueden considerarse como una muestra de la extensión del consumo, ya que a partir de ellos no se puede confirmar si la producción se destina a la alimentación humana o a pienso o a la industria almidonera.

Sin embargo, el hecho de que la raíz de arracacha esté incluida en diversas tablas de composición de alimentos implica el establecimiento de su consumo en la dieta habitual de la zona de procedencia.

XI. Información nutricional del Nuevo Alimento

El solicitante presenta tablas de composición nutricional recogidas de la literatura, así como los valores de los análisis de tres lotes de producción.

Se trata de un alimento esencialmente energético, en el que los hidratos de carbono (almidón y azúcares totales) suponen un 96% de la materia seca. Destaca la alta calidad del almidón, con alrededor de un 23% de gránulos redondos que varían de 5 a 27 μm , lo que lo hace altamente digerible.

Las proteínas de la arracacha, como las de otras raíces y tubérculos, son pobres en aminoácidos esenciales.

El solicitante incluye en su informe una tabla comparativa entre las propiedades nutricionales de la arracacha y otras fuentes de carbohidratos como yuca o papa criolla (*Solanum phureja*). Los datos incluidos en ella provienen de la Tabla de Composición de los Alimentos Peruanos de mayor consumo.

Efectivamente, la comparación entre la composición de la arracacha con las ingestas diarias recomendadas para un varón adulto, en el caso de la población española, muestra que aparte de su con-

tenido en carbohidratos, tiene cantidades significativas de vitamina C y niacina, no destacando en ningún otro nutriente.

Tabla 2. Porcentaje de Ingestas Diarias Recomendadas (IDR) cubiertas por 100 g de arracacha amarilla para un varón adulto entre 20 y 39 años

	Valores (FAO)	IDR	% de la IDR
Humedad	72,80	–	–
Energía (Kcal)	105,00	3.000,00	3,50
Cenizas (g)	1,20	–	–
Carbohidratos (g)	25,00	–	–
Proteína (g)	0,90	54,00	1,67
Fibra (g)		38,00	0,00
Lípidos o grasa	0,10	–	–
Acido ascórbico o vitamina C (mg)	20,00	60,00	33,33
Calcio (mg)	26,00	800,00	3,25
Tiamina o vitamina B1 (mg)	0,06	1,20	5,00
Niacina (mg)	2,80	20,00	14,00
Vitamina A (µg)	57,00	1.000,00	5,70
Fósforo (mg)	60,00	–	–
Potasio (mg)		–	–
Magnesio (mg)		–	–
Hierro (mg)	0,80	10,00	8,00
Riboflavina (mg)	0,04	1,80	2,22

Comentarios

Como se ha indicado en el apartado “Ingesta prevista y grado de extensión del Nuevo Alimento”, la función en la dieta de la arracacha sería la misma que la patata y otros alimentos ricos en almidón. Se incluiría como aporte energético procedente de carbohidratos complejos, con aportes interesantes de niacina y de vitamina C.

XII. Información microbiológica sobre el Nuevo Alimento

La empresa productora realiza controles microbiológicos periódicos dentro de su proceso de control de la producción, para garantizar el cumplimiento de las normas establecidas por el Instituto de Vigilancia Médica y Alimentaria de Colombia.

El solicitante aporta una tabla de resultados de análisis microbiológicos en distintos puntos de las instalaciones y en el producto final.

Comentarios

El grupo de trabajo está satisfecho con los resultados de análisis microbiológicos remitidos por el solicitante.

XIII. Información toxicológica sobre el Nuevo Alimento

El solicitante declara que no ha encontrado en la literatura consultada ninguna indicación de que la raíz de arracacha se deba consumir en unos niveles controlados de ingesta porque su uso o consumo desmedido traiga consigo consecuencias negativas de tipo antinutricional o toxicológico.

El solicitante argumenta que el cultivo de la arracacha tiene un historial largo de empleo en Latinoamérica y que no se ha informado de efectos negativos.

Comentarios

El grupo de trabajo, tomando en cuenta precedentes como el caso de la pulpa de baobab, considera que la extensión del uso habitual de la arracacha en su zona de procedencia, avalada por su introducción en la Tabla de Composición de Alimentos de la FAO, junto al hecho de que no se ha recogido en la bibliografía la presencia de factores tóxicos o antinutritivos, indican que no son de esperar efectos negativos o de alergias.

Discusión global

El solicitante basa la evaluación de seguridad del consumo de arracacha en dos argumentos:

- Se trata de un producto con alta tradición en el consumo como componente de la dieta habitual de la población de la región de procedencia e indicado en situaciones especiales como es la alimentación infantil o periodos de convalecencia.
- Resulta equivalente a efectos nutricionales con otras raíces de consumo extendido, como la yuca y la patata.

El solicitante aporta evidencias de que el consumo de la raíz de la arracacha se realiza en la zona de procedencia desde épocas precolombinas. El alimento está recogido en distintas Tablas de Composición de Alimentos de países americanos, así como en la de Alimentos de la América Latina de la FAO.

Existen antecedentes de productos presentados a evaluación en el marco del Reglamento de Nuevos Alimentos en los que se ha considerado que la demostración de un historial de consumo dentro de la dieta habitual de terceros países es suficiente para avalar la ausencia de problemas toxicológicos y de alergenicidad.

El estudio de las características botánicas de la arracacha y de su composición química parecen indicar que no existen factores antinutrientes o tóxicos que conlleven al rechazo de su consumo.

La solicitud se refiere a la arracacha pelada, troceada, precocida y congelada, situación que garantiza que el uso en Europa será el propuesto por el solicitante, no solo por parte de la población americana inmigrante, sino en otras poblaciones que desconozcan de antemano el producto.

Conclusiones del Comité Científico

De la información aportada no se deduce que el consumo de estas raíces pueda producir efectos negativos para la salud. El grupo de trabajo concluye que el nuevo alimento "raíz de arracacha precocida y congelada" presentado a evaluación por Euroandina S.L. cumple los criterios de aceptación establecidos por el Reglamento (CE) n° 258/97 de Nuevos Alimentos y Nuevos Ingredientes.

Referencias

- Burgos, H., Chavez, C., Julca, J.L. y Amaya, J.E. (2006). Arracacha (*Arracacia xanthorrhiza* Bancroft). Gerencia Regional de Recursos Naturales y Gestión del Medio Ambiente. Trujillo (Perú).
- FAO (1992). Organización de Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. La Agricultura Andina. Raíces Andinas. Roma. Italia. Producción y protección vegetal n° 26.
- García, A.D. y Pacheco, E. (2007). Evaluación de galletas dulces tipo wafer a base de harina de arracacha (*Arracacia xanthorrhiza* B.). *Revista de la Facultad Nacional de Agronomía de Medellín*, 60 (2), pp: 4195-4212.
- Hermann, M. (1997). Arracacha (*Arracacia xanthorrhiza* Bancroft). En libro: *Andean Roots and Tubers: Ahipa, Arracacha, Maca and Yacon*. Hermann, H y Heller, J. Roma. International Plant Genetic Resources Institute, pp: 75-172.
- Pérez, E.E., Borneo, R., Melito, C.G. y Tovar, J. (1999). Chemical, physical and morphometric properties of Peruvian carrot (*Arracacia xanthorrhiza* B.) starch. *Acta Científica Venezolana*, 50 (4), pp: 240-244.
- Rodríguez, D., Espitia, M., Caicedo, Y.E., Córdoba, Y.E., Baena, Y. y Mora, C.E. (2005). Caracterización de algunas propiedades fisicoquímicas y farmacotécnicas del almidón de arracacha (*Arracacia xanthorrhiza*). *Revista Colombiana de Ciencias Químico-Farmacéuticas*, 34 (2), pp: 140-146.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre la incidencia de la eliminación del pescado o partes del mismo en relación con la reducción de la prevalencia de la anisakiosis humana

Miembros del Comité Científico

Andreu Palou Oliver, Juan José Badiola Díez, Arturo Anadón Navarro, Albert Bosch Navarro, Juan Francisco Cacho Palomar, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Lucas Domínguez Rodríguez, Rosaura Farré Rovira, Manuela Juárez Iglesias, Francisco Martín Bermudo, Manuel Martín Esteban, Albert Más Barón, Teresa Ortega Hernández-Agero, Andrés Otero Carballeira, Perfecto Paseiro Losada, Daniel Ramón Vidal, Elías Rodríguez Ferri, M^a Carmen Vidal Carou, Gonzalo Zurera Cosano

Secretario

Jesús Campos Amado

Número de referencia: AESAN-2009-007

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 13 de mayo de 2009

Grupo de Trabajo

Elías Rodríguez Ferri (Coordinador)

Alberto Cepeda Sáez

Lucas Domínguez Rodríguez

Manuel Martín Esteban

Antonio Martínez Fernández (Consultor externo)

Victoria Marcos Suárez (AESAN)

Resumen

En el estudio sobre la epidemiología del *Anisakis* y la parasitación de diversas especies procedentes de distintas zonas marinas, se ha constatado la incidencia en muchas de importancia comercial, tales como arenque, sardina, boquerón, merluza, etc., pudiendo encontrarse en alguna de ellas grados muy elevados de parasitación.

Sobre la anisakiosis humana, el sitio de localización más frecuente es el estómago e intestino, pero también se han descrito cuadros extradigestivos. La larva de *A. simplex* además, puede producir reacciones alérgicas, habiéndose realizado diversos estudios en España sobre la prevalencia de la sensibilización, alguno de los cuales reflejan, una elevada prevalencia entre pacientes que han sufrido episodios de reacciones alérgicas. Por otro lado, también se aprecian diferencias entre las diferentes regiones estudiadas.

La proliferación de la pesca extractiva en todos los caladeros, con la consiguiente eliminación al mar de las vísceras y otros restos de peces y cefalópodos incrementa la prevalencia de *Anisakis* en las especies que permanecen en el mar, por ello parece oportuno que las autoridades competentes promuevan la aplicación de tratamientos tecnológicos (congelación, etc.) que aplicados al material de desecho de modo previo a su vertido al mar, garanticen la inactivación de las larvas de *Anisakis*.

Palabras clave

Anisakis, evisceración, pescado, prevalencia.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) on the incidence of the elimination of fish or parts of fish in relation to the reduction in the prevalence of anisakiosis in humans.

Abstract

In the epidemiology study on *Anisakis* and parasites of various species from different maritime areas, the incidence has been confirmed in many species of commercial importance, such as herrings, sardines, anchovies, hake, etc., and in some of these it is possible to find very high levels of parasite infestation.

As for anisakiosis in humans, the most frequent location is in the stomach and intestine, but non-digestive cases have been described. The larva of *A. simplex* may, in addition, produce allergic reactions, with several studies having been carried out in Spain into the prevalence of sensitization, some of which reflect a high level of prevalence among patients who have suffered bouts of allergic reactions. On the other hand, differences have also been noted between the different regions studied.

The proliferation of fishing in all fishing-grounds, with the subsequent elimination of viscera and other remnants of fish and cephalopods thrown overboard has increased the prevalence of *Anisakis* among those species remaining in the sea, so it seems appropriate for the competent authorities to promote the prior application of technological treatments (freezing, etc.) to the discarded fish waste before it is thrown into the sea to ensure the inactivation of any *Anisakis* larvae.

Key words

Anisakis, evisceration, fish, prevalence.

Antecedentes

La AESAN ha planteado la posibilidad de que se establezca a nivel de la Unión Europea la obligación de no eliminar al mar, desde los buques, el material derivado de la evisceración a bordo de pescado, lo que incluye los pescados con signos de enfermedad y parasitados. El objetivo de esta propuesta en relación con la zoonosis causada por *Anisakis* es evitar el mantenimiento del ciclo biológico del parásito y reforzar la lucha contra la anisakiosis del pescado.

De esta manera, se trata de garantizar la salud pública en relación a una zoonosis de tan elevada prevalencia en nuestro país como es la anisakiosis.

Por ello, el Comité Científico de la AESAN ha evaluado la posible incidencia de la eliminación del pescado o partes del mismo en relación con la reducción de la prevalencia de la anisakiosis humana.

Ciclo biológico y epidemiología del parásito

En el ciclo biológico generalmente admitido después de los trabajos de Koei et al. (1995), se asume que de los huevos eliminados con las heces del hospedador mamífero marino definitivo emergen larvas de tercer estadio (L_3), que entran en las cadenas alimentarias de crustáceos, moluscos y peces hasta llegar al hospedador definitivo.

El parásito adulto suele encontrarse en el estómago de gran variedad de mamíferos marinos que actúan como hospedadores definitivos, en particular cetáceos y más raramente pinnípedos. Los huevos del parásito, no embrionados, acceden al mar envueltos en las heces y en este medio tiene lugar su desarrollo embrionario desde larvas L_1 a larvas L_3 , que se liberan al medio después de la eclosión de los huevos.

Las larvas L_3 pueden sobrevivir en el agua hasta 14 semanas a una temperatura de 4-10 °C y no más de una semana a 24 °C. Para que el ciclo continúe, las larvas L_3 han de ser ingeridas por un hospedador intermediario, bien directamente (en el caso de eufásidos, un tipo de pequeños crustáceos) o indirectamente a través de un copépodo que actúa como un hospedador de transporte (o paraténico) que sirve como alimento a los crustáceos, siendo en estos donde las larvas L_3 completan su desarrollo.

Los crustáceos eufásidos o los copépodos sirven de alimento de peces teleósteos (principalmente) y cefalópodos, a los que pasan las larvas L_3 . Estos últimos (peces y cefalópodos) se comportan como nuevos hospedadores paraténicos de esta fase (AESAN, 2005).

Las especies incluidas en la familia *Anisakidae* pueden encontrarse en multitud de peces y cefalópodos decabraquios de mares y océanos de todo el mundo, incluso en peces de agua dulce (Yubero et al., 2004). Consecuencia de ello es el gran número de especies hospedadoras descritas en los distintos países.

Dado que en el ciclo biológico parecen intervenir, sobre todo, tres tipos de hospedadores (eufásidos, peces/cefalópodos y mamíferos marinos), las variaciones en cada una de estas poblaciones debe estar interrelacionada; así, un aumento de la población en los hospedadores definitivos puede suponer una mayor prevalencia de larvas en el resto de hospedadores y también, la presencia de determinadas especies de peces hospedadores puede aumentar esta prevalencia.

Son numerosas las investigaciones y artículos publicados sobre la parasitación de diversas especies en distintas zonas marinas (Yubero et al., 2004). Muchas de estas especies son de importancia comer-

cial (AESAN, 2005) como el arenque, la sardina, el boquerón, el bacalao, el salmón, la merluza, el abadejo, el rape, el bonito, la caballa, el rodaballo, la bacaladilla, el besugo, la gallineta, la brótola, el calamar, etc. y con índices de parasitación importantes.

Abundan datos sobre el grado de parasitación y prevalencia en las diferentes especies, pudiendo llegarse a tasas de parasitación del 62% en bacaladilla, del 67% en jurel, del 87% en caballa y de hasta el 95% en merluza (Yubero et al., 2004) (Cabezas et al., 2007).

En un estudio llevado a cabo en aguas de Galicia (Abollo et al., 2001), que analiza la presencia del parásito en más de 2.600 ejemplares de peces y cefalópodos de 35 especies diferentes, se observó que los grandes peces carnívoros y los cefalópodos acumulan enormes cifras de larvas, siendo éstas las especies con mayor tasa de prevalencia, intensidad media y abundancia de infestación por *A. simplex* s.l. Este hecho sugiere que el ciclo vital del parásito tiene lugar en la zona estudiada en un número limitado de especies hospedadoras, en los cuales se produce un efecto de acumulación considerable por la relación predatora entre las especies.

Anisakiosis humana. Prevalencia

El hombre se contagia cuando consume pescado crudo o insuficientemente cocinado, parasitado con larvas L₃. La enfermedad puede deberse a un solo parásito, aunque también se han descrito infecciones masivas.

El sitio de localización más frecuente es el estómago e intestino, pero también se han descrito cuadros extradigestivos en relación con la migración de la larva al pulmón, hígado u otros órganos.

La larva de *A. simplex* puede producir también una reacción alérgica de tipo inmediato, mediada por IgE, dando lugar a manifestaciones sistémicas que van desde la urticaria o angioedema hasta el choque anafiláctico (AESAN, 2005).

El primer caso de anisakiosis humana fue publicado en 1960 y desde entonces se han registrado numerosos casos en todo el mundo, habiéndose observado en los últimos años un aumento de la prevalencia de este proceso debido, según algunos autores, a los avances en los métodos de diagnóstico, siendo posible también que el hecho esté relacionado con variaciones en los gustos gastronómicos (Pereira, 1992).

Respecto a la prevalencia de la sensibilización a *A. simplex* en España, existen estudios que reflejan una elevada prevalencia de sensibilización a este parásito, siendo del 38,1% en pacientes que habían sufrido un episodio de urticaria/angioedema y del 13,1% en sujetos sin historia de reacciones alérgicas (Fernández de Corres et al., 2001).

Estudios más recientes, que emplean técnicas de diagnóstico de mayor grado de especificidad, muestran diferentes resultados de prevalencia, 22% en la región de Antequera (Moreno et al., 2006) y 12,4% en la ciudad de Madrid (Puente et al., 2008). Además, otro estudio realizado en la región de Madrid a cerca de 200 pacientes, con síntomas de dispepsia pero en los que no se sospechaba de anisakiosis, reveló una seropositividad del 13,8% al antígeno de *A. simplex* Ani s 1. (Toro et al., 2004).

Algunos autores mencionan casos de pacientes sensibilizados que muestran sintomatología clínica después de consumir pescado parasitado correctamente cocinado, congelado e incluso en conser-

vas enlatadas donde las larvas están evidentemente muertas (Montoro et al., 1997) (Audicana et al., 2002) (Moneo et al., 2005) debido a que algunos de los alérgenos de *Anisakis* s.l. son termoestables y proteasa-resistentes (Audicana et al., 1997) (Caballero y Moneo, 2004) (Moneo et al., 2005).

Influencia de las prácticas pesqueras en la prevalencia e intensidad de la parasitación del pescado

En los pescados parasitados, el mayor número de nematodos se localiza en las vísceras y tan sólo una pequeña parte se halla en la musculatura, como consecuencia de la migración larvaria (Yubero et al., 2004).

Precisamente la evisceración pretende, entre otras razones tecnológicas, evitar que las larvas pasen al tejido muscular después de la muerte del pescado. La evisceración en alta mar evita en buena medida la contaminación del músculo con este nematodo, mejorando la conservación.

La proliferación de la pesca extractiva en todos los caladeros y las prácticas de manipulación, en particular, de eviscerado y vertido al mar de las vísceras, contribuyen a incrementar la demografía de anisákidos en los ecosistemas explotados para la pesca.

Dado el alto porcentaje de peces afectados, los subproductos de la pesca contaminados por este parásito representan cientos de toneladas y son descartados y eliminados sin tratamiento preventivo alguno. De esta manera, se introducen en la cadena trófica sirviendo de alimento a multitud de especies que, inmediatamente resultan afectadas; la probabilidad de que un mamífero marino (hospedador definitivo) ingiera un pez o invertebrado portador de larvas se acrecienta enormemente y, por tanto, se acelera la dispersión y expansión, geográfica y poblacional del parásito (Pascual et al., 2008).

Durante el proceso de evisceración, las larvas de *Anisakis* permanecen vivas y si son arrojadas al mar, serán consumidas por las especies paraténicas que forman parte del ciclo biológico de *Anisakis*.

Mientras que la pesca retira el parásito de su ciclo, disminuyendo potencialmente la infección de los hospedadores definitivos (los mamíferos marinos) y consecuentemente de todo el ciclo, lo que se consigue si se eviscera y arrojan las vísceras sin tratar al mar, es permitir que el ciclo continúe e incluso se potencie, ya que la densidad parasitaria ambiental, conservada por la evisceración se concentra en un número menor de individuos. La sobreexplotación de los caladeros hace que los peces capturados sean paulatinamente de menor tamaño y con mayor carga parasitaria.

De este modo, la prevalencia de *Anisakis* spp. no disminuye con la pesca, sino que se mantiene y es todavía más evidente, puesto que al final la soportan un número menor de peces, que son además de menor tamaño.

A este respecto, Horboy y Podolska (2001), en un trabajo de investigación encaminado a relacionar el grado de parasitación de arenques del mar Báltico con la longitud de los mismos y en el que se capturaron ejemplares a lo largo de varios periodos de tiempo, entre 1992-1993, 1995-1996 y 1997 observaron que la intensidad de parasitación en el año 1997 era de un 30-40% superior a la de los periodos anteriores.

Otros autores (Abollo et al., 2001) también hacen hincapié sobre el hecho de que la práctica de la pesca comercial puede agravar el problema de prevalencia de *Anisakis* en las zonas de pesca, puesto que la evisceración del pescado y el vertido de las vísceras altamente infectadas al mar puede tener

como resultado un aumento de la abundancia del parásito en los peces que se alimentan con estas vísceras.

Conclusiones del Comité Científico

La eliminación al mar de vísceras y otros restos de peces y cefalópodos incrementa la prevalencia de *Anisakis* en las especies que permanecen en el mar y, además, en determinadas zonas a consecuencia de la sobreexplotación, estas especies nuevamente parasitadas, cada vez son más pequeñas (de menor edad y tamaño).

Considerando la inoperancia de cualquier tipo de intervención de forma aislada, parece procedente que las actuaciones se adopten de forma generalizada por los países que disponen de flotas pesqueras e intervienen en este tipo de capturas.

En ausencia de métodos coactivos para tratar de impedir que los restos de la evisceración y otros, lleguen nuevamente al mar y sirvan de vehículo para nuevas infecciones, parece oportuno instar a las autoridades competentes a que promuevan la aplicación de tratamientos tecnológicos (congelación durante un tiempo suficiente y otros) al material de desecho previamente a su eliminación al mar, garantizando la inactivación de las larvas de *Anisakis* presentes en los mismos.

Referencias

- Abollo, E., Gestal, C. y Pascual, S. (2001). *Anisakis* infestation in marine fish and cephalopods from Galicia waters: an updated perspective. *Parasitology Research*, 87, pp: 492-499.
- AESAN (2005). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. La alergia por *Anisakis* y medidas de prevención. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 1, pp: 19-35.
- Audicana, L., Audicana, M.T., Fernández de Corres, L. y Kennedy, M.W. (1997). Cooking and freezing may not protect against allergic reactions to ingested *Anisakis simplex* antigens in human. *The Veterinary Record*, pp: 140-235.
- Audicana, M.T., Ansotegui, I.J., Fernández de Corres, L. y Kennedy, M.W. (2002). *Anisakis simplex*: dangerous-dead and live? *Trends in Parasitology*, 18, pp: 20-25.
- Caballero, M.L. y Moneo, I. (2004). Several allergens from *Anisakis simplex* are highly resistant to heat and pepsine treatments. *Parasitology Research*, 93, pp: 248-251.
- Cabezas, G.L., García, I.E., Fernández, J.L.N. y González, J.M.I. (2007). Informe de Vigilancia Tecnológica: Métodos para la detección e inactivación de *Anisakis simplex* y patologías que produce. Círculo de Innovación en Biotecnología. Informe realizado para la asociación ADEPESCA, 56.
- Fernández de Corres, L., Del Pozo, M.D., Aizpuru, F. y Buendía, E. (2001) Prevalencia de la sensibilización a *Anisakis simplex* en tres áreas españolas en relación las diferentes tasas de consumo de pescado. Relevancia de la alergia a *Anisakis simplex*. Estudio Multicéntrico de la SEAIC. *Alergología e Inmunología Clínica*, 16, pp: 337-346.
- Horboy, J. y Podolska, M. (2001). Modelling infection of Baltic Herring (*Clupea harengus membras*) by larval *Anisakis simplex*. *ICES Journal of Marine Science*, 58, pp: 321-330.
- Koei, M., Berland, B. y Burt, M. (1995). Development to third-stage larvae occurs in the egg of *Anisakis simplex* and *Pseudoterranova decipiens* (Nematoda, Anisakoidea, Anisakidae). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 52, pp: 134-139.
- Moneo, I., Caballero, M.L., González-Muñoz, M., Rodríguez, A.I.M., Rodríguez, S.P. y Silva, A. (2005). Isolation of a heat-resistant allergen from fish parasite *Anisakis simplex*. *Parasitology Research*, 96, pp: 285-289.
- Montoro, A., Perteguer, M.J., Chivato, I., Laguna, R. y Cuellar, C. (1997). Recidivous acute urticaria caused by *Anisakis simplex*. *Allergy*, 52 (10), pp: 985-991.

- Moreno, A.R., Valero, A., Mayorga, C., Gómez, B., Torres, M.J., Hernández, J., Ortiz, M. y Lozano, J. (2006) Sensitization to *Anisakis simplex* s.l. in a healthy population. *Acta Tropica*, 97 (3), pp: 265-269.
- Pascual, S., Maroto, J., Gracia, J., Montero, A., González, A.F. y Guerra, A. (2008) Technological device for avoiding parasite discarding at sea (TEDEPAD-SHIP). Congreso: X European Multicoloquium of Parasitology, Paris. Problemática Anisakis: Métodos de prevención a bordo. Impacto sobre la Ecología Parasitaria de Ecosistemas. Instituto de Investigaciones Marinas, CSIC.
- Pereira, J.M. (1992). Algunos aspectos de la epidemiología y prevención de la anisakiosis. Junta de Castilla y León.
- Puente, P., Anadón, A.M., Rodero, M., Romarís, F., Ubeira, F.M. y Cuellar, C. (2008). *Anisakis simplex*: The high prevalence in Madrid (Spain) and its relation with fish consumption. *Experimental Parasitology*, 118, pp: 271-274.
- Toro, C., Caballero, M.L., Baquero, M., García-Samaniego, J., Casado, I., Rubio, M. y Moneo, I. (2004). High Prevalence of Seropositivity to a Major Allergen of *Anisakis simplex*, Ani s 1, in Dyspeptic Patients. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, 11 (1), pp: 115-118.
- Yubero, F.J.R. Auroux, F.J.A. y López, V. (2004). Anisákidos parásitos de peces comerciales. Riesgos asociados a la salud pública. *Anales de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental*, 17, pp: 173-196.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación a la evaluación del riesgo asociado a la presencia de *Listeria monocytogenes* en pescado fresco o congelado

Miembros del Comité Científico

Andreu Palou Oliver, Juan José Badiola Díez, Arturo Anadón Navarro, Albert Bosch Navarro, Juan Francisco Cacho Palomar, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Lucas Domínguez Rodríguez, Rosaura Farré Rovira, Manuela Juárez Iglesias, Francisco Martín Bermudo, Manuel Martín Esteban, Albert Más Barón, Teresa Ortega Hernández-Agero, Andrés Otero Carballeira, Perfecto Paseiro Losada, Daniel Ramón Vidal, Elías Rodríguez Ferri, M^a Carmen Vidal Carou, Gonzalo Zurera Cosano

Secretario

Jesús Campos Amado

Número de referencia: AESAN-2009-008

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 13 de mayo de 2009

Grupo de Trabajo

Andrés Otero Carballeira (Coordinador)
Alberto Cepeda Sáez
Lucas Domínguez Rodríguez
Elías Rodríguez Ferri
Gonzalo Zurera Cosano
Cristina Alonso Andicoberry (AESAN)

Resumen

A petición de la Dirección Ejecutiva de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), motivada por la falta de base normativa suficiente para adoptar decisiones de gestión ante la detección de partidas de pescado fresco o congelado contaminadas con *Listeria monocytogenes*, el Comité Científico de la AESAN ha realizado una evaluación del riesgo asociado a esta situación. En base a la información disponible, el Comité considera, al igual que otras instituciones científicas de evaluación de riesgos del ámbito europeo (Comités Científicos de la Comisión de la Unión Europea) e internacional (FAO/OMS), que la ingesta con los productos alimenticios de hasta 100 unidades formadoras de colonias (ufc) de *Listeria monocytogenes* por gramo de producto alimenticio no modificará significativamente el riesgo de listeriosis para la población española. Asimismo considera que, aunque la mayor parte del pescado fresco o congelado ha de estar libre de *Listeria monocytogenes*, no se puede descartar la presencia de una ligera contaminación con esta bacteria si el pescado procede de aguas contaminadas. En este caso, si la contaminación superará el nivel de 100 ufc de *L. monocytogenes* por gramo, sería indicativo de una manipulación o de un mantenimiento inadecuados en términos higiénicos. Por otra parte, considerando la gravedad de la listeriosis humana para determinados grupos de riesgo (ancianos, recién nacidos, mujeres gestantes y personas con inmunosupresión de origen medicamentoso o patológico) y las incertidumbres en relación con la caracterización del peligro, el Comité recomienda a las personas de estos grupos de riesgo que, salvo que dispongan de garantías sanitarias concretas, eviten el consumo de productos derivados del pescado poco cocinados. Por esas mismas razones, el Comité recomienda que se respeten estrictamente las medidas higiénicas básicas de prevención de la contaminación cruzada durante la manipulación del pescado fresco o congelado en los hogares con poblaciones de riesgo.

Palabras clave

Listeria monocytogenes, pescado fresco, pescado congelado, comidas poco cocinadas, listeriosis humana, desinfección en la industria alimentaria, manipulación higiénica de alimentos.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) in relation with the assessment of the risk associated with the presence of *Listeria monocytogenes* in fresh or frozen fish.

Abstract

At the request of the Executive Management of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) due to the lack of a sufficient regulatory basis to adopt management decisions when detecting batches of fresh or frozen fish contaminated with *Listeria monocytogenes*, The AESAN's Scientific Committee has carried out an assessment of risks associated with this situation. On the basis of the information available, the Committee has considered, as have other scientific institutions devoted to risk assessment in the European area (Scientific Committees of the EU Commission) and the international arena (FAO/WHO), that the intake of food products with up to 100 colony-forming units (cfu) of *Listeria monocytogenes* per gramme of food product will not significantly alter the risk of listeriosis for the population of Spain. Furthermore, it is of the opinion that, although most of the fresh or frozen fish has to be free of *Listeria monocytogenes*, it is not possible to rule out the presence of a slight contamination with this bacterium if the fish has come from polluted waters. In this case, if the contamination exceeds the level of 100 cfu of *L. monocytogenes* per gramme, this would be indicative of inadequate manipulation or maintenance in terms of hygiene. On the other hand, considering the severity of listeriosis in humans for certain risk groups (the elderly, new-born, pregnant women and individuals with immunosuppression from drug-related or pathological origin) and the uncertainty associated with the characterization of the hazard, the Committee recommends members of these high-risk groups, unless they have specific health-care guarantees in place, to avoid the consumption of products derived from undercooked fish. For these same reasons, the Committee recommends the strict observance of the basic hygiene measures to prevent crossover contamination during the manipulation of fresh or frozen fish in those homes with populations at risk.

Listeria monocytogenes, fresh fish, frozen fish, undercooked fish dishes, human listeriosis, disinfection in food factories, good hygienic practices in food handling.

Antecedentes

La listeriosis de origen alimentario es una enfermedad relativamente poco frecuente, aunque grave, con tasas de mortalidad altas (20-30%), en comparación con otros procesos transmitidos por alimentos, como la salmonelosis, producida por *Salmonella* spp. (FAO/OMS, 2004).

Desde los años 80, se han detectado *L. monocytogenes* y otras especies de *Listeria* de manera sistemática en los productos de la pesca (Martínez y Villalobos de Bastardo, 2006). Sin embargo, los datos disponibles indican que existen grandes diferencias tanto en la distribución geográfica como en la prevalencia en los diferentes productos. Las aguas marinas no contaminadas y las aguas de manantiales que se emplean en acuicultura, rara vez están contaminadas por este microorganismo, al igual que el pescado procedente de las mismas. En las regiones templadas, *L. monocytogenes* se ha aislado en lagos y aguas superficiales y en zonas costeras contaminadas a partir de la actividad industrial, humana o animal. En estos casos, el pescado puede presentar contaminación por el microorganismo, aunque ésta suele ser baja (FAO, 1999).

Según la capacidad potencial de contener cantidades elevadas de la bacteria en el momento del consumo, los productos pesqueros se clasifican (FAO, 1999) en dos grupos: (1) de potencial elevado, que incluye tanto los productos sometidos a tratamientos conservantes ligeros y que presentan condiciones adecuadas para el crecimiento de *L. monocytogenes* ($\text{pH} > 5.0$, $[\text{NaCl}] < 8.0\%$), es decir, los productos ahumados en frío, marinados ó fermentados y el caviar, entre otros, como los sometidos a un tratamiento térmico ligero antes de su envasado (es decir, productos ahumados en caliente, gambas cocidas, productos proteicos reconstituidos, etc.); y (2) de potencial bajo, en el que se incluyen los productos que van a ser cocinados antes de su consumo (como los pescados frescos y congelados), los enlatados, los productos de consumo en crudo pero de corta vida útil y los productos en semiconserva que presentan condiciones poco adecuadas para el crecimiento de *L. monocytogenes* ($\text{pH} \leq 5.0$ y/o $[\text{NaCl}] \geq 8\%$).

La incidencia relativamente elevada de *L. monocytogenes* en los productos pesqueros listos para el consumo (LPC) y tratados con calor a baja temperatura (ahumados en frío) es una causa de preocupación por la posible supervivencia y el potencial crecimiento de esta bacteria, ya que dichos productos no son sometidos a ningún otro tratamiento antes del consumo.

Actualmente no existe ningún acuerdo internacional en relación con los "niveles aceptables" de *L. monocytogenes* en alimentos, incluidos los productos de la pesca. Muchos países (EE UU, Canadá, Dinamarca o algunos de Centroamérica) mantienen una política de tolerancia cero para esta bacteria, política que puede ser aplicada a todos los alimentos, no únicamente a aquéllos que favorecen el crecimiento de la misma o a aquéllos implicados en brotes alimentarios (RTCA, 2008) (FAO, 1999) (SCVPH, 1999).

En la Unión Europea (UE) no existe un criterio microbiológico establecido para los productos de la pesca frescos o congelados, aunque sí para los alimentos LPC. El Comité Científico de Medidas Veterinarias relacionadas con la Salud Pública (SCVPH, 1999) y el Comité Científico de Alimentación Humana (SCF, 2000) recomendaron como objetivo que la concentración de *L. monocytogenes* en los alimentos se mantuviera por debajo de 100 ufc/g. Dicha recomendación quedó recogida en el Reglamento (CE) nº 2073/2005 (UE, 2005), en el que se indica que el límite microbiológico será de:

(1) ausencia en 25 g para alimentos listos para el consumo destinados a lactantes o a usos médicos especiales (aplicable en toda la vida útil del producto) y para alimentos listos para el consumo no destinados a estos grupos poblacionales y en los que la multiplicación de *L. monocytogenes* sea posible (aplicable, en este último caso, para los productos en el momento de abandonar la empresa productora), y (2) 100 ufc/g para el resto de los productos alimenticios listos para el consumo.

Tras el estudio de varios casos de retirada de productos parece que la presencia de *L. monocytogenes* en pescado y productos de la pesca puede tener graves consecuencias económicas para los productores. Teniendo en cuenta el conocimiento entonces disponible sobre *Listeria* y la listeriosis, un grupo de expertos reunidos por la FAO en el año 1999 (FAO, 1999) consideró que las políticas de tolerancia cero en los productos pesqueros LPC pueden ser excesivamente conservadoras a la hora de proporcionar un nivel adecuado de protección al consumidor. De acuerdo con el Comité del *Codex Alimentarius* sobre Higiene de los Alimentos (2002), la presencia de niveles elevados de *L. monocytogenes* en los productos alimenticios es consecuencia de un control inadecuado de la temperatura y del tiempo de almacenamiento.

Cuestión y términos en los que se plantea

En base a estos antecedentes, la Dirección Ejecutiva de la AESAN ha solicitado al Comité Científico una valoración del riesgo de la presencia de *L. monocytogenes* en pescados frescos ó congelados, el establecimiento de un límite que puede considerarse de riesgo para la salud del consumidor y los criterios a seguir ante la detección de este contaminante biológico en este tipo de productos.

Dictamen del Comité Científico

1. Identificación del peligro

Listeriosis humana

La listeriosis es una enfermedad de carácter zoonótico, que, en el caso del hombre, presenta una baja frecuencia (se estima una incidencia de entre 0,1 y 11,3 casos por millón de habitantes y año; Notermans et al., 1998), aunque es objeto de una atención especial en Salud Pública ya que presenta tasas elevadas de mortalidad en los grupos poblacionales de riesgo: mujeres gestantes, niños, ancianos y personas con inmunosupresión de origen terapéutico o patológico (EFSA, 2007).

El agente etiológico primario de la listeriosis, *L. monocytogenes*, se considera un patógeno oportunista que casi siempre afecta a personas con enfermedad o circunstancia predisponente (como son las asociadas a los grupos de riesgo antes señalados; FAO/OMS, 2004). Se conocen dos cuadros de listeriosis: invasiva y no invasiva, siendo la primera la más frecuente. La listeriosis no invasiva (también conocida como gastroenteritis febril por listerias) cursa con vómitos y diarrea y suele ser autolimitante. La listeriosis invasiva cursa con diferente sintomatología dependiendo del individuo y de los órganos afectados.

En las mujeres embarazadas, la listeriosis suele producir sintomatología inespecífica en la madre y alteraciones graves en el feto que pueden terminar en aborto, nacimiento de prematuros o de mortinatos. En los neonatos suele cursar con meningitis y habitualmente presenta una tasa de mortalidad muy elevada (se han documentado valores de entre el 10 y el 50%; Farber y Peterkin, 1991). En el resto de los adultos sanos suele ser asintomática o leve, pero en los ancianos e inmunodeprimidos son

frecuentes bacteriemias, meningitis y encefalitis, presentándose en estos pacientes tasas de mortalidad elevadas (entre el 20 y el 40%, según la mayor parte de los datos publicados; FAO/OMS, 2004).

Según estimaciones referidas a los Estados Unidos de América (Mead et al., 1999), *L. monocytogenes* es responsable del 28% de las muertes asociadas a contaminantes de origen biológico de transmisión alimentaria (según dicha estimación, *Salmonella* no tífica sería responsable del 31% de tales fallecimientos y *Toxoplasma gondii* del 21%).

Incidencia de la listeriosis humana en la Unión Europea

Según los datos notificados en el año 2005 la incidencia media de listeriosis humana en los 26 Estados miembros de la Unión Europea fue de tres casos por cada millón de habitantes (0,3/100.000; EFSA, 2007). Hay que considerar, sin embargo, que los sistemas de notificación no son equiparables en todos los países y que la notificación, en general, no tiene carácter imperativo. Los datos referidos a España en estos últimos años se recogen en la Tabla 1.

Los datos relativos a la incidencia de listeriosis humana en Europa muestran una tendencia creciente con los años (EFSA, 2007), que, si bien en algún caso, puede asociarse con la mejora en los servicios de vigilancia y notificación, en términos generales parece ser reflejo del incremento en la incidencia real. Es importante destacar que en varios países europeos (Alemania, Reino Unido) el aumento de los casos se produce casi exclusivamente por la contribución de los que se producen en pacientes de 60 o más años (EFSA, 2007). Adicionalmente, considerando la totalidad de los datos de la Unión Europea, más de la mitad (55,6%) de los casos notificados de listeriosis humanas correspondían a pacientes de más de 65 años (EFSA, 2007).

Tabla 1. Casos de listeriosis en España (según datos del Servicio de Información Microbiológica, SIM*)			
Año	Casos notificados al SIM		
	Total	Bacteriemia	Meningitis
1999	29	12	17
2000	31	10	21
2001	56	44	12
2002	47	29	18
2003	48	35	13
2004	100		
2005	79		
2006	79		
2007	81		

Fuente: Boletín Epidemiológico Semanal.

*Nota. Ha de considerarse que el Sistema de Información Microbiológica no recoge información de la totalidad del sistema sanitario español. Así, en el año 2006, notificaron de forma regular 41 laboratorios, de 19 provincias, pertenecientes a 12 Comunidades Autónomas (Boletín Epidemiológico Semanal., 15, 109. 2007), mientras que en el año 2007 notificaron de forma regular 43 laboratorios, de 19 provincias, pertenecientes a 12 Comunidades Autónomas (Boletín Epidemiológico Semanal, 16, 85. 2008).

Listeria monocytogenes, su origen y modo de transmisión

Aunque otras especies de *Listeria* pueden ser patógenas para el hombre, la que realmente preocupa es *L. monocytogenes* y, si bien la presencia de factores de virulencia varía con las cepas, a falta de métodos de carácter rutinario para diferenciar entre las cepas de mayor y menor virulencia, todas las cepas de *L. monocytogenes* son consideradas potencialmente patógenas (EFSA, 2007).

Las bacterias del género *Listeria* son ubicuas y están ampliamente distribuidas en el medio ambiente, especialmente en las plantas y en el suelo. Los principales reservorios de *Listeria* son el suelo, los forrajes, el agua y los animales.

Aunque esta bacteria puede transmitirse directamente desde los animales infectados a las personas, así como entre éstas, la principal ruta de transmisión de las listerias es la alimentaria: a través del consumo de alimentos contaminados. La mayor parte de las estimaciones sugieren un origen no zoonótico de la listeriosis humana y que la transmisión por vía alimentaria se produce en el 99% de los casos, si bien algunos autores rebajan esta cifra hasta el 85% o el 69% (EFSA, 2008).

Por otra parte, aunque se han recogido en la bibliografía diversos brotes de listeriosis alimentaria, la mayor parte de los casos humanos de listeriosis tienen carácter esporádico (EFSA, 2007).

2. Caracterización del peligro

Población susceptible

La mayor parte de los casos de listeriosis humana se han producido en individuos con una alteración en el funcionamiento del sistema inmunitario mediado por linfocitos T. En los diversos estudios publicados, esta circunstancia se produce entre el 70 y el 100% de los casos, dependiendo del estudio (Swaminathan et al., 2007).

Los grupos poblacionales de riesgo, es decir, aquéllos en los que más frecuentemente se producen casos de listeriosis y en los que ésta es más grave, están constituidos por los ancianos, los recién nacidos, las mujeres gestantes y las personas con inmunosupresión producida por medicamentos (por ejemplo, en casos de trasplantes de órganos o en pacientes con enfermedades autoinmunes o que pueden tener este origen) o por una causa patológica. La frecuencia de la listeriosis es 300 veces superior entre la población infectada con el VIH que entre la no infectada con este virus (Swaminathan et al., 2007).

Un estudio relativo a los casos de listeriosis invasiva (con exclusión de los maternofetales) llevado a cabo en Dinamarca puso de manifiesto que la mortalidad en la listeriosis se asocia casi exclusivamente a pacientes con alguna de las circunstancias predisponentes que se han señalado en los párrafos anteriores (Gerner-Smidt et al., 2005).

Dosis ingerida y probabilidad de enfermedad

No se dispone de datos epidemiológicos concluyentes que permitan establecer el nivel de contaminación de los alimentos implicados en los casos o brotes de listeriosis alimentaria. En la recopilación realizada por el Comité Científico de Medidas Veterinarias relacionadas con la Salud Pública (SCVPH, 1999) se señalaba que en las muestras de los alimentos involucrados en brotes o casos (cuando estaban disponibles para el análisis), en general el nivel de *L. monocytogenes* era superior a 10^3 ufc/g.

Hay que reseñar, sin embargo, que en la mayor parte de los casos no podía excluirse la posibilidad de una importante multiplicación de *L. monocytogenes* en el alimento tras el consumo de una porción del mismo y antes de su recogida para análisis. Asimismo debe considerarse que las salchichas cocidas involucradas en un brote de listeriosis producido en los Estados Unidos de América en el año 1998 contenían menos de 3 ufc de *L. monocytogenes* por cada 10 g (Mead et al., 2005). Los ensayos con animales tampoco han permitido aportar información útil en relación con una posible dosis infectiva mínima (Swaminathan et al., 2007).

Las diferentes evaluaciones del riesgo realizadas (Lindqvist y Westöö, 2000) (FDA/FSIS, 2003) (FAO/OMS, 2004) consideran en sus modelos la probabilidad de enfermedad asociada a cada dosis de *L. monocytogenes* ingerida. En estas evaluaciones se han puesto de manifiesto las grandes limitaciones de los modelos de dosis-respuesta empleados. Aún con dichas limitaciones, los modelos aplicados sugieren que la mayor parte de los casos de listeriosis humana se producirán como consecuencia de la exposición de la población susceptible a muy pocas porciones de alimento que contienen niveles elevados de *L. monocytogenes*.

Esta doble argumentación condujo a la consideración de que la presencia de *L. monocytogenes* en los alimentos listos para ser consumidos en niveles de hasta 100 ufc/g constituye un riesgo despreciable (EFSA y ECDC, 2009).

Sin embargo, las incertidumbres relativas a la dosis infectiva mínima, así como la gravedad de la enfermedad, sugieren, entre otras medidas de protección individual, que las poblaciones de riesgo eviten la ingesta de aquellos productos alimenticios con mayor probabilidad de contener *L. monocytogenes* en cantidades elevadas (Health Canada, 2009).

3. *Listeria monocytogenes* en alimentos

L. monocytogenes es un bacilo Gram positivo, anaerobio facultativo que no forma endosporos. Es capaz de crecer en un rango amplio de temperaturas (– 0,4 a 50 °C) y de pH, mostrando una cierta acidofilia dependiente de la temperatura. Es incapaz de crecer a pH inferiores a cuatro y superiores a 9,6 (Farber y Peterkin, 1991). Sus características de resistencia a diversas condiciones disgenésicas (como la acidez y las elevadas concentraciones de sal), justifican su ubicuidad en el medio ambiente y, en consecuencia, en el agua y en los alimentos tanto frescos como procesados así como en las instalaciones de procesado de los alimentos inadecuadamente higienizadas.

Los alimentos más frecuentemente implicados en la transmisión de *L. monocytogenes* son las carnes frescas y los productos cárnicos, los productos lácteos, las hortalizas y los productos derivados del pescado (Farber y Peterkin, 1991).

El carácter psicrotrófico de *L. monocytogenes* incrementa de modo importante el riesgo asociado a la presencia de estas bacterias en los alimentos LPC. Los datos correspondientes a la incidencia de *L. monocytogenes* en diversos productos alimenticios listos para el consumo comercializados en la Unión Europea y recogidos en el informe correspondiente al año 2007, que ha sido elaborado por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y el Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades (EFSA y ECDC, 2009) se muestran en la Tabla 2.

Tabla 2. Resumen de la incidencia de *L. monocytogenes* en productos alimenticios listos para el consumo comercializados en la Unión Europea en el año 2007

Tipo de producto	% de muestras con <i>Lm</i> en 25 g	% de muestras con > 100 ufc de <i>Lm/g</i>
Carnes y productos cárnicos de vacuno	1,8 ¹	0,7 ¹
Carnes y productos cárnicos de porcino	2,2	0,2
Carnes y productos cárnicos (de carnes rojas o no especificadas)	2,5	0,6
Carnes y productos cárnicos de origen avícola	2,6	0,1
Quesos blandos o semiblandos elaborados con leche de vaca (cruda o poco calentada)	0,1	0,0
Quesos blandos o semiblandos elaborados con leche de oveja o de cabra (cruda o poco calentada)	1,0	0,3
Quesos blandos o semiblandos elaborados con leche de vaca pasteurizada	5,8	0,1
Quesos blandos o semiblandos elaborados con leche de oveja o cabra pasteurizada	0,5	0,0
Quesos duros elaborados con leche de vaca (cruda o poco calentada)	0,4	0,0
Quesos duros elaborados con leche de oveja o cabra (cruda o poco calentada)	0,0	0,0
Quesos duros elaborados con leche de vaca pasteurizada	0,5	0,1
Quesos duros elaborados con leche de oveja o cabra pasteurizada	2,5	5,2
Pescado ahumado o marinado	18,3	2,4
Moluscos, crustáceos y otros productos de la pesca	2,5	0,8
Bocadillos (<i>sandwiches</i>)	2,4	0,5
Ensaladas	4,6	0,2
Frutas y/u hortalizas	2,1	0,0
Productos de pastelería o bollería	0,2	0,0

Fuente: (EFSA y ECDC, 2009).

¹En general se trataba de muestras distintas que se analizaban para el cumplimiento de uno de los dos criterios (ausencia de *L.monocytogenes* en 25 g; 100 ufc de *L.monocytogenes/g*). Los porcentajes se refieren al cumplimiento de cada criterio (están referidos, pues, a las analizadas para su comprobación).

4. *Listeria monocytogenes* en pescado

Como se señala en los antecedentes, la información científica publicada pone de manifiesto que *L. monocytogenes* y otras especies de *Listeria* se detectan habitualmente en los productos de la pesca. Así, Embarek (1994) revisó la incidencia de *Listeria* en los productos de la pesca y señaló que la prevalencia de *L. monocytogenes* en los productos de la pesca procedentes de aguas de la zona templada se situaba entre el 4 y el 12%, aunque era inferior en pescado y moluscos frescos capturados en aguas de zona tropical (0-2%). Más recientemente, Davies et al. (2001) señalaron una prevalencia media de 3% para *L. monocytogenes* en pescado fresco obtenido en diferentes puntos de venta de diferentes países europeos. La prevalencia de otras especies de *Listeria* (en particular *L. innocua*) en este tipo de productos es más elevada (González-Rodríguez et al., 2002).

Las aguas marinas no contaminadas y en las aguas de manantial empleadas en la acuicultura continental se consideran generalmente libres de *L. monocytogenes*, al igual que el pescado procedente de estos ambientes no contaminados (FAO, 1999).

En las regiones de la zona templada, se ha aislado *L. monocytogenes* de aguas superficiales y de los lagos, así como de las aguas costeras. La escasa información científica disponible sugiere que el nivel de contaminación microbiana por *L. monocytogenes* del pescado fresco procedente de estas aguas es bajo (FAO, 1999).

En las regiones tropicales también se señala que la incidencia de *L. monocytogenes* es muy baja, y, en general, en el pescado obtenido en dichas zonas no se detecta esta bacteria (FAO, 1999).

Sin embargo, la incidencia de *L. monocytogenes* en las instalaciones de procesado del pescado, así como en los utensilios empleados en dichas instalaciones es habitualmente más elevada que en las materias primas antes de ser procesadas (Soults et al., 2007).

Diversos estudios de tipificación microbiana a nivel molecular han puesto de manifiesto que las instalaciones en las que se procesan los productos de la pesca son mayoritariamente el origen fundamental de las cepas aisladas en los productos transformados. Tal circunstancia ha sido puesta de manifiesto particularmente en las instalaciones en las que se procesa el salmón ahumado (EFSA, 2007). Sin embargo, en este tipo de industrias, unas adecuadas prácticas higiénicas permiten obtener productos de la pesca ahumados libres de *L. monocytogenes* (Jorgensen y Huss, 1998). El cumplimiento estricto de las medidas higiénicas básicas en el procesado de los alimentos se ha señalado repetidamente como una actuación fundamental para la prevención de la listeriosis humana (Comisión del Codex Alimentarius, 2007).

Al respecto, cabe recordar que diversos productos de la pesca contaminados, como salmón ahumado, huevas ahumadas, gambas, mejillones y pescado poco cocinados se han asociado con casos esporádicos de listeriosis (Brett et al., 1998) (Ericsson et al., 1997) (Facinelli et al., 1989) (Riedo et al., 1994).

En relación con la posible presencia de *Listeria monocytogenes* en pescado congelado, hay que considerar que, si bien el grado de inactivación dependerá de las condiciones del proceso de congelación, en general, la inactivación microbiana, de producirse, será moderada, por lo que cabe esperar una contaminación muy similar a la del pescado fresco que se somete a congelación.

Otros factores a considerar en relación con la posible ingesta de *Listeria monocytogenes* con el pescado fresco o congelado

En el ámbito doméstico o de la restauración colectiva, el pescado fresco o congelado va a ser mayoritariamente sometido a procesos de preparación culinaria suficientes para inactivar las listerias que pudieran estar presentes, pues *L. monocytogenes* no es especialmente termorresistente. Los valores $D_{60\text{ }^{\circ}\text{C}}$ recogidos en la bibliografía para esta bacteria oscilan entre algo más de un minuto y menos de 17 minutos, dependiendo del sustrato en el que se hayan realizado los ensayos, es decir, que un calentamiento a 60 °C durante tales períodos de tiempo, reducirá la población de *L. monocytogenes* a la décima parte de su nivel inicial, los valores z publicados oscilan entre 4,6 y 7,2 °C (Otero et al., 1992).

Debe considerarse, sin embargo, que la utilización de pescado fresco o congelado contaminado con *L. monocytogenes* puede permitir la diseminación de esta bacteria en los lugares de preparación y manipulación de los alimentos si las prácticas higiénicas se descuidan (Aarnisalo et al., 2007). Esta circunstancia, incluso, puede conllevar un riesgo importante cuando la manipulación tiene lugar en hogares donde habite población especialmente susceptible a contraer la enfermedad.

Por otra parte, en el caso de que los pescados frescos o congelados fueran empleados en la preparación de platos insuficientemente cocinados, la temperatura y el tiempo de conservación de estos platos no debería permitir la multiplicación de *L. monocytogenes* hasta niveles de riesgo (100 ufc/g).

Con el fin de realizar una recomendación general que pueda ser útil para el almacenamiento, en el ámbito doméstico o en el de la restauración colectiva, de los platos elaborados a partir de pescado y que hayan sido sólo ligeramente cocinados, se han realizado una serie de predicciones de crecimiento de *L. monocytogenes* en pescado, en función de diversas temperaturas de refrigeración (2, 4, 7, 10 y 13 °C), concentración de sal (1,5; 3,0; 4,5 y 6%) y pH (5,6; 6,0 y 6,5), partiendo de diferentes niveles de contaminación inicial (1, 10 y 50 ufc/g). Los datos más significativos resultantes de dichas predicciones se presentan en la Tabla 3.

Se puede comprobar que por debajo de 4 °C, *L. monocytogenes* no alcanza concentraciones superiores a 100 ufc/g en un tiempo inferior a 24 h. de almacenamiento. Sin embargo, partiendo de un nivel inicial de 50 ufc/g; en pescados que tengan un % bajo en sal (1,5%) y pH cercanos a la neutralidad (6,0-6,5), existe la posibilidad de que *L. monocytogenes* crezca a 4 °C y supere la concentración límite de 100 ufc/g en menos de 24 h. A 7 °C, el crecimiento de *L. monocytogenes* es más rápido, lo que supone que se superen 100 ufc/g en menos de 12 h. Incluso a un pH inferior (5,6) dicho nivel se alcanzaría en tan solo 12,11 h. En el caso de un almacenamiento a temperaturas consideradas de abuso (10 ó 13 °C), la concentración final de *L. monocytogenes* puede superar el valor de 100 ufc/g en menos de 4 h.

Por tanto, en relación con el almacenamiento de los platos de pescado poco calentados, en base a estas predicciones, se puede estimar que:

- existe un riesgo de que *L. monocytogenes* supere los 100 ufc/g en menos de 12 h a 7 °C, y en menos de 24 h a 4 °C, suponiendo un nivel inicial igual o superior a 50 ufc/g.
- a temperaturas de almacenamiento mayores de 7 °C, la sola presencia de *L. monocytogenes* puede constituir un riesgo para el consumidor, dado que a partir de niveles bajos de contaminación (1 ó 10 ufc/g), la concentración final de 100 ufc/g puede superarse en menos de 12 h.

- no existe riesgo de multiplicación significativa de *L. monocytogenes* en aquellos pescados que contengan una formulación superior a un 3,0% de sal y/o un pH inferior a 5,6; aunque dicho riesgo estará influenciado por la temperatura de almacenamiento.

En consecuencia, se recomienda que los platos preparados con pescado fresco o congelado que sólo hayan sometidos a un ligero calentamiento, se conserven a temperaturas de entre 2-4 °C y durante un período inferior a las 24 horas.

Tabla 3. Predicción¹ del tiempo que tarda en alcanzarse una población de 100 ufc/g de *Listeria monocytogenes* en función de la temperatura, concentración de sal y pH, en pescado fresco y/o insuficientemente cocinado, a partir de diferentes niveles iniciales de contaminación

T (°C)	Concentración de NaCl (%)	pH	Nivel inicial de <i>L. monocytogenes</i> (ufc/g)	Tiempo (h) en alcanzar 100 ufc/g	
				(< 12 h) ²	(< 24 h) ²
7	1,5	6,0	50	10,24	
7	1,5	6,5	50	9,55	
10	1,5	5,6	50	7,11	
10	1,5	6,0	50	6,00	
10	1,5	6,5	50	5,61	
13	1,5	6,0	10	10,35	
13	1,5	6,5	10	9,66	
13	1,5	5,6	50	4,67	
13	1,5	6,0	50	3,95	
13	1,5	6,5	50	3,69	
4	1,5	6,0	50		21,22
4	1,5	6,5	50		19,77
7	1,5	5,6	50		12,11
10	1,5	5,6	10		18,64
10	1,5	6,0	10		15,74
10	1,5	6,5	10		14,71
13	1,5	5,6	1		23,10
13	1,5	6,0	1		19,51
13	1,5	6,5	1		18,22
13	1,5	5,6	10		12,26

¹Elaborada a partir de los datos que proporciona la versión 3.0 del programa Seafood Spoilage and Safety Predictor [Paw Dalgaard, Seafood & Predictive Microbiology (Research group), National Institute of Aquatic Resources, Technical University of Denmark, Lyngby, Denmark].

²Para facilitar la lectura de la Tabla, los datos del tiempo se han agrupado en dos columnas, en función de que éste sea inferior a 12 o a 24 horas.

Para los pescados frescos y congelados destinados a ser procesados, cabe esperar que la posible presencia de *L. monocytogenes* sea considerada en el pertinente análisis de peligros y que el sistema de gestión de la inocuidad empleado (basado en los principios del Análisis de Peligros y Puntos de Control Crítico, APPCC), así como el seguimiento de unas buenas prácticas higiénicas garanticen la inocuidad de los productos elaborados.

Conclusiones del Comité Científico: evaluación del riesgo y criterios de actuación

Considerando que en los ámbitos científico y legislativo europeos se estima adecuada, en términos de objetivo de inocuidad alimentaria, una ingesta de hasta 100 unidades formadoras de colonias (ufc) de *Listeria monocytogenes* por gramo de producto alimenticio así como el resto de la información científica revisada en este dictamen, este Comité estima que no es previsible que la contaminación del pescado fresco o del congelado destinado a la preparación culinaria con niveles de hasta 100 ufc de *L. monocytogenes* por gramo modifique significativamente el nivel de riesgo de listeriosis para la población europea.

Este Comité no dispone de información sanitaria o científica que justifique una previsión diferente para la población española.

Sin embargo, por las incertidumbres en relación con la dosis infectiva mínima de *L. monocytogenes*, este Comité hace suyas las recomendaciones sanitarias de ámbito internacional que sugieren que las poblaciones de riesgo en relación con la listeriosis incluyan los productos derivados del pescado poco cocinados entre aquéllos cuyo consumo deberían evitar, salvo que dispongan de garantías sanitarias concretas. Tales incertidumbres justifican también que este Comité recomiende que en los hogares con poblaciones de riesgo la manipulación del pescado fresco o congelado se lleve a cabo respetando estrictamente las medidas higiénicas básicas de prevención de la contaminación cruzada.

Por otra parte, en función de la información científica disponible, cabe esperar que, por su procedencia a partir de aguas no contaminadas, la mayor parte del pescado fresco no contenga *L. monocytogenes* en el momento de la captura. Sin embargo, el pescado procedente de determinadas aguas contaminadas puede contener algunas células de *L. monocytogenes*. Si bien este Comité no dispone de datos que permitan establecer con precisión cuál sería el nivel basal de contaminación de un pescado capturado en aguas que pudieran contener *L. monocytogenes*, es previsible que este nivel sea bajo (probablemente inferior a 10 ufc/g).

En consecuencia, para el pescado fresco o congelado que pudiera contener *L. monocytogenes*, la presencia de esta bacteria en cantidades superiores a 100 ufc/g ha de ser indicativa de una manipulación en instalaciones o con instrumentos no adecuadamente higienizados o bien del mantenimiento del producto en condiciones poco higiénicas (tiempo o temperatura excesivos).

Finalmente, este Comité desea resaltar que datos recientes muestran que, en la Unión Europea, los productos de la pesca listos para el consumo presentan una incidencia de *L. monocytogenes* significativamente superior a la de otros productos listos para el consumo y que el adecuado seguimiento de las prácticas higiénicas básicas tanto en las instalaciones como en los procesos y en la manipulación contribuiría a una reducción importante de la misma.

Referencias

- Aarnisalo, K., Sheen, S., Raaska, L. y Tamplin, M. (2007) Modelling transfer of *Listeria monocytogenes* during slicing of 'gravad' salmon. *International Journal of Food Microbiology*, 118, pp: 69-78.
- Brett, M., Short, P. y McLaughlin, J. (1998). A small outbreak of listeriosis associated with smoked mussels. *International Journal of Food Microbiology*, 43, pp: 223-229.
- Comisión del *Codex Alimentarius* (2007). Directrices sobre la aplicación de principios generales de higiene de los alimentos para el control de *Listeria monocytogenes* en los alimentos. CAC/GL 61-2007. Comisión del *Codex Alimentarius*, Roma. Disponible en http://www.codexalimentarius.net/download/standards/10740/CXG_061s.pdf. [Último acceso, 29 de abril de 2009].
- Comité de Higiene de los Alimentos de la Comisión del *Codex Alimentarius* (2002). Proposed draft guidelines for the control of *Listeria monocytogenes* in foods. Florida, n° CX/FH 03/8. Disponible en <http://www.codexalimentarius.net/download/report/117/AI0313ae.pdf>. [Último acceso, 6 de marzo de 2009].
- Davies, A.R., Capell, C., Jehanno, D., Nychas, G.J.E. y Kirby, R.M. (2001). Incidence of foodborne pathogens on European fish. *Food Control*, 12, pp: 67-71.
- EFSA (2007). European Food Safety Authority. Scientific Opinion of the Panel on Biological Hazards on a request from the European Commission on Request for updating the former SCVPH opinion on *Listeria monocytogenes* risk related to ready-to-eat foods and scientific advice on different levels of *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat foods and the related risk for human illness. *The EFSA Journal*, 599, pp: 1-42.
- EFSA (2008). Scientific Opinion of the Panel on Biological Hazards on a request from EFSA on Overview of methods for source attribution for human illness from food borne microbiological hazards. *The EFSA Journal*, 764, pp: 1-43.
- EFSA y ECDC (2009). European Food Safety Authority/European y Centre for Disease Prevention and Control. The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses and Zoonotic Agents in the European Union in 2007. *The EFSA Journal*, 223, pp: 1-320.
- Embarek, P.K.B. (1994). Presence, detection and growth of *L. monocytogenes* in seafoods: a review. *Food Microbiology*, 23, pp: 17-34.
- Ericsson, H., Eklow, A., Danielsson-Tham, M., Loncarevic, S., Mentzing, L. y Persson, I. (1997). An outbreak of listeriosis suspected to have been caused by rainbow trout. *Journal of Clinical Microbiology*, 35, pp: 2904-2907.
- Facinelli, B., Varaldo, P., Toni, M., Casorari, C. y Fabio, K. (1989). Ignorance about *Listeria*. *British Medical Journal*, 229, pp: 738.
- FAO (1999). Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. FAO expert consultation on the trade impact of *Listeria* in fish products. FAO Fisheries Report No. 604. FAO, Roma. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/003/x3018e/x3018e00.htm> [Último acceso, 29 de abril de 2009].
- FAO/OMS (2004).. Risk assessment of *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat-foods. FAO/OMS, Roma y Ginebra. Disponible en http://www.who.int/foodsafety/publications/micro/mra_listeria/en/index.html. [Último acceso, 29 de abril de 2009].
- Farber, J.M. y Peterkin, P.I. (1991). *Listeria monocytogenes*, a food-borne pathogen. *Microbiological Reviews*, 55, pp: 476-511.
- FDA/FSIS (2003). Food and Drug Administration/Food Safety and Inspection Service. Quantitative assessment of the relative risk to public health from foodborne *Listeria monocytogenes* among selected categories or ready-to-eat foods. Disponible en <http://www.foodsafety.gov/~dms/lmr2-toc.html>. [Último acceso, 29 de abril de 2009].
- Gerner-Smidt, P., Ethelberg, S., Schiellerup, P., Christensen, J.J., Engberg, J., Fussing, V., Jensen, A., Jensen, C., Petersen, A.M. y Bruun, B.G. (2005). Invasive listeriosis in Denmark 1994-2003: a review of 299 cases with special emphasis on risk factors for mortality. *Clinical Microbiology and Infection*, 11, pp: 618-624.
- González-Rodríguez, N., Sanz, J.J., Santos, J.A., Otero, A. y García-López, M.L. (2002). Foodborne pathogenic bacteria in prepackaged fresh retail portions of farmed rainbow trout and salmon stored at 3 °C. *International Journal of Food Microbiology*, 76, pp: 135-141.

- Health Canada (2009). Healthy living. *Listeria* and Food Safety. Disponible en <http://www.hc-sc.gc.ca/hl-vs/iyh-vsv/food-aliment/listeria-eng.php> . [Último acceso, 29 de abril de 2009].
- Jorgensen, L.V. y Huss, H.H. (1998). Prevalence and growth of *Listeria monocytogenes* in contaminated seafood. *International Journal of Food Microbiology*, 42, pp: 127-131.
- Lindqvist, R. y Westöo, A. (2000). Quantitative risk assessment for *Listeria monocytogenes* in smoked or gravad salmon and rainbow trout in Sweden. *International Journal of Food Microbiology*, 58, pp: 181-196.
- Martínez, N.R.E. y Villalobos de Bastardo, L.B. (2006). Aislamiento de *Listeria monocytogenes* en atún fresco expedido en la ciudad de Cumaná, Venezuela. Disponible en http://www.serbi.luz.edu.ve/pdf/rc/v14n4/art_11.pdf. [Último acceso, 6 de marzo de 2009].
- Mead, P.S., Slutsker, L., Dietz, V., McCraig, L.F., Bresee, S., Shapiro, C., Griffin, P.M. y Tauxe, R.V. (1999). Food-related illness and death in the United States. *Emerging Infectious Diseases*, 5, pp: 607-625.
- Mead, P.S., Dunne, E.F., Graves, L., Wiedmann, M., Patrick, M., Hunter, S., Salehi, E., Mostashari, F., Craig, A., Mshar, W.P., Bannerman, T., Sauters, B.D., Hayes, P., Dewitt, W., Sparling, P., Griffin, P., Morse, D., Slutsker, L. y Swaminathan, B. (2005). Nationwide outbreak of listeriosis due to contaminated meat. *Epidemiology and Infection*, 134, pp: 744-751.
- Notermans, S., Dufrenne, J., Teunis, P. y Chackraborty, T. (1998). Studies on the risk assessment of *Listeria monocytogenes*. *Journal of Food Protection*, 61, pp: 244-248.
- Otero, A., García-López, M.L., Prieto, M., Santos, J. y Sanz, J.J. (1992). Tratamientos físicos y químicos para el control de *Listeria*. En: *Listeria en alimentos. Conferencia consenso* (ed. Rodríguez-Ferri, E.F.). Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid. pp: 201-209.
- Riedo, F.X., Pinner, R.W., Tosca, M., Carter, M.L., Graves, L.M. y Reaves, M.W. (1994). A joint source foodborne listeriosis outbreak: documented incubation period and possible mild illness. *Journal of Infectious Diseases*, 170, pp: 693-699.
- RTCA (2008). Reglamento Técnico Centroamericano. Alimentos. Criterios microbiológicos para la inocuidad de alimentos. Disponible en http://www.proteconet.go.cr/centro_informacion/notificaciones%20kathia/RTCA%20%20Criterios%20Microbiologicos%20para%20la%20Inocuidad%20de%20los%20Alimentos.html[Último acceso, 6 de marzo de 2009].
- SCF (2000). Scientific Committee on Food. Opinión of the Scientific Committee on Food in respect of *Listeria monocytogenes*. Disponible en http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out63_en.pdf [Último acceso, 6 de marzo de 2009].
- SCVPH (1999). Opinion of the Scientific Committee on Veterinary Measures Relating to Public Health on *Listeria monocytogenes*. Disponible en http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scv/out25_en.pdf [Último acceso, 29 de abril de 2009].
- Soutos, N., Abraham, A., Papageorgiou, K. y Steris, V. (2007). Incidence of *Listeria* spp. in fish and environment of fish markets in Northern Greece. *Food Control*, 18, pp: 554-557.
- Swaminathan, B., Cabanes, D., Zhang, W. y Cossart, P. (2007). *Listeria monocytogenes*. En *Food Microbiology: Fundamentals and Frontiers*, 3ª ed. Doyle, M.P. y Beuchat, L.R., Washington, DC, USA, ASM Press, pp. 457-419.
- UE (2005). Reglamento (CE) n° 2073/2005, de la Comisión, de 15 de noviembre de 2005, relativo a los criterios microbiológicos aplicables a los productos alimenticios. DO L 338 de 22 de diciembre de 2005, pp: 1-26. Modificado por última vez por el Reglamento (CE) n° 1441/2007, de la Comisión, de 5 de diciembre de 2007.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre los criterios de seguridad aplicables al contenido de ácido domoico en la vieira (*Pecten maximus*) para su recolección

Miembros del Comité Científico

Andreu Palou Oliver, Juan José Badiola Díez, Arturo Anadón Navarro, Albert Bosch Navarro, Juan Francisco Cacho Palomar, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Lucas Domínguez Rodríguez, Rosaura Farré Rovira, Manuela Juárez Iglesias, Francisco Martín Bermudo, Manuel Martín Esteban, Albert Más Barón, Teresa Ortega Hernández-Agero, Andrés Otero Carballeira, Perfecto Paseiro Losada, Daniel Ramón Vidal, Elías Rodríguez Ferri, M^a Carmen Vidal Carou, Gonzalo Zurera Cosano

Secretario

Jesús Campos Amado

Número de referencia: AESAN-2009-009

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 13 de mayo de 2009

Grupo de Trabajo

Perfecto Paseiro Losada (Coordinador)
Ana María Cameán Fernández
Alberto Cepeda Sáez

Resumen

La Decisión de la Comisión 2002/226/CE (UE, 2002) autoriza con determinadas condiciones restrictivas, la recolección de vieiras con una concentración de ácido domoico en el cuerpo entero superior a 20 mg/kg, siempre que en dos análisis consecutivos de muestras, tomadas con un intervalo de 1 a 7 días como máximo, quede establecido que la concentración de ácido domoico en el molusco entero es inferior a 250 mg/kg, y si la concentración de ácido domoico en las partes destinadas al consumo humano (músculo y gónada), que se analizarán por separado, es inferior a 4,6 mg/kg.

La Comunidad Autónoma de Galicia propone incluir el análisis conjunto de músculo + gónada (la parte comestible) como base para el control de la recolección en las zonas de producción, manteniendo el mismo nivel de referencia de 4,6 mg/kg.

Este Comité considera que el nivel de 4,6 mg/kg para la parte comestible (músculo + gónada) es seguro y puede ser utilizado como criterio para el control de la recolección de la vieira.

Palabras clave

Ácido domoico, ASP, Vieira, *Pecten* spp., límite legal, modificación de la Decisión 2002/226/CE.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) about the safety criteria applicable to the content of domoic acid in of scallops (*Pecten maximus*) harvesting.

Abstract

Commission Decision 2002/226/EC of 15 March 2002 (UE, 2002) allows a restricted harvesting regime of scallops with a domoic acid concentration in the whole body higher than 20 mg/kg. For this,

two consecutive analyses of samples, taken between one and seven days maximum, must show that the domoic acid concentration in the whole mollusk is lower than 250 mg/kg and that the DA concentration in the parts intended for human consumption (muscle + gonad), which have to be analyzed separately, is lower than 4.6 mg/kg.

The Autonomous Community of Galicia proposes to include the analysis of muscle + gonad (the edible part) as a basis for the checks of the harvesting in production areas, while maintaining the same reference level of 4.6 mg/kg.

This Committee considers that the level of 4.6 mg/kg for the edible part (muscle + gonad) is safe and can be used as a criterion in the checks of the harvesting of scallop.

Key words

Domoic acid, ASP, King scallop, *Pecten* spp., legal limit, amendment of the Decision 2002/226/EC.

Introducción

Este Comité ha sido demandado por la AESAN para que dictamine, desde el punto de vista de la seguridad alimentaria, sobre la viabilidad de una cuestión planteada por la Comunidad Autónoma de Galicia, relativa a la evisceración de la vieira (*Pecten maximus*), con la finalidad de pedir a la Comisión Europea un cambio de la Decisión 2002/226/CE (UE, 2002).

Las razones de la Comunidad Autónoma de Galicia se recogen en el documento "Análisis de la situación actual en el proceso de evisceración de la vieira" preparado por Juan Blanco (CIMA), Fabiola Arévalo y Jorge Correa (INTECMAR) en junio de 2008 (Blanco et al., 2008), modificado en Mayo de 2009.

Las principales razones y propuestas fueron resumidas por la AESAN (AESAN, 2008):

Se han evaluado los datos de ácido domoico (toxina amnésica) en vieira desde que se aplica la Decisión 2002/226/CEE en las zonas de explotación de Galicia.

La Decisión permite extraer vieira con niveles superiores al límite legal 20 mg/kg (pero inferior a 250 mg/kg), para proceder a su evisceración (eliminación del hepatopancreas), siempre que después de eso se analicen por separado el músculo y la gónada (que son las partes comestibles) y los resultados obtenidos por separado (músculo y gónada) sean inferiores a 4,6 mg/kg.

No obstante la gónada supera en muchos casos ese límite de 4,6 mg/kg, con lo cual no se puede extraer vieira. Aunque la parte comestible (músculo + gónada) no lo supera.

De los datos estudiados correspondientes al contenido de ácido domoico en vieira, periodo (2001-2007), se deduce que:

- Utilizar el nivel de 4,6 mg/kg en gónada supone un nivel de seguridad superior a los de la comercialización del cuerpo entero (con el límite de 20 mg/kg).

Propuestas:

1ª) Analizar músculo y gónada con un nivel de 9,6 mg/kg.

2ª) Analizar conjuntamente músculo y gónada con un nivel de 4,6 mg/kg.

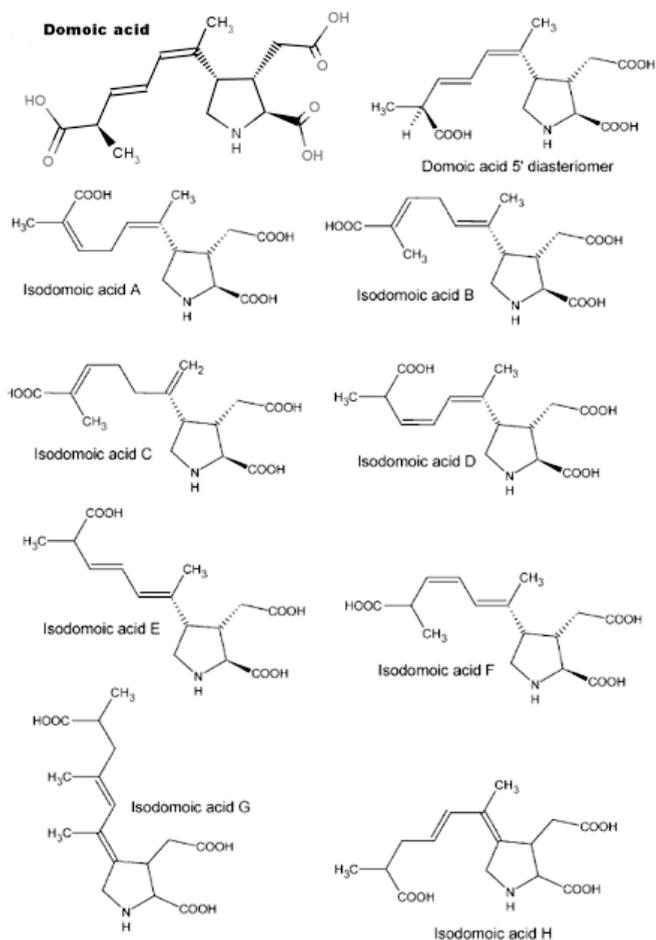
Ácido Domoico (DA)

1. Datos químicos

El ácido domoico, (2S,3S,4S)-3-(*carboxymethyl*)-4-[(2Z,4E,6R)-7-hydroxy-6-methyl-7-oxohepta-2,4-dien-2-yl]pyrrolidine-2-carboxylic acid, C₁₅H₂₁NO₆, CAS RN. 14277-97-5, peso molecular: 311,33, es un sólido blanco cristalino, soluble en agua y ligeramente soluble en metanol y etanol.

El DA es un aminoácido tricarbónico que contiene la estructura del ácido glutámico y pertenece a la clase de los compuesto kainoides (Nantel, 1996). Actualmente han sido identificados 10 isómeros (Figura 1).

Figura 1. Estructura química del ácido domóico y sus isómeros.



2. Fuentes

El DA se produce de manera natural en ciertas algas marinas. Inicialmente se identificó en las macroalgas rojas *Chondria armata* y *Alsidium coralinum* y posteriormente, tras los episodios tóxicos de Canadá en 1987, en microalgas del género *Pseudo-nitzschia* las cuales se encuentran ampliamente distribuidas en los océanos y mares del mundo.

Por múltiples razones medioambientales (temperatura y concentración de nutrientes del agua, régimen de corrientes marinas, estación del año, régimen de vientos y pluviosidad) se puede producir un crecimiento explosivo o "floración" de estas microalgas, llamadas "mareas rojas" por el color que le imparten al mar, llegando a constituir una parte sustancial del fitoplancton (FAO, 2005).

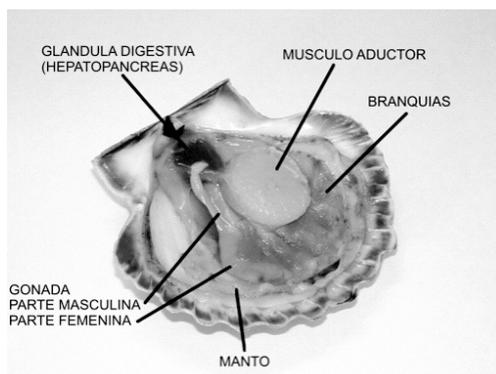
Los animales marinos que se alimentan de este fitoplancton, o de otros organismos que lo hayan ingerido, pueden acumular el DA mediante bioconcentración. De manera especial lo acumulan los moluscos bivalvos (ostras, mejillones, vieiras, almejas) que se alimentan directamente mediante filtración. La tasa de acumulación varía entre las diferentes especies (Jeffery et al., 2004), siendo especial-

mente elevada en la *Pecten* spp. (*Pecten maximus* y *Pecten jacobaeus*) o vieira, debido a que la velocidad de eliminación o depuración es muy baja en relación a las otras especies, pudiendo llegar a persistir en el animal durante meses e incluso años (Blanco et al., 2002) (Blanco et al., 2006).

La acumulación de DA en los distintos órganos de la vieira (Figura 2) es conocida y está ampliamente documentada (EU ASP Working Group, 2001) (Blanco et al., 2002) (FAO, 2005). La concentración más elevada se da en el hepatopáncreas o glándula digestiva (aprox. 80%) y en los tejidos blandos (aprox. 14%), y en menor cuantía en la gónada u órgano reproductivo y en el músculo aductor o carne blanca, en este último solo se encuentran cantidades residuales.

Figura 2. Órganos principales de la vieira.

Fuente: (Blanco et al., 2008), mod. 2009.



3. Toxicocinética

Absorción, distribución, metabolismo y excreción

La vía oral es la única ruta de entrada, descrita hasta ahora, para el DA en el ser humano. La demora entre la ingestión y la aparición de los primeros síntomas varía de 15 minutos a 38 horas, los síntomas neurológicos pueden demorarse hasta las 58 horas (Nantel, 1996). El DA se absorbe en la mucosa intestinal, pero la tasa de absorción para las especies estudiadas, incluyendo primates no humanos, es muy baja, del 5 al 10% de la dosis administrada (Toyofuku, 2006).

El DA se excreta principalmente por las heces, lo que sustenta que la absorción en el intestino sea baja. Los estudios en animales indican que una vez absorbido se distribuye en sangre y compartimentos acuosos del cuerpo, como es de esperar en un compuesto hidrofílico. Se metaboliza en pequeña cuantía, estudios en ratas muestran que el 75% se excreta sin cambios por la orina en 160 minutos, sugiriendo que el mecanismo de eliminación por el riñón es mediante filtración glomerular (Jeffery et al., 2004).

Estudios en ratas muestran que el DA atraviesa con dificultad la barrera hematoencefálica, lo que restringe su entrada al sistema nervioso central; sin embargo una vez que alcanza un nivel activo puede provocar alteraciones en la barrera y promover substancialmente su entrada en el cerebro (Ravn, 1995).

Cualquier factor que altere estos parámetros tales como un desarrollo deficiente de la barrera hematoencefálica durante el crecimiento del cerebro, la edad o patologías premórbidas (p.e. alteraciones de la función renal) han sido identificados como factores de riesgo para la toxicidad del DA (Pulido, 2008).

4. Toxicidad y efectos sobre la salud

Durante siglos, los extractos de algas conteniendo DA fueron utilizados en Japón como acaricidas. Para ensayar las propiedades antihelmínticas del DA se administraron dosis de 20 mg por persona, en adultos y niños, sin mostrar ningún efecto adverso (FAO, 2005) (Dart, 2004). Tras la administración en seres humanos de dosis orales de DA de 0,5 mg/kg de peso corporal tampoco se manifestaron síntomas de la enfermedad (Nantel, 1996).

Los efectos tóxicos del DA en el hombre proceden de un episodio, por ingesta de mejillones contaminados, que sucedió en Canadá a finales de 1987. Más de 200 personas estuvieron afectadas, pero únicamente se consideró que 107 (47 hombres y 60 mujeres) se ajustaban plenamente a un caso de intoxicación por DA (Perl et al., 1990).

La sintomatología clínica se manifestó en las primeras 48 horas y consistió principalmente en alteraciones gastrointestinales y neurológicas: vómitos (76%), cólicos abdominales (50%), diarreas (42%), dolor de cabeza (43%), alteraciones de la memoria (incluida amnesia, 25%) y en los casos más severos coma y desenlace fatal. 19 personas fueron hospitalizadas desde cuatro a 101 días, tres murieron en los siguientes 12 a 18 días y otra persona más murió a los tres meses. (Perl et al., 1990) (Pulido, 2008). Este síndrome se conoce desde entonces como intoxicación amnésica por consumo de mariscos (ASP, *Amnesic shellfish poisoning*).

La Tabla 1 resume toda la información recogida de nueve pacientes y una persona no afectada por la enfermedad, para los que se pudieron recoger muestras de mejillones que no habían sido consumidos (Perl et al., 1990).

Tabla 1. Curso clínico y estimación de la cantidad de ácido domoico ingerido por 10 personas que consumieron mejillones contaminados, nueve enfermaron y una no fue afectada

Paciente	Edad años	Peso estimado de mejillones consumidos (g/persona) (a)	Concentración de DA en la muestra (mg/100g)	Estimación de DA consumido por persona (mg/persona)	Síntomas clínicos (b)		Tratamiento (c)	
					gastro-intestinales	pérdida de memoria	Hospitalidad	UCI
No afectado	60	35	52	20	-	-	-	-
1	72	120	52	60	+	-	-	-
2	62	150	45	70	+	+	-	-
3	70	15	52	80	+	-	-	-
4	61	300	31	90	+	-	-	-
5	67	160	68	110	+	-	-	-
6	71	360	31	110	+	-	-	-
7	74	400	68	270	+	+	+	-
8	68	225	128	290	+	+	+	+
9	84	375	76	290	+	+	+	+

(a) El peso de mejillones ingerido fue estimado cuando el tamaño de la ración fue desconocido.

(b) Síntomas gastrointestinales (vómitos, diarrea y calambres abdominales).

(c) UCI = Unidad de cuidados intensivos.

Las personas afectadas ingirieron entre 60 y 290 mg de DA. Los síntomas más severos se manifestaron en personas mayores de 65 años y que habían padecido enfermedades anteriormente. La edad se identificó como un factor de riesgo alto para la pérdida de memoria. Los hombres fueron más sensibles que las mujeres y se considera que las mujeres embarazadas, niños y personas con patologías previas (renales, cardiovasculares, gastrointestinales) son más susceptibles a los efectos del DA (Pulido, 2008). Se encontró una relación entre la dosis ingerida y la severidad de los síntomas para aquellos pacientes que habían consumido entre 1 y 5 mg/kg de peso corporal. Estudios posteriores en roedores y monos han soportado estos resultados (Toyofuku, 2006).

Los resultados de este primer episodio tóxico formaron la base para el establecimiento del nivel de efecto adverso más bajo observado "LOAEL" y la dosis de referencia para la toxicidad aguda:

- Se estimó en 60 mg de DA la cantidad que ingirió una persona que, habiendo consumido mejillones contaminados, presentó el primer síntoma observable de la enfermedad, considerando un peso corporal de 60 kg se estableció el "LOAEL" en 1 mg/kg de peso corporal (pc). Con la finalidad de cubrir todo el rango de variaciones interindividuales de susceptibilidad en humanos se aplicó un factor de seguridad de 10 y se calculó la dosis provisional de referencia aguda en 0,1 mg/kg pc, valor razonable si se considera que un paciente que consumió 0,33 mg/kg pc no contrajo la enfermedad (Toyofuku, 2006).

Toxicidad aguda y crónica

La inyección intraperitoneal en ratones (3,4-430 µg/animal) de DA induce una sintomatología peculiar conocida como *scratching* síndrome: los animales se rascan los hombros con las extremidades posteriores, le siguen convulsiones y a menudo la muerte. A dosis más bajas se produce hipoactividad, rigidez, temblores, etc., respuestas clínicas indicadoras de neurotoxicidad (Jeffery et al., 2004).

La administración de esta toxina en un rango entre 1-7 mg/kg pc en roedores produce síntomas neuropatológicos, especialmente edema en hipotálamo y degeneración neuronal en diversas regiones del hipocampo, área del cerebro involucrada en la memoria funcional. Efectos neurotóxicos similares se han observado en monos, incluyendo además emesis. Aunque los estudios toxicológicos son limitados, se sugiere que los monos son más sensibles al DA que los roedores (por ejemplo NOAEL de 5 mg DA/kg pc en ratas en comparación con un LOAEL de 5 mg DA/kg pc en primates por vía oral, para las respuestas sobre el comportamiento).

Estudios en ratones no proporcionaron evidencias de que exposiciones reiteradas de corta duración alterasen la liberación de DA del suero o resultasen en una respuesta más sensible o más neurotóxica que una única exposición.

La administración en ratas de dosis de 0,1 ó 5 mg/kg pc y en monos de 0,5 mg/kg pc no produjo alteraciones clínicas. La hematología, bioquímica clínica, peso de los órganos y el estudio histopatológico de los diversos tejidos fueron normales (FAO, 2005).

Carcinogenicidad, mutagenicidad y teratogenicidad

Los pocos estudios que existen no indican evidencias de que el DA pueda tener actividad cancerígena, mutagénica o teratogénica (Ravn, 1995) (Jeffery et al., 2004).

Mecanismo de toxicidad

El DA es estructuralmente similar al ácido glutámico y al ácido kainico, compuesto que se une en el cerebro al grupo de la familia de los receptores del glutamato. Estos aminoácidos son conocidos por las lesiones cerebrales que provocan debido a su neurotoxicidad; sin embargo, se sabe que el DA es un neuroexcitador de dos a tres veces más potente que el ácido kainico y aproximadamente cien veces más potente que el glutamato (Gago-Martínez et al., 2006).

El DA tiene una elevada afinidad por dichos receptores induciendo daños evidentes en roedores y primates no humanos y se sugiere que en humanos las interacciones entre el DA y estos receptores en regiones específicas del cerebro, hipocampo, intervienen en la respuesta tóxica (Ravn, 1995) (Jeffery et al., 2004). Tras dicha unión se produce una hiperexcitación neuronal en hipocampo, que conlleva una acumulación excesiva de iones Ca^{2+} , fallos en el mantenimiento de la homeostasis de iones intracelular y muerte neuronal (Jeffery et al., 2004). Así mismo se sugiere que el aumento de la síntesis de óxido nítrico puede contribuir a la neurotoxicidad del DA.

5. Marco legal y bases para su adopción

La Unión Europea (UE) estableció en 1997 (Directiva 97/61/CE), modificando la Directiva 91/492/CEE (UE, 1991), que "*El contenido de Amnesic Shellfish Poisoning (ASP) en las partes comestibles de los moluscos (el cuerpo entero o cualquier parte consumible por separado) no deberá sobrepasar los 20 microgramos de ácido domoico por gramo según el procedimiento de análisis HPLC*" (UE, 1997).

Este límite se fijó en base a la concentración guía usada por Canadá, tras los episodios tóxicos de 1987, para la monitorización rutinaria de la ASP. Dicho límite fue calculado de la exposición a la toxina por el consumo de una ración tipo de mejillones "*Mytilus edulis*".

Las autoridades canadienses establecieron el límite en base a los siguientes argumentos:

- Se acepta que la dosis de referencia aguda es 0,1 mg/kg pc.
- Se estima que una persona de 60 kg de peso corporal consume una ración de 250 g de mejillones y se calcula el Límite Máximo de Residuo de DA en 24 μg DA/g molusco. Finalmente este valor fue redondeado a 20 $\mu\text{g}/\text{g}$, equivalente a la ingesta de una ración de 300 g de moluscos (Toyofuku, 2006).

Los criterios seguidos y el límite establecido por las autoridades canadienses fueron adoptados por la Unión Europea, Estados Unidos (FDA/CFSAN, 2007) y Nueva Zelanda (NZFSA, 2006) entre otros países, y la FAO/OMS (2008).

Es de señalar que en Europa no existen datos de consumo que indiquen que constituye una ración o comida típica de vieiras y permanecen algunas interrogantes: p.e. ¿Cuántos ejemplares la componen? ¿Se consumen íntegramente? ¿Se evisceran para eliminar hepatopáncreas y tejidos blandos y únicamente se consume músculo aductor + gónada? ¿Se consumen de manera separada los distintos órganos (hepatopáncreas, tejidos blandos, músculo aductor, gónada)? ¿Qué cantidad en peso se consume del conjunto o de cada uno de ellos?

En Europa, el impacto económico de la toxina, y por ende de la medida adoptada, no se conoció

plenamente hasta 1999, cuando grandes áreas de recolección de vieira tuvieron que permanecer cerradas por períodos de hasta diez meses por no cumplir con el límite legal establecido.

Para estudiar esta situación se creó en el año 2000 un grupo de trabajo, el *EU ASP Working Group*, con la participación de varios laboratorios nacionales de biotoxinas marinas. Sobre la base de los datos suministrados por España, Irlanda, Irlanda del Norte y Escocia se elaboró un documento para ayudar al grupo a formular recomendaciones al *Standing Committee Veterinary*.

El documento realiza una evaluación de la variabilidad de la concentración de DA en los distintos órganos de la vieira y cuantifica la probabilidad de exceder el límite regulatorio para diferentes escenarios de recolección (desde una sola muestra recolectada en un punto hasta un *pool* de diez muestras tomadas de un área marina delimitada).

Dado que el límite regulatorio se basa en la ingesta de una ración típica, se propone considerar que un *pool* de diez vieiras se considere una comida típica cuya ingesta sea segura. Asumiendo que la concentración de ácido domoico en cada *pool* es log-normal distribuido, con mediana "m" y coeficiente de variación " ϕ ", se puede calcular la probabilidad "p" de que la concentración de DA en el *pool* sea mayor que el límite regulatorio. Alternativamente si se especifica un valor objetivo de "p" y se conoce " ϕ " se puede calcular el correspondiente valor objetivo de "m". Suponiendo " ϕ " = 50, que es un valor apropiado y se deduce de los datos aportados, se puede estimar el valor objetivo de "m" para diferentes probabilidades objetivo (Tabla 2). Por ejemplo podemos asegurar que la probabilidad de que la concentración de un *pool* exceda el límite regulatorio (20 $\mu\text{g/g}$) es menor de uno por 1.000 si la mediana de la concentración es menor de 4,6 $\mu\text{g/g}$.

Pobjetivo	mobjetivo ($\mu\text{g/g}$)
0,05	9,2
0,01	6,7
0,001	4,6
0,0001	3,5

El documento también recoge la posibilidad de que un sistema en régimen de recolección restringido podría ser permitido cuando la concentración de DA supera los 20 mg/kg en el cuerpo entero de la vieira, siempre y cuando el hepatopáncreas y los tejidos blandos sean eliminados y destruidos (EU ASP Working Group, 2001).

La base científica de las recomendaciones del *ASP Working Group* constituye el fundamento de la Decisión de la Comisión 2002/226/CE que, tras la aprobación del *Standing Committee Veterinary* (SVC, 2002), autorizó, con determinadas condiciones restrictivas, la recolección de vieiras con una concentración de DA en el cuerpo entero superior a 20 mg/kg, siempre que en dos análisis consecutivos de muestras, tomadas con un intervalo de uno a siete días como máximo, quede establecido que la concentración de DA en el molusco entero es inferior a 250 mg/kg, y si la concentración de DA en

las partes destinadas al consumo humano (músculo y gónada), que se analizarán por separado, es inferior a 4,6 mg/kg.

Aunque no son públicos los documentos de la Comisión explicando las razones de los valores numéricos regulatorios de la Decisión, si existen documentos indirectos que explican los argumentos clave de la Comisión (The Scottish Parliament, 2001) (CEFAS, 2002) y que se resumen en los siguientes:

- La Directiva dice que un producto con más de 20 mg/kg de DA no debe ser colocado en el mercado. Por tanto operar con un régimen basado en una media de 20 mg/kg sería ilegal, ya que por definición implica que alguna fracción está por encima de las 20 mg/kg.
- Sobre la base de los datos aportados por el *ASP Working Group* y en vista de la variación inter-animal, fue necesario fijar el punto de corte más bajo (valor de disparo) en 4,6 mg/kg, con la finalidad de que la probabilidad sea de una en 1.000, para un coeficiente de variación del 50%.
- Cualquier otro régimen, reconociendo que los eventos tóxicos fueran de relativamente larga duración, conduciría a los consumidores a sufrir efectos crónicos, exposición a largo plazo con efectos negativos desconocidos sobre la salud.

Actualmente la Directiva esta derogada y su campo de aplicación cubierto por el Reglamento (CE) nº 853/2004 (UE, 2004) que establece normas específicas de higiene para los moluscos bivalvos, y en el capítulo 5, apartado 2b dice:

"2. No contendrán biotoxinas marinas en cantidades totales (el cuerpo entero o cualquier parte consumible por separado) que sobrepasen los límites siguientes:

b) en el caso de las toxinas amnésicas de molusco («Amnesic Shellfish Poison»: ASP), 20 miligramos de ácido domoico por kilogramo;"

6. Discusión de las propuestas

1ª) Analizar músculo y gónada con un nivel de 9,6 mg/kg.

Si se aplica el criterio adoptado por la Comisión de aceptar un coeficiente de variación del 50% y un nivel de riesgo de uno por 1.000, entonces para una mediana de 9,6 la probabilidad de que se exceda el límite regulatorio (20 mg/kg) sería del 6,0%. Es decir, asumir un nivel de riesgo 60 veces superior al actual.

Para que el nivel de riesgo se mantenga en el uno por 1.000 con una mediana de 9,6 sería necesario demostrar con base científica que el coeficiente de variación es inferior al 24%.

2ª) Analizar conjuntamente músculo y gónada con un nivel de 4,6 mg/kg.

En este caso, asumiendo que el coeficiente de variación para el conjunto músculo + gónada es del 50%, el nivel de riesgo se mantendría en el uno por 1.000.

Conclusiones del Comité Científico

Este Comité considera que el nivel de 4,6 mg/kg para el análisis de la parte comestible (músculo + gónada) es seguro y puede ser utilizado como criterio para el control de la recolección de la vieira en las zonas de producción.

Referencias

- AESAN (2008). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Informe de inicio sobre una cuestión planteada por la Comunidad Autónoma de Galicia relativa a la evisceración de la vieira.
- Blanco, J., Acosta, C.P., Bermúdez de la Puente, M. y Salgado, C. (2002). Depuration and anatomical distribution of the amnesic shellfish poisoning (ASP) toxin domoic acid in the king scallop *Pecten maximus*. *Aquatic Toxicology*, 60, pp: 111-121. [http://dx.doi.org/10.1016/S0166-445X\(01\)00274-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0166-445X(01)00274-0)
- Blanco, J., Acosta, C.P., Mariño, C., Muñiz, S., Martín, H., Moroño, Á., Correa, J., Arévalo, F. y Salgado, C. (2006). Depuration of domoic acid from different body compartments of the king scallop *Pecten maximus* grown in raft culture and natural bed. *Aquatic Living Resources*, 19 (3), pp: 257-265. <http://dx.doi.org/10.1051/alr:2006026>
- Blanco, J., Arévalo, F. y Correa, J. (2008). Análisis de la situación actual en el proceso de evisceración de la vieira. Villagarcía de Arousa, 16 de junio de 2008.
- CEFAS/DEFRA (2002). Centre for Environment, Fisheries and Aquaculture Science. *Shellfish news*, 13. <http://www.cefas.co.uk/media/26649/shellnews13.pdf>
- Dart, R.C. (2004). Medical toxicology, 3^a edition. Lippincott Williams & Wilkins, 1914 páginas. ISBN 0781728452, 9780781728454.
- EU ASP Working Group (2001). Domoic acid in the king scallop. *Pecten Maximus*. Confidential Report prepared UK National Reference Laboratory for Marine Biotoxins.
- FAO (2005). Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Estudios FAO: Alimentación y nutrición, 80: Biotoxinas Marinas, 295 p. <http://www.fao.org/docrep/008/y5486s/y5486s00.htm>
- FAO/OMS (2008). Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Norma para los moluscos bivalvos vivos y los moluscos bivalvos crudos (CODEX STAN 292-2008).
- FDA/CFR (2007). Food and Drug Administration. National Shellfish Sanitation Program. (NSSP). Guide for the Control of Molluscan Shellfish 2007. <http://www.cfsan.fda.gov/~ear/nss4-toc.html>
- Gago-Martínez, A.I., Ruppén, I. y Hungerford, J. (2006). Biotoxinas marinas. En: Toxicología Alimentaria, Cameán AM y Repetto M, Madrid. Ediciones Díaz de Santos, pp: 141-168.
- Jeffery, B., Barlow, T., Moizer, K., Paul, S. y Boyle, C. (2004). Review Amnesic shellfish poison. *Food and Chemical Toxicology*, 42, pp: 545-557. <http://dx.doi.org/10.1016/j.fct.2003.11.010>
- Nantel, J. (1996). Poisons Information Monographs. Chemicals (PIMs). Domoic acid (PIM 670). International Programme on Chemical Safety (IPCS Inchem) <http://www.inchem.org/documents/pims/chemical/pim670.htm>
- NZFS (2006). New Zealand Food Safety Authority. Animal Products (Specifications for Bivalve Molluscan Shellfish) Notice 2006. http://www.nzfsa.govt.nz/animalproducts/legislation/notices/animal-material-product/shellfish/bmsrccspecv-16_2_signed.pdf
- The Scottish Parliament (2001). Rural development Committee, 30th meeting (Session 1). Meeting report ASP, scallops and the proposed 'tiered' marketing regime. <http://www.scottish.parliament.uk/business/committees/historic/x-rural/papers-01/rap01-30.pdf>
- Perl, T.M., Bédard, L., Kosatsky, T., Hockin, J.C., Todd, E.C.D. y Remis, R.S. 1990). An outbreak of toxic encephalopathy caused by eating mussels contaminated with domoic acid. *The New England Journal of Medicine*, 322, pp: 1775-1780.
- Pulido, O.M. (2008). Domoic Acid Toxicologic Pathology: A Review. *Marine Drugs*, 6, pp: 180-219. <http://dx.doi.org/10.3390/md20080010>
- Ravn, H. (1995). HAB publication series Volume 1. Amnesic Shellfish Poisoning (ASP). IOC Manuals and guides N° 31, UNESCO. http://ioc-unesco.org/index.php?docID=1793&option=com_oe&task=viewDocumentRecord
- SVC (2002). Standing Veterinary Committee. Short report of the standing veterinary committee—public health. (E.2(01)D/521084).
- Toyofuku, H. (2006). Joint FAO/WHO/IOC activities to provide scientific advice on marine biotoxins (research report). *Marine Pollution Bulletin*, 52, pp: 1735-1745. <http://dx.doi.org/10.1016/j.marpolbul>

- UE (1991). Directiva 91/492/CEE del Consejo, de 15 de julio de 1991, por la que se fijan las normas sanitarias aplicables a la producción y puesta en el mercado de moluscos bivalvos vivos. DO L 268 de 24 de septiembre de 1991, pp: 1-14.
- UE (1997). Directiva 97/61/CE del Consejo, de 20 de octubre de 1997, que modifica el anexo de la directiva 91/492/CEE por la que se fijan las normas sanitarias aplicables a la producción y puesta en el mercado de moluscos bivalvos vivos. DO L 295 de 29 de octubre de 1997, pp: 35-36.
- UE (2002). Decisión de la Comisión 2002/226/CE, de 15 de marzo de 2002, por la que se establecen controles sanitarios especiales para la recolección y transformación de determinados moluscos bivalvos con un nivel de toxina amnésica de molusco (ASP) superior al límite establecido en la Directiva 91/492/CEE del Consejo. DO L 75 de 16 de marzo de 2002, pp: 65-66.
- UE (2004). Reglamento (CE) nº 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004, por el que se establecen normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal. DO L 226 de 25 de junio de 2004, pp: 22-82.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) relativo a la evaluación del riesgo asociado a la posible presencia de arsénico en algas destinadas al consumo humano

Miembros del Comité Científico

Andreu Palou Oliver, Juan José Badiola Díez, Arturo Anadón Navarro, Albert Bosch Navarro, Juan Francisco Cacho Palomar, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Lucas Domínguez Rodríguez, Rosaura Farré Rovira, Manuela Juárez Iglesias, Francisco Martín Bermudo, Manuel Martín Esteban, Albert Más Barón, Teresa Ortega Hernández-Agero, Andrés Otero Carballeira, Perfecto Paseiro Losada, Daniel Ramón Vidal, Elías Rodríguez Ferri, M^a Carmen Vidal Carou, Gonzalo Zurera Cosano

Secretario

Jesús Campos Amado

Número de referencia: AESAN-2009-10

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 13 de mayo de 2009

Grupo de Trabajo

Rosaura Farré Rovira (Coordinadora)
Juan Francisco Cacho Palomar
Ana María Cameán Fernández
Albert Más Barón
Pilar Delgado Cobos (AESAN)

Resumen

La globalización ha contribuido a la introducción de nuevos alimentos en la dieta de los españoles, entre éstos las algas, capaces de acumular elementos tóxicos entre los que se encuentra el arsénico (As). Por ello se considera necesario disponer de información sobre los contenidos de As en las algas que pueden considerarse seguros.

El As es un metaloide con cuatro estados de oxidación lo que da origen a una gran variedad de compuestos con características físicas y químicas bien distintas. También difieren en sus propiedades biológicas y toxicológicas, dependiendo no sólo de su estado de valencia sino también de sus formas, inorgánicas u orgánicas. Estas últimas poseen el potencial tóxico más bajo, por lo que los efectos adversos para la salud vendrán determinados fundamentalmente por la fracción inorgánica del As presente, siendo la toxicidad del As(III) mayor que la del As(V).

La especie química influye en la absorción, distribución, metabolismo y excreción del As. Las formas metiladas de As (MMA y DMA) mayoritarias en muchas algas se consideran menos tóxicas, se fijan menos a los tejidos y se eliminan más rápidamente que las no metiladas. Los compuestos organoarsenicales se metabolizan en menor grado y se excretan rápidamente.

En relación con la toxicidad del As, la sintomatología de la intoxicación aguda tras exposición por vía oral incluye: diarrea, dolores gastrointestinales tipo cólico, anorexia, pérdida de peso, vómitos graves, calambres musculares, alteraciones cardíacas, alteraciones del sistema nervioso central, aumento de la irritabilidad, exantema y pérdida de pelo. En adultos se observan efectos de este tipo tras ingerir 3 mg diarios de As durante unas semanas. La exposición crónica origina lesiones en la piel (dilatación de capilares cutáneos), hipo e hiperpigmentación (enfermedad del pie negro-*Blackfoot*), alteraciones vasooclusivas y gangrenosas. También neuropatías periféricas, encefalopatía, alteración

del metabolismo del grupo hemo, hepatomegalia, depresión de la médula ósea, diabetes y deterioro de la función renal (necrosis). La presencia de As en el agua de bebida se ha asociado a efectos adversos sobre la reproducción. La Agencia Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC) clasifica al As inorgánico en el grupo I (cancerígeno humano).

La FAO/OMS y el Comité de Expertos en Aditivos Alimentarios (JEFCA) establecen la Ingesta Semanal Tolerable Provisional (PTWI) para As inorgánico en 0,015 mg/kg peso corporal.

La principal fuente de As para la población no expuesta laboralmente la constituyen el agua y los alimentos. La legislación española establece un contenido máximo de As en aguas de 10 µg/l. Las ingestas dietéticas de As estimadas en España oscilan entre los 225 y 345 µg/día, y al igual que en otros países el principal contribuyente son los pescados y mariscos, aunque la mayor parte del As se encuentra presente en las formas de menor toxicidad, de modo que en alimentos de origen marino analizados en España, la arsenobetaina (AsB) es el compuesto orgánico encontrado con mayor frecuencia, seguido de los ácidos dimetilarsínico (DMA) y monometilarsónico (MMA).

Los contenidos de As total e inorgánico, en algas comercializadas y analizadas en España se encuentran comprendidos entre 2,3 y 141 mg/kg peso seco, y entre 0,15 y 88 mg/kg peso seco, respectivamente. Destaca por su elevado contenido en As total (115 a 141 mg/kg peso seco) y As inorgánico (83 a 88 mg/kg peso seco) el alga parda *Hizikia fusiformis* (Harv.) Okam. (hijiki), que se caracteriza por acumular As inorgánico. En el caso de las algas fucus o fuco (*Fucus vesiculosus* L.), kombu (*Laminaria* spp), wakame (*Undaria pinnatifida* (Har.) Sur.), arame (*Eisenia bicyclis* (Kjellm.) Stech.) y nori (nombre aplicado a varias especies de algas, principalmente pertenecientes a los géneros *Porphyra*, *Monostroma* y *Enteromorpha*), las concentraciones de As inorgánico son muy inferiores, del orden de 0,15-0,57 mg/kg peso seco.

Los elevados contenidos de As de algunas algas obligan a evaluar el riesgo que supone su ingesta, para ello se requiere conocer el consumo de algas y el contenido de As. Puesto que el primero se desconoce, se considera una ingesta diaria de 3 g de algas, estimándose así que *Hizikia fusiformis*, el alga con mayores contenidos de As, puede proporcionar 250 µg de As inorgánico al día, aporte un 67% superior a la ingesta diaria tolerable (150 µg As/día, para un adulto de 70 kg de peso). Y supone multiplicar por siete la ingesta diaria de As inorgánico de un consumidor español.

Una ingesta repetida de hijiki proporcionaría As inorgánico que al sumarse al procedente de otras fuentes (agua y otros alimentos), llevaría a una superación de los intervalos de seguridad admisibles para el riesgo de toxicidad crónica, por lo que se recomienda evitar su consumo y escoger otras variedades alternativas.

Palabras clave

Algas, arsénico, alimentos, evaluación, hijiki, riesgo, toxicidad.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) related to the risk assessment associated to the possible presence of arsenic in algae intended to human consumption.

Abstract

Globalisation contributed to the introduction of novel foods into the Spanish diet, among the seaweeds, able to accumulate toxic elements and among them arsenic (As). It is considered necessary to obtain information on the As contents in seaweeds that can be considered safe.

Arsenic is a metalloid with four oxidation states, that give rise to a high variety of compounds having different physical and chemical characteristics. The As species differ also in their biological and toxicological properties, depending not only of the valence state, but also of the inorganic and organic forms. The latter have the lowest toxic potential, being therefore the adverse effects determined mainly by the inorganic As fraction, being As (III) toxicity higher than those of As(V).

Arsenic specie affects the absorption, distribution, metabolism and excretion. As methylated forms (MMA and DMA), the main forms present in many seaweeds are considered of a lower toxicity, the binding to tissues is lower and the elimination quicker than those of non-methylated species. Organoarsenical compounds are metabolised in a lower extent and rapidly excreted.

Regarding As toxicity, symptomatology of acute intoxication via oral exposition include; diarrhoea, gastrointestinal colic type pains, anorexia, weight lose, severe vomiting, muscular cramps, heart disorders, central nervous system disorders, irritability increase, exanthem and hair lose. These symptoms are observed in adults after a 3 mg As intake per day during several weeks. Chronic exposure causes skin lesions, hipo and hiperpigmentation (blackfoot disease), vaso-occlusive and gangrenous disorders, peripheral neuropaties, encephalopathy, alteration of hemo group metabolism, hepathomalgia, bone marrow depression, diabetes and impairment of renal function (necrosis). The presence of As in drinking water have been associated to adverse effects on reproductivity. The International Agency for Research of Cancer (IARC) has classified inorganic As in group I (human carcinogen). The FAO/WHO and the Joint Expert Committee on Food Additives (JECFA) have established a Provisional Tolerable Weekly Intake (PTWI) for inorganic As in 0.015 mg/kg body weight.

Water and food are the main As source for the non occupationally exposed population. The maximum As level in drinking water according to the Spanish law is 10 µg/l. In Spain the estimated As dietary intakes range from 225 to 345 µg/day, and in a similar way than in other countries the main contributors are fish and seafood, though the As species are of low toxicity, so in foods from sea analysed in Spain, arsenobetain (AsB) is the most frequently detected organic compound, followed by dimethylarsinic (DMA) and monomethylarsonic acids (MMA).

Total and inorganic As contents in seaweed commercialised and analysed in Spain range from 2.3 and 141 mg/dry weigh, and between 0.15 and 88 mg/kg, dry weight, respectively. The brown seaweed *Hizikia fusiformis* (hijiki) stands out due to their high contents in total As (115 to 141 mg/kg dry weight) and inorganic As (83 to 88 mg/kg dry weight). With regard to fucus, kombu, wakame, arame and nori inorganic As contents are much lower ranging from 0.15-0.57 mg/kg dry weight.

The high As contents of some seaweed types make necessary the assessment of the risk related to their intake. To do it requires to know seaweed consumption and their As contents. Taking into account that the first is unknown, if a daily intake of 3 g of seaweeds is assumed, *Hizikia fusiformis* the seaweed having the highest As contents can provide 250 µg inorganic As per day, amount a 67%

higher than the PTWI (150 µg As/day, for an adult of a 70 kg weight). This means to multiply by seven the daily inorganic As intake of a mean Spanish consumer.

A repeated intake of hijiki would provide inorganic As that added to the As coming from other sources (water and other foods) would lead to surpass the admissible safety intakes for the risk of chronic toxicity, being therefore advisable to avoid its consumption with the choice of alternative varieties.

Key words

Seaweed, arsenic, food, risk evaluation, hijiki, toxicity.

Introducción

En los últimos años la innovación tecnológica y la globalización han favorecido la introducción en España de alimentos nuevos. Entre ellos se incluyen las algas comestibles y productos derivados. Si bien no se dispone de datos de consumo, se piensa que entre los seguidores de dietas vegetarianas y/o macrobióticas, podrían existir pequeños grupos de grandes consumidores.

En relación con el consumo de algas se debería tener en cuenta la capacidad de éstas para acumular elementos tóxicos entre los que se encuentra el arsénico (As), existiendo numerosos estudios que muestran los elevados contenidos de As en algas (Almela et al., 2002) (Rose et al., 2007).

En la actualidad no existe normativa comunitaria alguna que fije contenidos máximos para As y con una finalidad de protección al consumidor, sería necesario disponer de información sobre los contenidos de As en algas que podrían considerarse seguros.

Identificación del peligro

El arsénico, de símbolo As, es un elemento del grupo VA de la Tabla Periódica de los Elementos de acuerdo a la clasificación de la *International Union Pure Applied Chemistry* (IUPAC).

El As, como metaloide, posee tanto propiedades metálicas como no metálicas y se asemeja en muchas características al fósforo lo que explica el por qué de su toxicidad. Funciona con cuatro valencias (-3, 0, +3 y +5) y puede estar en forma catiónica y aniónica. Hasta el momento se han encontrado en la naturaleza más de 25 compuestos naturales diferentes de As, por lo que su química, biología y toxicología son muy complejas. También la industria armamentística especializada en guerra química ha sintetizado diversas moléculas arsenicales parte de las cuales han pasado al ambiente.

Desde el punto de vista biológico y toxicológico los compuestos de As se clasifican en tres grupos: los compuestos inorgánicos de As, entre los cuales destacan como derivados del As(III), trióxido de arsénico, tricloruro de arsénico y arsenito sódico, y como derivados del As(V), el pentóxido de arsénico, ácido arsénico y arseniatos. Un segundo grupo constituido por compuestos orgánicos del As, como el ácido arsánico, las formas metiladas tales como el ácido monometilarsónico (MMA), el ácido dimetilarsínico (DMA), trimetilarsina óxido (TMAO), así como arsenobetaina (AsB), arsenocolina (AsC) y los arsenoazúcares. Y un tercer grupo formado por el gas arsina o arseniuro de hidrógeno, el cual por su volatilidad y carácter reductor fuerte no se encuentra en los alimentos y no se considerará en esta discusión.

Esta gran cantidad de compuestos y su diferente toxicidad, hace que los trabajos de especiación sean de gran importancia (Sayago et al., 2006). Los compuestos y especies arsenicales más comunes son:

As_2O_3	Trióxido de arsénico
$\text{O}=\text{As}(\text{OH})_2$	Ácido arsenioso (arsenitos)
As_2O_5	Pentóxido de arsénico
$\text{O}=\text{As}(\text{OH})_3$	Ácido arsénico (arseniatos)
$\text{CH}_3\text{AsO}(\text{OH})_2$ (V)	Ácido monometilarsónico (MMA) (V)
$(\text{CH}_3)_2\text{AsO}(\text{OH})$	Ácido dimetilarsínico (DMA) (V)
$(\text{CH}_3)_3\text{As}^+-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{COO}^-$	Arsenobetaina (AsB) (III)
$(\text{CH}_3)_3\text{As}^+-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{OH}^-$	Arsenocolina (AsC) (III)
$(\text{CH}_3)_3\text{As}$	Trimetilarsina (TMA) (III)
$(\text{CH}_3)_3\text{AsO}$	Trimetilarsina óxido (TMAO)(V)
AsH_3	Arsina

Caracterización del peligro. Toxicidad

La toxicidad de los compuestos de As depende de su forma química y de su estado de oxidación o valencia, siendo los compuestos inorgánicos mucho más tóxicos que los orgánicos y el As(III) más tóxico que el As(V). Las formas orgánicas, que incluyen los metabolitos metilados (MMA, DMA, TMA) y compuestos orgánicos complejos (arsenocolina y arsenobetaina) son tóxicas a concentraciones más elevadas. Estas diferencias se reflejan claramente al comparar la toxicidad aguda de distintos compuestos (EFSA, 2005).

Por ejemplo, en roedores:

LD₅₀ As₂O₃=15-26 mg/kg pc

LD₅₀ CH₃AsO(OH)₂=916 mg/kg pc

LD₅₀ (CH₃)₂AsO(OH)=648 mg/kg pc

LD₅₀ Arsenobetaina=5.500 mg/kg pc

Metodología analítica

Como ya se ha mencionado, la determinación individual de las distintas especies arsenicales es de vital importancia a la hora de establecer la toxicidad potencial de un producto. Sin embargo, la lógica indica que es prioritaria la determinación del contenido total de As y que únicamente cuando éste contenido supere un umbral deberá afrontarse el análisis de especiación.

Determinación del contenido total de As

Los métodos analíticos más comunes empleados para la determinación del contenido total de As son los espectrométricos de absorción atómica, tanto por atomización electrotrémica (ETAAS) como por generación de hidruros y atomización en llama ó en tubo de cuarzo.

En la metodología TEAS la muestra se mineraliza en vasija cerrada con una mezcla de ácido nítrico y peróxido de hidrógeno, la cual se calienta en un horno de microondas.

Tras la dilución con agua se determina el contenido total de arsénico en el tubo de grafito empleando modificadores de matriz (Pd y Mg, ó Ni) y el método de la adición estándar (Julshamn et al., 2000).

En el método de la generación de hidruros, la destrucción de la materia orgánica de las muestras se efectúa por calentamiento hasta cenizas y disolución en medio ácido ó por digestión ácida a presión, aunque también puede hacerse por el procedimiento de microondas ya citado. Tras la adición de una disolución de tetrahidruro borato sódico la arsina generada se determina por absorción atómica.

En los últimos años ha cobrado importancia la determinación de la arsina por espectroscopia de emisión atómica en un plasma de acoplamiento inductivo (ICP-AES) y por ICP-Espectrometría de Masas (ICP-MS), ya que ambos métodos tienen límites de detección y cuantificación más bajos que los de absorción atómica. Igualmente la generación de hidruros combinada con la espectroscopia de fluorescencia atómica (HG-AFS) posee límites de detección muy bajos (Vilano y Rubio, 2001).

Especiación de compuestos de arsénico

La necesidad de disponer de metodología analítica para la determinación de las especies de As presentes en agua y alimentos ha desarrollado numerosas metodologías basadas en técnicas de separación cromatografía de gases (GC), de líquidos (HPLC) y electroforesis acopladas a detectores tales

como los citados anteriormente (MS, ICP-MS, ICP-AES, GFAAS), detección por captura electrónica (ECD) y ultravioleta (UV). Los límites de detección han disminuido hasta unas decenas de microgramos por litro de As para cada una de las especies.

Con estas técnicas se han identificado en el ambiente más de 25 compuestos arsenicales diferentes que se generan de forma natural. De entre las técnicas la de HPLC-ICP-MS es la más empleada y para la separación de los compuestos organoarsenicales se utiliza la cromatografía de intercambio catiónico (Sloth et al., 2003). Para la separación de la especies inorgánicas se usa la cromatografía de intercambio aniónico (Wrobel et al., 2002).

1. Toxicocinética

Biodisponibilidad

La biodisponibilidad puede definirse como la fracción de As que se solubiliza y finalmente se absorbe en el tracto gastrointestinal pasando a la circulación sistémica. Son componentes de la biodisponibilidad, la bioaccesibilidad y la absorción. La primera se define como la fracción de As que se disuelve en el estómago y se encuentra disponible para la absorción durante el tránsito intestinal. Depende de la capacidad de los enzimas digestivos para liberar la/s especie/s arsenical/es en el tracto intestinal y de la solubilidad de ésta/s.

La bioaccesibilidad del As total y del As inorgánico presente en las algas depende del tipo de alga. En algas analizadas en España (*Enteromorpha spp.*, *Porphyra spp.* e *H. fusiformis*), la bioaccesibilidad del As total oscila entre el 32 y el 67% y la del As inorgánico entre el 49 y el 75%. La cocción influye en la bioaccesibilidad de ambos tipos de As (Laparra et al., 2009).

El As se absorbe por vía oral, respiratoria y cutánea, aunque para la población no expuesta profesionalmente, las principales vías son las dos primeras.

Los humanos y los animales absorben en el tracto gastrointestinal un 90% del As inorgánico, tri o pentavalente, en disolución (WHO, 2000). Los compuestos orgánicos de As presentes en los productos de origen marino también se absorben en una proporción comprendida entre el 75 y el 85%. La absorción de compuestos menos solubles, como el trióxido de arsénico es mucho menor (EFSA, 2005).

Existen diferencias significativas interespecies con respecto a la biodisponibilidad de los compuestos orgánicos arsenicales, tales como DMA (> 40% de la dosis ingerida) (WHO, 2000).

Distribución

Tras la absorción oral, la sangre es el principal vehículo de transporte del As. Éste se distribuye entre el plasma y los eritrocitos, dependiendo de la dosis ingerida, estado de oxidación y especie animal considerada. Se transporta hacia diferentes órganos unido mayoritariamente a los grupos -SH de las proteínas y de compuestos de bajo peso molecular como glutatión (GSH) y cisteína. Los estudios de distribución de As en humanos son escasos, y los análisis *post-mortem* confirman que tras una exposición a largo plazo el elemento está ampliamente distribuido en el organismo (tejido muscular, óseo, riñón, pulmón y piel) correspondiendo la mayor concentración a uñas y pelo, tejidos con alto contenido de proteínas con grupos -SH (WHO, 2000). El As inorgánico (III) y (V) puede atravesar la placenta de animales de laboratorio y humanos, y también puede excretarse a través de la leche (EFSA,

2005). Se han encontrado contenidos elevados de As en leche de mujeres con ingestas elevadas de pescado, lo que indica que los compuestos orgánicos de As presentes en los peces (arsenobetaina etc.) se excretan por la leche. Las concentraciones de As en cerebro son, en general bajas, por lo que parece que no atraviesa realmente la barrera hematoencefálica (IARC, 2004).

Metabolismo y eliminación

Arsenitos y arseniatos tras su reducción a arsenitos, son metilados en el hígado. Las formas metiladas MMA y DMA se consideran menos tóxicas, se fijan menos a los tejidos y se eliminan más rápidamente que las no metiladas (WHO, 2000). Por ello la metilación del As se considera un eficiente proceso de detoxificación. El mecanismo de metilación del As en humanos no se ha dilucidado totalmente, pero se considera que el principal agente donante es la S-adenosilmetionina (SAM) (IARC, 2004).

Los compuestos organoarsenicales se metabolizan en menor grado y se excretan rápidamente.

El As y sus metabolitos se excretan por bilis y principalmente por orina. Existe una gran variabilidad en la excreción urinaria de los diferentes metabolitos arsenicales, en función de la especie. Cabe destacar que sólo los humanos excretan cantidades significativas de MMA tras la exposición a As inorgánico.

En un ensayo en voluntarios humanos que ingirieron una única dosis de As (500 µg) en forma de arsenito sódico, MMA o DMA, la tasa de excreción del As inorgánico es menor que MMA y ésta a su vez menor que DMA (WHO, 2000).

Biomarcadores

En poblaciones expuestas los únicos metabolitos que se excretan por orina en cantidades significativas son: As inorgánico (21%), MMA total (15%) y DMA total (64%). En individuos sin exposición laboral al As la suma de los tres compuestos es usualmente inferior a 10 µg/g de creatinina (WHO, 2000).

Los contenidos normales de As en muestras biológicas de individuos no expuestos son: < 1 µg/l en sangre, < 100 µg/l en orina, < 1 mg/kg en uñas y < 1 mg/kg en pelo (ATSDR, 2008).

2. Toxicidad

Toxicidad aguda

La LD₅₀ del As₂O₃ estimada para humanos es de 1-3 mg/kg, lo que indica una mayor sensibilidad a los efectos agudos letales que la correspondiente a los animales de experimentación.

Los efectos de la exposición aguda o subaguda a As por vía digestiva incluyen diarrea, dolores gastrointestinales tipo cólico, anorexia, pérdida de peso, vómitos graves, calambres musculares, alteraciones cardíacas, alteraciones del SNC (delirio, coma o convulsiones), aumento de la irritabilidad, exantema y pérdida de pelo. En adultos se observan efectos de este tipo tras un consumo, durante unas semanas de 3 mg As/día (FAO/WHO, 1988).

Toxicidad crónica

La exposición crónica a As a través del agua de bebida origina lesiones en la piel (dilatación de los capilares cutáneos), hipo e hiperpigmentación (enfermedad del pie negro-*Blackfoot*), alteraciones va-

sooclusivas y gangrenosas. Otros síntomas asociados son neuropatías periféricas, encefalopatía, alteración del metabolismo del grupo hemo, hepatomegalia, depresión de la médula ósea, diabetes y deterioro de la función renal (necrosis) (EFSA, 2005).

Efectos sobre la reproducción y el desarrollo

La exposición a As inorgánico en el agua de bebida se ha asociado a efectos adversos sobre la reproducción. En humanos, diversos estudios retrospectivos han demostrado que las mujeres expuestas a altos niveles de As en el agua de bebida ($\geq 100 \mu\text{g/l}$) tienen mayores tasas de abortos espontáneos, de mortandad previa al nacimiento, de nacimientos pre término, y de mortandad neonatal que aquellas con baja exposición ($< 20 \mu\text{g/l}$) o no expuestas (Ahmad et al., 2001) (Milton et al., 2005). Recientemente, el estudio de una cohorte de embarazadas en Bangladesh ha puesto de manifiesto un incremento significativo de los riesgos de pérdida del feto y de muerte neonatal y postneonatal en las mujeres expuestas a contenidos de As superiores a $50 \mu\text{g/l}$ en el agua de bebida (Rahman et al., 2007).

Los estudios que relacionan la exposición a As inorgánico por vía oral con efectos sobre el desarrollo en humanos son muy escasos, asociándose la exposición crónica a As con una mayor tasa de niños con bajo peso al nacer en diversas poblaciones (Taiwán, Chile). En poblaciones expuestas a altos contenidos de As en el agua de bebida, se incrementa la mortalidad por anomalías congénitas del corazón y del sistema circulatorio (IARC, 2004) y por cáncer de pulmón y broncoectasia (ATSDR, 2008).

Clasificación del arsénico como carcinógeno

El As inorgánico fue el primer elemento identificado como carcinógeno para el ser humano. Induce cáncer primario de piel, pulmón, riñón y vejiga urinaria. La Agencia Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC) clasifica al As y sus compuestos, en general, y concretamente al As en agua de bebida, constituido principalmente por As inorgánico (arseniato y en menor grado arsenito), globalmente en el grupo I (cancerígeno humano) (IARC, 1987, 2004) (EFSA, 2005).

El valor de la pendiente de potencia carcinogénica del As inorgánico es $1,50 \text{ (mg/kg/día)}$ (EPA, 1998) (ATSDR, 2007).

Mecanismos de toxicidad

As(III) y As(V) difieren en los mecanismos de acción tóxica. A nivel molecular el As(V) (arseniato) reemplaza al anión fosfato en diversas reacciones bioquímicas, como por ejemplo en la síntesis de glucosa-6-fosfato, dando glucosa-6-arseniato. Estos arseniats desacoplan la formación de ATP y se inhibe la fosforilación oxidativa en distintos tipos de células (arsenolisis).

La toxicidad de los compuestos de As(III) se atribuye a su reactividad con componentes celulares que contienen grupos tiol ($-\text{SH}$), como GSH y cisteína, inhibiéndose enzimas, como por ejemplo la piruvato deshidrogenasa. El hecho que el MMA(III) sea un potente inhibidor de la piruvato deshidrogenasa cambia el paradigma de que la metilación sea exclusivamente un proceso de disminución de toxicidad. MMA es también un potente inhibidor de GSH-reductasa y tiorredoxina reductasa, lo que incrementa la susceptibilidad de las células al estrés oxidativo (EFSA, 2005).

Varios son los mecanismos propuestos en la carcinogenicidad inducida por As, siendo las especies trivalentes las implicadas en la mayoría de ellos. El As induce aberraciones cromosómicas, micronúcleos, aneuploidías, amplificación de genes. Otros mecanismos incluyen la alteración de los mecanismos de reparación del ADN, inducción de estrés oxidativo, alteración de la metilación del ADN, incremento de la proliferación celular, inducción de la expresión de proto-oncogenes, etc. (IARC, 2004).

3. Evaluación toxicológica por otros organismos

La FAO/OMS y el Comité de Expertos en Aditivos Alimentarios (JEFCA) establecen conjuntamente una Ingesta Semanal Tolerable Provisional (PTWI) para As inorgánico de 0,015 mg/kg pc (FAO/WHO, 1988) que traducido a la ingesta diaria es de 0,002 mg/kg pc.

En mayo del 2003, el *Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment* (COT) del Reino Unido concluyó tras la clasificación dada por IARC en 2002 relativa a la carcinogenicidad del As en aguas de bebida, que en lugar de establecer un valor PTWI, debe recomendarse que la exposición dietética al As inorgánico sea tan baja como sea posible (ALARA= *As Low As Reasonably Achievable*).

La Agencia de Protección del Medio Ambiente de los Estados Unidos (EPA) considerando como efectos críticos la hiperpigmentación, queratosis y posibles complicaciones vasculares (enfermedad endémica del "pie negro") acepta el valor de 3×10^{-4} mg/kg/día (calculado a partir de un NOAEL de 0,009 mg/l, convertido en 0,008 mg/kg/día, factor de incertidumbre 3) como dosis de referencia (RfD) en el caso de exposición humana oral crónica a As (WHO, 2000). Dicha dosis ha sido aceptada por la ATSDR (*Agency for Toxic Substances and Disease Registry*) de los EE UU como nivel de riesgo mínimo (MRL) en exposiciones humanas crónicas a As inorgánico. Para exposiciones agudas el MRL es de 0,005 mg/kg/día (ATSDR, 2008).

Evaluación de la exposición

El agua y los alimentos son las principales vías de exposición para las personas que por su profesión no están expuestas al As (ATSDR, 2000).

1. Presencia en el agua de bebida

El contenido de As de la mayoría de las aguas de consumo es inferior a 10 µg/l, contenido máximo establecido en la normativa legal actual española. No obstante, el agua de bebida puede contribuir significativamente a la ingesta oral, especialmente en algunas zonas endémicas de hidroarsenicismo crónico en China, Taiwán, Argentina, Méjico, Chile, Hungría etc., donde se han encontrado áreas con concentraciones de As en agua superiores a 1.800 µg/l, e incluso de hasta 3.400 µg/l (WHO, 2000).

2. Presencia en alimentos

Para la población general, la dieta es la principal fuente de exposición al As, cuya concentración en los alimentos oscila entre 0,05 y 40 mg/kg (ATSDR, 2000).

En estudios de dieta total realizados en distintos países se comprueba que los pescados y mariscos son los principales contribuyentes al aporte de As por la dieta. En la Tabla 1 se indican los contenidos de As total correspondientes a dicho grupo de alimentos.

Tabla 1. Estudios de dieta total. Principales contribuyentes al aporte de arsénico por la dieta			
	Principales contribuyentes	As total mg/kg	Referencia
España-Cataluña	Pescados y mariscos	2,21	ACSA, 2005
España-Andalucía	Pescados y mariscos	0,234-22,008	Bordajandi et al., 2004
China	Pescados y mariscos	0,086-7,54	Li et al., 2003
EE UU	Pescados	0,160-2,36	Schoof et al., 1999
Francia	Peces, crustáceos y mariscos	2	Leblanc, 2004
Nueva Zelanda	Pescado fresco	2,08-4,14	NZFSA, 2005
Reino Unido	Pescado	4,4	Ysart et al., 2000

En el estudio realizado en el Reino Unido se indica que el pescado contribuye en un 94% a la ingesta dietética de As, que en su mayor parte se encuentra en las formas de menor toxicidad como la AsB, representando el As inorgánico sólo del 1 al 3% del total (Ysart et al., 2000). De igual modo en los pescados analizados en China la AsB representa el 98% del As total extraíble, y del 38 al 62,4% en bivalvos, que también contienen arsenoazúcares. Sólo un 2% del As total en pescados y moluscos es inorgánico (Li et al., 2003).

En alimentos de origen marino analizados en España, la AsB es el compuesto orgánico encontrado con mayor frecuencia, seguido de DMA y MMA. En pescado fresco la AsB puede representar un 81% del As total, disminuyendo hasta el 42% en pescado congelado y el 28% en alimentos enlatados (Vélez et al., 1995). El menor contenido de As total del pescado en conserva en comparación con pescado fresco puede ser debido, en parte, a pérdidas de especies solubles de As durante el procesado y almacenamiento (Muñoz et al., 2000). En ese sentido, se ha detectado As en forma de AsB y DMA en los líquidos de gobierno de pescados en salmuera enlatados (Vélez et al., 1995, 1996). En pescado enlatado la DMA llega a ser la especie mayoritaria, lo que se atribuye a la degradación de AsB por enzimas endógenos o procedentes de la actividad microbiana en el alimento (Vélez et al., 1996).

En zonas endémicas con una prevalencia elevada de la enfermedad de pie negro (por ejemplo: Taiwán) y contenidos altos de As en el agua (470-900 $\mu\text{g As/l}$), se ha demostrado que As(V) es la especie predominante en las aguas de los tanques de piscifactorías, existiendo una correlación positiva entre los contenidos de As inorgánico en agua y los de especies arsenicales en los peces cultivados, que poseían porcentajes de As inorgánico en tejido muscular comprendidos entre 5,7 y 12,8%, (Huang et al., 2003).

El consenso general en la literatura científica es que aproximadamente el 85-90% del As de las partes comestibles de pescados marinos y mariscos es As orgánico y que el 10% es inorgánico (Falcó et al., 2006). El hecho de que la mayoría de los animales acuáticos puedan metabolizar las formas inorgánicas de As, más tóxicas, a compuestos orgánicos como DMA y arsenobetaina explica el bajo porcentaje de As inorgánico.

3. Presencia en las algas

Los contenidos de As en muestras de algas, comercializadas y analizadas en distintos países se muestran en la Tabla 2.

Tabla 2. Contenidos de arsénico en algas				
País	As total	As inorgánico	Comentarios	Referencia
España	mg/kg ps	mg/kg ps		
Algas	2,3-141	0,15-88		Almela et al., 2002
Algas pardas:				
Hijiki	115-141	83-88		Almela et al., 2002
Fucus	50	0,34		
Kombu	47-53	0,25-0,30		
Wakame	32-42	0,15-0,26		
Arame	23,8-30	0,15-0,19		
Algas rojas (nori)	7,56-30	0,19-0,57		Almela et al., 2002
Algas verdes (nori)	2,3-5,2	0,37		Almela et al., 2002
Reino Unido				
Algas	18,2-134	< 0,3-96,1		EFSA, 2004; Rose et al., 2007
Hijiki	110 (94,6-134)	77 (66,7-96,1)		EFSA, 2004; Rose et al., 2007
Kombu	50 (18,9-75,2)	< 0,3		EFSA, 2004; Rose et al., 2007
Wakame	35 (29,2-41,9)	< 0,3		
Arame	30 (27,9-32,3)	< 0,3		
Nori	24 (18,2-31,9)	< 0,3		
China				
Algas rojas (Zicai)	1,7-19,3	-	Arsenoazúcares	Li et al., 2003
Algas pardas (Haidai)	14,6-38,7	-	Arsenoazúcares	Li et al., 2003
Antártida				
Algas	8,4-29,3		Arsenoazúcares 50-80% del As total extraíble	Wuilloud et al., 2006
Alemania (Estudio interlaboratorio)				Raab et al., 2005
Hijiki	67-113 mg/kg	As(V) 65-80%		
Back Moss (<i>Nostoc</i> spp.)	33,5 mg/kg		Organoazúcares	

En algas comercializadas y analizadas en España, se mencionan contenidos de As total comprendidos entre 2,3 y 141 mg/kg peso seco y de As inorgánico entre 0,15 y 88 mg/kg peso seco (Tabla 2) los cuales concuerdan con los valores descritos en la bibliografía (Almela et al., 2002).

Las algas pueden contener diferentes especies de As inorgánico [As(III), As(V)], DMA(V) y varios tipos de arsenoazúcares (McSheehy et al., 2002), además de AsB, arsenocolina, y otras especies desconocidas.

La hijiki variedad de alga que se utiliza en restaurantes japoneses y coreanos, aunque no en restaurantes chinos, para la preparación de sopas y ensaladas y como ingrediente de diversos platos de dietas vegetarianas, le corresponden los mayores contenidos de As total y As inorgánico (Tabla 2) (FSA, 2004b). Aunque en la mayoría de algas analizadas los contenidos de arsenoazúcares son elevados, la *H. fusiformis* acumula As inorgánico (Almela et al., 2002) (Laparra et al., 2003) (Almela et al., 2005).

Estudios recientes sobre el efecto del cocinado o procesado en el contenido de As en algas indican que éstos pueden incrementarlo o disminuirlo. Así por ejemplo, durante el lavado y remojo de *H. fusiformis* el contenido de As puede disminuir hasta en un 60% (Devesa et al., 2008). El lavado de la variedad hijiki puede disminuir ligeramente, el porcentaje de As inorgánico, que antes del lavado representa del 68 al 73% del As total y después del 61 al 73%, el contenido medio inicial de As inorgánico; estos datos parecen contradecir las aseveraciones realizadas por diversos productores, en el sentido de que las diferentes etapas de preparación de las algas pueden reducir de forma significativa la fracción soluble de As inorgánico, ya que la variedad hijiki mantiene contenidos elevados de dicha fracción (Rose et al., 2007). En la misma dirección, tras el cocinado de este alga se han observado pérdidas (82%) en el contenido de arseniato, aunque la cantidad de As inorgánico remanente es aún elevada (Ichikawa et al., 2006).

Diversos autores indican que el asado, tostado o hervido de otras especies de algas rojas, verdes y pardas, procedimientos usuales en su preparación por el consumidor, no disminuyen el contenido total de As (Laparra et al., 2003) (Almela et al., 2005). Un estudio sobre biodisponibilidad de As en concentrados de algas sometidas a distintos procedimientos de cocinado, muestra diferencias entre los distintos tipos de algas, de forma que la cocción al horno no produjo cambios significativos, mientras que el hervido provoca importantes pérdidas por solubilización de As inorgánico (Laparra et al., 2003).

4. Consumo de algas

No se dispone de información relativa al consumo de algas en España.

Según información bibliográfica en Japón los consumos diarios medio y máximo se estiman en 3 g y 12 g, respectivamente (Almela et al., 2002).

5. Ingesta de arsénico procedente de la dieta

Las ingestas dietéticas de As estimadas en distintos países se muestran en la Tabla 3.

En zonas con elevados contenidos de As en las aguas de bebida (por ejemplo: Región Lagunera, Méjico) se han estimado ingestas de As que oscilaron entre 12,3 y 16,6 µg/kg pc (grupo alta exposición) y 0,76-0,94 µg/kg pc (grupo baja exposición) (Del Razo et al., 2002).

Tabla 3. Ingestas dietéticas de arsénico estimadas en distintos países

País	As total intervalo	As total media $\mu\text{g}/\text{día}$	As inorgánico $\mu\text{g}/\text{día}$	Referencias
España-País Vasco	255-345 $\mu\text{g}/\text{día}$			Gobierno Vasco, 1996
España-Cataluña		225,41	42,42	ACSA, 2005
España-Cataluña		Hombres 165 Mujeres 152		Falcó et al., 2006
España-Cataluña		261	33,17	Marti-Cid et al., 2008
Australia	9,9 $\mu\text{g}/\text{kg pc/semana}$			NZFSA, 2005
Canadá	14,9-59,2 $\mu\text{g}/\text{día}$	38,1		Dabeka et al., 1993
EE UU	1,8 $\mu\text{g}/\text{kg pc/semana}$			NZFSA, 2005
Francia	62,1 $\mu\text{g}/\text{día}$			Leblanc, 2004
Japón	15,8-1039 $\mu\text{g}/\text{día}$	195		Yamauchi et al., 1992
Rep. Checa	2,5 $\mu\text{g}/\text{kg pc/semana}$			NZFSA, 2005
Rep. Corea	21 $\mu\text{g}/\text{kg pc/semana}$			NZFSA, 2005

Reglamentación

En España se encuentran regulados:

- Los contenidos de As en conservas vegetales con un máximo de 1 mg/kg (Real Decreto 2420/1978, de 2 junio, por el que se aprueba la Reglamentación Técnico-Sanitaria para la elaboración y venta de conservas vegetales).
- Los contenidos de As en aguas con un máximo de 10 $\mu\text{g}/\text{l}$ (Real Decreto 140/2003, de 7 de febrero, por el que se establecen los criterios sanitarios de la calidad del agua de consumo humano).

En Europa, el Reglamento (CE) n.º 1881/2006 no establece contenidos máximos de arsénico en alimentos (UE, 2006).

En Francia y los EE UU el máximo de As inorgánico permisible es de 3 mg/kg peso seco (Mabeau et al., 1993), mientras que en Australia y Nueva Zelanda de 1 mg/kg peso seco en algas y Nueva Zelanda permite 2 mg/kg peso húmedo en pescado y productos de la pesca (ANZFA, 1997).

Caracterización del riesgo

Tras la detección de altos contenidos de As total y de As inorgánico en algunas algas destinadas al consumo humano, distintos autores y entidades han realizado una evaluación del riesgo y emitido recomendaciones.

Aunque hasta la fecha no se han detectado efectos tóxicos asociados al consumo de dichas algas la Agencia Alimentaria del Reino Unido (FSA) y las autoridades de Canadá, aconsejaron a la población evitar el consumo de la variedad hijiki por su elevado contenido de As inorgánico, recomendándole escoger otras variedades alternativas (FSA, 2004a).

Uno de los inconvenientes para realizar una adecuada evaluación del riesgo es, como ya se ha indi-

cado, no disponer de datos fiables de la cantidad y frecuencia del consumo de estas algas, al no ser componentes habituales de la dieta.

Rose et al. (2007) evaluaron el riesgo que suponía para la población británica el consumo de esta variedad hijiki, con elevados contenidos de As total (109 mg/kg) y de As inorgánico (67-97 mg/kg, con un valor medio de 77 mg/kg). Situaron un nivel máximo de ingesta en 25 g/porción, con un promedio de 18 g/persona, basándose en informaciones incluidas en los envases (recetas, etc.). En el peor escenario, ingestión de 25 g y considerando el máximo contenido de As inorgánico detectado tras su preparación (22,7 mg/kg) se estimó una ingesta de 0,57 mg de As inorgánico, lo que implicaba incrementar en 30-50 veces la ingesta de As de un consumidor normal. En definitiva, el consumo de una única porción de alga hijiki equivalía a la cantidad de As inorgánico a la cual un consumidor estaría expuesto a través de su dieta en un periodo de 1-2 meses.

En la Tabla 4 se muestran los contenidos de As total y de As inorgánico de algas comercializadas en España, los aportes de As inorgánico estimados considerando una ingesta diaria de 3 g de algas, y la contribución (%) de las algas a la Ingesta Diaria Tolerable (TDI), que para un adulto de 70 kg de peso se ha establecido en 150 µg As inorgánico/día (FAO/WHO, 1988). De las estimaciones realizadas se desprende que *H. fusiformis* (hijiki) puede proporcionar 250 µg de As inorgánico al día, aporte un 67% superior a la TDI, incrementándose la ingesta diaria de As inorgánico de un consumidor español normal en siete veces (34 µg/día en población catalana; Martí-Cid et al., 2007).

Tabla 4. Aportes de As inorgánico por consumo de 3 g/día de algas comercializadas en España y su comparación con la Ingesta Diaria Tolerable (TDI) de 150 µg As inorgánico/día, establecida para un adulto de 70 kg de peso				
Tipo de alga consumida	As total mg/kg ps alga	Contenidos de As inorgánico mg/kg ps alga	Aporte de As inorgánico µg/día	% TDI TDI: 150 µg As inorgá- nico/día
Algas en general	2,3-141	0,15-88	0,45-264	0,3%-176%
Algas pardas				
<i>Hizikia fusiformis</i> (Hijiki)	115-141	83-88	249-264	166%-176%
<i>Fucus vesiculosus</i> (Fucus)	50	0,34	1,02	0,7%
<i>Laminaria japonica</i> (Kombu)	47-53	0,25-0,30	0,75-0,90	0,5%-0,6%
<i>Uundaria pinnatifida</i> (Wakame)				
<i>Eisenia bicyclis</i> (Arame)				
Algas rojas (Nori)	7,56-30	0,19-0,57	0,57-1,71	0,4-1,1%
Algas verdes (Nori)	2,3-5,2	0,37	1,11	0,7%

Fuente: (FAO/WHO, 1988).

Aunque no existe un consenso en los factores de biodisponibilidad del As en alimentos, la aproximación será más realista si se incluye el efecto del cocinado y la bioaccesibilidad del As inorgánico. En cuyo caso y asumiendo que el As bioaccesible medio encontrado en *Hizikia fusiformis* es de 35,5 µg/kg (Laparra et al., 2003), la ingesta de 3 g diarios del alga mencionada (factor de exposición 1) proporcionará 107 µg de As bioaccesible (que puede ser absorbido). Este valor, seguiría siendo alto, supondría un 71% de la TDI y elevar la ingesta de As inorgánico de la población normal 3,5 veces.

El consumo ocasional de hijiki, probablemente, no incrementará de forma significativa el riesgo de contraer cáncer, pero el consumo crónico en ambos escenarios de ingesta de As inorgánico (0,00377 mg/kg/día) y de As inorgánico bioaccesible (0,00152 mg/kg/día), teniendo en cuenta la potencia carcinogénica del mismo (1,50 mg/kg/día) conduce a unos valores estimados de riesgo considerables/elevados para la población de contraer cáncer en el periodo de 70 años de vida. Para el resto de las algas analizadas, fucus, kombu, wakame, arame y nori, las estimaciones conducen a valores muy inferiores, comprendidos entre 0,15-1,71 µg As inorgánico/día, que comparándolos con la TDI establecida, suponen el 0,3-1,1% de dicha TDI.

No se dispone de información relativa a los efectos tóxicos derivados de la ingesta continuada de estas algas en animales de experimentación y sobre la salud de los consumidores.

Conclusiones del Comité Científico

Para una evaluación más precisa del riesgo asociado a la presencia de As en las algas destinadas al consumo humano sería necesario disponer de información relativa al consumo de algas, cantidad ingerida y frecuencia, así como disponer de datos sobre los efectos que la ingesta continuada de estas algas puede tener sobre animales de experimentación y datos epidemiológicos.

Los contenidos de As inorgánico de las muestras de *Hizikia fusiformis* analizadas exceden ampliamente los límites establecidos por la legislación en Francia, los EE UU, Australia y Nueva Zelanda. En el caso de las algas fucus, kombu, wakame, arame y nori las concentraciones de As inorgánico son inferiores a dichos límites establecidos.

Con los únicos datos existentes de contenidos de As total y de As inorgánico en algas de nuestro país, se han estimado los posibles aportes de As inorgánico por algas comercializadas en España, comprobándose que con una ingesta de 3 g/día de *H. fusiformis* (hijiki) se puede sobrepasar el valor de la TDI de 150 µg As inorgánico/día establecida para un adulto de 70 kg de peso (166-176% TDI), incrementándose de forma significativa la ingesta dietética diaria estimada para el As. Sin embargo, el consumo diario de 3 g de las algas fucus, kombu, wakame, arame y nori representa sólo el 0,3-1,1% de dicha TDI.

La clasificación de la IARC del As inorgánico (arseniato y en menor grado arsenito) en el grupo I (carcinógeno humano) aconseja que la exposición dietética al As inorgánico sea tan baja como sea razonablemente posible.

Referencias

- ACSA (2005). Contaminants químicos, estudi de dieta total a Catalunya.
- Ahmad, S.A., Sayed, M.H.S.U., Barua, S., Khan, M.H., Faruquee, M.H., Jalil, A., Hadi, S.A. y Talukder, H.K. (2001). Arsenic in drinking water and pregnancy outcomes. *Environ. Health Perspect*, 109, pp: 629-631.
- Almela, C., Algora, S., Benito, V., Clemente, M.J., Devesa, V., Suñer, M.A., Vélez, D. y Montoro, R. (2002). Heavy Metal, Total Arsenic and Inorganic Arsenic Contents of Algae Food Products, 50, pp: 918-923.
- Almela, C., Laparra, J.M., Vélez, D., Barberá, R., Farré, R. y Montoro, R. (2005). Arsenosugars in raw and cooked edible seaweed; Characterization and bioaccessibility. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 53, pp: 7344-7351.
- ANZFA (1997). Australia New Zealand Food Authority. Food Standards Code, Issue 41.
- ATSDR (2000). Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicology profile for arsenic.
- ATSDR (2007). Toxicological profile for arsenic. Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp2.pdf>
- ATSDR (2008). Minimal Risk Levels (MRLs). Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/mrls/#bookmark02>
- Bordajandi, L.R., Gómez, G., Abad, E., Rivera, J., Fernández-Bastón, M.M., Blasco, J. y González, M.J. (2004). Survey of persistent organochlorine contaminants (PCBs, PCDD/Fs and PAHs), heavy metals (Cu, Cd, Zn, Pb, and Hg) and arsenic in food samples from Huelva (Spain): Levels and health implications. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 52, pp: 992-1001.
- Dabeka, R.W., McKenzie, A.D., Lacroix, G.M., Cleoux, C., Bowe, S., Graham, R.A., Conacher, H.B. y Verdier, P. (1993). Survey of arsenic in total diet food composites and estimation of the dietary intake of arsenic by Canadian adults and children. *Journal of AOAC International*, 76, pp: 14-25.
- Del Razo, L.M., García-Vargas, G.G., García-Salcedo, J., San Miguel, M.F., Rivera, M., Hernández, M.C. y Cebrián, M.E. (2002). Arsenic levels in cooked food and assessment of adult dietary intake of arsenic in the Region Lagunera, Mexico. *Food and Chemical Toxicology*, 40, pp: 1423-1431.
- Devesa, V., Suñer, M.A. y Vélez, D. (2008). Effect of thermal treatments on arsenic species contents in food. *Food Chemical Toxicology*, 46, pp: 1-8.
- EFSA (2005). European Food Safety Authority. Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain on a request from the commission related to arsenic as undesirable substance in animal feed (Question No EFSA-Q-2003-031). *The EFSA Journal*, 180, pp: 1-35.
- EPA (1998). U.S. Environmental Protection Agency. Arsenic inorganic. Disponible en: <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0278.htm#quaoral>
- Falcó, G., Nadal, M., Llobet, J.M. y Domingo, J.L. (2006). Riesgo tóxico por metales presentes en alimentos. En: *Toxicología Alimentaria (Cameán AM, Repetto Eds)*. Ed. Díaz de Santos, Madrid, pp: 309-326.
- FAO/WHO (1988). Organización de Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación/World Health Organization. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). Summary of Evaluations Performed. Disponible en: http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecval/jec_159.htm
- FSA (2004a). Food Standars Agency. Arsenic in seaweed. Disponible en <http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/arsenicseaweed.pdf>
- FSA (2004b). Agency advises against eating hijiki seaweed. Disponible en: <http://www.food.gov.uk/news/pressreleases/2004/jul/hijikipr>
- Gobierno Vasco (1996). Vigilancia de la Contaminación química de los alimentos en la Comunidad Autónoma del País Vasco (1990-1995). Departamento de Sanidad Gobierno Vasco.
- Huang, Y.K., Lin, K.H., Chen, H.W., Chang, C.C., Liu, C.W., Yang, M.H. y Hsueh, Y.M. (2003). Arsenic species contents at aquaculture farm and in farmed mouthbreeder (*Oreochromis mossambicus*) in blackfoot disease hyperendemic areas. *Food and Chemical Toxicology*, 41, pp: 1491-1500.
- IARC (1987). Monographs, Arsenic and its compounds, suppl. 17. Disponible en: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/suppl7/Suppl7-19.pdf>

- IARC (2004). Monographs, Arsenic in drinking water, monographs vol. 84. Disponible en: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol84/mono84-6.pdf>
- Ichikawa, S., Kamoshida, M., Hanaoka, K., Hamano, M., Maitani, T. y Kaise, T. (2006). Decrease of arsenic in edible brown algae *Hijikia fusiforme* by the cooking process. *Applied Organometallic Chemistry*, 20, pp: 585-590.
- INRA (2004). Institut scientifique de recherche agronomique. Etude de l'alimentation totale française. Mycotoxines, minéraux et éléments traces.
- Julshamn, K., Thorlacius, A. y Lea, P. (2000). Determination of arsenic in seafood by electrothermal atomic absorption spectrometry after microwave digestion: NMKL1 collaborative study. *Journal of AOAC International*, 83, pp: 1423-1428.
- Laparra, J.M., Vélez, D., Montoro, R., Barberá, R. y Farré, R. (2003). Estimation of arsenic bioaccessibility in edible seaweed by an in vitro digestion method. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 51, pp: 6080-6085.
- Laparra, J.M., Vélez, D., Montoro, R., Barberá, R. y Farré, R. (2009). Bioavailability of arsenic species in food: practical aspects for human health risk assessments. Chapter 13 en *Arsenic in the Environment. CRC Press Taylor and Francis. London*. Vol 1, pp: 319-325.
- Leblanc, J.C. Coordinateur. (2004). Etude de l'alimentation totale française. Mycotoxines, minéraux et éléments traces. INRA.
- Li, W., Wei, C., Zhang, C., Van Hulle, M., Cornelis, R. y Zhang, X. (2003). A survey of arsenic species in chinese seafood. *Food Chemistry and Toxicology*, 41, pp: 1103-1110.
- Mabeau, S. y Fleurence, J. (1993). Seaweed in food products: biochemical and nutritional aspects. *Trends in Food Science & Technology*, 4, pp: 103-107.
- Martí-Cid, R., Bocio, A., Llobet, J.M. y Domingo, J.L. (2007). Intake of chemical contaminants through fish and seafood consumption by children of Catalonia, Spain: Health risks. *Food Chemistry and Toxicology*, 45, pp: 1968-1974.
- Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Castell, V. y Domingo, J.L. (2008). Dietary intake of Arsenic, Cadmium, Mercury, and Lead by the population of Catalonia, Spain. *Biological Trace Elements Research*, 125, pp: 120-132.
- McSheehy, S., Pohl, P., Vélez, D. y Szpunar, J. (2002). Multidimensional liquid chromatography with parallel ICP MS and electrospray Ms/MS detection as a tool for the characterization of arsenic species in algae. *Analytical Biochemistry*, 372, pp: 457-466.
- Milton, A.H., Smith, W. y Rahman, B. (2005) Chronic arsenic exposure and adverse pregnancy outcomes in Bangladesh. *Epidemiology*, 16, pp: 82-86.
- Muñoz, O., Devesa, V., Suñer, M.A., Vélez, D., Montoro, R., Urieta, I., Macho, M.L. y Jalón, M. (2000). Total and Inorganic Arsenic in fresh and processed fish products. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 48, pp: 4369-4376.
- NZFSA (2005). New Zealand Food Safety Authority. New Zealand Total Diet Survey.
- Raab, A., Fecher, P. y Feldmann, J. (2005). Determination of Arsenic in algae – Results of an Interlaboratory trial: Determination of arsenic species in the water-soluble fraction. *Microchimica Acta*, 151, pp: 153-166.
- Rahman, A., Vahter, M., Ekström, E.C., Rahman, M., Haider, A., Mustafa, M.G., Wahed, M.A., Yunus, M. y Persson, L.A. (2007). Association of arsenic exposure during pregnancy with fetal loss and infant death: a cohort study in Bangladesh. *American Journal of Epidemiology*, 165, pp: 1389-1396.
- Rose, M., Lewis, J., Langford, N., Baxter, M., Origgi, S., Barber, M., MacBain, H. y Thomas, K. (2007). Arsenic in seaweed-Forms, concentration and dietary exposure. *Food and Chemical Toxicology*, 45, pp: 1263-1267.
- Sayago, A., Cameán, A.M., Repetto, M. y Asuero, A.G. (2006). Importancia de la especiación de elementos en Toxicología Alimentaria. En libro: *Toxicología Alimentaria*. Madrid. Díaz de Santos. pp: 327-348.
- Schoof, R.A., Yost, L.J., Eickhoff, J., Crecelius, E.A., Cragin, D.W., Meacher, D.M. y Menzel, D.B. (1999). A market basket survey of inorganic arsenic in food. *Food and Chemical Toxicology*, 37, pp: 839-846.
- Sloth, J.J., Larsen, E.H. y Julshamn, K. (2003). Determination of organoarsenic species in marine samples using gradient elution cation exchange HPLC-ICP-MS. *Journal of Analytical Atomic Spectrometry*, 18, pp: 452-459.

- UE (2006). Reglamento (CE) nº 1881/2006 de la Comisión, de 19 de diciembre de 2006, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en Iso productos alimenticios. DO L 364, de 20 de diciembre de 2006, pp: 5-33.
- Vélez, D., Ibáñez, N. y Montoro, R. (1995). Percentages of Total Arsenic represented by Arsenobetaine levels of manufactured seafood products. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 43, pp: 1289-1294.
- Vélez, D., Ibáñez, N. y Montoro, R. (1996). Monomethylarsonic and Dimethylarsinic Acid contents in seafood products. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 44, pp: 859-864.
- Vilano, M. y Rubio, R. (2001). Determination of arsenic in seafood by focused microwave digestion and hydride generation-atomic fluorescence detection. *Journal of AOAC International*, 84, pp: 551-555.
- WHO (2000). World Health Organization. Arsenic. Air Quality Guidelines Second Edition. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark, 2000. Cap. 6.
- Wrobel, K., Browel, K., Parker, B., Kannamkumarath, S.S. y Caruso, J.A. (2002). Determination of As(III), As(V), monomethylarsonic acid, dimethylarsinic acid and arsenobetaine by HPLC-ICP-MS. Analysis of reference materials, fish tissues and urine. *Talanta*, 58, pp: 899-907.
- Wuilloud, R.G., Altamirano, J.C., Smichowski, P.N. y Heitkemper, D.T. (2006). Investigation of arsenic speciation in algae of the Antarctic region by HPLC-ICP-MS and HPLC-ESI-Ion Trap MS. *Journal of Analytical Atomic Spectrometry*, 21, pp: 1214-1223.
- Yamauchi, H.T.K., Mashiko, M., Saitoh, J. y Yamamura, Y. (1992). Intake of different chemical species of dietary arsenic by the Japanese, and their blood and urinary arsenic levels. *Applied Organometallic Chemistry*, 6, pp: 383-388.
- Ysart, G., Miller, P., Croasdale, M., Crews, H., Robb, P., Baxter, M., L'Argy, C. y Harrison, N. (2000). Total Diet Study-dietary exposures to aluminum, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. *Food Additives and Contaminants*, 17, pp: 775-786.

Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación al posible riesgo del aluminio dietético

Miembros del Comité Científico

Andreu Palou Oliver, Juan José Badiola Díez, Arturo Anadón Navarro, Albert Bosch Navarro, Juan Francisco Cacho Palomar, Ana María Cameán Fernández, Alberto Cepeda Sáez, Lucas Domínguez Rodríguez, Rosaura Farré Rovira, Manuela Juárez Iglesias, Francisco Martín Bermudo, Manuel Martín Esteban, Albert Más Barón, Teresa Ortega Hernández-Agero, Andrés Otero Carballeira, Perfecto Paseiro Losada, Daniel Ramón Vidal, Elías Rodríguez Ferri, M^º Carmen Vidal Carou, Gonzalo Zurera Cosano

Secretario

Jesús Campos Amado

Número de referencia: AESAN-2009-11

Documento aprobado por el Comité Científico en su sesión plenaria de 13 de mayo de 2009

Grupo de Trabajo

Ana María Cameán Fernández (Coordinadora)
Rosaura Farré Rovira
Mar Ferrero Palma (AESAN)

73

revista del comité científico n.º 10

Resumen

El Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA) en 2006 tuvo en cuenta los efectos que algunos compuestos de Aluminio inducían sobre la reproducción y sobre el desarrollo del sistema nervioso, y redujo la Ingesta Semanal Tolerable Provisional (PTWI) del Al de 7 mg Al/kg pc/semana a 1 mg Al/kg pc/semana. Esta reducción ha sido asumida posteriormente por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA, 2008a, 2008b), que emitió una opinión científica sobre la seguridad de la ingesta de aluminio a través de la dieta, en la que se estima que una parte importante de la población europea puede superar el nivel seguro establecido.

La exposición dietética en adultos no expuestos ocupacionalmente a Al muestra una gran variación entre los distintos países, e incluso, en un mismo país. Así, EFSA informa que la exposición por consumo de agua y alimentos en adultos con un peso medio de 60 kg oscila entre 0,2-1,5 mg Al/kg pc/semana, estimándose que en niños y jóvenes la exposición dietética al percentil 97,5 en algunos países (Reino Unido y Francia) es 0,7-2,3 mg Al/kg pc/semana. Los estudios disponibles no permiten conocer las fuentes dietéticas concretas de Al, ni la diferenciación entre los distintos orígenes del Al que incluyen el intrínseco, el procedente de aditivos alimentarios y el resultante de los procesos de elaboración y almacenamiento de los alimentos.

Los contenidos de Al de alimentos analizados en diferentes países europeos muestran una variabilidad relativamente elevada, incluso entre los componentes de un mismo grupo.

El Comité Científico de la AESAN considera adecuado el nuevo umbral de seguridad establecido por la EFSA de ingesta de 1 mg Al/kg pc/semana.

El Comité destaca la escasez de datos acerca del contenido de Al en alimentos en nuestro país. Los elevados contenidos de Al encontrados en algunas fórmulas para lactantes, en especial a base de

soja, aconsejan un control específico de la cantidad del elemento y obtener información adecuada para evaluar los posibles riesgos derivados.

En población adulta los aditivos alimentarios que contienen Al pueden contribuir de forma significativa a la ingesta dietética por lo que es necesario realizar estudios de toxicidad adecuados, especialmente para valorar sus efectos.

El potencial neurotóxico del Al hace necesario disponer de estimaciones de la exposición dietética al mismo en nuestro país, recomendando este Comité que se deben incluir métodos que permitan identificar sus fuentes, intrínseco o adicionado (aditivos, consecuencia del procesado, migraciones a partir de envases de almacenamiento, etc.).

Palabras clave

Aluminio, ingesta dietética, seguridad, toxicidad.

Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Food Safety and Nutrition (AESAN) in relation to the possible risk of dietary aluminium.

Abstract

In 2006, the FAO/WHO Joint Expert Committee on Food Additives (JECFA) took into account the effects induced by some aluminium compounds on reproduction and the development of the nervous system, and so reduced the Provisional Tolerable Weekly Intake (PTWI) of Al from 7 mg Al/kg bw/week to 1 mg Al/kg bw/week. This reduction was subsequently accepted by the European Food Safety Authority (EFSA, 2008a, 2008b), which issued a scientific opinion on the safety of consuming aluminium in the diet, in which it was estimated that a major part of the population of Europe could be exceeding the safe threshold established.

Dietary exposure in adults not exposed to Al through their occupations reveals great variability from one country to another, and even within the same country. Thus, EFSA has reported that adults' exposure through consumption of food and water ranges between 0.2-1.5 mg Al/kg bw/week for a mean weight of 60 kg and it is estimated that, among children and teenagers, dietary exposure at the 97.5 percentile is 0.7-2.3 mg Al/kg bw/week in some countries (United Kingdom and France). The available studies do not allow the identification of the specific dietary sources of Al, nor any differentiation between the multiple origins of Al including intrinsic Al, aluminium from food additives and the Al resulting from food preparation and storage processes.

The aluminium content in foodstuffs analyzed in different European countries displays relatively elevated variability, even among the members of a single group.

The AESAN Scientific Committee considers the new intake safety threshold set by EFSA to be adequate at 1 mg Al/kg bw/week.

The Committee has highlighted the scarcity of data about Al content in food in our country. The high Al contents found in some milk formula for infants, particularly soy-based products, make it advisable to carry out a specific check of the amount of this element so as to obtain suitable information to assess the potential risks deriving from this.

In an adult population, food additives containing Al may significantly contribute to dietary intake so it is necessary to conduct appropriate toxicity studies, particularly to assess their effects.

The neurotoxic potential of Al means estimates must be made available on its dietary exposure in Spain and this Committee has recommended the inclusion of methods allowing its sources to be identified as intrinsic or added (food additives, a consequence of the processing, migrations from packaging materials, etc.).

Key words

Aluminium, dietary intake, safety, toxicity.

Introducción

La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) en cumplimiento del mandato de la Comisión Europea, ha emitido una opinión científica sobre la seguridad de la ingesta de aluminio a través de la dieta (EFSA, 2008a). El Panel de Aditivos Alimentarios, Aromatizantes, Coadyuvantes Tecnológicos y Materiales en Contacto (AFC) fue el designado para elaborar la Opinión *Safety of aluminium from dietary intake*. En el caso de que esta ingesta excediese los límites de seguridad establecidos (Ingesta Semanal Tolerable o TWI), la Comisión solicitaba a la Autoridad que desglosase las fuentes (natural, aditivos, etc.) que constituían la exposición dietética global al aluminio.

Aunque, tradicionalmente, el aluminio se ha considerado un agente no excesivamente tóxico (LD_{50} ratas=162-750 mg Al/kg pc), las observaciones relativas a su asociación con ciertos daños neurológicos y la sospecha de que la exposición humana a este metal se haya visto incrementada (en magnitud y en diversidad de fuentes) de forma progresiva, introducen la incertidumbre suficiente para establecer la necesidad de evaluar el riesgo alimentario en la situación actual.

Evaluación de riesgos de EFSA

1. Caracterización del peligro

La solubilidad de los compuestos de Al resulta ser, junto con factores fisicoquímicos, fisiológicos y fisiopatológicos, un factor esencial en el proceso de absorción de este metal desde el tracto gastrointestinal, y consecuentemente en su toxicidad.

Absorción, distribución y excreción

Se estima que en humanos y animales de experimentación la disponibilidad oral del ión aluminio por consumo de agua es del orden del 0,3%, siendo generalmente inferior, aproximadamente del 0,1%, en el caso de alimentos y bebidas.

La absorción del Al de la dieta puede variar hasta en un factor de 10, dependiendo de las formas químicas presentes en el tracto intestinal. El grado de solubilidad en agua de los compuestos de Al incrementa la biodisponibilidad del ión aluminio. La presencia o ausencia de ligandos presentes en la dieta en el intestino puede incrementar (por ejemplo: citrato, lactato y otros ácidos orgánicos carboxílicos, fluoruro) o bien disminuir su absorción (por ejemplo: fosfato, silicio, polifenoles). Debido a estas interacciones complejas, las predicciones sobre la absorción real de ión Al a partir de un compuesto determinado son difíciles de realizar.

Tras su absorción, el Al^{3+} se distribuye a todos los tejidos en animales y humanos y se acumula, preferentemente, en hueso. La carga corporal total del Al en sujetos sanos es aproximadamente 30-50 mg/kg pc. En plasma, el ión Al se transporta principalmente unido a la proteína transferrina. Puede penetrar en el cerebro y llegar al feto a través de la placenta y excretarse, asimismo, a través de la leche materna.

Su permanencia en distintos órganos y tejidos antes de su excreción por orina puede ser elevada, variando ampliamente los tiempos de eliminación media (desde horas hasta meses y años) lo cual sugiere la existencia de más de un compartimento. El Al no absorbido se elimina por las heces, siendo la excreción biliar una ruta minoritaria.

Toxicidad

Toxicidad aguda y subcrónica

La toxicidad aguda oral de diferentes sales inorgánicas de Al en ratas oscila ampliamente ($LD_{50} = 162-750$ mg Al/kg pc), mientras que tras la administración intraperitoneal (i.p.) la potencia tóxica de dichas sales es similar. Esto indica que la toxicidad oral de cualquier compuesto de Al depende de su biodisponibilidad, sugiriéndose el siguiente orden de absorción: bromuro de Al > nitrato > cloruro > sulfato.

A pesar del amplio uso del Al, en forma de glicinato y/o hidróxido, en antiácidos a dosis superiores a 1.200 mg/día, existen pocos datos relativos a su toxicidad en forma aguda en humano. Globalmente, por tanto, se considera que la toxicidad oral aguda de los compuestos de Al para los que se dispone de datos adecuados, es baja o moderada (EFSA, 2008b).

En relación con la toxicidad subcrónica de los compuestos de Al autorizados como aditivos alimentarios en la Unión Europea (EU), el Panel AFC indica que, a excepción del fosfato ácido de sodio y aluminio (SALP) utilizado en cereales y productos relacionados (galletas, etc.), los datos toxicológicos específicos son muy escasos y los estudios adolecen de muchos inconvenientes: no se han realizado con protocolos adecuados, inconsistencias en las relaciones dosis-efectos observadas, no se tiene en cuenta el contenido de Al en las dietas basales de los animales, etc.

Genotoxicidad y Carcinogenicidad

A niveles de exposición elevados algunos compuestos de Al pueden producir, *in vivo e in vitro*, daño en el ADN por mecanismos indirectos (uniones cruzadas ADN con proteínas cromosómicas, inducción daño oxidativo, daño membranas lisosomales con liberación de ADNasa etc.), sin embargo, el Panel AFC consideró que es improbable que estos efectos sean relevantes en humanos a las dosis de Al que pueden obtenerse a través de la dieta.

La información disponible sobre la carcinogenicidad de los compuestos de Al es limitada. Considerando los datos más recientes procedentes de ensayos en animales y que, según la Agencia Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC), el Al *per se* no parece ser un carcinógeno humano, el Panel concluye que es improbable que el Al sea carcinógeno humano a las dosis encontradas en la dieta.

Reproducción y Desarrollo

Diversos estudios en animales de experimentación (ratón, conejo, perro) han demostrado que algunas sales de Al (cloruro, nitrato, SALP básico) inducen toxicidad testicular, disminución de la calidad del semen y de la fertilidad, no detectándose efectos sobre la fertilidad en hembras. Sin embargo, ninguno de los compuestos de Al autorizados como aditivos alimentarios en la Unión Europea (UE) se han ensayado en relación con su toxicidad sobre la reproducción. En general, dosis elevadas de algunos compuestos de Al (nitrato, cloruro o lactato) administradas por sonda son embriotóxicas en ratón y rata, produciendo disminución de peso fetal, de peso al nacer y retraso en la osificación.

Neurotoxicidad

Aunque está demostrada la neurotoxicidad del Al en pacientes sometidos a diálisis expuestos de forma crónica a elevadas concentraciones del elemento por vía parenteral, dando lugar al denominado síndrome de encefalopatía por diálisis (ATSDR, 2008), la posibilidad de que el Al esté implicado en la etiología y patogénesis de la enfermedad de Alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas es aún motivo de controversia (Domingo, 2000) (EFSA, 2008b). Los datos disponibles no sugieren que el Al sea un agente etiológico de la enfermedad de Alzheimer, pero es posible que juegue un papel en su desarrollo (ATSDR, 2008).

Los datos sobre la toxicidad del Al en niños son limitados. Al igual que en adultos, se han observado alteraciones neurológicas y óseas (osteomalacia) en niños con función renal alterada. Estos efectos se relacionan con una acumulación del Al debido a la exposición a líquidos de diálisis contaminados con Al, uso de geles de Al captadores de fosfato, unido a una disminución de su excreción renal. Los efectos óseos también se han observado en niños que reciben nutrición parenteral con contenidos elevados de Al durante largos periodos de tiempo. Los niños prematuros constituyen otro grupo particularmente sensible a la toxicidad del Al, detectándose niveles plasmáticos elevados del elemento (ATSDR, 2008).

El Instituto Alemán Federal para la Evaluación de Riesgos (BfR, 2007) concluye que no se ha demostrado científicamente una relación causal entre una absorción elevada de Al a partir de alimentos incluyendo agua de bebida, medicamentos o cosméticos y la enfermedad de Alzheimer, conclusiones similares a las emitidas por la Agencia de Seguridad Alimentaria Francesa (AFSSA, 2003). Basándose en los datos científicos existentes en la actualidad, el Panel AFC no considera que la exposición al Al a través de la dieta constituya un riesgo para el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer.

Se ha demostrado que diversos compuestos que contienen Al tienen potencial para producir neurotoxicidad en varias especies animales (ratón, rata) y aunque la mayoría de los estudios tienen limitaciones en su diseño y realización, se identifica al sistema nervioso como la diana más sensible. Asimismo, los estudios de toxicidad sobre desarrollo neuronal han demostrado que tras exposición materna a diversas sales de Al, se afecta el desarrollo del sistema nervioso en la descendencia (ratón, rata).

Evaluación toxicológica por otros organismos

Teniendo en cuenta los efectos inducidos por diversos compuestos de Al sobre la reproducción y el desarrollo del sistema nervioso, el Comité Mixto de la FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA) establecieron conjuntamente una Ingesta Semanal Tolerable Provisional (PTWI) para el aluminio de 1 mg Al/kg pc/semana, que ha sido aceptada posteriormente por la EFSA (EFSA, 2008a).

2. Estimación de la exposición

Contenido de aluminio en los alimentos

Respecto a las fuentes dietéticas de Al, el anexo de la opinión de la EFSA (EFSA, 2008b) recoge los resultados de los análisis realizados en distintos países europeos.

En Alemania publican los contenidos de aluminio de 128 alimentos, pertenecientes a 12 grupos (Müller et al., 1998). La mayor parte de los alimentos no procesados (salvo ciertas especias y hierbas

aromáticas para infusiones) contenían menos de 5 mg Al/kg. Los contenidos medios del grupo de alimentos de "Panadería, pastelería y bollería", algunos vegetales, embutidos, vísceras, alimentos ricos en azúcar y la mayoría de harinas y derivados se encontraban comprendidos entre 5 y 10 mg Al/kg de peso fresco.

En los grupos de alimentos de "Panadería, pastelería y bollería", "Productos lácteos" y "Vegetales", los mayores contenidos de Al corresponden a las galletas (22 mg/kg), como resultado, probablemente, del uso de aditivos que contienen Al, el queso cremoso (8,3-16 mg/kg), y las setas y lechugas (17 y 33 mg/kg respectivamente) (Müller et al., 1998).

Los contenidos de Al de alimentos analizados en otros países europeos muestran una variabilidad relativamente elevada, siendo inferiores o comprendidos en los intervalos de concentraciones publicados por Muller et al. (1998), correspondientes a alimentos de la antigua República Federal de Alemania.

En la Opinión de la EFSA (EFSA, 2008b) se recoge información extraída de estudios de dieta total realizados en Francia y el Reino Unido, así como de grupos de investigación de diferentes estados miembros de la Unión Europea (España, Irlanda, Suecia). Buena parte de esta información se muestra en la Tabla 1.

Los datos muestran una distribución heterogénea de los contenidos de Al en los alimentos (incluso entre los componentes de un mismo grupo). Así, por ejemplo, en hierbas aromáticas y especias, el contenido de Al se sitúa en el intervalo de 3,7-56,5 mg/kg (López et al., 2000). En Irlanda, en el grupo de "pasteles" se indican contenidos de Al comprendidos en el intervalo de 5 a 179 mg/kg. La heterogeneidad de la distribución del Al en alimentos de un mismo grupo se debe tener en cuenta en el caso de que se adopte alguna medida para el control de su ingesta.

Tabla 1. Contenido de Aluminio (mg/kg) en alimentos						
	Alemania (Müller et al., 1998)		Francia (Leblanc et al., 2005)	Reino Unido (Ysart et al., 2000)	Suecia (Jorhem y Haegglund, 1992)	Irlanda (1)
Bebidas	1,5	0,4-2,6				
Fruta	2,7	0,7-7,9				
Pescado fresco y enlatado	3,2	1,2-5,5			~ 1 (gambas)	
Leche y productos lácteos	4,5	1,2-16				
Carne, salchichas y vísceras	5,4	2,5-10				
Sal de mesa	5,6	0,5-15				
Verduras	5,7	0,7-33	3,2 (máx. 50)			<5
Azúcar, y productos ricos en azúcar	6,7	3,4-12		4,1		
Panes, pasteles y bollos	7,4	3,4-12				5-179
Pan y galletas (duras)			4,1			
Cereales, legumbres	9,3	3,4-22		19		
		3,2-16		(variable en el tiempo)	~ 1	
Harinas y productos farináceos	9,5	3,8-34				
Infusiones	19	8,2-26			~ 1 (té)	
Cacao y derivados	33	9,4-103				
Espicias*	145	6,5-695				
Frutos secos y frutas oleaginosas			4,1	5,7		
Helados y chocolates			~ 3,8			
Comida de preparación rápida						

Fuente: (EFSA, 2008b).

*referido a peso seco. Todos los valores se expresan en mg Al/kg peso fresco, salvo en las especias donde se refieren a peso seco (EFSA, 2008a).

(1) Información obtenida personalmente por uno de los autores de la Opinión de la EFSA.

Cabe destacar la escasez de datos existentes sobre el contenido de Al en alimentos en nuestro país. La información relativa a los contenidos de aluminio en alimentos y bebidas españolas procede mayoritariamente de las publicaciones realizadas por López et al. (1998, 2000, 2002a, 2002b), complementada por los trabajos de Navarro-Blasco y Álvarez-Galindo (2003) en lo que concierne a las fórmulas para lactantes.

Los contenidos medios de Al y los intervalos correspondientes de los grupos de alimentos que han sido analizados por López et al. (1998, 2000, 2002a, 2002b) se muestran en la Tabla 2. Son el resultado del análisis de muestras de alimentos obtenidos en el caso de los vegetales en los lugares de producción y para el resto de los alimentos en comercios. Analizan un total de 120 muestras correspondientes a 35 alimentos distintos tipos de platos preparados y cocina rápida, que clasifican en función del ingrediente principal, entre ellos se incluyen salsas preparadas de las que han seleccionado las de mayor consumo. Señalan un moderado incremento del contenido de Al en comida preparada envasada en recipientes de dicho material, que aumenta ligeramente durante el calentamiento, en

especial en alimentos ácidos (los que contienen tomate, distintos tipos de escabeche y encurtidos). Se ha estimado que en España la contribución de los alimentos de conveniencia y de los encurtidos a la ingesta de aluminio es de unos 0,47 mg/día (EFSA, 2008b).

Tabla 2. Contenidos de Al, expresados en mg/kg y referidos a porción comestible, de alimentos españoles		
Productos	Media e intervalo mg/kg	Referencia
Vegetales	13,7 (0,2-29,7)	López et al., 2000
Derivados lácteos	1,8 (0,4-6,4)	López et al., 2000
Peces, crustáceos y moluscos	3,4 (1,4 a 6,6)	López et al., 2000
Aceite de oliva	41,1 (19,6 a 70,1)	López et al., 2000
Aceite de girasol	22-33 µg/kg	Martín-Polvillo et al., 1994
Salsas	1,9-8,9	López et al., 2002a
Platos preparados a base de		
Buey/ternera	2,9-12,10	López et al., 2002a
Pollo	4,0 a 38,1	López et al., 2002a
Pescado	4,4 (1,9 a 6,6)	López et al., 2002a
Cerdo	8,45 (4,1-16,85)	López et al., 2002a
Huevo	1,2-3,97	López et al., 2002a
Café e infusiones*	50,1 (25,6-58,1)	López et al., 2000
Espicias y hierbas aromáticas*	19,7 (3,7-56,5)	López et al., 1998

Todos los contenidos se refieren a peso fresco excepto Café e infusiones* y Especies y hierbas aromáticas* que se refieren a peso seco.

Los autores antes mencionados (López et al., 1998, 2002b) determinan asimismo los contenidos de Al del agua de bebida, zumos de frutas, bebidas refrescantes, cerveza y bebidas alcohólicas, los resultados se muestran en la Tabla 3.

Tabla 3. Contenidos de Al (µg/l) de distintos tipos de bebidas		
Bebida	Al µg/l	Referencia
Agua del grifo	4,2-134,1	López et al., 2002b
Agua envasada vidrio	15,9-152,8	López et al., 2002b
Agua envasada plástico	69-165,3	López et al., 2002b
Zumos de frutas	49,3-1.144,6	López et al., 2002b
Bebidas refrescantes	44,6-1.053,3	López et al., 2002b
Cerveza	40-800	López et al., 1998
Vino	100-1.200	López et al., 1998
Otras bebidas alcohólicas	20 a 700	López et al., 1998

Exposición dietética al aluminio

En algunos países europeos (Francia, Hungría, Italia, Países Bajos, República Democrática de Alemania, Suecia) la exposición dietética al Al se ha evaluado por el método de las dietas duplicadas, lo que no permite diferenciar entre los distintos orígenes y fuentes de aluminio, que incluyen el Al intrínseco, el procedente de los aditivos alimentarios y el resultante de los procesos de elaboración y almacenamiento de los alimentos.

También se han hecho estimaciones por el método de la cesta de la compra y mediante estudios de dieta total, lo que permite evaluar la ingesta dietética media en población en general y en distintos grupos de población a partir de los contenidos medios de aluminio de cada uno de los grupos de alimentos, aunque tampoco permiten identificar las fuentes (intrínseco o adicionado) de aluminio en la dieta.

Las estimaciones de exposición dietética al Al (mg/día) obtenidas por distintos métodos se muestran en la Tabla 4 (EFSA, 2008b).

A partir de los datos de los estudios de dieta total de Francia y del Reino Unido se ha evaluado la exposición al aluminio de los consumidores medios y altos (percentil 97,5). En la Tabla 5 se resumen las estimaciones.

Tabla 4. Estimaciones de exposición dietética al Al (mg/día) obtenidas en distintos países europeos					
País	Año estudio	Método	Media	Referencia	Observaciones
Países Bajos	1978	Dieta duplicada	4,6 (1,4-33,3)	Ellen et al., 1990	101 adultos
Países Bajos	1984-1985	Dieta duplicada	3,1 (0,6-12,9)	Ellen et al., 1990	110 adultos
Hungría	1989-1990	Dieta duplicada	3,3 (0,3-19,4)	Gergely et al., 1991	84 muestras
Alemania	1988	Dieta duplicada	5,4-6,5	Anke et al., 2001	Hombres
	1991-1992		4,6-4,9		mujeres
	1996		3,1-3,2		Dieta mezclada
	1996		4,1-4,1		Dieta ovo-lacto-vegetariana
Italia	1989-1990	Dieta duplicada	13 (1,2-100)	Gramiccioni et al., 1996	4 regio. distintas
Suecia	No indicado	Dieta duplicada	13 (1,2-100)	Jorhem y Haegglund, 1992	105 mujeres no fumadoras
Francia	1999	Dieta duplicada	2,03	Noel et al., 2003	100 comidas servicio catering
Reino Unido	1988	Cesta de la compra	3,9	Ysart et al., 1999 FSA, 2004	
	1991		10		
	1994		11		
	1997		3,4		
	2000		4,7		
Finlandia	1975-1978	Cesta de la compra	6,7	Varo y Koivistoinen, 1980	
Francia	2000	Cesta de la compra	1,3	Leblanc et al., 2005	3-15 años
			1,6		15 años o más

Fuente: (EFSA, 2008b).

Tabla 5. Estimaciones de las exposiciones dietéticas medias al aluminio de poblaciones de distintos grupos de edad

	Grupo de población	Exposición dietética estimada mg Al/kg pc/semana	
		Media	Percentil 97,5%
A partir de datos de consumo de Francia (Leblanc et al., 2005)	Niños (3-15 años)	0,3	0,7
	Adultos (>15 años)	0,15	0,4
A partir de datos de consumo del Reino Unido (FSA, 2004)	1.5-4.5 años	1,16	2,29
	4-18 años	0,84	1,71
	Adultos	0,47	0,94
	Mayores (no institucionalizados)	0,41	0,88
	Mayores (ancianos dependientes)	0,57	1,14
	Vegetarianos	0,50	0,93

Fuente: (EFSA, 2008).

La exposición dietética en adultos no expuestos ocupacionalmente a Al muestra una gran variación entre los distintos países, e incluso en un mismo país. Así, la EFSA informa que la exposición por consumo de agua y alimentos en adultos con un peso medio de 60 kg oscila entre 0,2-1,5 mg Al/kg pc/semana, estimándose que en niños y jóvenes la exposición dietética al percentil del 97,5% en algunos países (Reino Unido y Francia) es 0,7-2,3 mg Al/kg pc/semana.

Las estimaciones de ingesta dietética de Al realizadas incluyen alimentos que han estado en contacto con papel o recipientes de aluminio y/o han sido cocinados en recipientes de dicho material, factores que pueden contribuir al aporte de aluminio, en especial en el caso de los alimentos ácidos (EFSA, 2008a). Factores como la temperatura y tiempo de calentamiento, la composición y el pH del alimento y la presencia de ácidos orgánicos, sal y otros iones influyen en la migración del aluminio a los alimentos en contacto (Ranau et al., 2001).

Por otra parte, se debe tener en cuenta que los envases de Al (latas y *tetrabriks*) están recubiertos en su interior por capas de polímeros que evitan el contacto con el alimento.

Se considera, que en condiciones normales de uso, las migraciones de los materiales en contacto con los alimentos, constituyen sólo una pequeña fracción de la exposición dietética total, en especial en aquellos países donde la mayoría de las cacerolas, cazos y sartenes son de acero inoxidable o de aluminio recubierto de poli-tetra-fluoro-etileno (EFSA, 2008b).

En lo que concierne al agua de bebida se debe tener en cuenta el uso de sales de aluminio como floculantes en el tratamiento de aguas superficiales. Una vez realizado éste los contenidos de Al de las aguas son inferiores a 0,2 mg/l. Si se considera un consumo diario de 2 l de agua, la exposición dietética al Al a partir de ésta sería de 0,4 mg/día, o sea de 0,007 mg/kg peso corporal/día para una persona de 60 kg de peso (JECFA, 2007).

Como ya se ha señalado, los estudios disponibles no permiten conocer las fuentes dietéticas concretas de Al. Para evaluar la importancia de la contribución de los aditivos alimentarios al aporte dietético de Al el panel AFC hace las siguientes consideraciones: la Directiva 95/2/CE (UE, 1995) para aditivos alimentarios distintos de colorantes y edulcorantes permite utilizar el E-541, fosfato ácido de sodio y aluminio (SALP) en bollitos y bizcochos con un contenido máximo de 1g Al/kg. La exposición media *per capita*, estimada a partir de datos de venta del SALP (EFPA, 2005) y del número de habitantes de la UE, es de 2,24 g de SALP/año, lo que corresponde a una ingesta diaria de 6,1 mg o sea 0,1 mg SALP/kg peso corporal/día. Puesto que el SALP contiene aproximadamente un 11% de Al, la potencial exposición diaria *per capita* al Al, derivada de la presencia de este aditivo, sería aproximadamente de 0,01 mg/kg pc (EFPA, 2005). Aunque el panel AFC señala que el tipo de fuente utilizada para la estimación puede en algunos casos subestimar el consumo individual (EFSA, 2008b).

El Al es componente de las lacas con colorantes naturales y sintéticos. Aunque no se dispone de información relativa a su uso en colorantes sintéticos, la estimación basada en las lacas de colorantes naturales y Al indica que su contribución a la ingesta dietética total del elemento puede ser sustancial.

Exposición de los lactantes al aluminio de la dieta

Los contenidos (media o mediana) de Al en leche de mujer se encuentran comprendidos entre 0,009 y 0,380 mg/l (EFSA, 2008b). En general, las fórmulas para lactantes son más ricas en Al que la leche de mujer.

Navarro-Blasco y Alvarez-Galindo (2003) determinan los contenidos de Al de ocho tipos de fórmulas para lactantes, en total 82 muestras comercializadas en España y estiman las ingestas diarias de Al de niños alimentados con dichas fórmulas, teniendo en cuenta el contenido de aluminio del agua utilizada en la reconstitución de la fórmula. En la Tabla 6 se indican los contenidos de Al (medias e intervalos) de los tipos de fórmulas analizadas, y a modo de ejemplo la ingesta estimada para un lactante de tres meses considerando un consumo diario de 0,7 l de fórmula.

La ingesta dietética promedio de Al estimada oscila entre 0,3 y 0,9 mg/kg pc/semana para las fórmulas de base láctea y es de 1,07 mg/kg pc/semana para las fórmulas a base de soja.

Se obtiene una exposición promedio, que no tiene en cuenta la fidelidad de los consumidores a las marcas comerciales a las que pertenecen las muestras con contenidos de Al superiores a la mediana considerada.

Tabla 6. Contenidos de Al (media e intervalo) de distintas fórmulas para lactantes y estimación de la ingesta diaria y semanal de un niño de tres meses

Fórmula	Contenido Al mg/l	Ingesta estimada diaria mg Al/día*	Ingesta estimada semanal mg Al/semana	Ingesta estimada semanal mg Al/kg pc/semana
Prematuros	0,449 (0,317-0,726)			
Inicio no adaptada	0,237 (0,118-0,368)	0,258	1,81	0,30
Inicio adaptada	0,252 (0,068-0,573)	0,284	1,99	0,32
Continuación	0,292 (0,066-0,788)			
Sin lactosa	0,574 (0,102-1,439)	0,674	4,72	0,77
Errores congénitos metabolismo	0,453	0,704	4,93	0,81
Hipoalergénica	0,687 (0,105-2,720)	0,798	5,59	0,92
Soja	0,930 (0,313-3,479)	0,935	6,54	1,07

Fuente: (Navarro-Blasco y Álvarez-Galindo, 2003).

*El agua utilizada en la reconstitución contribuye en 20,3 mg/día.

** Peso corporal considerado de 6,1 kg.

Cuando se publicó este estudio (2003), la TWI aceptada para el Al era de 7 mg Al/kg pc/semana y, a tenor de los resultados obtenidos, los autores estimaron conveniente hacer un seguimiento del contenido de Al de preparados para lactantes y fórmulas de continuación, aunque la ingesta de los lactantes españoles estaba lejos de superar el umbral de consumo seguro. Sin embargo, tras la reducción del umbral de seguridad por JECFA en 2006, asumida por la EFSA en la opinión de 2008, la exposición estimada por Navarro-Blasco y Álvarez-Galindo (2003) se debe reconsiderar. Al establecer el nuevo valor de TWI de 1 mg Al/kg pc/semana, el consumo medio de la población infantil se acerca al umbral de seguridad y, en caso de fidelidad a ciertas marcas comerciales, se podrían obtener exposiciones hasta cuatro veces superiores y muy por encima del límite de consumo seguro (algunas de las fórmulas de soja tenían un contenido de Al cuatro veces superior al valor medio utilizado por los autores para estimar la exposición de esta subpoblación).

3. Riesgo asociado al aluminio dietético: conclusión de la EFSA

El Panel AFC considera que existen pocos datos toxicológicos específicos para la mayoría de los aditivos autorizados que contienen Al y que dichos estudios presentan ciertas limitaciones metodológicas que no permiten establecer una relación dosis-respuesta. Tanto la EFSA (2008b) como el JECFA (2006) han basado su evaluación en las evidencias combinadas de los estudios realizados en distintos animales de experimentación (ratón, rata, perro) expuestos a compuestos de Al través de la dieta, cuyos LOAEL más bajos oscilaron entre 50-100 mg Al/kg pc/día. Los NOAEL oscilaron entre 27-100 mg Al/kg pc/día, y para el caso concreto de desarrollo del sistema nervioso entre 10-42 mg Al/kg pc/día.

El umbral establecido por la EFSA de ingesta segura de 1 mg Al/kg pc/semana, es el resultado de promediar los valores obtenidos de TWI, a partir de los valores más bajos de LOEL y NOEL de ensayos de toxicidad del desarrollo neuronal en ratón (ajustados con el factor de incertidumbre de 100 para cubrir la extrapolación interespecie y la variabilidad intraespecie en el caso de NOEL, e incluyendo además un factor adicional de tres en el caso de LOEL) de 1,2 y 0,7 mg Al/kg pc/día, respectivamente.

Con este nuevo límite, que confirma la reducción de la ingesta semanal tolerable provisional (PTWI) propuesta para el Al por el JECFA, una parte significativa de la población europea podría exceder la ingesta segura de Al. En concreto, el Panel alerta de que el consumo asiduo de ciertas marcas comerciales de fórmulas de continuación con altos contenidos de Al (hasta cuatro veces superior a la media) podría llevar a superar el umbral de seguridad de este elemento. En comparación con los adultos, los niños están potencialmente expuestos a mayores cantidades de Al, y de hecho las estimaciones realizadas en el Reino Unido y Francia llevan a valores que oscilan entre 0,7-2,3 mg Al/kg pc/semana, excediendo el mencionado umbral de seguridad.

El Al del agua de bebida constituye una fuente menor de exposición al Al, pero el consumo de medicamentos que lo contengan (antiácidos, agentes antidiarreicos, etc.), cosméticos y otros productos de consumo elevan de forma extraordinaria la exposición al elemento.

Exposición de la población española al aluminio dietético

La EFSA ha valorado algunos estudios sobre el contenido de Al en alimentos españoles (López et al., 2000) (López et al., 2002) (Cabrera et al., 2003) (Navarro-Blasco y Alvarez-Galindo, 2003), siendo éstas, por el momento, las fuentes de información disponibles de la presencia de este elemento en el consumo nacional, ya que los estudios de dieta total realizados en España no aportan información sobre la exposición al Al.

Ante la posibilidad de intoxicación subclínica por exposición dietética a metales, especialmente tras las estimaciones de la EFSA, parece indicado estudiar la situación del consumidor español. Aunque la Autoridad no considera que el Al dietético sea un factor de riesgo para el Alzheimer, en una revisión realizada por Suay Llopis y Ballester Díez (2002) de la Escuela Valenciana de Estudios para la Salud se indica que *"dada la ausencia de pruebas seguras acerca del papel etiológico del aluminio en la enfermedad de Alzheimer, lo más recomendable sería"* entre otras medidas, *"establecer un sistema de vigilancia de su presencia en otros medios como los alimentos, los medicamentos o el ambiente atmosférico"*.

De hecho, autoridades de otros estados miembros de la Unión Europea han levantado barreras a la importación de productos alimenticios alegando su elevado contenido de Al. En concreto, Alemania ha rechazado en varias ocasiones, la última el 19 de diciembre de 2008 (RASFF, 2008), productos alimenticios procedentes de China por este motivo, supuestamente originado por migraciones del envase que los contenía.

Conclusiones del Comité Científico

El Comité considera adecuado el nuevo umbral de seguridad de ingesta establecido por la EFSA en 1 mg Al/kg pc/semana.

Los elevados contenidos de Al encontrados en algunas fórmulas para lactantes, en especial a base de soja, aconsejan un control específico de los contenidos del elemento y obtener información adecuada para evaluar los posibles riesgos derivados.

En población adulta los aditivos alimentarios que contienen Al pueden contribuir de forma significativa a la ingesta dietética por lo que es necesario realizar estudios de toxicidad adecuados, especialmente para valorar sus efectos.

El potencial neurotóxico del Al hace necesario disponer de estimaciones de la exposición dietética al mismo en nuestro país, para conocer en que situación se encuentra el consumidor español en relación con el elemento. Las estimaciones deben incluir métodos que permitan identificar sus fuentes, intrínseco o adicionado (aditivos, consecuencia del procesado, migraciones a partir de envases de almacenamiento, etc.).

Las estimaciones de exposición dietética deben realizarse para distintos grupos de edad, y para los grupos de mayor riesgo potencial en la población: niños, mayores, niños y adultos con fallo renal crónico que requieran tratamientos de diálisis, lactantes alimentados con fórmulas con contenidos elevados de Al, e individuos con elevado consumo de medicamentos a base de Al (antiácidos, antiulcerosos, antidiarreicos).

La reducción de la PTWI inicial del Al de 7 mg Al/kg pc/semana a 1 mg Al/kg pc/semana llevada a cabo por el JECFA y confirmada por la EFSA, hace necesario evaluar el riesgo real tras exposición dietética al Al, pues se estima que una parte importante de la población europea puede superar el nivel seguro establecido. De hecho, y aunque la exposición dietética media por consumo de agua y alimentos varía ampliamente entre los distintos países, e incluso en un mismo país, la EFSA informa que en adultos con un peso medio de 60 kg, la exposición oscila entre 0,2-1,5 mg Al/kg pc/semana, estimándose que en niños y jóvenes la exposición dietética al percentil 97,5 en algunos países (Reino Unido y Francia) es 0,7-2,3 mg Al/kg pc/semana.

Referencias

- AFSSA (2003). Agence Française de Sécurité Sanitaires des Aliments. Evaluation des risques sanitaires liés à l'exposition de la population française à l'aluminium. Eaux, Aliments, Produits de Santé. Novembre 2003. Disponible en: <http://www.bdsp.ehesp.fr/Base/Scripts/ShowA.bs?bqRef=321192> [acceso: 16-6-2009].
- Anke, M., Müller, M., Müller, R. y Schäfer, U. (2001). The biological and toxicological importance of aluminium in the environment and food chain of animals and humans. En: Proceedings 21st International Symposium Industrial Toxicology '01, pp: 242-257, Bratislava, Slovakia.
- ATSDR (2008). Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological Profile for Aluminium. Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp22.html> [acceso: 5-5-2009].
- BfR (2007). Federal Institute for Risk Assessment. No risk of Alzheimer's disease from aluminium in consumer product. BfR Health Assessment No. 033/2007, 13 Decembre 2005, updated 2007. Disponible en: http://www.bfr.bund.de/cm/230/no_risk_of_alzheimers_disease_from_aluminium_in_consumer_products.pdf [acceso: 16-6-2009].
- Cabrera, C., Lloris, F., Giménez, R., Olalla, M. y López M.C. (2003). Mineral content in legumes and nuts: contribution to the Spanish dietary intake. *Science of the Total Environment*, 308 (1-3), pp: 1-14.
- Domingo, J.L. (2000). El aluminio como posible factor etiológico en la enfermedad de Alzheimer. *Revista de Toxicología*, 17 (1), pp: 3-11.

- EFPA (2005). Food Phosphates Producers Association. Chemical and technical assessment on the use of SALP as a food additive. Submitted to the Committee by CEFIC (European Chemical Industry Council) on the 8th December 2005.
- EFSA (2008a). European Food Safety Agency. Scientific Opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Food Contact Materials on a request from European Commission on Safety of aluminium from dietary intake. *The EFSA Journal*, 754, pp: 1-34. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_1211902003996.htm [acceso: 3-4-2008].
- EFSA (2008b). Annex to Opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Food Contact Materials on a request from European Commission on Safety of aluminium from dietary intake. Disponible en: http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/DocumentSet/afc_ej754_aluminium_annex_op_en.pdf?sbinary=true [acceso: 12-6-2009].
- Ellen, G., Egmond, E., Van Loon, J.W., Sahertian, E.T. y Tolsma, K. (1990). Dietary intakes of some essential and non-essential trace elements, nitrate, nitrite and N-nitrosamines, by Dutch adults: estimated via a 24-hour duplicate portion study. *Food Additives and Contaminants*, 7, pp: 207-221.
- FSA (2004). Food Standards Agency. 2000 Total Diet Study of 12 elements– aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, manganese, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. Food Survey Information Sheet FSIS 48/04. Disponible en: <http://www.food.gov.uk/science/surveillance> [acceso: 12-6-2009].
- Gergely, A., Tekes, M., Milotay, K. y Bíró, G. (1991). Selenium and aluminium in Hungarian nutrition. En libro: Trace Elements in Man and Animals. Momcilovic, B. Zagreb. pp: 22-6, 22-7.
- Gramiccioni, L., Ingrao, G., Milana, M.R., Santaroni, P. y Tomassi, G., (1996). Aluminium levels in Italian diets and in selected foods from aluminium utensils. *Food Additives and Contaminants*, 13, pp: 767-774.
- JECFA (2006). Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Summary and conclusions of the sixty-seventh meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, pp: 1-11.
- JECFA (2007). Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Aluminium from all sources, including food additives. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241660587_eng.pdf [acceso: 6-4-2009].
- Jorhem, L. y Haegglund, G. (1992). Aluminium in foodstuffs and diets in Sweden. *Zeitschrift für Lebensmittel-Untersuchung und-Forschung*, 194, pp: 38-42.
- Leblanc, J.C., Guérin, T., Noël, L., Clamassi-Tran, G., Volatier, J.L. y Verger, P. (2005). Dietary exposure estimates of 18 elements from the 1st French Total Diet Study. *Food Additives and Contaminants*, 22, pp: 624-641.
- López, F.F., Cabrera, C., Lorenzo, M.L. y López, M.C. (1998). Aluminium levels in wine, beer and other alcoholic beverages consumed in Spain. *Science of the Total Environment*, 220, pp: 1-9.
- López, F.F., Cabrera, C., Lorenzo, M.L. y Lopez M.C. (2000). Aluminium content in foods and beverages consumed in the Spanish diet. *Journal Food Science*, 65 (2), pp: 206-210.
- López, F.F., Cabrera, C., Lorenzo, M.L. y López M.C. (2002a). Aluminium levels in convenience and fast foods: in vitro study of the absorbable fraction. *Science of the Total Environment*, 300 (1-3), pp: 69-79.
- López, F.F., Cabrera, C., Lorenzo, M.L. y López M.C. (2002b). Aluminium content of drinking waters, fruit juices and soft drinks: contribution to dietary intake. *Science of the Total Environment*, 292 (3), pp: 205-213.
- Martín-Polvillo, M., Albi, T. y Guinda, A. (1994). Determination of trace elements in edible vegetable oils by atomic absorption spectrometry. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, 71, pp: 347-353.
- Müller, M., Anke, M. y Illing-Günther, H. (1998). Aluminium in foodstuffs. *Food Chemistry*, 61, pp: 419-428.
- Navarro-Blasco, I. y Alvarez-Galindo, J.I. (2003). Aluminium content of Spanish infant formula. *Food Additives and Contaminants*, 20, pp: 470-481.
- Noël, L., Leblanc, J.C. y Guérin, T. (2003). Determination of several elements in duplicate meals from catering establishments using closed vessel microwave digestion with inductively coupled plasma mass spectrometry detection: estimation of daily dietary intake. *Food Additives and Contaminants*, 20, pp: 44-56.
- Ranau, R., Oehelnschläger, J. y Steinhart, H. (2001). Aluminium levels of fish fillets baked and grilled in aluminium foil. *Food Chemistry*, 73, pp: 1-6.

- RASFF (2008). Rapid alert system for food and feed. 2008.CAM; 2008.CAN. Disponible en: http://ec.europa.eu/food/food/rapidalert/reports/week51-2008_en.pdf [acceso: 3-4-2009].
- Suay Llopis, L. y Ballester Díez, F. (2002). Revisión de los estudios sobre exposición al aluminio y enfermedad de Alzheimer. *Revista Española de Salud Pública*, 76, pp: 645-658.
- UE (1995). Directiva 95/2/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 20 de febrero de 1995, relativa a aditivos alimentarios distintos de los colorantes y edulcorantes. DO L 61, de 18 de marzo de 1995, pp: 1-56.
- Varo, P. y Koivistoinen, P. (1980). Mineral element composition of Finnish foods. XII. General discussion and nutritional evaluation. *Acta Agricultura Scandinavica*, 22, Supplement, pp: 165-171.
- Ysart, G., Miller, P., Croasdale, M., Crews, H., Robb, P., Baxter, M., De Lárgey, C. y Harrison, N. (2000). 1997 UK Total Diet Study - dietary exposure to aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. *Food Additives and Contaminants*, 17, pp: 775-786.

