



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Facultat de Medicina i Ciències de la Salut

Estudi de la variació temporal de l'exposició dietètica a contaminants
químics en la població de Catalunya. RIBEFood, una nova eina per
establir els beneficis i riscos de la ingesta d'aliments.

Roser Martí i Cid

Tesi Doctoral

Reus, 2008

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

ESTUDI DE LA VARIACIÓ TEMPORAL DE L'EXPOSICIÓ DIETÈTICA A CONTAMINANTS QUÍMICS
EN LA POBLACIÓ DE CATALUNYA. RIBEFood, UNA NOVA EINA PER ESTABLIR ELS BENEFICIS
I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN:978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

ESTUDI DE LA VARIACIÓ TEMPORAL DE L'EXPOSICIÓ DIETÈTICA A CONTAMINANTS QUÍMICS
EN LA POBLACIÓ DE CATALUNYA. RIBEFood, UNA NOVA EINA PER ESTABLIR ELS BENEFICIS
I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN:978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

ESTUDI DE LA VARIACIÓ TEMPORAL DE L'EXPOSICIÓ DIETÈTICA A CONTAMINANTS QUÍMICS
EN LA POBLACIÓ DE CATALUNYA. RIBEFood, UNA NOVA EINA PER ESTABLIR ELS BENEFICIS
I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN:978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI
ESTUDI DE LA VARIACIÓ TEMPORAL DE L'EXPOSICIÓ DIETÈTICA A CONTAMINANTS QUÍMICS
EN LA POBLACIÓ DE CATALUNYA. RIBEFood, UNA NOVA EINA PER ESTABLIR ELS BENEFICIS
I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN:978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

A Ramón
A les meves àvies, pares i germà
A Kilian

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

ESTUDI DE LA VARIACIÓ TEMPORAL DE L'EXPOSICIÓ DIETÈTICA A CONTAMINANTS QUÍMICS
EN LA POBLACIÓ DE CATALUNYA. RIBEFood, UNA NOVA EINA PER ESTABLIR ELS BENEFICIS
I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN:978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

AGRAÏMENTS

A totes les persones que durant aquest anys han estat al meu costat, ajudant-me i animant-me, tant personalment com professionalment: “Moltes Gràcies”.

Primerament, voldria agrair als meus Directors de Tesi, el Dr. Josep Lluís Domingo i el Dr. Joan M^a Llobet, l'interès que han mostrat amb aquesta tesi i amb l'ampliació dels meus coneixements. Al Dr. Domingo per les oportunitats que m'ha brindat, i la constància i comunicació rebuda d'ell. Al Dr. Joan M^a Llobet pels seus ànims constants, els consells i l'optimisme alhora de treballar tots els aspectes personals i professionals que he anat aprenent al llarg d'aquests últims anys.

Especialment agrair a la Dra. Ana Bocio, per guiar-me en aquest camí, per resoldre'm tants dubtes, i per fer-me a vegades tant i tant “pesadeta” aguantant totes les meves històries, gràcies per ser la “profe”. Igualment la Dra. Merche Gómez, per compartir els seus coneixements i les seves experiències i per mostrar constantment el seu interès. El Dr. Esparza, gràcies per pensar en mi per futurs projectes i per oferir-me els teus coneixements. Gràcies pels moments compartits Dra. Schuhmacher, Dra. Colomina, Dr. Domènech, Dra. Cabré, Dr. Paternain, Dr. Folch, Dra. Albina, Dra. Linares, Dra. Bellés i Virginia. Gràcies Anabel per l'ajuda rebuda en la fase experimental d'aquesta tesi i en els treballs de l'arròs, així com per les “tertúlies” compartides. A l'Amparo, la Carme i la Sílvia pel suport tècnic rebut.

Agrair molt especialment als meus companys de Laboratori, el Dr. Martí Nadal per les constants preguntes i “crítiques” així com pels múltiples debats morals i per guiar-me cada dia. A la Dra. Núria Ferré-Huguet pels consells rebuts i l'ajuda en els premis, subvencions, així com la seva disposició a ajudar-me sempre i a facilitar la “paperassa”. A les meves “psicòlogues” particulars, la Sílvia i la Diana, que en tot moment m'ha animat, escoltat, ajudat en moments difícils i m'han fet riure molt quan ho he necessitat. A la Montse per aguantar les meves “furgo-neures” i les meves “descàrregues”. Gràcies Eva per ensenyar-me a veure el cantó positiu i la realitat des de qualsevol lloc del món. La propera generació de Doctores: la Gemma i la Lolita, que també m'han escoltat i aconsellat durant aquest temps tant amb les alegries com en les

penes. La Gemma, un solet, una de les persones més bones que he conegut. Gràcies Gemma per mostrar-te tal com ets, per tots els moments compartits, i per la teva confiança i ajuda en tot moment. I la Lolita, una noia carregada de sorpreses però amb els objectius molt clars. Gràcies a totes pels ànims que m'heu donat sempre. Moltes gràcies a la Bea per tot el que m'ha ensenyat personalment, a vegades la vida et sorprèn. L'Esperanza, tranquil·la, tendra i bona, plena de consells i disposada a ajudar sempre. A la Marta per l'amistat. A la Isabel, la Ingrid i el José Gregorio, per les estones compartides. Les nenes de bioquímica, la Tània i la Meri, gràcies pels moments compartits: "cafès, dinarets, soparets..."

Gràcies a la Dra. Arija i al Dr. Fernández per facilitar-me material i resoldre'm algunes qüestions. També agrair la infinita paciència del Toni, pels canvis constants i cafès compartits.

I com no, agrair a la Montse Pallás i a la Imma Abello, l'ajuda rebuda d'elles amb les sol·licituds, justificacions, inscripcions..., gràcies per estalviar-me tant de temps i per ajudar-me tant en tot el que us he demanat.

Tots ells gràcies per les experiències viscudes conjuntament. Gràcies a totes les persones que dia a dia hem recorregut els passadissos de la 1^a planta de la Facultat. Gràcies, com no, al grup del Setac'07 per compartir aquell congrés amb mi i per ser "únic". Agrair també als membres del tribunal per acceptar estar presents en aquesta Tesi.

Per últim, agrair als meus pares el recolzament i l'esforç constant que han fet sempre per mi, i per estimar-me tant. Al meu germà per tot el que m'ha ensenyat personalment. A les iaies, perquè sé que esteu molt orgulloses de mi. Gràcies Mercè i Joana per estar sempre unides. I moltes gràcies Kilian per ajudar-me en els pitjors moments de la vida, per la paciència que has tingut per aguantar els meus canvis d'humor, per distreure'm i per recordar-me tantes vegades que és cap de setmana!

Gràcies a tots vosaltres per "ESTAR"!

ÍNDEx

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

ESTUDI DE LA VARIACIÓ TEMPORAL DE L'EXPOSICIÓ DIETÈTICA A CONTAMINANTS QUÍMICS
EN LA POBLACIÓ DE CATALUNYA. RIBEFood, UNA NOVA EINA PER ESTABLIR ELS BENEFICIS
I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN:978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

ÍNDIX

1. INTRODUCCIÓ	17
1.1. ANTECEDENTS	19
1.2. DESCRIPCIÓ DELS COMPOSTOS ANALITZATS	23
1.2.1. Dioxines i furans (PCDD/PCDFs)	23
1.2.1.1. Característiques generals	23
1.2.1.2. Fonts i vies d'exposició	25
1.2.1.3. Toxicitat i efectes sobre la salut	26
1.2.1.4. Normativa	28
1.2.2. Bifenils policlorats (PCBs)	31
1.2.2.1. Característiques generals	31
1.2.2.2. Fonts i vies d'exposició	32
1.2.2.3. Toxicitat i efectes sobre la salut	34
1.2.2.4. Normativa	36
1.2.3. Naftalens policlorats (PCNs)	38
1.2.3.1. Característiques generals	38
1.2.3.2. Fonts i vies d'exposició	39
1.2.3.3. Toxicitat i efectes sobre la salut	40
1.2.3.4. Normativa	41
1.2.4. Difenil èters policlorats (PCDEs)	42
1.2.4.1. Característiques generals	42
1.2.4.2. Fonts i vies d'exposició	42
1.2.4.3. Toxicitat i efectes sobre la salut	44
1.2.4.4. Normativa	44
1.2.5. Difenil èters polibromats (PBDEs)	45
1.2.5.1. Característiques generals	45
1.2.5.2. Fonts i vies d'exposició	46
1.2.5.3. Toxicitat i efectes sobre la salut	47
1.2.5.4. Normativa	48
1.2.6. Hexaclorbenzè (HCB)	49
1.2.6.1. Característiques generals	49

1.2.6.2. Fonts i vies d'exposició	49
1.2.6.3. Toxicitat i efectes sobre la salut	50
1.2.6.4. Normativa	51
1.2.7. Hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs)	53
1.2.7.1. Característiques generals	53
1.2.7.2. Fonts i vies d'exposició	54
1.2.7.3. Toxicitat i efectes sobre la salut	55
1.2.7.4. Normativa	56
1.3. AVALUACIÓ DELS RISCOS PER A LA SALUT	59
1.3.1. Tòxics no cancerígens	61
1.3.2. Tòxics cancerígens	62
2. HIPÒTESI I OBJECTIUS	63
2.1. Objectiu general	65
2.2. Objectius específics	65
3. MATERIALS I MÈTODES	67
3.1. Elecció del tipus d'estudi de dieta total	69
3.2. Selecció dels aliments	71
3.3. Presa de mostra	74
3.4. Pretractament de les mostres	81
3.5. Determinació analítica de PCDD/PCDFs, PCBs, PBDEs, PCNs, PCDEs i HAPs	83
3.5.1. Extracció de les mostres	84
3.5.2. Purificació o "clean-up"	84
3.5.3. Anàlisi i quantificació per HRGC/HRMS	85
3.5.4. Càlcul dels equivalents tòxics (TEQ) de PCDD/PCDFs i PCBs	85
3.5.5. Càlcul dels equivalents de benzo(a)pirè (HAP)	88

3.6. Càlcul de la ingesta diària dels contaminants avaluats segons diferents grups d'edat	89
3.7. Avaluació del risc per la població	94
3.7.1. Risc tòxic no cancerigen	95
3.7.2. Risc tòxic cancerigen	96
3.8. Evolució 2000-2006	97
3.9. Difusió dels resultats – RIBEFood – Beneficis i riscos de la ingesta d'aliments	97
3.9.1. Objectius	99
3.9.2. Estructura de l'aplicació	99
4. RESULTATS	103
4.1. Fase experimental I	105
4.1.1. Resum article 1	106
<u>Article 1</u> “Significant decreasing trend in human dietary exposure to PCDD/PCDFs and PCBs in Catalonia, Spain”. <i>Toxicology Letters</i> , 178:117-126 (2008)	
Discussió	117
4.1.2. Resum article 2	119
<u>Article 2</u> “Human exposure to PBDEs through the diet in Catalonia, Spain: Temporal trend. A review of recent literature on dietary PBDE intake”. <i>Toxicology</i> , 248:25-32 (2008)	
Discussió	127
4.1.3. Resum article 3	129
<u>Article 3</u> “Human Exposure to Polychlorinated Naphthalenes and Polychlorinated Diphenyl Ethers from Foods in Catalonia, Spain: Temporal Trend”. <i>Environmental Science Technology</i> , 42:4195-4201 (2008)	
Discussió	139

4.1.4. Resum article 4	141
<u>Article 4</u> “Human Dietary Exposure to Hexachlorobenzene in Catalonia, Spain”. <i>Journal of Food Protection</i> 71:2148-2152 (2008)	
Discussió	147
4.1.5. Resum article 5	149
<u>Article 5</u> “Evolution of the dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Catalonia, Spain”. <i>Food and Chemical Toxicology</i> , 46:3163-3171 (2008)	
Discussió	159
4.2. Fase experimental II	161
4.2.1. Resum article 6	162
<u>Article 6</u> “Balancing health benefits and chemical risks associated to dietary habits: RIBEFood, a new Internet resource”. <i>Toxicology</i> , 244:242-248 (2008)	
Discussió	171
5. CONCLUSIONS GENERALS	173
6. BIBLIOGRAFIA	177

ABREVIATURES

ACSA: Agència Catalana de Seguretat Alimentària

ATSDR: Agència per al Registre de Substàncies Tòxiques i Malalties (Agency for Toxic Substances and Disease Registry)

COPs: Contaminants Orgànics Persistents

DHHS: Departament de Salut i Serveis Humans dels Estats Units

DL-PCBs: “Dioxin-like” Bifenils Policlorats

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

FDA: Agència Americana d'Alimentació i Drogues (Food and Drug Administration)

HAPs: Hidrocarburs Aromàtics Policíclics

HCB: Hexaclorbenzè

HQ: Quocient de Risc (Hazard Quotient)

IARC: Agència Internacional de Recerca sobre el Càncer (International Agency for Research on Cancer)

ID: Ingesta Diària

IDA: Ingesta Diària Admissible

IDT: Ingesta Diària Tolerable

IRIS: Sistema d'Informació de Risc Integrat de l'Agència Americana de Protecció Mediambiental (Integrated Risk Information System. United States Environmental Protection Agency)

ISPT: Ingesta Setmanal Provisional Tolerable

JEFCA: Comitè Mixt FAO-OMS d'experts en additius i contaminants alimentaris (Joint Expert Committee on Food Additives)

LOAEL: Nivell més baix on s'observen efectes adversos (Lowest-Observed-Adverse-Effect Level)

LOD: Límit de Detecció

LRAT: Long Range Atmospheric Transport

ND: No Detectat

NOAEL: Nivell on no s'observen efectes adversos (No-Observed-Adverse-Effect Level)

OMS: Organització Mundial de la Salut

- ONU:** Organització de les Nacions Unides
- PBDEs:** Difenil Èters Polibromats
- PCBs:** Bifenils Policlorats
- PCDD/PCDFs:** Dioxines i Furans
- PCDEs:** Difenil Èters Policlorats
- PCNs:** Naftalens Policlorats
- PCP:** Pentaclorofenol
- PCT:** Porfíria cutània tardana
- RfDo:** Dosi de Referència Oral
- SF:** Slope Factor
- TCDD:** 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina
- TEF:** Factor d'Equivalència Tòxica
- TEQ:** Equivalent Tòxic
- URV:** Universitat Rovira i Virgili
- US EPA:** Agència Americana de Protecció Mediambiental (Environmental Protection Agency)

1. INTRODUCCIÓ

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

ESTUDI DE LA VARIACIÓ TEMPORAL DE L'EXPOSICIÓ DIETÈTICA A CONTAMINANTS QUÍMICS
EN LA POBLACIÓ DE CATALUNYA. RIBEFood, UNA NOVA EINA PER ESTABLIR ELS BENEFICIS
I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN:978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

1. INTRODUCCIÓ

1.1. ANTECEDENTS

En els últims anys, la preocupació per la contaminació química ha adquirit una gran importància en les societats desenvolupades. Aquestes substàncies tenen orígens molt diversos arribant als humans per diferents vies d'exposició, sent la principal via a través de la cadena alimentària.

Així, per encàrrec de la Conselleria de Sanitat i Seguretat Social, durant l'any 2000-2002 es va iniciar el primer estudi sobre la contaminació química dels aliments més consumits a Catalunya (ACSA, 2004).

Un cop avaluats els resultats, es van detectar uns grups d'aliments especialment incidents en aportar contaminació mediambiental a la dieta, entre ells va destacar amb claredat el grup del peix i marisc. Tots els altres grups d'aliments, malgrat la seva importància puntual pel que fa a concentració d'algun contaminant, no representaven aportacions tan substancials a la dieta global.

Donada la capacitat tòxica i carcinogènica d'alguns compostos i la gran varietat de peix i marisc consumit per la població, es va considerar important caracteritzar amb més precisió la ingesta de contaminants derivada d'aquest consum. Tenint en compte aquestes qüestions, l'Agència Catalana de Seguretat Alimentària (ACSA), el Laboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental (URV) i el Grup de Recerca de Toxicologia GRET-CERETOX (UB/PCB) es van plantejar l'objectiu de conèixer més a fons els nivells de contaminació en que el peix i marisc contribueix a la ingesta diària (ID) d'aquests contaminants a Catalunya. Així doncs, durant el 2005 es va dur a terme un estudi específic en el que es va avaluar la ingesta de contaminants químics pel consum de peix i marisc, estudiant catorze espècies d'entre les més consumides per la població catalana (Serra Majem i col·ls., 2003; ACSA, 2008).

Per altra banda, en quant als contaminants químics estudiats, n'hi ha que la seva ingesta diària (ID) estimada es troba molt per sota de la màxima recomanada i en canvi

n'hi ha d'altres, especialment el grup de les dioxines, furans (PCDD/PCDFs) i bifenils policlorats similars a les dioxines ("dioxin-like compounds" o DL-PCBs), en què la ID estimada es troba, en conjunt, sensiblement més prop d'aquest valor màxim.

El comportament dels diversos grups de contaminants estudiats no és homogeni al llarg del temps. Segons diversos estudis, la presència de dioxines i furans en la dieta va disminuint des de fa temps en els països del nostre entorn, mentre molècules relativament relacionades amb elles, com els bifenils policlorats (PCBs), els naftalens policlorats (PCNs) o els difenil èters polibromats (PBDEs), van adquirint cada vegada més protagonisme (Llobet i col·ls., 2008).

Així doncs, donada la variable incidència que les diverses fonts emissores de contaminació poden tenir sobre els aliments, la importància del seguiment de la presència d'aquests contaminants químics a la nostra dieta resulta evident.

Donat que aquests estudis tenen la seva veritable raó de ser en el monitoreig de la canviant realitat, durant el 2006 es va acordar la reedició de l'estudi global del 2000 per tal de determinar la presència de certs contaminants a la dieta dels catalans i veure si els nivells observats podien suposar un risc per a la salut de la població, fer un seguiment d'aquests contaminants al llarg del temps i/o establir les mesures oportunes per reduir els riscos en cas de que fos necessari, així com conèixer l'evolució temporal de la ingesta diària (ID) de contaminants químics a través dels aliments. Òbviament, en aquest nou estudi no era necessari determinar les concentracions en peix i marisc, donat que s'acabaven d'obtenir, i es van fer servir aquestes dades en el càlcul de la dieta global, del present estudi (ACSA, 2008).

Actualment, la major part dels aliments que formen part de la nostra dieta, en general, no provenen de la producció local, tret de grups de població molt petits, sinó que, consumim allò que trobem als supermercats, grans superfícies o mercats, i que en gran mesura provenen de diferents orígens. És degut a n'aquesta globalització, que diversos episodis recents ocorreguts a Europa, com l'incident dels pollastres belgues contaminats amb dioxines i PCBs al 1999 (Van Larebeke i col·ls., 2001), la polèmica sobre la presència de certs contaminants en salmó de piscifactoria (Hites i col·ls., 2004), o la recent presència de melamina en la llet i productes derivats a la Xina (Parry, 2008)

han estat factors d'alarma social i demostren l'interès que, en el risc per la salut, poden suposar els aliments.

La Comissió del Codex Alimentarius de l'Organització de les Nacions Unides per l'Agricultura i l'Alimentació (FAO) i l'Organització Mundial de la Salut (OMS) defineix com a “*contaminant alimentari*” qualsevol substància no afegida intencionadament a l'aliment, que està present en aquest com a resultat de la producció (incloses les operacions realitzades en agricultura, zootècnia i medicina veterinària), fabricació, elaboració, preparació, tractament, envasat, empaquetat, transport o emmagatzematge de l'aliment, o com a resultat de la contaminació ambiental.

En els últims anys, ha anat creixent la preocupació de la població en matèria de nutrició i seguretat alimentària; és a dir, creix l'interès dels consumidors pel què i com es menja i existeix cada cop més una gran demanda d'aliments segurs i controlats. La FAO defineix la “*seguretat alimentària*” com a l'accés de tota la població, en tot moment, als aliments necessaris per portar una vida activa i saludable. Això implica que els aliments consumits per la població han de ser segurs i exempts de substàncies perjudicials per a la salut. Per tal d'assolir aquest objectiu, és important l'actuació tant de la població en general, com de les institucions, per reduir, en la mesura de lo possible, la concentració al medi ambient d'aquelles substàncies químiques que, per la seva toxicitat, poden suposar un potencial risc pels humans i el seu entorn. Des del 1960, l'Agència Americana d'Alimentació i Drogues (Food and Drug Administration, FDA) porta a terme estudis de dieta total, coneguts també com a estudis de la cistella de la compra. En aquests estudis s'analitzen aliments preparats pel consum, recollits en diferents establiments de ciutats americanes, per tal de determinar la ingesta d'una sèrie de contaminants a través de la dieta per a la població.

Aquests tipus d'estudis s'han realitzat també en altres països, especialment en els últims anys en que, degut a recents incidents d'alarma social, els tòxics alimentaris estan agafant cada cop un major protagonisme (Kiviranta i col·ls., 2001; Llobet i col·ls., 2007; Meng i col·ls., 2007a,b; Salgovicová i Pavlovicová, 2007; Chen i col·ls., 2008).

Els contaminants avaluats en el present estudi inclouen una sèrie de compostos que, pel seu interès toxicològic i la seva possible presència als aliments, poden suposar un risc per a la salut de les persones. Aquests compostos són els següents:

1. Dibenzo-*p*-dioxines i dibenzofurans policlorats (PCDD/PCDFs)
2. Bifenils policlorats (PCBs)
3. Naftalens policlorats (PCNs)
4. Difenil èters policlorats (PCDEs)
5. Difenil èters polibromats (PBDEs)
6. Hexaclorbenzè (HCB)
7. Hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs)

Tots ells, a excepció dels HAPs, formen part dels anomenats compostos orgànics persistents (COPs). Tal com indica el Conveni d'Estocolm, el qual va entrar en vigor el 17 de maig del 2004, l'objectiu és eliminar o reduir les emissions de COPs, motiu de preocupació per la seva toxicitat en els humans, degut a la seva persistència en el medi, la resistència a la degradació, la seva capacitat de bioacumulació, així com la seva facilitat per desplaçar-se/transportar-se atmosfèricament, el que es coneix com Long Range Atmospheric Transport (LRAT) (Gramatica i Papa, 2007; Llobet i col·ls., 2008).

1.2. DESCRIPCIÓ DELS COMPOSTOS ANALITZATS

1.2.1. Dioxines i furans (PCDD/PCDFs)

1.2.1.1. Característiques generals

Les dibenzo-*p*-dioxines (PCDD) i els dibenzofurans (PCDF) policlorats, coneguts com a dioxines, són xenobiòtics de gran interès mediambiental degut al seu important potencial tòxic (fins i tot a concentracions molt baixes), la seva gran resistència a la degradació i la seva facilitat per bioacumular-se. Són un grup de compostos orgànics altament lipofílics i molt persistents al medi ambient (Gramatica i Papa, 2007).

Les dioxines i furans es produeixen al medi ambient a través de combustions incompletes, o durant la manufactura de certs pesticides o altres productes químics (Fiedler, 2007). A més, el fet que les dioxines i furans siguin substàncies persistents i semivolàtils, fa que puguin ser transportades a grans distàncies per l'acció del vent, experimentant el que en anglès es coneix com a "Long Range Atmospheric Transport" (LRAT).

El terme "dioxines" engloba, una família de 210 congèneres, 75 corresponents a dioxines (PCDDs) i 135 corresponents a furans (PCDFs), amb diferent nombre i/o posició d'àtoms de clor als anells aromàtics (CE, 2006). L'estructura general d'aquests compostos es mostra a la Figura 1.

Les dioxines es troben al medi ambient com a mesclades de diferents congèneres i la seva toxicitat individual pot variar de l'ordre de 1000 vegades d'unes a les altres. És per això, que a l'hora d'avaluar els riscos deguts a l'exposició a aquestes substàncies, es van definir, als anys 80, els conceptes d'equivalent tòxic (TEQ) i factor d'equivalència tòxica (TEF) (Kutz i col·ls., 1990). Aquest criteri proporciona un sistema relativament senzill d'avaluar la toxicitat global de les dioxines.

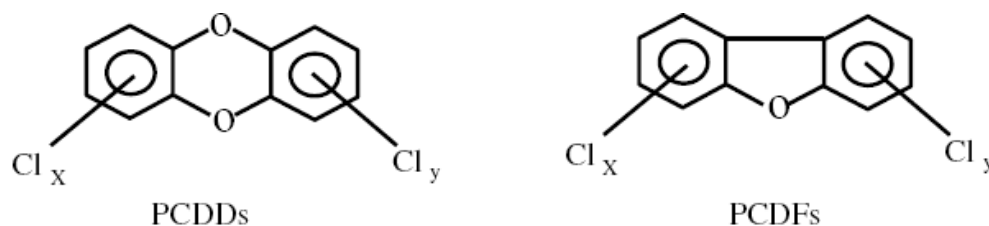


Figura 1. Estructura de les dioxines (PCDDs) i furans (PCDFs).

Els congèneres de major toxicitat són els 17 que presenten els àtoms de clor en les posicions 2,3,7 i 8 de la molècula, dels quals 7 pertanyen a les dioxines (PCDDs) i 10 als furans (PCDFs), sent el congènere més tòxic la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina (TCDD) (Wu i col·ls., 2001) (Figura 2), a la qual es refereix la toxicitat de totes les altres. Així doncs, als 17 congèneres més tòxics se'ls hi assigna un factor d'equivalència tòxica (TEF) relatiu a la TCDD (2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina), que té un TEF igual a la unitat (TEF=1). Els 193 congèneres restants presenten una toxicitat molt més baixa, i es considera que la seva contribució a la toxicitat global de la barreja és pràcticament nul·la. Per això els seus respectius TEFs tenen assignat un valor igual a 0 (TEF=0).

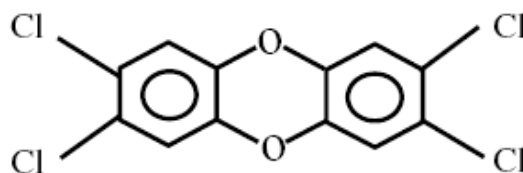


Figura 2. Estructura de la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina (TCDD).

Així, la toxicitat global de les dioxines s'expressa en equivalents tòxics (TEQs). Aquests es calculen amb el sumatori de multiplicar el TEF de cada congènere ($TEF_{i,j}$) per la seva concentració en la mescla ($C_{i,j}$), segons la fórmula següent:

$$TEQ = \sum (TEF_{iPCDD} \cdot C_{iPCDD}) + (TEF_{jPCDF} \cdot C_{jPCDF})$$

A la Taula 1 es mostren els factors d'equivalència tòxica (TEFs), més recents, establerts per l'OMS al 2005 (OMS-TEF) (van den Berg i col·ls., 2006) pels 17 congèneres de dioxines i furans substituïts en les posicions 2,3,7 i 8.

Taula 1. Factors d'equivalència tòxica (TEFs) establerts per l'OMS per dioxines (PCDDs) i furans (PCDFs) al 2005 (van den Berg i col·ls., 2006).

<i>Congènere</i>	<i>OMS-TEF</i>	<i>Congènere</i>	<i>OMS-TEF</i>
2,3,7,8- TCDD	1	2,3,7,8-TCDF	0.1
1,2,3,7,8-PeCDD	1	1,2,3,7,8-PeCDF	0.03
		2,3,4,7,8-PeCDF	0.3
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0.1	1,2,3,4,7,8-HxCDF	0.1
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0.1	1,2,3,6,7,8-HxCDF	0.1
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0.1	1,2,3,7,8,9-HxCDF	0.1
		2,3,4,6,7,8-HxCDF	0.1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0.01	1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0.01
		1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0.01
OCDD	0.0003	OCDF	0.0003

1.2.1.2. Fonts i vies d'exposició

Les PCDD/PCDFs són contaminants ambientals que l'home no produeix de forma intencionada, sinó que apareixen generalment en processos de combustió o incineració en presència de clor, tals com el blanquejat del paper, la incineració de residus urbans o industrials o les plantes cimenteres, així com en indústries metal·lúrgiques (Fiedler, 2007; Wong i col·ls., 2007). També produeixen dioxines els vehicles a motor, les plantes de desballestament per al tractament de vehicles, la combustió lenta de cables de coure o de deixalles, de la mateixa manera, certs processos naturals com les erupcions volcàniques i els incendis forestals generen dioxines (Fiedler, 2007).

L'exposició humana a les dioxines pot ser per múltiples rutes. Nombrosos estudis mostren que més del 95% d'exposició es produeix a través de la ingesta

d'aliments. Altres vies d'exposició menys importants són l'aire, l'aigua o el contacte dèrmic a través d'alguns pesticides o herbicides. A més, l'ús de cartrons de llet, filtres de cafeteres i tampons poden resultar en l'exposició a nivells més baixos (ATSDR, 2008)

Les dioxines emeses al medi ambient per diferents fonts, arriben a la cadena alimentària per transport de les emissions atmosfèriques, per deposició en sòls i plantes, i a través de l'aigua (Schecter i col·ls., 2001; Baars i col·ls., 2004; Kiviranta i col·ls., 2004; Charnley i Doull, 2005; Wang i Needham, 2007). També poden arribar als aliments de consum humà per contaminació dels pinsos i productes d'alimentació animal.

Degut a la seva gran lipofília i persistència, tenen tendència a acumular-se en el teixit adipós tant dels humans com dels animals. Dins dels aliments, la principal font de dioxines són els productes d'origen animal amb un elevat contingut en greixos, així com el peix i marisc (Fattore i col·ls., 2006; Domingo i Bocio, 2007; Bocio i col·ls., 2007a,b; Cao i col·ls., 2008; Bilau i col·ls., 2008).

Tanmateix, diferents investigacions dutes fins al moment han mostrat que la ingesta de PCDD/PCDFs a través dels aliments va disminuint al llarg del temps (Bocio i Domingo, 2005; Martí-Cid i col·ls., 2008)

1.2.1.3. Toxicitat i efectes sobre la salut

Les dioxines produeixen un ampli ventall d'efectes bioquímics i tòxics en animals. Aparentment, els diferents congèneres acaben produint les mateixes alteracions encara que amb diferent grau de potència. Per a la majoria, el mecanisme d'acció no acaba de ser clar, encara que sembla que el denominador comú que media l'efecte biològic de les PCDD/PCDFs sobre les cèl·lules és l'acció a través de la interacció amb una proteïna intracel·lular específica: el receptor de l'aril hidrocarboni (Ah) (Safe i col·ls., 1998; Bocio i Domingo, 2005). Cal la unió amb aquest receptor perquè es desencadenin els efectes tòxics: inducció enzimàtica, immunotoxicitat, efectes sobre la

reproducció i sobre el sistema endocrí, toxicitat embriofetal, cloracné, carcinogènesi, etc. Observant els mecanismes d'acció coneguts, es troben moltes similituds amb els mecanismes propis d'accions hormonals, per la qual cosa, les dioxines es poden considerar “disruptors endocrins” (van Leeuwen i col·ls., 2000, Amaral Mendes, 2002; Lin i col·ls., 2007).

En animals, la TCDD (2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina) es capaç de produir efectes teratogènics, així com alteracions cutànies, capil·lars i renals, i avortaments espontanis. També s'ha demostrat que la TCDD (2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina) administrada a nivells elevats i durant llargs períodes de temps en rates i ratolins actua com a agent carcinogènic.

En quant als efectes no carcinògens, el més freqüent produït per la intoxicació aguda a dioxines és el cloracné. Avui en dia, la toxicitat de la TCDD (2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina) en humans només es coneix parcialment i a curt termini (toxicitat aguda). Els signes i símptomes aguts i subaguts més representatius són:

- Cutanis: cloracné, hiperqueratosi i hiperpigmentació.

- Sistèmics: anorèxia i pèrdua de pes, lleugera fibrosi hepàtica, problemes digestius, dolors musculars i articulars, pielonefritis, cistitis hemorràgica i immunodepressió.

- Neurològics i físics: disfunció sexual, problemes visuals, fatiga, mal de cap, pèrdua de memòria, pèrdua d'audició, olfacte i tacte, depressió, irritabilitat i trastorns del son.

- Altres: irritació ocular i conjuntivitis.

Basant-se en dades epidemiològiques en poblacions humanes exposades i en assajos biològics amb animals d'experimentació, l'Agència Internacional de Recerca en Càncer (IARC) va classificar al 1997, el congènere més tòxic de les dioxines, la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina (TCDD), com a conegut agent cancerigen per als humans (grup 1 de la classificació de la IARC) (McGregor i col·ls., 1998).

1.2.1.4. Normativa

Al desembre de 1990, l'OMS va establir una Ingesta Diària Tolerable (IDT) de 10 pg OMS-TEQ/kg de pes corporal per a la TCDD (2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina), basada en l'hepatotoxicitat, els efectes sobre la reproducció i la immunotoxicitat en animals d'experimentació, i utilitzant dades de toxicocinètica en animals i humans (OMS, 1991). Tanmateix, al maig de 1998, tenint en compte noves dades toxicològiques i epidemiològiques, la Ingesta Diària Tolerable (IDT) de dioxines (TEQ) prèviament establerta va ser revisada i es va establir un nou valor amb un rang de 1-4 pg OMS-TEQ/kg de pes corporal aplicable als efectes tòxics generals (diferents del càncer) (Van Leeuwen i col·ls., 2000). Aquesta IDT es refereix a la dosi diària ingerida durant tota la vida (o en períodes molt llargs de temps), i el fet de superar aquesta ingesta en un moment puntual no té perquè causar efectes adversos per a la salut.

Al 2001, el Comitè Científic d'Aliments de la Comissió Europea, per tal d'establir mesures protectores en la salut pública a nivell de la cadena alimentària, va regular els continguts de PCDD/PCDFs en aliments per consum humà i pinsos, distingint en tres límits o nivells:

- Nivells “blanc” o objectiu: Són els nivells per sota dels quals haurien d'estar les concentracions de PCDD/PCDFs en aliments i pinsos per tal de reduir al màxim l'exposició humana i que impliquessin una ingesta total setmanal d'aquests contaminants per sota dels 14 pg OMS-TEQ/kg que proposa la Comissió.

- Nivells d'acció: Són concentracions de dioxines i furans en aliments i pinsos que actuarien com a “eina d'avís”, és a dir, indicarien que existeixen nivells superiors als desitjats d'aquests contaminants. Amb aquests nivells s'haurien de dur a terme investigacions i accions per reduir o eliminar els focus de contaminació d'aquests productes.

- Nivells màxims: Es tracta de la concentració màxima de dioxines i furans en aliments i pinsos. Els aliments o pinsos que presentin concentracions superiors a aquests valors no poden ser comercialitzats per al seu consum.

Les Taules 2a i 2b mostren els nivells màxims proposats per la Comissió Europea per diferents grups d'aliments de consum humà segons OMS-TEQ, a partir dels factors d'equivalència tòxica (TEFs) del 1998.

Tanmateix, aquesta Comissió estableix una Ingesta Setmanal Provisional Tolerable (ISPT) de dioxines i "dioxin-like" DL-PCBs de 14 pg OMS-TEQ/kg de pes corporal (CE, 2001).

El Comitè mixt de la FAO/OMS expert en additius alimentaris (JECFA) va proposar, al juny de 2001, una ingesta mensual tolerable per dioxines i "dioxin-like" DL-PCBs de 70 pg OMS-TEQ/kg de pes corporal, tenint en compte que aquests compostos exerceixen principalment la seva toxicitat degut a l'acumulació en l'organisme, i no com a resultat de la ingesta diària (ID).

Taula 2a. Nivells màxims (pg OMS-TEQ/g de greix, TEF 98) establerts en el Reglament 1881/2006 de la CE.

<i>Aliment</i>	<i>Límit màxim pg OMS-TEQ/g de greix</i>
Bistec vedella	
Hamburguesa vedella	3.0
Xai cuixa/costella	
Pit pollastre	2.0
Llom porc	
Salsitxa fresca	
Pernil dolç	1.0
Salsitxa de frankfurt	
Xoriço	
Ous	3.0
Llet sencera	
Llet semidesnatada	3.0
Iogurt	
Formatge	
Oli d'oliva	
Oli de gira-sol	0.75
Margarina	
Mantega	2.0

Taula 2b. Nivells màxims (pg OMS-TEQ/g de pes fresc, TEF 98) establerts en el Reglament 1881/2006 de la CE.

<i>Aliment</i>	<i>Límit màxim pg OMS-TEQ/g de pes fresc</i>
Sardina	
Tonyina	
Seitó	
Verat	
Emperador	
Salmó	
Lluç	4.0
Moll	
Llenguado	
Sípia	
Calamar	
Cloïssa	
Musclo	
Gamba	

1.2.2. Bifenils policlorats (PCBs)

1.2.2.1. Característiques generals

Els bifenils policlorats (PCBs) comprenen un grup d'hidrocarburs clorats aromàtics, sintètics i molt persistents al medi ambient. Aquests compostos estan formats per 209 congèneres diferents, segons el nombre d'àtoms de clor i la posició que ocupin en la molècula (Figura 3).

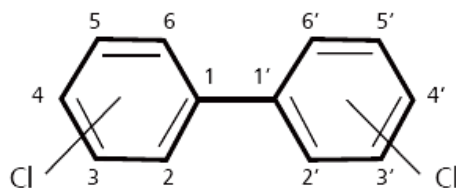


Figura 3. Estructura dels bifenils policlorats (PCBs).

El nombre i la posició dels àtoms de clor determina les propietats biològiques i el comportament ambiental de cadascun dels bifenils policlorats (PCBs). En la Figura 3 es poden observar les numeracions de les diferents posicions dels àtoms de clor. Les posicions 2, 2', 6 i 6' s'anomenen posicions *orto*; les 3, 3', 5 i 5' són les posicions *meta*, i les posicions 4 i 4' s'anomenen *para*. A més, els anells de benzè poden girar al voltant de la seva unió. D'aquesta manera tindrem els PCBs planars: amb els dos benzens en el mateix pla, i els PCBs no-planars: amb els anells PCBs de benzè formant un angle de 90° o diferent. Els PCBs substituïts en posicions diferents a les *orto*, així com els *mono-orto* PCBs tenen una configuració planar i es coneixen com a PCBs coplanars.

Per facilitar la identificació, els 209 congèneres diferents de PCBs tenen assignada una numeració (de l'1 al 209) segons el número d'àtoms de clor i la posició que aquests ocupen. Així, els PCBs menys substituïts tenen un número més baix, i els congèneres amb més àtoms de clor, més alt. Alguns dels PCBs amb menys de 4 àtoms de clor són bastant biodegradables, tot i que, en general, els PCBs són estables tèrmicament, químicament i biològicament, i tenen una elevada constant dielèctrica. Són insolubles en aigua i es poden barrejar fàcilment amb olis (ATSDR, 2008).

Els PCBs es troben al medi ambient en forma de mescles de varis congèneres i no com a congèneres aïllats. Al 1998, l'OMS va identificar 12 congèneres de PCBs com a “dioxin-like” DL-PCBs, és a dir que tenen un mecanisme de toxicitat similar al de les dioxines (van Leeuwen i col·ls., 2000).

Al igual que amb les dioxines, la toxicitat dels “dioxin-like” DL-PCBs s'expressa en equivalents tòxics (TEQ). Cada congènere té assignat un factor equivalent de toxicitat (TEF), relatiu a la dioxina més tòxica (2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina). Tenint en compte que les dioxines, furans i PCBs es troben generalment formant una mescla, la toxicitat total (TEQ) es calcula amb el sumatori de la concentració de cada congènere de PCDDs, PCDFs i PCBs ($C_{i,j,k}$) dins la mescla, multiplicat pel seu respectiu TEF ($TEF_{i,j,k}$):

$$TEQ = \sum (TEF_{iPCDD} \cdot C_{iPCDD} + TEF_{jPCDF} \cdot C_{jPCDF} + TEF_{kPCB} \cdot C_{kPCB})$$

A la Taula 3 es presenten els factors d'equivalència tòxica (TEFs), més recents, establerts per l'OMS pels 12 congèneres de “dioxin-like” DL-PCBs.

Taula 3. Factors d'equivalència tòxica (TEFs) per als PCBs, considerats “dioxin-like” DL-PCBs, establerts per l'OMS, en el 2005, (van den Berg i col·ls., 2006).

<i>Congènere</i>	<i>OMS-TEF</i>	<i>Congènere</i>	<i>OMS-TEF</i>
PCB 77	0.0001	PCB 118	0.00003
PCB 81	0.0003	PCB 123	0.00003
PCB 126	0.1	PCB 156	0.00003
PCB 169	0.03	PCB 157	0.00003
PCB 105	0.00003	PCB 167	0.00003
PCB 114	0.00003	PCB 189	0.00003

1.2.2.2. Fonts i vies d'exposició

Els PCBs han estat comercialitzats com a mescles de varis congèneres per ser utilitzats com a refrigerants o lubricants en aparells elèctrics com per exemple,

transformadors o termòstats. Els aparells elèctrics antics són una de les fonts més importants de PCBs (neveres, televisors, llums fluorescents, etc.). La principal característica per la qual s'han utilitzat els PCBs, és per la gran capacitat que tenen de resistència al foc. S'han utilitzat, també, durant molts anys en nombroses aplicacions industrials: fabricació d'adhesius, vernissos, plastificadores, alguicides i molusquicides (ATSDR, 2008).

Per la seva persistència en el medi ambient i la seva capacitat d'acumulació, els PCBs produeixen un fort impacte ambiental, que s'uneix amb una potencial toxicitat per als humans. Per això, l'any 1977 es va prohibir als Estats Units la fabricació i ús d'aquests compostos (ATSDR, 2008).

Al 1986, el Departament d'Indústria, Comerç i Turisme de la Generalitat de Catalunya, seguint la Directiva 85/467 de la Unió Europea, dictà una Ordre (DOGC, 1986) en la que es prohibia la utilització en instal·lacions industrials d'aparells o fluids que continguin PCBs, degut principalment a la seva potencial toxicitat en humans, (a excepció dels monoclorats i diclorats).

Tot i aquestes normatives i prohibicions, actualment, encara es detecten quantitats de PCBs en el medi ambient, no només per la seva persistència, sinó per l'alliberació que es segueix produint dels aparells o residus que encara contenen aquest tipus de substàncies i/o per processos de reciclatge (Chiarenzelli i col·ls., 2001; Sweeney i col·ls., 2001). Una vegada els PCBs són alliberats al medi ambient, es dispersen per l'aire i arriben al sòl, la vegetació i l'aigua, i d'aquesta manera, passen també a la cadena alimentària.

Els PCBs, per ser persistents al medi ambient i lipòfils, s'acumulen en els greixos d'humans i animals.

L'exposició humana a PCBs es pot donar per via inhalatòria (especialment durant l'activitat industrial), per via oral o per contacte a través de la pell. Està força documentat que la principal via d'exposició humana és a través de la dieta. Dins els aliments, les fonts més importants d'aquests contaminants són els que tenen un elevat

contingut en greix, com la carn i els derivats làctics, els ous i especialment el peix i marisc (Domingo i Bocio, 2007; Bocio i col·ls., 2007a,b; ATSDR, 2008; Bilau i col·ls., 2008; Martí-Cid i col·ls., 2007). Degut a l'excreció de PCBs a través de la llet materna, els nadons poden estar també exposats a aquests tòxics durant el període d'al·letament (Wang i Needham., 2007).

Així doncs, els PCBs arriben a l'organisme, principalment, per la ingesta d'aliments contaminats amb les mescles comercials d'aquest compostos (Salgovicová i Pavlovicová, 2007; Tard i col·ls., 2007). També s'han detectat en el teixit adipós, sang i llet materna de la població general (Wang i Needham., 2007).

1.2.2.3. Toxicitat i efectes sobre la salut

La toxicitat dels PCBs bé determinada pel nombre d'àtoms de clor i la posició que aquests ocupen en la molècula. Els congèneres de major toxicitat són els PCBs coplanars, que constitueixen un 6% de tots els congèneres possibles dels PCBs. La toxicitat aguda dels PCBs és relativament baixa. Els seus efectes adversos venen més determinats per la seva acumulació a l'organisme i l'exposició durant llargs períodes de temps.

Per saber la toxicitat dels PCBs, cal distingir entre els "dioxin-like" DL-PCBs; és a dir, els que tenen efectes similars a les dioxines, que actuen principalment com a disruptors endocrins i la resta. Tot i això, normalment es troben al medi ambient com a mescles de varis congèneres que actuen de manera conjunta.

Les mescles comercials de PCBs tenen un ampli espectre d'efectes tòxics. Molts d'aquests efectes tenen una gran similitud amb els causats per la TCDD (2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina) (Safe i col·ls., 1998; Lin i col·ls., 2007). Alguns efectes adversos sobre la salut que han estat associats als PCBs són el cloracné en adults i canvis immunològics i en el neurocomportament en nens (ATSDR, 2008).

En animals d'experimentació, l'exposició a PCBs pot desencadenar disfuncions reproductives, anèmia, danys a l'estómac i a la glàndula tiroides, alteracions en el sistema immunitari i del comportament i danys lleus en el fetge (ATSDR, 2008). S'ha observat també que els nens nascuts de mares exposades a PCBs, tenen un pes més baix al néixer que els nascuts de mares no exposades, i presenten alteracions en el comportament durant els primers anys de vida. No existeix evidència de que els PCBs causin defectes físics en el naixement o de que tinguin efectes adversos sobre la salut en nens més grans. La manera més probable de que els nens s'exposin als PCBs és a través de la llet materna, i degut al possible pas a través de la placenta. Tot i que, en la majoria dels casos, els beneficis de la lactància materna contraresta qualsevol risc d'exposició als PCBs en la llet materna (ATSDR, 2008).

L'Organització de les Nacions Unides (ONU), a través de l'OMS, ha conclòs que segons el grau de cloració i el temps d'exposició, els PCBs produeixen efectes adversos tals com cloracné, increment de secrecions oculars, edemes i dolors abdominals (malaltia de Yusho) (Aoki, 2001).

L'exposició aguda a alts nivells de PCBs pot produir acne o erupcions cutànies. Estudis realitzats amb persones exposades laboralment a aquests tòxics, mostren que els PCBs causen irritació nasal i pulmonar, així com alteracions gastrointestinals, hepàtiques i hematològiques, també pot aparèixer depressió i fatiga (ATSDR, 2008). Alguns PCBs alteren l'acció de les hormones tiroides i/o d'altres glàndules endocrines afectant consegüentment al creixement, al desenvolupament i a la reproducció.

Els PCBs produeixen càncer en animals, tot i que alguns estudis també han associat l'exposició de PCBs en humans amb certs tipus de càncer com el de fetge. L'Agència Americana de Protecció Mediambiental (US EPA), i l'Agència Internacional de Recerca en Càncer (IARC), classifiquen els PCBs com a probables carcinògens en humans (grup 2A), és a dir, són substàncies que tenen poca evidència de tenir relació causal de càncer en humans, però que presenten suficient evidència en estudis realitzats amb animals de laboratori (ATSDR, 2008). Altrament, alguns congèneres tenen efectes estrogènics i poden estar associats amb un augment del risc de patir càncer de mama (Negri i col·ls., 2003).

1.2.2.4. Normativa

Per a la suma dels “dioxin-like” DL-PCBs, la Comissió Europea ha fixat el contingut màxim de determinats contaminants en els productes alimentaris (Taula 4a i 4b).

Per als “dioxin-like” DL-PCBs, junt amb les dioxines, l'OMS va establir, al 1998, una Ingesta Diària Tolerable (IDT) de 1-4 pg OMS-TEQ/kg de pes corporal pels efectes tòxics generals diferents del càncer (Van Leeuwen i col·ls., 2000).

Taula 4a. Nivells màxims (pg OMS-TEQ/g de greix, TEF 98) establerts en el Reglament 1881/2006 de la CE.

<i>Aliment</i>	<i>Límit màxim pg OMS-TEQ/g de greix</i>
Bistec vedella	
Hamburguesa vedella	1.5
Xai cuixa/costella	
Pit pollastre	2.0
Llom porc	
Salsitxa fresca	
Pernil dolç	0.5
Salsitxa de frankfurt	
Xoriço	
Ous	3.0
Llet sencera	
Llet semidesnatada	3.0
Iogurt	
Formatge	
Oli d'oliva	
Oli de gira-sol	0.75
Margarina	
Mantega	1.0

Taula 4b. Nivells màxims (pg OMS-TEQ/g de pes fresc, TEF 98) establerts en el Reglament 1881/2006 de la CE.

<i>Aliment</i>	<i>Límit màxim pg OMS-TEQ/g de pes fresc</i>
Sardina	
Tonyina	
Seitó	
Verat	
Emperador	
Salmó	
Lluç	4.0
Moll	
Llenguado	
Sípia	
Calamar	
Cloïssa	
Musclo	
Gamba	

El Comitè Científic d'Aliments de la Comissió Europea va proposar, al 2001, una Ingesta Setmanal Provisional Tolerable (ISPT) de dioxines i “dioxin-like” DL-PCBs de 14 pg OMS-TEQ/kg de pes corporal (CE, 2001). A la vegada, el Comitè mixt de la FAO/OMS expert en additius alimentaris (JEFCA), al juny del mateix any, va establir una Ingesta Mensual Tolerable per aquests compostos de 70 pg OMS-TEQ/kg de pes corporal. En quant a les Dosis de Referència (RfDo) per via oral, la US EPA (ATSDR, 2008) fa diverses propostes per algunes de les barreges comercials de PCBs (Aroclors):

- Aroclor 1254: $2 \cdot 10^{-5}$ mg/kg/dia
- Aroclor 1016: $7 \cdot 10^{-5}$ mg/kg/dia

També per exposició oral, l'ATSDR estableix uns nivells de risc mínim per PCBs (*minimal risk levels*: estimació de l'exposició humana a un agent tòxic que no presenta un risc apreciable de patir efectes adversos no cancerígens per a la població exposada durant un cert període de temps) de:

- 0.03 µg/kg/dia (exposició oral perllongada: 15-364 dies)
- 0.02 µg/kg/dia (exposició oral crònica: > 365 dies)

1.2.3. Naftalens policlorats (PCNs)

1.2.3.1. Característiques generals

Els naftalens policlorats (PCNs) són una classe de compostos clorats formats per més de 75 congèneres. La seva estructura està formada per una molècula de naftalè que pot tenir entre un i vuit àtoms de clor (Figura 4).

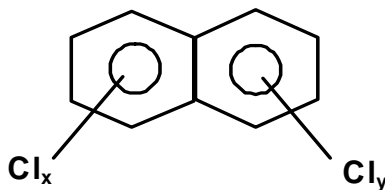


Figura 4. Estructura dels naftalens policlorats (PCNs).

Són lipòfils, volàtils, molt poc solubles en aigua i molt solubles en dissolvents orgànics (clorats, aromàtics, etc.). Són hidrofòbics, i molt estables químicament i tèrmicament. A més a més, són bons aïllants elèctrics i retardants de flama (Falandysz, 1998; Falandysz, 2003). Algunes d'aquestes propietats varien en funció de la seva estructura i del nombre i la posició dels àtoms de clor en la molècula. La volatilitat, per exemple, disminueix amb el grau de cloració, mentre que la tendència a adsorbir-se i la capacitat de bioacumular-se augmenten amb el grau.

Com passa també amb altres contaminants, en el cas dels PCNs, l'atmosfera actua com a principal mitjà de transport i disseminació a escala mundial, el que es coneix com Long Range Atmospheric Transport (LRAT) (Gramatica i Papa, 2007).

Probablement, degut a la similitud amb la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina (TCDD) i per altres característiques físico-químiques que els són pròpies, alguns dels congèneres dels PCNs mostren un comportament tòxic molt similar a les dioxines. En conseqüència, és probable que en el futur algunes d'aquestes molècules siguin considerades compostos “dioxin like”.

Tot i que la seva producció i ús es van prohibir durant la dècada dels anys 80, els PCNs encara són presents en el medi ambient degut a les seves característiques de persistència, lipofília i bioacumulació (Falandysz, 1998; Corsolini i col·ls., 2002; Falandysz, 2003; Schuhmacher i col·ls., 2004; Lee i col·ls., 2007).

1.2.3.2. Fonts i vies d'exposició

Una part dels naftalens policlorats (PCNs) es sintetitzen intencionadament per les seves aplicacions en la indústria (Kannan i col·ls., 1998; Koistinen i col·ls., 2008); d'altres es formen com a subproductes o com a resultat de determinats processos de combustió. Les principals fonts d'emissions ambientals són la incineració de residus i l'abocament directe dels productes que en contenen.

S'utilitzen en la indústria de l'automòbil per preservar del foc i com a aïllants d'energia (Falandysz, 2003; Noma i col·ls., 2004). En altres indústries com la de la fusta, la del paper, i la tèxtil s'utilitzen per les seves propietats antifúngiques i insecticides. Es fan servir en separadors de bateries, en fluids d'intercanvi de calor, en la fabricació de components ceràmics i de materials de comprovació de l'índex de refracció, com a lubricants de frens, com a lubricants per a elèctrodes, o com a dispersants de tints. També tenen utilitat com a additius de goma, retardants de flama, en els processos d'electroplatinació o en la impregnació de màscares de gas.

Ara bé, tot i aquesta àmplia i extensa gamma d'utilitats, el seu ús s'ha restringint bàsicament a la funció de retardants de la flama o additius en la plastificació, a mida que s'han anat incorporant noves molècules amb una major utilitat.

Tot i que els estudis d'exposició a PCNs a través de la ingesta d'aliments són escassos, a excepció del peix i marisc (Falandysz, 2003; Domingo i col·ls., 2003; Domingo, 2004a; Llobet i col·ls., 2007; Domingo i col·ls., 2007a), s'ha observat que la principal via d'exposició als PCNs és la laboral, sobretot en aquelles persones que treballen en indústries on se'n produeixen en magnituds importants, bé sigui directament, o bé com a subproducte. Com a font ambiental més important de PCNs,

especialment a l'hivern, cal destacar els processos tèrmics (Takasuga i col·ls., 2004). També s'han trobat PCNs en els gasos i les cendres de diferents incineradores d'arreu del món (Abad i col·ls., 1999; Imagawa i Lee., 2001; Sakai i col·ls., 2006; Oh i col·ls., 2007; Mari i col·ls., 2008). Al Canadà, les combustions suposen un 54% de l'alliberament de PCNs a l'aire (Helm i Bidleman, 2003). També s'apunta als processos clor-alcalí com a fonts importants de PCNs (Järnberg i col·ls., 1993; Kannan i col·ls., 1998; Kannan i col·ls., 2000).

Malgrat que encara es disposa de poques dades sobre ingesta de PCNs a través de la dieta, s'ha observat evidències de bioacumulació de PCNs en peix (especialment de tetra i pentacloronaftalens), que amb unes concentracions màximes de 300 µg/kg de greix, fan pensar que la principal via d'exposició no ocupacional sigui l'alimentària.

1.2.3.3. Toxicitat i efectes sobre la salut

Els PCNs es presenten sempre com una mescla de varis congèneres i poden ser absorbits per via oral, inhalatòria o dèrmica. El seu grau de toxicitat ve determinat pel congènere majoritari en la mostra, dels quals els més tòxics són els pentaclorats i els hexaclorats.

El mecanisme d'acció de la seva toxicitat es produeix a través del receptor de l'aril hidrocarboni (Ah) (Blankenship i col·ls., 2000; Olivero-Verbel i col·ls., 2004), de manera semblant a com succeeix amb la TCDD (2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina) i els compostos afins. Dos isòmers molt persistents i sovint identificats en mostres biològiques humanes són l'1,2,3,4,6,7-hexacloronaftalè i l'1,2,3,5,6,7-hexacloronaftalè.

Els principals òrgans afectats són el fetge, el ronyó i el pulmó, a més també s'acumulen en el teixit adipós. S'han descrit malalties hepàtiques i reaccions cutànies greus (cloracné) per exposició laboral als PCNs. El cloracné era comú entre els treballadors que els manipulaven durant les dècades de 1930 i 1940, i s'ha demostrat que són induïdes per l'acció dels naftalens pentaclorats i hexaclorats. Per contra, dels

triclорats, els tetraclorats, els heptaclorats i els octaclorats no s'han demostrat que hi tinguin cap relació.

Els símptomes associats a la seva toxicitat són: irritació ocular, cansament, mal de cap, anèmia, hematúria, impotència, anorèxia, nàusees, vòmits i ocasionalment dolor abdominal intens. També s'han notificat efectes sistèmics amb resultat de malalties hepàtiques, a partir de la inhalació de PCNs. D'altra banda, s'ha observat que produeixen la peroxidació dels lípids, cosa que indica un augment de l'estrès oxidatiu. Recentment, s'ha demostrat també l'existència de certs efectes de disrupció endocrina que tindrien com a conseqüència un inici accelerat de l'espermatogènesi en la descendència masculina de rates a les quals s'havia subministrat naftalè hexaclorats durant la gestació.

En quan a efectes cancerígens, no es disposa de dades sobre carcinogènia en animals, per la qual cosa no es poden treure conclusions per als humans.

1.2.3.4. Normativa

En l'actualitat i atesa la manca d'estudis, cap organisme ha establert valors màxims d'ingesta i en conseqüència no s'ha pogut fixar valors màxims en aliments. Tot i que alguns estudis de riscos per a la salut associats a l'exposició a PCNs van avaluar-se en TEQ, utilitzant el concepte de TEF quan el congènere específic disposava de dades. Aquests factors d'equivalència tòxica (TEFs) estaven basats en bioassajos in vitro en cèl·lules de rates (Blankenship i col·ls., 2000; Villeneuve i col·ls., 2000). Conseqüentment, l'estimació dels TEQs al total de les concentracions no serveix per caracteritzar l'avaluació de riscos (Kannan i col·ls., 2002). D'altra banda, s'ha proposat que els PCNs (66, 67, 70 i 73) tinguin un TEF de 0.001 (Falandysz i Puzyn, 2005), tot i que, a pesar del possible interès d'aquests TEFs, cap organisme oficial els ha aprovat.

1.2.4. Difenil èters policlorats (PCDEs)

1.2.4.1. Característiques generals

Els difenil èters policlorats (PCDEs) presenten una estructura i unes propietats físiques similars als PCBs, però amb un àtom d'oxigen que uneix els dos grups fenil (Figura 5). Es tracta de compostos lipofílics amb una baixa solubilitat en aigua, resistents a la degradació i per tant persistents al medi ambient i bioacumulables (Koistinen, 2000; Koistinen i col·ls., 2007).

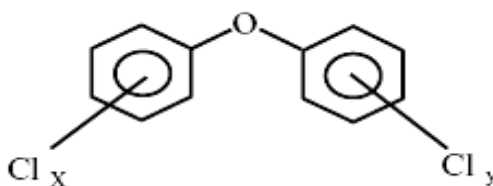


Figura 5. Estructura dels difenil èters policlorats (PCDEs).

Els PCDEs són, a l'igual que els PCBs, una família de 209 congèneres amb diferent nombre i/o posició d'àtoms de clor a la molècula. El número d'àtoms de clor pot anar d'1 (monoPCDEs) a 10 (decaPCDEs). Encara que el sistema de numeració de les molècules de PCDEs i PCBs és la mateixa, les dues classes de compostos són molt diferents (de Boer i Denneman, 1998).

Donada la similitud del mecanisme d'acció tòxica dels PCDEs amb les dioxines i els compostos anomenats “dioxin-like” DL-PCBs, es va proposar un factor d'equivalència tòxica (TEF) relatiu a la 2,3,7,8-TCDD (dioxina més tòxica) de 0.001 per tots els congèneres de PCDEs coplanars i mono-orto coplanars (Safe, 1990).

1.2.4.2. Fonts i vies d'exposició

Els PCDEs es troben com a impureses en les preparacions de clorofenols (Frankki i col·ls., 2006) i s'alliberen al medi com a conseqüència de l'ús d'aquests

compostos, així com també durant els processos de síntesi i destrucció dels productes que els contenen.

Encara que els PCDEs es troben en nombroses i variades mostres mediambientals, es coneix poc sobre la seva distribució en el medi ambient. Aquests compostos s'han detectat en sediments, peixos, ocells i d'altres animals marins, així com en humans, però la seva transferència pels diferents ecosistemes és poc coneguda (Villeneuve i col·ls., 1999, Domingo, 2006; Martí-Cid i col·ls., 2007).

Els clorofenols s'utilitzen com a conservadors de la fusta, fungicides, antisèptics, desinfectants, insecticides i com a productes intermedis en la producció d'àcids fenoxiacètics, utilitzats com a herbicides.

La utilització dels clorofenols ha estat restringida en els últims anys perquè es va veure que aquestes formulacions contenien com a impureses dioxines (PCDDs) i furans (PCDFs), la qual cosa suposava un risc potencial per a la salut de la població, així com un cert impacte ambiental. En alguns països, l'ús del pentaclorofenol (PCP) ha estat prohibit, i la Comissió Europea, al 1992, va restringir l'ús de materials que continguessin pentaclorofenol (PCP).

S'han trobat alguns congèneres de PCDEs en cendres d'incineradores, degut a les combustions de matèria orgànica en presència de clor que allà es produeixen. Aquesta podria ser una font addicional d'exposició a PCDEs, encara que molt menys important que l'exposició a través de la dieta (Domingo, 2006; Domingo i col·ls., 2006), la qual és, probablement, la principal via d'exposició a PCDEs, especialment la ingesta de peix, que sembla ser "a priori", el grup d'aliments que conté una major quantitat d'aquests compostos.

En base a la distribució i el metabolisme dels PCDEs, l'acumulació als teixits sembla similar a la dels PCBs. Els congèneres més substituïts, com els octa, tenen major capacitat per bioacumular-se (Koistinen, 2000; Koistinen i col·ls., 2007).

Els PCDEs s'han detectat en teixits humans. Al 1988, Williams i Lebel i, al 1991, Williams i col·laboradors, van estudiar les concentracions dels nona-PCDEs i deca-PCDEs en teixit adipós d'homes i dones de Canadà i d'Anglaterra. Els homes van presentar majors concentracions d'aquests compostos que les dones. També es van trobar PCDEs en teixit adipós humà a Finlàndia, però en el fetge i els testicles dels mateixos individus no es van poder detectar (Koistinen i col·ls., 1995).

1.2.4.3. Toxicitat i efectes sobre la salut

La toxicitat dels difenil èters policlorats, tant en humans, com en animals de laboratori ha estat poc estudiada (de Boer i Denneman M., 1998; Domingo, 2006).

La toxicitat aguda dels PCDEs depèn del nombre i la posició dels àtoms de clor en la molècula, de manera que aquelles congèneres amb un nombre major d'àtoms de clor poden produir cloracné i hepatotoxicitat (Koistinen, 2000).

La semblança que hi ha en l'estructura dels PCDEs i la dels PCBs suggereix que puguin tenir un comportament inductor enzimàtic semblant als PCBs i els seus anàlegs (de Boer i Denneman, 1998; Koistinen, 2000; Domingo, 2006). En aquest sentit i segons alguns estudis de toxicitat aguda en animals de laboratori (truites, conills i rates), s'ha observat que els mono i di congèneres dels PCDEs presenten una major toxicitat que els tri i tetra congèneres. Afectant a la glàndula tiroidea i augmentant el pes del fetge, així com una certa immunotoxicitat mitjançada pel receptor Ah.

1.2.4.4. Normativa

Encara que alguns congèneres dels PCDEs presenten un mecanisme d'acció similar a les dioxines, actualment no hi ha establert un factor d'equivalència tòxica (TEF) relatiu a la 2,3,7,8-TCDD (la dioxina més tòxica), que ens permetria establir la contribució d'aquests compostos al TEQ final. Així, tampoc s'han establert nivells de seguretat ni s'han fixat límits de la seva presència en aliments.

1.2.5. Difenil èters polibromats (PBDEs)

1.2.5.1. Característiques generals

Els difenil èters polibromats (PBDEs) són un grup de compostos aromàtics, halogenats, persistents i amb una potencial toxicitat per als humans. Formats per dos fenils units per un àtom d'oxigen, existeixen 209 congèneres diferents de PBDEs segons el nombre d'àtoms de brom i la seva posició dins la molècula. El nombre d'àtoms de brom pot variar des d'1 fins a 10, constituint així els diferents grups d'homòlegs. La Figura 6 mostra l'estructura general dels PBDEs, els quals són substàncies molt resistents a la degradació, tant física, com química i/o biològica.

Es tracta de compostos lipofílics, i la seva solubilitat en aigua és molt baixa, especialment pels congèneres més substituïts (Darnerud i col·ls., 2006). Aquestes propietats fan que els PBDEs es trobin àmpliament distribuïts al medi ambient i que tinguin una elevada persistència (Alaee i col·ls., 2003). Es bioacumulen de manera inversament proporcional al seu grau de bromació i es biomagnifiquen a la cadena alimentària (Voorspoels i col·ls., 2007; Ross i col·ls., 2008; Kelly i col·ls., 2008).

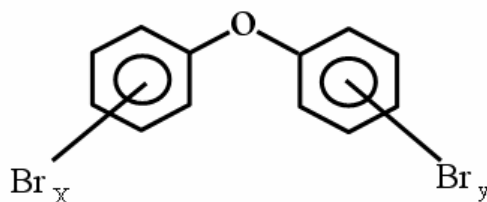


Figura 6. Estructura dels difenil èters polibromats (PBDEs).

Els PBDEs presenten una certa semblança estructural amb els bifenils policlorats (PCBs), però pel fet que l'enllaç del carboni amb el brom és més feble que el del clor són més susceptibles de ser degradats que els PCBs (Bocio i col·ls., 2003). Tot i això, no s'ha observat que puguin patir cap mena de biotransformació, per la qual cosa cal esperar-ne una persistència superior un cop incorporats als teixits vius.

1.2.5.2. Fonts i vies d'exposició

Degut a les seves propietats ignífugues (Alaee i col·ls., 2003; Hale i col·ls., 2008), els PBDEs s'utilitzen com a retardants de flama en aparells elèctrics i electrònics (ordinadors, televisors, transformadors, interruptors...), i material de construcció i tèxtil; és a dir, per evitar el risc de focs accidentals en materials inflamables, com plàstics o polímers sintètics (OMS, 1997). Com a conseqüència del seu elevat ús industrial i la seva ampla distribució en el medi ambient, els PBDEs es troben en nivells quantificables tant en animals, com en humans, i per tant en els diferents estrats de la cadena tròfica (de Wit, 2002).

En els últims anys s'ha detectat un augment de la presència d'aquests compostos al medi ambient i en humans. En diversos estudis realitzats en diferents països, les concentracions més elevades de PBDEs s'han trobat en peixos i altres organismes aquàtics (Darnerud i col·ls., 2001; Ohta i col·ls., 2002; Bocio i col·ls., 2003; Domingo, 2004b; Domingo i col·ls., 2006; Gómara i col·ls., 2006; Borghesi i col·ls., 2008; Corsolini i col·ls., 2008; Kelly i col·ls., 2008).

En humans, s'han trobat nivells significativament més elevats de PBDEs en persones exposades laboralment a aquests compostos, com ara tècnics d'ordinadors o treballadors de la indústria de la goma (Sjödin i col·ls., 1999; Thuresson i col·ls., 2002; Bi i col·ls., 2007; Stapleton i col·ls., 2008). Així i tot, en persones no exposades laboralment, també s'han detectat certes concentracions de PBDEs en sèrum, en teixit adipós o en mostres de llet materna (Meironyté Guvenius i Noren, 2001; She i col·ls., 2002; Gómara i col·ls., 2007; Schuhmacher i col·ls., 2007; Toms i col·ls., 2007; Schecter i col·ls., 2008; Sudaryanto i col·ls., 2008; Pulkrabová i col·ls., 2008).

La incineració de productes que contenen PBDEs o dels residus originats en la seva fabricació, és la font més important d'emissió d'aquests compostos al medi ambient. Amb la combustió dels PBDEs es formen també, dibenzodioxines polibromades (PBDDs) i dibenzofurans polibromats (PBDFs), que són compostos molt similars als PBDEs però amb una major toxicitat.

Tot i això, la principal via per la que els PBDEs arriben als humans és a través dels aliments, principalment pel consum de peix i marisc i els productes amb alt contingut en greix (Bocio i col·ls, 2003; Tittlemier i col·ls., 2004; Domingo i col·ls, 2006; Domingo i col·ls., 2007b,c). Alguns investigadors van observar que la ingesta de PBDEs a través del peix suposava, aproximadament, un terç de la ingesta total d'aquests compostos.

Tot i que la principal via d'exposició humana a PBDEs és la ingesta d'aliments, també cal considerar altres vies, com el contacte dèrmic i la inhalació (Cahill i col·ls., 2007; Allen i col·ls., 2007; Nomura i col·ls., 2007; Mandalakis i col·ls., 2008).

1.2.5.3. Toxicitat i efectes sobre la salut

Els efectes tòxics dels PBDEs depenen tant del tipus de compost de que es tracti, com de la dosi i el temps d'exposició. Molts dels estudis experimentals per observar els efectes tòxics dels PBDEs s'han realitzat mitjançant mesclures comercials d'aquests productes, encara que també es troben d'altres amb congèneres aïllats. En general, els pentaBDEs causen efectes adversos a dosis comparativament més baixes que els decaBDEs. De tots els PBDEs que es comercialitzen, els decaBDEs són els que presenten una menor toxicitat (Darnerud, 2003).

Hi ha encara molt poques dades sobre la toxicitat dels PBDEs en humans, però es sap que els seus òrgans diana són el fetge, el ronyó i la glàndula tiroide. El més acceptat és que per la seva semblança amb les hormones tiroïdals (T_3 i T_4), els PBDEs poden actuar com a disruptors endocrins i poden produir efectes com ara alteracions i deficiències en el desenvolupament neurològic o, fins i tot, neoplàsies i tumors benignes de la glàndula tiroide (McDonald, 2002). A causa d'aquesta acció disruptora, les persones afectades d'hipotiroïdisme o tiroxinèmia, així com les dones embarassades o els nadons, són més susceptibles als potencials efectes tòxics dels PBDEs.

De la mateixa manera que les dioxines, els PBDEs s'uneixen al receptor Ah, tot i

que amb una potència de l'ordre de sis vegades menor que la TCDD (2,3,7,8-tetracloro-*p*-dibenzodioxina). Així, els efectes deguts a aquesta unió, són molt menys importants.

Els estudis realitzats de carcinogenicitat en animals amb els decaBDEs, no mostren una clara evidència de produir càncer. En conseqüència, la IARC classifica els PBDEs dins el grup 3 (no classificable com a cancerigen en humans) (IARC, 1990).

1.2.5.4. Normativa

L'US EPA (ATSDR, 2004) estableix una Dosi de Referència Oral (RfDo) per via oral, per alguns homòlegs dels PBDEs:

- DecaPBDE: 0.01 mg/kg/dia
- OctaPBDE 0.003 mg/kg/dia
- PentaPBDE 0.002 mg/kg/dia

La manca de valors de referència toxicològics clarament establerts per a la majoria de PBDEs ha fet que per a l'avaluació del risc s'utilitzi com a valor de referència el LOAEL (Nivell més baix on s'observen efectes adversos). El LOAEL suggerit com a límit per a compostos o barreges de PBDEs és d'1mg/kg/dia.

Així, tot i que no hi ha regulacions per PBDEs a nivell de seguretat laboral i alimentària ni de qualitat de l'aigua. L'OECD proposa unes recomanacions per cada PBDE i limita l'exposició ocupacional (OECD, 1994).

Per exposició oral, l'ATSDR estableix uns nivells de risc mínim per PBDEs (*minimal risk levels*: estimació de l'exposició humana a un agent tòxic que no presenta un risc apreciable de patir efectes adversos no cancerígens per la població exposada durant un cert període de temps) de:

- Exposició aguda: 0.03 mg/kg/dia
- Exposició perllongada: 0.007 mg/kg/dia
- Exposició crònica: 0.03 mg/kg/dia

1.2.6. Hexaclorbenzè (HCB)

1.2.6.1. Característiques generals

L'hexaclorbenzè és un compost orgànic clorat molt poc soluble en aigua, persistent i amb un grau molt elevat de liposolubilitat, característiques que fan que sigui altament bioacumulable (Reed i col·ls., 2007). Format per un anell de benzè amb 6 àtoms de clor tal com s'observa en la Figura 7.

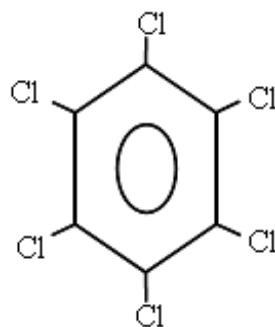


Figura 7. Estructura química de l'hexaclorbenzè (HCB).

A l'igual que altres organoclorats, es troba àmpliament distribuït per tot el planeta, havent-se arribat a detectar fins i tot en aire, neu, aigües marines, vegetació i biòtop de l'Àrtic (Bailey, 2001; Breivik i col·ls., 2004; Stocker i col·ls., 2007).

És un dels dotze contaminants orgànics persistents que per raons de toxicitat estan inclosos en el Programa Mediambiental de les Nacions Unides (UNEP, 2008) amb la finalitat de reduir-ne les emissions i de limitar-ne la utilització.

1.2.6.2. Fonts i vies d'exposició

No hi ha fonts naturals d'hexaclorbenzè, sinó que es genera intencionadament amb finalitats industrials o bé com a subproducte quan s'utilitzen mètodes no apropiats en la producció de compostos clorats (dissolvents, compostos aromàtics, plaguicides, etc.) (Bailey, 2001; Reed i col·ls., 2007).

L'hexaclorbenzè pot ser alliberat al medi per vies tan diverses com l'ús de plaguicides clorats, la combustió incompleta de la matèria orgànica en presència de clor en incineradores, les emissions procedents d'antics abocadors o l'eliminació dels residus que es generen durant els processos de síntesi (Wang i col·ls., 2007). Una altra font important d'emissions és el tractament tèrmic de productes orgànics clorats, com els clorobenzens, els bifenils policlorats, el pentaclorofenol (PCP) i el clorur de polivinil.

Fins als anys setanta, l'HCB s'havia fet servir en la impregnació de llavors de cereals per tal de prevenir-ne les micosis, i encara avui és utilitzat per fumigar en molts països en vies de desenvolupament.

En el món occidental, però, s'utilitza fonamentalment com a component ignífug, com a plastificant o com a conservant de la fusta; sense oblidar que és un producte bàsic per a la síntesi de diversos compostos orgànics clorats.

L'hexaclorbenzè es troba en concentracions molt baixes en l'aire i en l'aigua, però en els aliments, degut a què es produeix una important biomagnificació a través de la cadena tròfica, els nivells són molt més alts. Per tant, els aliments són la principal via d'exposició, especialment aquells amb un alt contingut en greix (Falcó i col·ls., 2005; Reed i col·ls., 2007; Domingo i col·ls., 2007b,c).

Es consideren tres vies possibles d'exposició a l'HCB: la inhalatòria per exposició a l'aire ambiental, a través de l'aigua de beguda, i a través de l'alimentació, que representa la principal font d'exposició de la població estimada en un 92% (ATSDR, 2002).

1.2.6.3. Toxicitat i efectes sobre la salut

Els efectes de la intoxicació aguda per HCB es coneixen com porfíria cutània tardana (PCT). Tant en animals com en humans l'HCB s'acumula en el teixit adipós, el còrtex adrenal, la medul·la, la pell i alguns òrgans endocrins, i pot transferir-se a la descendència a través de la placenta i per la llet materna (ATSDR, 2002; Reed i col·ls.,

2007; Ribas-Fitó i col·ls., 2007). Té un metabolisme limitat, es transforma en pentaclorofenol, tetraclorohidroquinona i pentaclorotiofenol, que apareixen com a principals metabòlits en l'orina.

L'HCB s'uneix al receptor citosòlic Ah, com ho fan les dioxines i els compostos similars, i pot arribar a alterar l'expressió genètica. Aquest seria un possible mecanisme de carcinogènia mediat per factors epigenètics. Pel que respecta als seus efectes tòxics en humans, es sap que l'HCB és un agent mutagènic molt feble, i hi ha evidències de la seva capacitat d'unió a l'ADN tot i que molt per sota dels carcinògens genotòxics.

En relació amb el sistema immunitari, s'ha comprovat que en animals d'experimentació pot provocar efectes tant immunosupressors com d'estímul del sistema immunitari. Es postula una possible relació entre els efectes immunomoduladors de l'HCB i les lesions dermatològiques induïdes per exposició a HCB, atribuïdes en la literatura a l'acció porfírinogènica d'aquest tòxic (Schielen i col·ls., 1995). L'hexaclorbenzè presenta també una certa especificat d'acció en l'ovari pel que respecta a la toxicitat en la reproducció.

D'altra banda, els estudis sobre carcinogènia en humans són insuficients en l'actualitat, però en animals d'experimentació hi ha evidència de carcinomes hepatocel·lulars, adenomes de tiroide, adenomes del conducte biliar i del còrtex adrenal.

La IARC ha classificat l'HCB dins del grup 2B: probable carcinogen per a l'ésser humà. D'altra banda però, el Departament de Salut i Serveis Humans dels Estats Units (DHHS) ha determinat que l'hexaclorbenzè pot esperar-se raonablement que sigui un agent cancerigen (ATSDR, 2002).

1.2.6.4. Normativa

El Comitè Mixt FAO-OMS d'experts en additius i contaminants alimentaris (JEFCA) estableix una ingesta diària admissible (IDA) per a l'HCB de 0.6 µg/kg de pes. D'altra banda la ATSDR (2002) estableix una IDA de 0.17 µg/kg/dia per als efectes no

cancerígens i 0.16 µg/kg/dia per als efectes neoplàsics en humans.

La US EPA ha establert, per a l'hexaclorbenzè, una Dosi de Referència Oral (RfDo) de 0.8 µg/kg/dia (ATSDR, 2002).

Els límits màxims en aliments, de consum humà, per a l'HCB no han estat establerts en els àmbits estatals ni comunitaris.

Per exposició oral, l'ATSDR estableix uns nivells de risc mínim per l'HCB (*minimal risk levels*: estimació de l'exposició humana a un agent tòxic que no presenta un risc apreciable de patir efectes adversos no cancerígens per la població exposada durant un cert període de temps) de:

- Exposició aguda: 0.008 mg/kg/dia
- Exposició perllongada: 0.0001 mg/kg/dia
- Exposició crònica: 0.00005 mg/kg/dia

1.2.7. Hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs)

1.2.7.1. Característiques generals

Els hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs) són un grup de centenars de compostos lipòfils, formats per dos o més anells de benzè, que tenen la característica de no tenir grups funcionals tal com s'observa en la Figura 8. Es formen durant la combustió incompleta de carbó, petroli i gas, i altres substàncies com el tabac (Mumtaz i col·ls., 1996; McGrath i col·ls., 2007). Es troben sempre formant mescles complexes, essent un dels seus representants més coneguts el benzo(a)pirè.

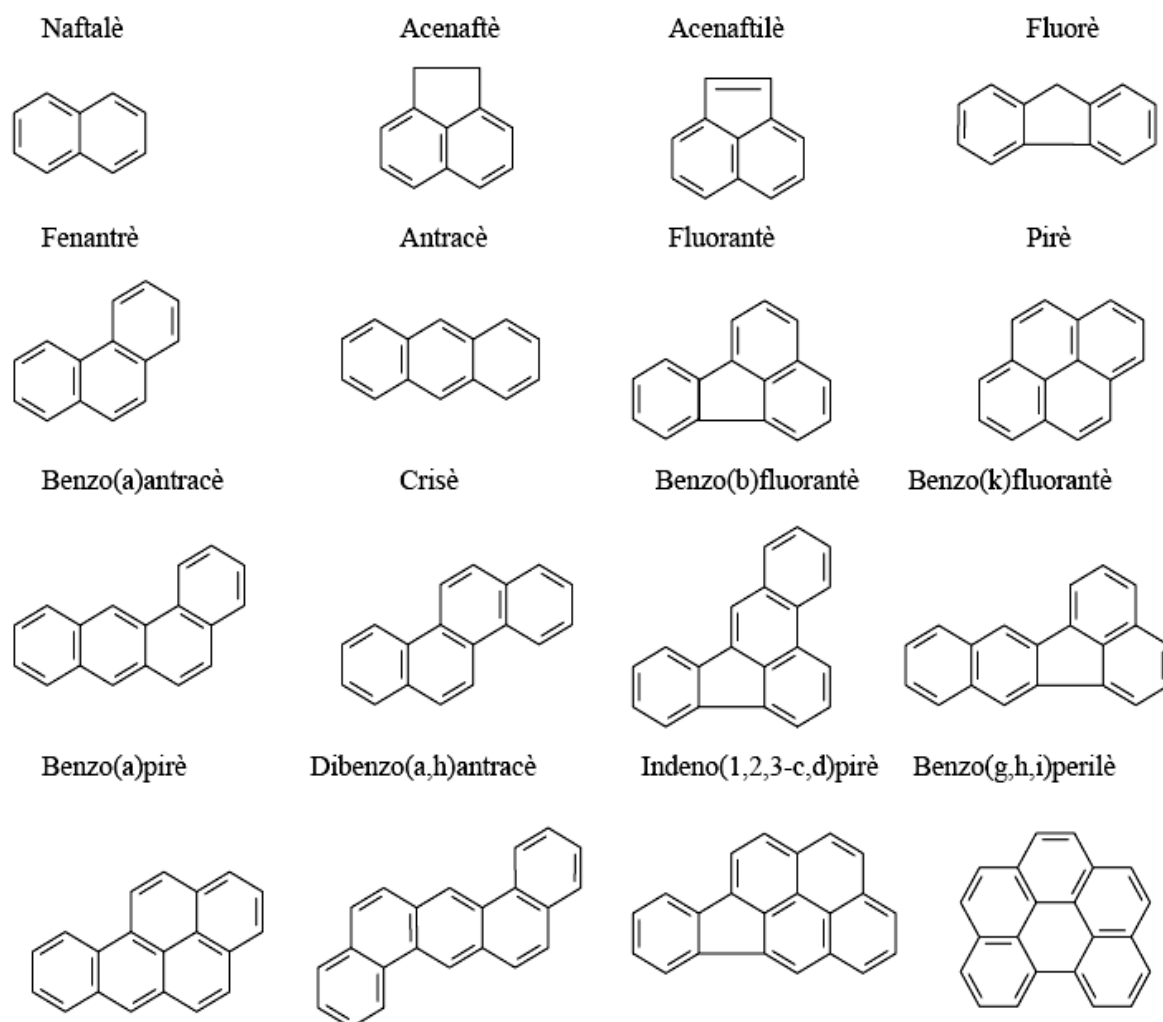


Figura 8. Estructures químiques dels HAPs estudiats.

Tots ells presenten diferents graus de lipofília, toxicitat i persistència, que són més elevats quant més gran és el nombre d'anells de la molècula. Un cop en el medi poden patir fenòmens de degradació intenses (fotòlisi, biodegradació, etc.), per la qual cosa, a diferència d'altres contaminants com les dioxines o els PCBs, no són considerats persistents (US EPA, 2002).

1.2.7.2. Fonts i vies d'exposició

Els HAPs són utilitzats en la indústria en la producció de clorur de polivinil i plastificants (naftalè), pigments (acenaftè i pirè), tints (antracè i fluorantè) i pesticides (fenantrè). Són components naturals d'algunes matèries orgàniques, de les quals, les principals fonts són la torba, el lignit, el carbó i el petroli. També es troben en les emissions dels incendis forestals (ATSDR, 1995).

Les emissions més importants provenen de fonts antropogèniques com ara:

- processament de carbó, petroli i gas natural
- plantes i fonderies d'alumini, ferro i acer
- calefaccions
- vehicles a motor
- fum del tabac
- fabricació i utilització de quitrans, asfalts i creosotes

Els HAPs, especialment els de pes molecular més elevat, es dispersen en el medi ambient per via atmosfèrica, sovint adsorbits a les partícules de l'aire. La contaminació d'aigües i sòls es pot produir de forma secundària, per deposició d'aquestes partícules sobre la hidrosfera i la geosfera o per l'abocament directe de residus que en continguin (ATSDR, 1995).

La principal via d'exposició a HAPs en éssers humans és l'alimentària (Falcó i col·ls., 2005). També poden ser absorbits a través de la pell o els pulmons, amb la qual cosa, altres possibles vies serien el contacte amb productes que en continguin o la inhalació d'aire pol·luït (trànsit, fum de llars de foc, cuines, etc.). La via respiratòria,

però, és més freqüent com a causa d'exposició laboral, majoritàriament en treballadors de refineries de petroli, pavimentació de carreteres, fonderies d'alumini, mines de ferro i coure, i fàbriques d'aliments fumats (ATSDR, 1995; Nadal i col·ls., 2008).

Els aliments crus presenten normalment nivells relativament baixos d'HAPs, que es veuen notablement incrementats quan l'aliment és cuinat, sobretot quan és torrat, es sotmet a la planxa, barbacoa, o bé és fumat. En aquests casos les concentracions detectades poden arribar fins als 100 µg/kg (ACSA, 2004).

En la resta d'aliments, tot i existir una gran variabilitat, les concentracions poden variar entre 0.01 i 10 µg/kg.

1.2.7.3. Toxicitat i efectes sobre la salut

Degut a que els HAPs sempre es presenten com a mesclades de proporcions variables i canviants, el coneixement dels efectes de l'exposició humana a cada compost individual és molt limitat.

Es sap que aplicacions dèrmiques de fluorantè, antracè i fenantrè produeixen reaccions a la pell, mentre que la de benzo(a)pirè, produeix proliferacions neoplàsiques reversibles. El naftalè, per via oral o dèrmica, provoca anèmia hemolítica aguda, podent creuar la placenta i afectar també al fetus. El tabac, amb un important contingut en benzo(a)pirè, és el principal inductor de tumors pulmonars. S'ha evidenciat també la seva relació amb l'increment de tumors de bufeta de l'orina, boca, faringe, laringe i esòfag (ATSDR, 1995).

Els HAPs poden tenir activitat mutagènica, és a dir, poden induir a l'alteració del material genètic i activitat carcinogènica, que porta a la producció de tumors (Pufulete i col·ls., 2004; Ramesh i col·ls., 2004; Okona-Mensah i col·ls., 2005). En general els HAPs tenen activitat mutagènica, però hi ha evidència que alguns poden estar implicats en diferents estadis de la carcinogènesi (efectes epigenètics). És per això que es pot dir que els HAPs actuen com a carcinògens complets.

Existeixen estudis que documenten que alguns compostos del grup poden actuar sobre el receptor Ah i per tant tenir efecte dioxina. Els HAPs de més toxicitat, com el benzo(k)fluorantè, el dibenzo(a,h)antracè o l'indè(1,2,3-c,d)pirè, són comparables amb la 2,3,7,8-TCDD (ACSA, 2004).

Diversos estudis epidemiològics recents han revelat que l'exposició alimentària als HAPs s'associa a un major risc d'alguns càncers en humans (Vineis i Husgafvel-Pursiainen., 2005; Brody i col·ls., 2007; Lee i Shim., 2007).

La US EPA, va establir com a probables carcinògens humans, amb evidència suficient d'estudis realitzats en animals i evidència inadequada o inexistent a partir d'estudis epidemiològics (grup 2B), els HAPs: benzo(a)antracè, benzo(a)pirè, crisè, dibenzo(a,h)antracè, benzo(b)fluorantè, benzo(k)fluorantè i l'indè(1,2,3-c,d)pirè (US EPA, 2002).

Així, l'Agència Internacional de Recerca en Càncer (IARC) va establir el benzo(a)antracè i benzo(a)pirè com a probables carcinògens en humans, mentre que el benzo(b)fluorantè, benzo(j)fluorantè, benzo(k)fluorantè i indè(1,2,3-c,d)pirè com a possibles carcinògens en humans (IARC, 2004).

D'altra banda en el grup D (no classificats a causa del caràcter inadequat de les dades sobre humans i animals) s'inclou: el fenantrè, l'antracè, el fluorantè, el pirè i l'acenaftilè. I en el grup C: (carcinògens humans possibles, amb evidència limitada d'estudis en animals i sense informació sobre els éssers humans): la naftalina. Així mateix, l'acenaftè i el fluorè no han estat classificats encara per la US EPA.

1.2.7.4. Normativa

La US EPA ha establert, per als nivells de seguretat toxicològica, una Dosi de Referència Oral (RfDo), basada en dades experimentals per a efectes no cancerígens per via digestiva, per a un petit nombre de representats dels HAPs (Taula 5).

Taula 5. Dosis de Referència Oral (RfDo) per a alguns hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs).

<i>HAP</i>	<i>Dosi de Referència Oral (mg/kg/dia)</i>
Antracè	0.3
Acenafè	0.06
Fluorantè	0.04
Fluorè	0.04
Pirè	0.03

La potència carcinogènica per via oral o “Slope Factor” (SF) només s’ha establert per al benzo(a)pirè, amb un valor de 7.3 mg/kg/dia.

D’altra banda, hi ha 7 HAPs considerats probables carcinògens humans (grup 2) els quals tenen establert el factor tòxic equivalent (TEF) a benzo(a)pirè (US EPA, 2002) tal com es mostra en la Taula 6.

Taula 6. Factors d’equivalència tòxica (TEFs) a benzo(a)pirè per alguns HAPs (US EPA, 2002).

<i>HAP</i>	<i>TEF</i>
Benzo(a)antracè	0.1
Crisè	0.001
Benzo(b)fluorantè	0.1
Benzo(k)fluorantè	0.01
Benzo(a)pirè	1
Dibenzo(a,h)antracè	1
Indè(1,2,3-c,d)pirè	0.1

Santodonato i col·laboradors, consideren tant pels HAPs com per altres carcinògens que la ingestió diària crònica no provoca una probabilitat de contreure càncer superior a $1/10^6$ en 70 anys de vida. Així, per tal d’avaluar el risc carcinogènic

podem estudiar els valors d'ingesta en benzo(a)pirè i en equivalents de benzo(a)pirè (Santodonato i col·ls., 1981).

A la Taula 7 es mostren els nivells màxims, de benzo(a)pirè, proposats per la Comissió Europea per diferents grups d'aliments de consum humà.

Taula 7. Nivells màxims ($\mu\text{g}/\text{kg}$ de pes fresc) establerts en el Reglament 1881/2006 de la CE.

<i>Aliment</i>	<i>Límit màxim $\mu\text{g}/\text{kg}$ de pes fresc</i>
Carns fumades i productes càrnics fumats	5.0
Peix	2.0
Peix fumat	5.0
Crustacis i cefalòpods, no fumats	5.0
Mol·luscs bivalvs	10.0
Olis i greixos	2.0

1.3. AVALUACIÓ DELS RISCOS PER A LA SALUT

L'avaluació de riscos consisteix en la caracterització científica sistemàtica dels potencials efectes adversos per la salut humana deguts a l'exposició a agents tòxics o situacions perilloses (NRC, 1994; Omenn i Faustman, 1997).

Es considera una substància com a “*agent tòxic*” quan és capaç de produir en un organisme un efecte nociu o perjudicial per a aquest. Els efectes nocius poden manifestar-se en poques hores o tardar mesos en aparèixer (Ladron de Guevara i Moya Pueyo, 1995). Així, seguint el criteri cronològic es pot classificar la toxicitat en:

- Toxicitat aguda: els efectes adversos apareixen en un període menor a 24 hores després de l'exposició a l'agent tòxic.

- Toxicitat subcrònica: els efectes nocius apareixen a partir dels 15 dies d'exposició i fins a 3 mesos.

- Toxicitat crònica: la manifestació dels efectes nocius apareix a partir dels 3 mesos.

El Sistema d'Informació de Risc Integrat (IRIS) de l'Agència Americana de Protecció Mediambiental (US EPA) defineix *risc* com la probabilitat de patir efectes adversos per a la salut de les persones com a conseqüència de l'exposició a una determinada substància o mescla de substàncies (US EPA, 2003).

Per tal de poder avaluar el risc per la salut de la població degut a l'exposició a una determinada substància, s'ha de diferenciar entre les substàncies cancerígenes i aquelles que no ho són. D'aquesta manera es pot parlar de:

- risc tòxic ó probabilitat de que una substància produeixi efectes adversos diferents del càncer.

- risc cancerigen ó augment de la probabilitat de que un individu desenvolupi un càncer durant el seu període vital com a resultat de l'exposició a un agent cancerigen.

En el context de la salut humana, l'IRIS defineix quatre passos per avaluar els riscos associats a contaminants ambientals:

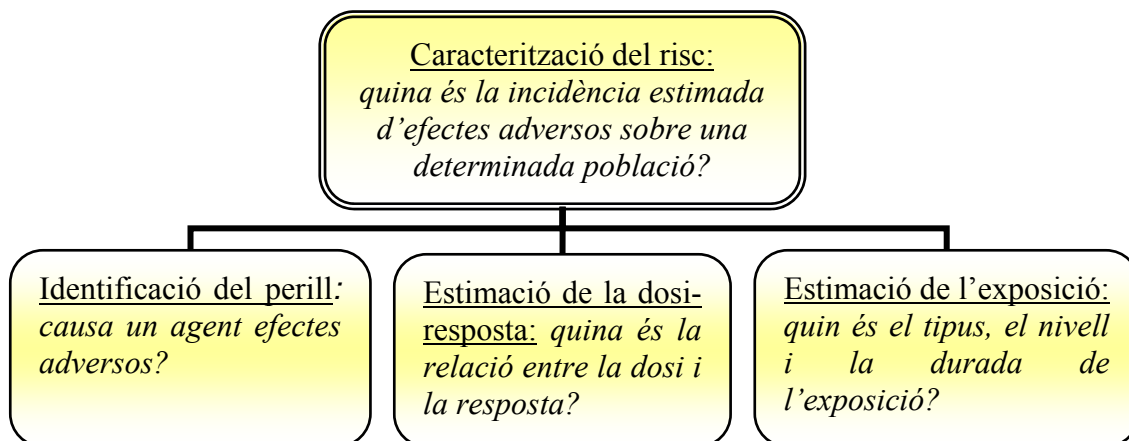
1. Identificació del perill: Es tracta de la descripció dels potencials efectes adversos atribuïbles a una substància determinada (en aquest cas, un contaminant ambiental), els mecanismes pels quals aquesta substància exerceix la seva toxicitat, i la dosi, ruta i duració associades a l'exposició.

2. Estimació de la dosi-resposta: Determinació de la relació entre la magnitud de la dosi administrada o aplicada, o la dosi interna d'un tòxic determinat, i la resposta biològica específica que aquest provoca. La resposta es pot expressar com a mesura o observació de la incidència o canvi en el nivell de resposta, com a percentatge de resposta en grups d'individus (o poblacions), o com a probabilitat de que hi hagi un canvi en el nivell de resposta de la població.

3. Estimació de l'exposició: Identificació i avaluació de la població humana exposada a un agent tòxic, descrivint la seva composició i mida, així com el tipus, magnitud, freqüència, ruta i durada de l'exposició.

4. Caracterització del risc: Integració de la informació sobre el perill, la dosi-resposta i l'exposició, per poder realitzar una estimació de la probabilitat de que algun dels efectes adversos identificats, relacionats amb el tòxic avaluat, ocorrin en una població exposada.

Esquemàticament el procés d'avaluació de riscos quedaria de la següent manera (Casarett i Doull's, 2001):



1.3.1. Tòxics no cancerígens

Els *tòxics no carcinogènics* presenten un llindar d'exposició per sota del qual és molt poc probable que produeixin toxicitat.

En l'avaluació de la relació dosi-resposta dels tòxics sistèmics, s'ha de definir, prèviament, quin és el NOAEL (No-Observed-Adverse-Effect Level); és a dir, el màxim nivell d'exposició al qual no s'observa un increment significatiu en la freqüència o severitat dels efectes adversos entre una població exposada i un grup control. A aquest nivell es poden produir certs efectes, però que no es consideren tòxics, o precursors d'efectes tòxics (US EPA, 2003). De vegades, no és possible estimar quina és la dosi màxima que no produeix efectes adversos per la salut. En aquests casos, es defineix el LOAEL (Lowest-Observed-Adverse-Effect Level) o nivell mínim d'exposició al qual s'observa un augment significatiu en la freqüència o la severitat d'efectes adversos entre la població exposada i el grup control.

Un cop definits el NOAEL i el LOAEL, es pot estimar quina és la Dosi de Referència Oral (RfDo). La RfDo s'expressa normalment en mg del tòxic avaluat per kg de pes corporal per dia (mg/kg/dia).

La US EPA defineix la *Dosi de Referència Oral (RfDo)* com l'estimació de l'exposició diària de la població humana (incloent grups d'especial sensibilitat) a un agent tòxic que no presenta un risc apreciable d'efectes adversos per la salut durant tota la vida.

Aquesta dosi es deriva del NOAEL o LOAEL, amb l'aplicació de *factors d'incertesa* per tal de reflectir les limitacions de les dades utilitzades. Es divideix el NOAEL o LOAEL per aquest factors que normalment tenen valors de 10:

- 10 per extrapolació de dades d'animals a humans
- 10 per variació inter-individual de susceptibilitat dins la població humana
- 10 per utilització del LOAEL en comptes del NOAEL
- 10 per extrapolació de dades d'estudis inferiors als crònics
- 10 per bases de dades incompletes

1.3.2. Tòxics cancerígens

Pels *tòxics cancerígens*, la US EPA considera que el risc de càncer es troba directament relacionat amb la dosi (a excepció de dosis altes). Tanmateix, mentre que el risc disminueix amb la dosi, només es pot suposar risc nul quan la dosi és zero; és a dir, qualsevol exposició sempre suposarà una possibilitat de contraure càncer.

Tant la US EPA com la IARC, realitzen una classificació segons l'evidència que aquests tòxics presenten de produir càncer:

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

2. HIPÒTESI I OBJECTIUS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

ESTUDI DE LA VARIACIÓ TEMPORAL DE L'EXPOSICIÓ DIETÈTICA A CONTAMINANTS QUÍMICS
EN LA POBLACIÓ DE CATALUNYA. RIBEFood, UNA NOVA EINA PER ESTABLIR ELS BENEFICIS
I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN:978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

2. HIPÒTESI I OBJECTIUS

Degut a la presència de contaminants químics en els aliments i la importància que suposa la seva exposició, el comportament de diversos grups de contaminants no és homogeni al llarg del temps, podent estar presents en la dieta de la població catalana a nivells que podrien suposar un risc per a la salut.

2.1. Objectiu general

L'objectiu general d'aquesta tesi és estimar la ingesta de diversos contaminants químics per part de la població resident a Catalunya, avaluant el risc que aquesta ingesta pot suposar per a la salut; així com la seva evolució temporal, i el disseny d'una eina que permeti al consumidor conèixer i optimitzar els beneficis i riscos de la seva dieta.

2.2. Objectius específics

- Determinar les concentracions de dibenzo-*p*-dioxines policlorades i dibenzofurans policlorats (PCDD/PCDFs), bifenils policlorats (PCBs), naftalens policlorats (PCNs), difenil èters policlorats (PCDEs), difenil èters polibromats (PBDEs), hexaclorbenzè (HCB), i hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs) en aliments d'ampli consum a Catalunya.
- Conèixer el nivell actual de contaminació química de la dieta de la població resident a Catalunya, calibrant per comparació amb l'estudi anterior, les variacions observades.
- Establir, per cadascun dels contaminants, quin aliment(s) és responsable de la major aportació a la dieta.
- Comparar els resultats obtinguts amb els corresponents a altres estudis recents realitzats a Espanya i a l'estranger, i comparar aquestes dades amb els valors de referència toxicològics, quan estan establerts: Ingesta Setmanal Provisional Tolerable (ISPT) i Ingesta Diària Tolerable (IDT).

- Avaluar els riscos que representen pels consumidors els nivells d'ingesta dels diferents contaminants avaluats, així com la seva evolució temporal.
- Obtenir uns valors de referència, que, en cas d'alarma pels contaminants químics estudiats, permetin ponderar la importància de qualsevol nova situació.
- Dissenyar una eina per poder optimitzar la dieta personal en funció dels riscos dels contaminants estudiats i dels beneficis a través dels nutrients.

3. MATERIALS I MÈTODES

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

ESTUDI DE LA VARIACIÓ TEMPORAL DE L'EXPOSICIÓ DIETÈTICA A CONTAMINANTS QUÍMICS
EN LA POBLACIÓ DE CATALUNYA. RIBEFood, UNA NOVA EINA PER ESTABLIR ELS BENEFICIS
I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN:978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

3. MATERIALS I MÈTODES

El tipus de metodologia seguida ve fixada per la utilitzada en l'estudi previ realitzat durant els anys 2000-2002 (ACSA, 2004) i l'estudi específic de peix i marisc realitzat al 2005 (ACSA, 2008). Per raons del propi plantejament d'aquest treball, és a dir, la caracterització de la variació temporal de la ingesta de contaminants químics, el tipus d'estudi no convenia que fos modificat. Així, conseqüentment, també segueix les recomanacions de l'OMS al document "Guidelines for the Study of Dietary Intakes of Chemical Contaminants" de 1985 (OMS, 1985), que tenia com a finalitat bàsica el promoure la realització d'estudis de dieta total arreu del món, i establir uns criteris homogenis que permetessin la comparació dels resultats.

L'esquema general del treball, seguint l'esmentat document, ha estat el següent:

1. Consideració dels recursos econòmics disponibles per dur a terme l'estudi.
2. Consulta de fonts d'informació i bases de dades sobre la ingesta dels diferents tipus d'aliments per a la població a estudiar; dades de consum nacional i/o dades de consum obtingudes d'enquestes nutricionals.
3. Estimació de la presència esperada dels contaminants a estudiar en els diferents aliments o grups d'aliments.
4. Selecció i ampliació dels aliments que finalment s'inclouran a l'estudi.
5. Selecció i ampliació de les localitats de presa de mostra.
6. Obtenció, preparació i conservació de les mostres.
7. Realització de les determinacions analítiques i tractament de les dades.
8. Establiment dels diferents grups de població que s'inclouran a l'estudi.
9. Càlcul de la ingesta diària (ID) a través de la dieta dels contaminants avaluats.
10. Comparació dels resultats amb altres estudis de similars característiques.
11. Avaluació dels riscos per a la població.

3.1. Elecció del tipus d'estudi de dieta total

Per a realitzar l'estimació de la ingesta de contaminants a través de la dieta, hi ha

tres tipus d'estudis:

- Estudi del cistell de la compra
- Estudi d'aliments individuals
- Estudi de dietes duplicades

En els *estudis del cistell de la compra* s'analitzen els aliments que habitualment es troben al "cistell de la compra" de la població que es vol estudiar, i que, per tant, reflecteixen el tipus de dieta d'aquella població. La mostra a analitzar està formada per aquells aliments presents al cistell de la compra durant un període de temps determinat. Els aliments són analitzats individualment o formant "*composites*" en proporcions basades en dades de consum. Un "*composite*" és la mescla homogènia de diferents aliments o diferents mostres d'un mateix tipus d'aliment, en parts iguals entre si, per formar una sola mostra destinada a analitzar. Aquesta metodologia redueix el nombre de mostres analítiques mantenint en part una ampla representativitat.

En els *estudis d'aliments individuals* es determinen les concentracions dels contaminants a avaluar en mostres d'aliments que es consumeixen habitualment, ja siguin crus o cuinats. El consum d'aliments s'obté d'estudis d'enquestes nutricionals o dades de consum. Són estudis d'especial interès quan es vol detectar la presència d'un contaminant en un aliment en concret.

En els *estudis de dietes duplicades*, la mostra a analitzar és una rèplica d'una ració/menú diari ingerit pels participants de l'estudi. L'avantatge d'aquest tipus d'estudi és la reducció de costos, ja que el nombre de mostres a analitzar és molt més petit que en els estudis del cistell de la compra o d'aliments individuals. La seva major utilitat és l'exactitud de l'avaluació de la ingesta de contaminants en el grup de població estudiat, però serien poc útils en estudis globals de població considerada estàndard. Així mateix no es pot conèixer de quin o quins aliments prové una contaminació observada.

Així doncs, per aquest estudi s'utilitza també una tècnica mixta que, basant-se en les característiques dels aliments individuals, incorpora aspectes dels estudis de cistell de mercat, analitzant mostres compostes (*composites*) formades per mescles,

homogènies i a parts iguals, de diferents mostres individuals d'un mateix aliment individual, obtingut en varis establiments de determinades localitats. L'esquema del procés de recollida de les mostres, s'especifica en l'apartat 3.3.

3.2. Selecció dels aliments

La selecció d'aliments es va basar en la duta a terme en l'estudi inicial del 2000 (ACSA, 2004), i per les mateixes raons abans esmentades s'ha mantingut igual.

Així doncs, per realitzar un estudi d'avaluació temporal de l'exposició humana a contaminants a través de la dieta que fos prou representatiu, era important incloure tots els grups d'aliments en les anàlisis realitzades així com l'estudi d'altres tipus d'aliments que no van ser analitzats en l'estudi inicial (2000-2002) (ACSA, 2004).

Donada la varietat de la dieta de la població catalana, l'elevat cost econòmic que suposen les analítiques que calia dur a terme i l'ampliació d'aliments i anàlisis, es van haver de seleccionar acuradament els aliments a estudiar. Per tal de fer aquesta selecció, es va seguir l'estudi previ 2000 i les recomanacions del document elaborat per l'OMS al 1985, ja esmentat prèviament. Aquesta guia diferencia els criteris d'inclusió d'aliments, segons el tipus d'estudi escollit.

a) Per als *estudis del cistell de la compra*, recomana la consulta de les guies de consum nacional que elaboren organismes de l'Estat, i enquestes nutricionals fetes a la població. Proposant la consulta d'ambdues i la combinació de les dades sempre que sigui possible.

b) Per als *estudis d'aliments individuals*, s'estableixen criteris quantitatius segons les concentracions esperades dels contaminants a avaluar. A més, es descriuen certs criteris d'inclusió per als estudis realitzats a Europa:

1. S'inclouran sempre el pa, les patates i la llet.
2. S'inclouran aliments consumits en quantitats d'entre 100 i 1000 g/dia.

3. S'inclouran aliments consumits entre 10 i 100 g/dia i amb nivells de contaminació esperats entre 10 i 100 vegades superior als aliments del punt anterior.
4. S'inclouran aliments consumits a partir d'1 g/dia i de concentració esperada entre 100-1000 vegades superior als del punt 2.

Atès que el present estudi és una combinació d'ambdós models (estudis del cistell de la compra i d'aliments individuals), es van tenir en compte les dues recomanacions.

Per una banda, es va realitzar una consulta de dades bibliogràfiques, tant a nivell nacional com internacional, referents als contaminants concrets que es volien estudiar. D'aquesta manera es van conèixer estudis de característiques similars realitzats prèviament, es van obtenir dades sobre els nivells actuals de contaminació en aliments, així com de les característiques i incidència dels compostos a analitzar, i es va poder fer una previsió dels nivells que s'esperava obtenir en els diferents grups d'aliments. Dins dels treballs d'àmbit nacional que es varen consultar, hi havia, per exemple, l'informe de 1997 del Govern Basc "Vigilancia de la contaminación química de los alimentos en la Comunidad Autónoma del País Vasco" (CAPV, 1997).

Altrament, i per tal d'ampliar la llista concreta dels aliments de l'estudi inicial (ACSA, 2004) es va recollir informació de dades de consum nacional i d'enquestes nutricionals realitzades a la mateixa zona on s'havia de dur a terme el treball. Principalment, es van consultar les següents fonts:

1. Estudi dut a terme pel grup del Prof. L Serra Majem (comunicació preliminar pública a l'octubre de 2003), per encàrrec de la Direcció General de Salut Pública de la Generalitat de Catalunya: "Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002-2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992-2003)", a partir de la que hem pogut determinar la representativitat de la selecció i millorar la de l'estudi previ (2000).

2. Publicació "Alimentación en España" del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (MAPA), de 2000; on es troba la quantitat ingerida per càpita, en les diferents autonomies, dels diversos grups d'aliments i dels principals aliments que els integren.

D'altra banda, en l'actual estudi s'inclouen els resultats de l'estudi específic "Contaminació química dels aliments més consumits a Catalunya. Avaluació del risc per a la salut de la població associat a la presència de contaminants químics en el peix i marisc", realitzat pel nostre grup durant l'any 2005 (ACSA, 2008). Aquest estudi va sorgir després d'observar, en l'estudi previ (2000) (ACSA, 2004), l'aport de contaminants químics que suposava el grup del peix respecte d'altres grups d'aliments. Així, donada la capacitat tòxica i carcinogènica d'alguns compostos i la gran varietat de peix consumit per la població, es va considerar important caracteritzar amb més precisió la ingesta de contaminants derivada del consum de peix i marisc (2005), ja que durant l'any 2000 només es van estudiar tres espècies de peix i dues de peix en conserva. Tenint en compte aquestes qüestions, l'any 2005 es van analitzar 14 espècies de peix i marisc, les quals s'inclouen en aquest estudi ja que eren resultats molt recents i no haguessin pogut permetre una avaluació temporal dels contaminants en aquest grup d'aliments si s'hagués tornat a estudiar aquest grup en l'actual estudi (ACSA, 2008).

Així, amb la informació obtinguda de les diferents publicacions i assessorats per les experiències prèvies, els diferents aliments que es van incloure a l'estudi van ser els següents:

1. **CARN:** vedella (bistec, hamburguesa), porc (llom, salsitxa), pollastre (pit) i xai (costella).
2. **PEIX I MARISC:** avaluat en l'estudi específic 2005 (ACSA, 2008).
3. **VEGETALS:** enciam, tomàquet, coliflor, mongeta verda i patata.
4. **FRUITES:** poma, taronja, pera i plàtan.
5. **OUS:** ous de gallina.
6. **LLET I DERIVATS:** llet sencera, llet semidesnatada, iogurt natural i formatge.
7. **PA I CEREALS:** pa blanc, pa de motlle, arròs i pasta alimentosa.
8. **LLEGUMS:** llentia i mongeta blanca.
9. **GREIXOS:** oli d'oliva, oli de gira-sol, margarina i mantega.

10. **CONSERVES DE PEIX:** avaluat en l'estudi 2000 (ACSA, 2004).
11. **DERIVATS DE LA CARN:** pernil dolç, salsitxes tipus frankfurt i xoriço.
12. **BRIXERIA INDUSTRIAL:** croissants, galetes tipus “Maria” i magdalenes.

Un criteri important que es pot fer a l'hora de realitzar un estudi de dieta total, és si es consideraran els aliments crus o cuinats, ja que certs contaminants poden augmentar o disminuir la seva concentració en un cert tipus d'aliment després d'aplicar alguna tècnica culinària com el fregit, la brasa, o el bullit entre d'altres. En aquest cas, ens vam centrar exclusivament en l'anàlisi dels aliments en cru, sense cap procés d'elaboració previ. Tot i això, es van seleccionar les parts comestibles en aquells aliments que ho requerien, com per exemple pelar la fruita o treure els ossos de la carn.

3.3. Presa de mostra

Cada mostra final o “composite” de l'aliment a analitzar, estava formada per submostres individuals del mateix tipus d'aliment. Al igual que en l'estudi anterior, a l'hora d'establir quina quantitat de submostres formava cada “composite”, no es van tractar d'igual manera tots els aliments. Uns presenten una major variabilitat deguda a diversos factors com podrien ser la venda al detall o de manera no envasada, i els altres formen part d'una mostra més homogènia, al tractar-se majoritàriament de productes envasats i en la majoria dels casos les mateixes marques comercials poden estar a l'abast dels consumidors en els establiments de diferents poblacions. Així doncs, en base a aquestes premisses, per a la recollida i posterior anàlisi de les mostres, es van establir dos grups segons la seva possible variabilitat.

Al primer grup es van incloure 16 aliments:

- carn de vedella (bistec i hamburguesa)
- porc (llom i salsitxa)
- pollastre (pit)
- xai (costella)
- vegetals (enciam, tomàquet, coliflor, mongeta verda i patata)

- fruites (poma, taronja, pera i plàtan)
- ous de gallina

Tots aquests aliments es comercialitzen majoritàriament sense envasar, per la qual cosa la seva procedència pot ser molt diversa segons la població a on siguin adquirits. Per tant, d'aquest grup es van analitzar 4 “composites” de cada tipus d'aliment, cadascuna formada per 24 submostres individuals del mateix producte, superant en un 58.4% les submostres de l'estudi inicial (10 submostres). Aquestes submostres que formaven un “composite”, tant del primer com del segon grup d'aliments, es van adquirir en 3 localitats agrupades a l'atzar de les 12 estudiades.

Al segon grup es van incloure 20 aliments:

- llet de vaca (sencera i semidesnatada)
- derivats làctics (iogurt natural i formatge)
- cereals (pa blanc, pa de motlle, pasta alimentosa i arròs)
- llegums (llenties i mongeta blanca)
- olis (oliva i gira-sol)
- greixos (margarina i mantega)
- productes derivats de la carn (pernil dolç, salsitxes tipus frankfurt i xoriço)
- brioixeria industrial (croissants, galetes tipus “Maria” i magdalenes)

Els aliments d'aquest grup es troben, en general, envasats i es poden adquirir més o menys les mateixes marques comercials en tots els establiments i ciutats de presa de mostra. Conseqüentment, d'aquest segon grup només es varen analitzar 2 “composites” de cada tipus d'aliment, cadascuna composta també per 24 submostres individuals (un 66% més que l'estudi previ, 8 submostres).

Es van analitzar un total de 104 mostres corresponents als diferents tipus d'aliments. Tanmateix, pel que fa als PCDEs i PBDEs, la seva recent aparició en el camp d'interès toxicològic i l'elevat cost de la tecnologia emprada en les anàlisis, el nombre de mostres analitzades es va reduir a la meitat, 52 (2 composites del primer grup

i 1 del segon grup d'aliments), en comptes de les 104 que es van analitzar per la resta de contaminants estudiats.

D'altra banda, i per tal d'augmentar la representativitat de l'estudi, sense canviar la seva estructura bàsica, es va ampliar el ventall de població estudiat a 12 localitats (8 en l'anterior estudi). El conjunt es pot considerar representatiu d'aproximadament el 72% de la població catalana. És a dir, aquella que viu en poblacions de més de 20.000 habitants i de caire clarament urbà (font de dades: IDESCAT, Institut Català d'Estadística). Agrupades per àmbits territorials, les poblacions on es van adquirir els aliments van ser: *A. Metropolità*: Barcelona, l'Hospitalet de Llobregat, Vilanova i la Geltrú, Mataró, Sabadell i Terrassa; *A. Comarques Gironines*: Girona; *A. Camp de Tarragona*: Tarragona i Reus; *A. Terres Ebre*: Tortosa; *A. Ponent*: Lleida; *A. Com. Centrals*: Manresa.

Tots els aliments van ser adquirits, del març al juny de 2006, en les esmentades localitats i en establiments representatius de cada població; és a dir, aquells on majoritàriament fa la compra la població. Així, d'entre els possibles llocs de compra, es va triar una gran superfície, dos supermercats i el mercat municipal i/o alguna botiga de barri, per tal de diversificar al màxim l'origen de l'aliment adquirit i per fer el mostreig el més representatiu possible vers tots els tipus de compradors. Es va procurar variar el màxim possible de marca comercial. D'aquesta manera, es van adquirir els productes que, aplicant un punt de vista lògic i pràctic, tenien més probabilitats de ser escollits pels compradors, ja fos per tractar-se d'ofertes comercials o de marques més habituals.

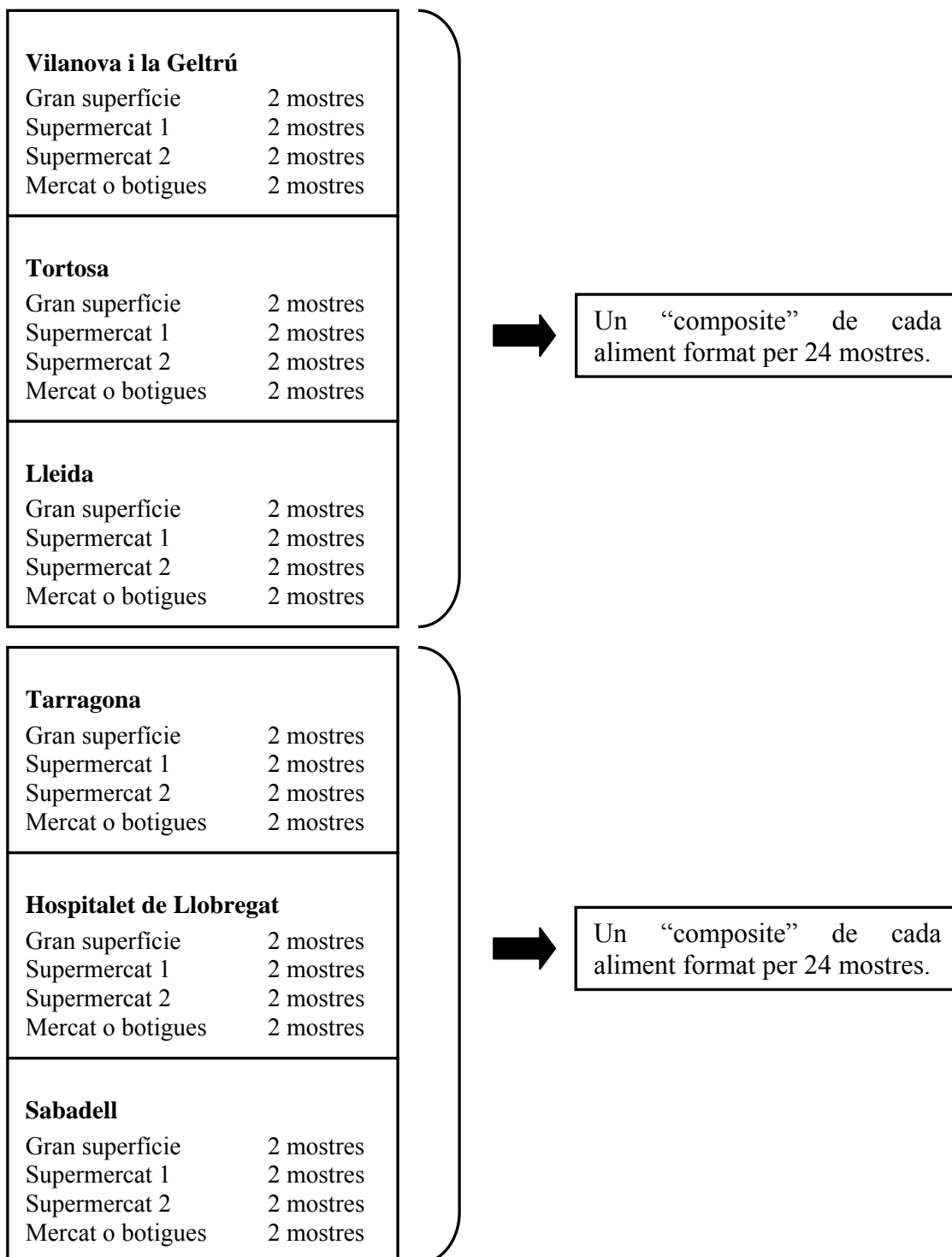
Esquemàticament, el procés d'obtenció de les mostres es pot resumir en els tres punts següents:

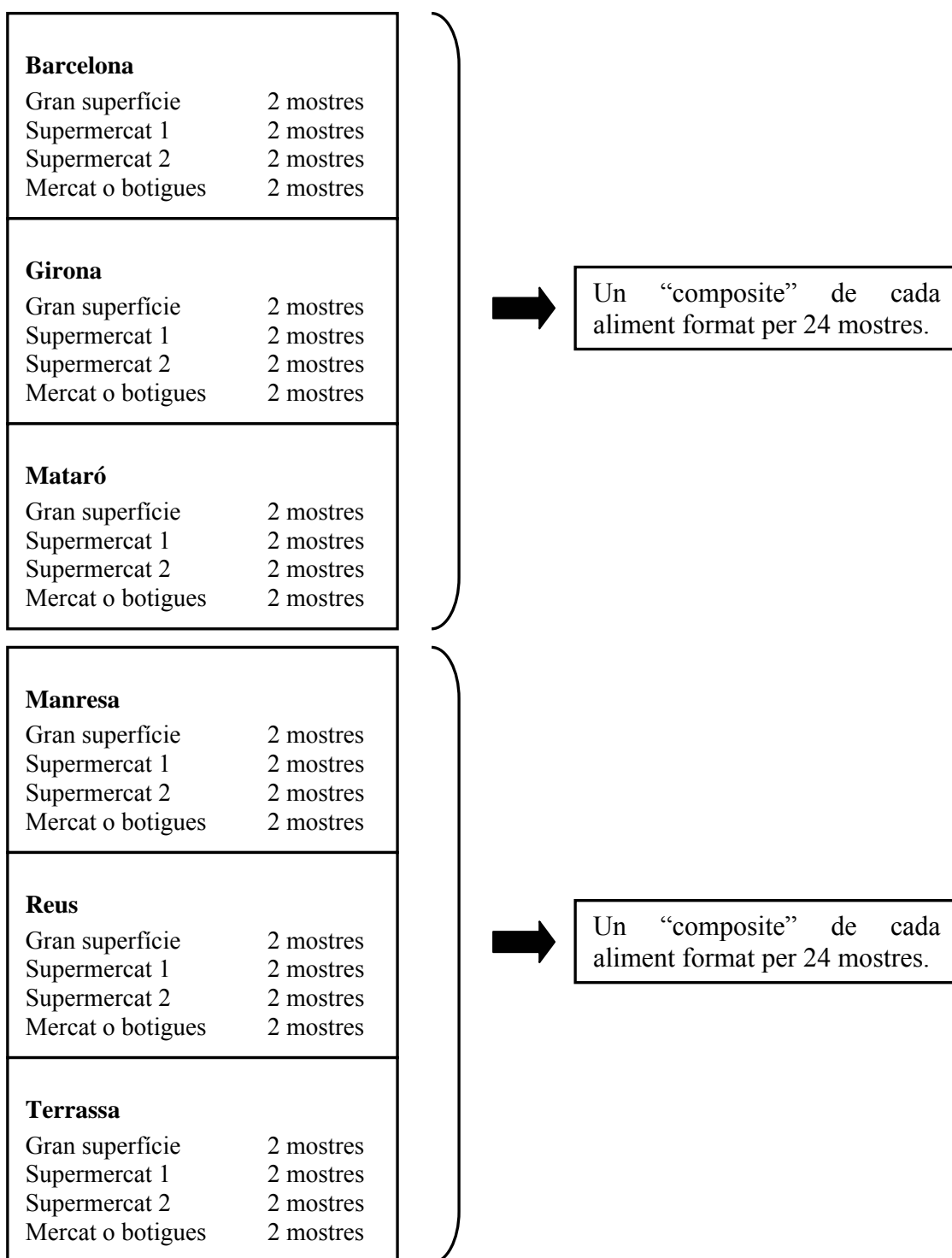
- **Desplaçament** de l'equip de presa de mostres a la localitat en qüestió.
- **Obtenció** de les mostres en els establiments de la localitat.
- **Transport** de les mostres obtingudes, degudament etiquetades, al Laboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental de Reus (LTSM). Les mostres d'aliments poc perdurables es van transportar en neveres portàtils.

En total es van processar 2080 mostres individuals d'aliments.

Concretament, la recollida dels 16 aliments que formaven part del primer grup (venda majoritària al detall) es va efectuar de la següent manera:

Un "composite" de cada aliment estava format per 24 mostres, adquirides en 3 poblacions agrupades a l'atzar.





D'aquests 16 aliments es van obtenir 4 “composites” de cada aliment (un per cada tres localitats de recollida) formats per una barreja a parts iguals de 24 submostres independents del mateix tipus d'aliment.

Els 20 aliments corresponents al segon grup es van obtenir de la següent manera:

Vilanova i la Geltrú	
Gran superfície	1 mostra
Supermercat 1	1 mostra
Supermercat 2	1 mostra
Mercat o botigues	1 mostra

Tortosa	
Gran superfície	1 mostra
Supermercat 1	1 mostra
Supermercat 2	1 mostra
Mercat o botigues	1 mostra

Lleida	
Gran superfície	1 mostra
Supermercat 1	1 mostra
Supermercat 2	1 mostra
Mercat o botigues	1 mostra

Tarragona	
Gran superfície	1 mostra
Supermercat 1	1 mostra
Supermercat 2	1 mostra
Mercat o botigues	1 mostra

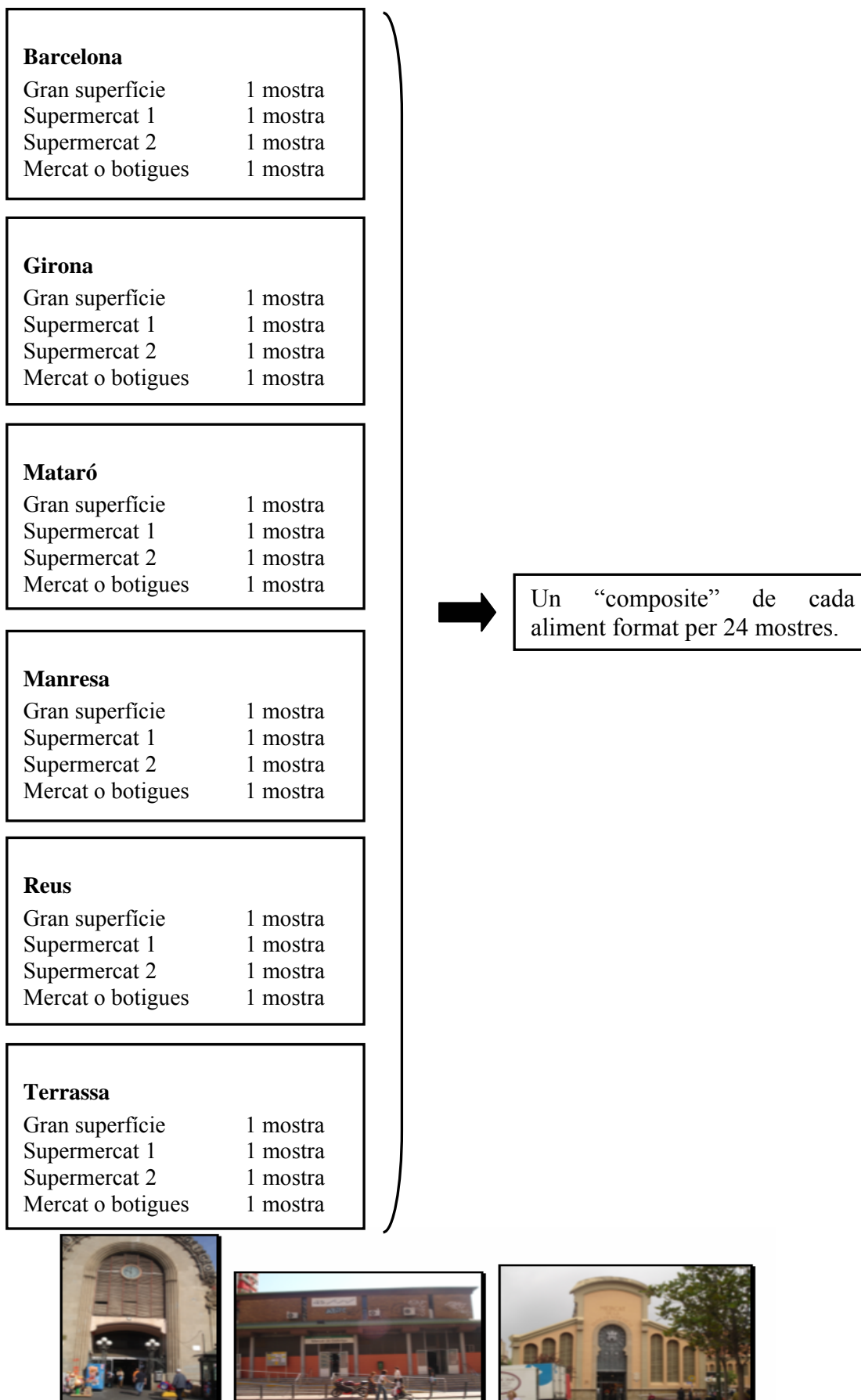
Hospitalet de Llobregat	
Gran superfície	1 mostra
Supermercat 1	1 mostra
Supermercat 2	1 mostra
Mercat o botigues	1 mostra

Sabadell	
Gran superfície	1 mostra
Supermercat 1	1 mostra
Supermercat 2	1 mostra
Mercat o botigues	1 mostra



Un “composite” de cada aliment format per 24 mostres.





De cadascun d'aquests 20 aliments, es van preparar 2 “composites” formats per 24 submostres a parts iguals del mateix tipus d'aliment obtingudes en sis localitats diferents.

Finalment, hi havia un total de 104 “composites” (64 corresponents als aliments de venda al detall i 40 corresponents als aliments envasats) que representava una gran diversitat pel que fa a la procedència, el tipus d'establiment i la localitat d'obtenció.

En totes aquestes mostres d'aliments es van realitzar les anàlisis de dioxines i furans (PCDD/PCDFs), bifenils policlorats (PCBs), naftalens policlorats (PCNs), difenil èters policlorats (PCDEs), difenil èters polibromats (PBDEs), hexaclorbenzè (HCB) i hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs). Tal i com ja s'ha comentat prèviament, les anàlisis de PCDEs i PBDEs només es van dur a terme en la meitat de les mostres o “composites” (2 “composites” del primer grup i 1 “composite” del segon grup).

De totes les mostres recollides, es va conservar una part, perfectament condicionada, per tal de constituir un “arxiu històric” en el que es podria cercar, en un futur, la presència retrospectiva d'algun contaminant.

Per a cada localitat de presa de mostra, es va elaborar un document o fitxa on es van anotar les dades bàsiques de la recollida (dia, hora, establiments, etc.) i les potencials incidències que tenien lloc.

3.4. Pretractament de les mostres

El procediment general de tractament de les mostres va ser el següent:

- Elaboració dels “composites”: triturat i homogeneïtzat.
- Conservació a -20 °C fins al moment de les anàlisis.

L'elaboració de “composites” té com a finalitat agrupar les diferents mostres individuals d'aliments per tal de reduir el nombre d'analítiques, però tenint una mostra final prou representativa.

Un cop al laboratori, es van processar primer, els aliments frescos i poc perdurables, com ara la carn o les verdures. La resta, es van guardar perfectament etiquetats i en nevera (si era necessari) fins al seu tractament, el qual no va ser superior a 24 hores des de la seva adquisició. Per la manipulació dels aliments i la formació de les barreges, es van utilitzar eines de cuina estàndards (culleres, forquilles, ganivets, estisores, bols, plats i escurador).

Per l'elaboració dels “composites” es van pesar porcions iguals i equivalents de les mostres d'aliments obtingudes en els diferents establiments i localitats. En el cas que hi haguessin parts no comestibles, aquestes es van eliminar prèviament, com és el cas de la pell de la fruita o els possibles ossos de la carn. En el cas de la carn, es va intentar que la proporció de greix fos la mateixa per totes les mostres que formaven part d'un “composite”. Les verdures es van rentar amb aigua potable i posteriorment es van escórrer.

Un cop pesades, les diverses submostres de carn, vegetals, fruites, ous (batuts), cereals, llegums, derivats de la carn, llet, iogurt, formatge, olis i greixos i brioixeria industrial, es van barrejar fins a obtenir una pasta homogènia amb un robot de cuina (UFESA PD-5310) i/o amb un molinet de cafè (BRAUN Aroma Gourmet KSM 2). Aquesta pasta es va repartir en envasos de tancament hermètic i rotulats amb els codis d'identificació de la mostra. Seguidament es van guardar en congelador a -20° C fins al moment de l'anàlisi.



Figura 9. Procés d'homogeneïtzació de les mostres i formació dels “composites”.

Cal esmentar però, que les mostres de llet, es van conservar en la seva forma original en cambra freda i es van formar els corresponents “composites” just abans de la seva remesa al laboratori d'anàlisi. Així mateix, en el cas dels olis també es van

conservar a temperatura ambient i resguardats de la llum, fins realitzar els “composites” per al posterior anàlisi.

3.5. Determinació analítica de PCDD/PCDFs, PCBs, PCNs, PCDEs, PBDEs, HCB i HAPs

A fi d'avaluar l'evolució temporal dels contaminants estudiats i donat que el ventall de contaminants mediambientals existents no ha canviat substancialment, en general, s'ha mantingut la mateixa selecció que en el primer estudi. Tot i que pel que fa als congèneres de PCB analitzats, cal dir que s'ha ampliat el seu nombre, donat que al 2006 la CE va elevar al rang de Reglament (199/2006) la recomanació feta al 2004 (705/2004) referent al nivell màxim de PCDD/PCDFs i DL-PCBs, i que inclou com “dioxin-like” (DL) altres congèneres no tinguts en compte a l'estudi del 2000 (ACSA, 2004). Així, cal recordar que a l'estudi inicial es van mesurar els PCBs coneguts com “marker” PCBs i que són indicatius de contaminació de tipus industrial [28, 52, 101, 138, 153 i 180] i els que fins aleshores es consideraven “dioxin-like” (DL) [77, 105, 118, 126 i 169]. Seguint les actuals normatives, ara s'han dut a terme, a més a més de les anteriors, les determinacions dels ara també considerats “dioxin-like” DL-PCBs: 81, 114, 123, 156, 157, 167 i 189.

Així, en les mostres d'aliments es van determinar els següents compostos:

- Policlorodibenzo-*p*-dioxines (PCDDs) i policlorodibenzofurans (PCDFs): els 17 congèneres substituïts en les posicions 2, 3, 7, 8.
- Bifenils policlorats (PCBs): els set marcadors mediambientals (IUPAC No. 28, 52, 101, 138, 153 i 180) i els congèneres IUPAC No. (DL-PCBs) 77, 81, 105, 114, 118, 123, 126, 156, 157, 167, 169 i 189.
- Naftalens policlorats (PCNs): TetraCN, PentaCN, HexaCN, HeptaCN i OctaCN.
- Difenil èters policlorats (PCDEs): homòlegs de 4 a 8 àtoms de clor.
- Difenil èters polibromats (PBDEs): homòlegs de 4 a 8 àtoms de brom i els congèneres 47, 99, 100, 153, 154 i 183.
- Hexaclorbenzè (HCB).

- Hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs): naftalè, acenaftilè, acenaftè, fluorè, fenantrè, antracè, fluorantè, pirè, benzo(a)antracè, crisè, benzo(b)fluorantè, benzo(k)fluorantè, benzo(a)pirè, indè(1,2,3-cd)pirè, dibenzo(a,h)antracè, i benzo(g,h,i)perilè.

Les determinacions analítiques dels diferents contaminants avaluats es van realitzar al laboratori SGS Belgium N.V. d'Antwerp (Bèlgica) per l'equip del Dr. L. Müller, seguint els procediments descrits pel mètode de validació alemany VDI 3499. Les mostres van arribar al laboratori congelades i en perfectes condicions.

D'altra banda aquests laboratoris efectuen processos comuns d'extracció de contaminants o *clean-up*, el que contribueix a simplificar els processos de preparació de mostres, la seva tramesa, ajustar els costos i homogeneïtzar els resultats.

L'anàlisi de PCDD/PCDFs es va realitzar d'acord amb el mètode US EPA 8290 descrit per l'Agència Americana de Protecció Mediambiental. Els PCBs es van analitzar amb els mètodes US EPA 1668 i JIS K 0311. En quan als PCNs, PCDEs, PBDEs, HCB i HAPs el mètode utilitzat va ser el de la US EPA 1625 i el CARB 429.

3.5.1. Extracció de les mostres

Les mostres es van homogeneïtzar i es van passar pel procés extractiu i d'evaporació de solvents. Un cop dividides en les corresponents submostres, aquestes van ser enfortides (*spiked*) amb els apropiats estàndards marcats isotòpicament: $^{13}\text{C}_{12}$ -PCDD/Fs, $^{13}\text{C}_{12}$ -PCB, $^{13}\text{C}_{12}$ -PCDE, $^{13}\text{C}_{12}$ -PBDE, $^{13}\text{C}_{12}$ -PCN, $^{13}\text{C}_6$ -HCB i HAP amb deuteri.

3.5.2. Purificació o “clean-up”

L'objectiu d'aquesta etapa és l'eliminació dels diferents compostos interferents que s'hagin pogut extraure conjuntament amb els compostos d'interès. Aquest procés de

purificació es realitza amb cromatografia d'adsorció amb múltiples etapes i utilitzant columnes de sílica i d'alúmina per a les PCDD/PCDFs, PCBs, PCNs, PCDEs i PBDEs. En el cas de l'HCB i els HAPs, el clean-up i el fraccionament de l'extracte cru es va dur a terme per cromatografia d'exclusió de grandària.

El pas final va ser la reducció de les diferents fraccions que contenen les PCDD/PCDFs, PCBs, PCNs, PCDEs, PBDEs, HCB i HAPs al volum necessari per realitzar les anàlisis.

3.5.3. Anàlisi i quantificació per HRGC/HRMS

Prèviament a l'anàlisi, es van afegir estàndards marcats amb ^{13}C per tal de poder calcular els percentatges de recuperació.

L'extracte purificat es va analitzar amb un sistema HRGC/HRMS, utilitzant aparells Agilent GCs (HP 5890 i 6890) acoblats a un sistema Waters (Micromass) Autospec Ultima HRMS amb una resolució de 8.000 (HAP) i 10.000 (PCDD/PCDF, PCB, PCN, PCDE, PBDE i HCB). Les anàlisis es van dur a terme en columnes del tipus DB5 GC, no polars.

L'ús de la cromatografia de gasos d'alta resolució és necessari per a la separació de les diferents famílies d'homòlegs, així com per obtenir una bona separació dels congèneres dins de cada família.

La quantificació dels diferents compostos es va realitzar mitjançant els estàndards interns. Les concentracions es van expressar en pes fresc.

3.5.4. Càlcul dels equivalents tòxics (TEQ) de PCDD/PCDFs i PCBs

La toxicitat de les dioxines s'expressa en equivalents tòxics (TEQ). Cada un dels

17 congèneres substituïts en les posicions 2,3,7,8 té assignat un factor de toxicitat equivalent (TEF) relatiu al congènere més tòxic (2,3,7,8- tetraclorodibenzo-*p*-dioxina o TCDD). El TEQ total es va calcular amb el sumatori de multiplicar el TEF de cada congènere ($TEF_{i,j}$) per la seva concentració ($C_{i,j}$) en la mescla:

$$TEQ = \sum (TEF_{iPCDD} \cdot C_{iPCDD}) + (TEF_{jPCDF} \cdot C_{jPCDF})$$

Per expressar la toxicitat de PCDD/PCDFs i PCBs es van utilitzar els factors de toxicitat equivalents establerts per l'OMS al 2005 (OMS-TEF) (van den Berg i col·ls., 2006).

Les Taules 8 i 9 mostren els valors d'OMS-TEF pels 17 congèneres de dioxines i furans substituïts en posicions 2,3,7,8, i pels 12 congèneres de PCBs, considerats "dioxin-like", que tenen un TEF assignat per l'OMS.

Taula 8. Factors d'equivalència tòxica (TEFs) establerts per l'OMS per dioxines (PCDDs) i furans (PCDFs) al 2005 (van den Berg i col·ls., 2006).

<i>Congènere</i>	<i>OMS-TEF</i>	<i>Congènere</i>	<i>OMS-TEF</i>
2,3,7,8- TCDD	1	2,3,7,8-TCDF	0.1
1,2,3,7,8-PeCDD	1	1,2,3,7,8-PeCDF	0.03
		2,3,4,7,8-PeCDF	0.3
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0.1	1,2,3,4,7,8-HxCDF	0.1
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0.1	1,2,3,6,7,8-HxCDF	0.1
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0.1	1,2,3,7,8,9-HxCDF	0.1
		2,3,4,6,7,8-HxCDF	0.1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0.01	1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0.01
		1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0.01
OCDD	0.0003	OCDF	0.0003

Taula 9. Factors d'equivalència tòxica (TEFs) per als PCBs, considerats "dioxin-like" DL-PCBs, establerts per l'OMS, en el 2005, (van den Berg i col·ls., 2006).

<i>Congènere</i>	<i>OMS-TEF</i>	<i>Congènere</i>	<i>OMS-TEF</i>
PCB 77	0.0001	PCB 118	0.00003
PCB 81	0.0003	PCB 123	0.00003
PCB 126	0.1	PCB 156	0.00003
PCB 169	0.03	PCB 157	0.00003
PCB 105	0.00003	PCB 167	0.00003
PCB 114	0.00003	PCB 189	0.00003

Quan en algunes de les mostres analitzades, determinats congèneres es troben per sota del seu respectiu límit de detecció (LOD), es poden seguir diferents criteris per tractar aquest congèneres a l'hora de calcular el valor global de TEQ:

1. Calcular la contribució al TEQ global de cada congènere no detectat com a "0" (ND=0).
2. Calcular la contribució al TEQ global de cada congènere no detectat com a la meitat del seu respectiu límit de detecció (ND=1/2 LOD).
3. Calcular la contribució al TEQ global de cada congènere no detectat com al seu respectiu límit de detecció (ND=LOD).

Malisch i col·laboradors, al 2000, proposen utilitzar un o altre criteri segons la finalitat dels resultats. Així, quan es tracta de comparar les concentracions de PCDD/PCDFs i PCBs observades en diferents tipus d'aliments amb els límits establerts pels diferents organismes oficials, com ara la Comissió Europea, i descartar aliments que puguin estar contaminats i no ser aptes pel consum humà, es dona als congèneres no detectats un valor igual al seu respectiu límit de detecció (ND=LOD). En canvi, quan el que es tracta és de fer una estimació de la ingesta mitjana a través de la dieta de dioxines i furans i bifenil policlorats per la població, als congèneres no detectats, seguint les

recomanacions de l'OMS, se'ls hi assigna un valor igual a la meitat del seu respectius límits de detecció ($ND=1/2 LOD$).

3.5.5. Càlcul dels equivalents de benzo(a)pirè (HAP)

Segons alguns estudis, alguns compostos del grup d'hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs) poden actuar sobre el receptor Ah i per tant tenir efecte dioxina. Els HAPs de més toxicitat, com el benzo(k)flurantè, dibenzo(a,h)antracè o indè(1,2,3-cd)pirè, són comparables a la 2,3,7,8-TCDD (ACSA, 2004).

A la Taula 10, es mostra la classificació dels 7 HAPs considerats com a probables carcinògens humans segons la US EPA (2002), els quals tenen establert el factor tòxic equivalent (TEF) a benzo(a)pirè.

Taula 10. Factors d'equivalència tòxica (TEFs) a benzo(a)pirè per alguns HAPs (US EPA, 2002).

<i>HAP</i>	<i>TEF</i>
Benzo(a)antracè	0.1
Crisè	0.001
Benzo(b)fluorantè	0.1
Benzo(k)flurantè	0.01
Benzo(a)pirè	1
Dibenzo(a,h)antracè	1
Indè(1,2,3-cd)pirè	0.1

Per tal de poder avaluar el risc, cal transformar les ingestes diàries dels set HAPs que tenen establert el TEF a equivalents de benzo(a)pirè. Els equivalents de benzo(a)pirè es calculen amb el sumatori de multiplicar el TEF de cada HAP considerat com probable carcinògen per humans (TEF_{iHAP}) per la seva ingesta diària (ID) segons el grup de població estudiat ($I_{i,j}$):

$$\text{Equivalents de benzo(a)pirè} = \sum (TEF_{iHAP} \cdot I_{iHAP}) + (TEF_{jHAP} \cdot I_{jHAP})$$

3.6. Càlcul de la ingesta diària dels contaminants avaluats segons diferents grups d'edat

Seguint les directrius marcades en l'estudi de 2000-2002 (ACSA, 2004), i d'acord amb les *guidelines* de l'OMS, es van estudiar els mateixos grups d'edat i que reflecteixen, del conjunt de la població, aquells considerats com individus estàndard i altres grups de població amb dietes probablement diferents per raons de necessitats energètiques. En l'estudi actual, a diferència de l'anterior, es desglossen els dos sexes en tots els grups d'edat per tal d'adequar-se a l'estructura de les dades obtingudes de l'estudi de consum realitzat per Serra Majem i col·laboradors (2003), en el que es detecten algunes diferències de consum segons el sexe. En la Taula 11 es presenten els grups de població estudiats i el pes corporal assumit per a cadascun d'ells.

Taula 11. Grups de població, rangs d'edat i pes.

Grup	Edat (anys)	Pes corporal (kg)
Nens	4 - 9	24
Nenes	4 - 9	24
Nois adolescents	10 - 19	56
Noies adolescents	10 - 19	53
Homes	20 - 65	70
Dones	20 - 65	55
Homes més grans de 65 anys	> 65	65
Dones més grans de 65 anys	> 65	60

La ingesta total a través de la dieta de cadascun dels contaminants avaluats (PCDD/PCDFs, PCBs, PCNs, PCDEs, PBDEs, HCB i HAPs) es va calcular com el resultat de la suma de multiplicar la concentració del respectiu contaminant en cada aliment per la quantitat d'aquell aliment consumit per un individu segons edat i sexe, i a través de la fórmula següent (Casarett i Doull's, 2001):

$$\text{Ingesta total} = \sum(\text{Concentració de contaminant en aliment} \cdot \text{Quantitat d'aliment consumit})$$

En l'estudi previ del 2000 (ACSA, 2004), l'estimació de la mitjana del consum diari d'aliments per a la població (g/dia) es va obtenir de Capdevila i col·ls., (2000). Per a l'actual tesi però, les dades procedeixen de l'estudi "Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002-2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992-2003)", dut a terme per Serra Majem i els seus col·laboradors (2003) encarregat per la Direcció General de Salut Pública de la Generalitat de Catalunya. Aquest estudi presenta importants diferències, a part de l'òbvia actualitat, amb l'estudi emprat anteriorment.

Entre d'altres, una de les grans diferències entre els dos estudis és la disminució del consum de peix detectada al 2003. Mentre que per a l'home estàndard, al 2000 es consideraven 92 g/dia de consum, al 2003 Serra Majem i col·laboradors, en consideren 68 g/dia, el que suposa una reducció del consum del 26% aproximadament. Aquesta important variació representa una considerable dificultat afegida a l'hora d'avaluar els canvis detectats entre el 2000 i el 2006.

De les dades crues de l'enquesta de Serra Majem i col·laboradors, (2003) es va derivar també la selecció dels aliments a analitzar. En cada grup es van escollir aquells aliments més representatius i que es presenten com a "**total estudi**" en la Taula 12. La resta de components del grup es van comptabilitzar com "**altres**" i la suma amb els anteriors es presenten com "**total considerat**", sent el valor que s'ha tingut en compte alhora de realitzar la comparativa entre l'estudi previ 2000 i l'actual. Tot i amb això una part dels aliments de l'enquesta no es va poder classificar en cap dels grups del nostre estudi (aigua, caramels, cafè, etc.), degut bàsicament a qüestions pressupostàries.

Les dades es presenten en la Taula 12 i recull la quantitat mitjana d'aliments ingerida diàriament per diferents grups de població (g/dia).

Taula 12. Ingesta diària (g/dia) d'aliments segons edat i sexe (Serra Majem i col·ls., 2003).

<i>ALIMENTS (g/dia)</i>	<i>Homes</i>				<i>Dones</i>			
	<i>4-9 anys</i>	<i>10-19 anys</i>	<i>20-65 anys</i>	<i>65-80 anys</i>	<i>4-9 anys</i>	<i>10-19 anys</i>	<i>20-65 anys</i>	<i>65-80 anys</i>
Bistec de vedella	30.45	28.26	33.74	22.28	27.38	22.10	20.78	15.98
Hamburguesa de vedella	3.47	11.90	3.84	0.67	3.12	8.60	4.57	3.15
Llom de porc	16.36	30.04	18.13	9.13	14.71	20.90	13.68	8.55
Llonganissa	12.88	18.01	14.27	8.20	11.58	13.16	9.01	9.44
Pit de pollastre	35.79	39.59	39.66	31.63	32.18	29.80	33.36	25.15
Costella de xai	7.60	8.14	8.42	6.58	6.83	9.40	6.74	9.88
Pernil dolç	7.27	11.96	8.05	4.80	6.53	9.66	7.33	6.81
Salsitxa, tipus frankfurt	2.73	2.84	3.03	0.00	2.46	1.60	1.48	0.86
Xoriço	9.72	15.83	10.77	3.34	8.74	9.42	4.72	2.00
Total carn i derivats estudi	126.26	166.6	139.9	86.63	113.53	124.6	101.7	81.83
Altres carns	28.87	22.29	31.99	22.51	25.96	18.61	20.70	21.00
Total carn i derivats considerat	155.12	188.9	171.9	109.1	139.49	143.3	122.4	102.8
Sardina	3.41	1.05	3.78	3.50	3.07	2.16	2.98	5.33
Tonyina	9.14	7.64	10.13	4.91	8.22	10.82	8.49	3.17
Seitó	1.85	2.29	2.05	3.43	1.66	1.04	1.89	1.21
Verat	1.02	0.35	1.13	0.50	0.92	0.32	1.27	2.86
Emperador	0.05	0.04	0.06	0.06	0.05	0.04	0.06	0.05
Salmó	1.62	3.30	1.80	2.23	1.46	1.00	3.00	1.14
Lluç	14.24	8.39	15.78	23.31	12.80	11.16	14.65	14.56
Moll	0.30	0.22	0.33	0.36	0.27	0.22	0.32	0.27
Llenguado	4.95	6.22	5.48	3.65	4.45	3.72	5.62	5.17
Sípia	4.02	2.41	4.46	5.95	3.62	1.04	2.75	1.86
Calamar	2.86	1.88	3.17	3.18	2.57	5.18	3.17	0.77
Cloïssa	0.24	0.18	0.27	0.20	0.22	0.04	0.64	0.24
Musclo	0.88	1.26	0.97	2.06	0.79	0.00	1.84	0.67
Gamba	3.18	3.24	3.53	2.68	2.86	3.00	3.85	1.68
Total peix i marisc estudi	47.77	38.47	52.94	56.04	42.95	39.73	50.53	38.98
Altres peixos i mariscs	13.17	6.58	14.59	17.24	11.84	5.66	14.44	16.67
Total peix i marisc considerat	60.94	45.05	67.53	73.28	54.80	45.39	64.97	55.65
Enciam	20.68	10.44	22.92	21.45	18.60	18.12	28.85	19.23
Tomàquet	43.82	34.50	48.56	46.16	39.40	29.72	53.52	29.99
Coliflor	4.87	2.55	5.40	3.50	4.38	1.32	6.15	6.97
Mongeta verda	15.18	11.67	16.82	35.55	13.65	18.32	21.44	29.97
Total verdures estudi	84.55	59.16	93.69	106.7	76.03	67.48	110.0	86.15
Altres verdures	59.53	31.85	65.96	69.56	53.53	32.14	72.44	76.32
Total verdures considerat	144.08	91.01	159.7	176.2	129.55	99.62	182.4	162.5
Patata	65.93	81.12	73.06	63.84	59.29	71.80	52.78	57.68
Total tubercles estudi	65.93	81.12	73.06	63.84	59.29	71.80	52.78	57.68
Altres tubercles	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Total tubercles considerat	65.93	81.12	73.06	63.84	59.28	71.80	52.78	57.68

<i>ALIMENTS (g/dia)</i>	<i>Homes</i>				<i>Dones</i>			
	<i>4-9 anys</i>	<i>10-19 anys</i>	<i>20-65 anys</i>	<i>65-80 anys</i>	<i>4-9 anys</i>	<i>10-19 anys</i>	<i>20-65 anys</i>	<i>65-80 anys</i>
Poma	41.97	22.69	46.51	85.89	37.74	25.67	41.43	52.05
Taronja	41.11	11.63	45.56	103.43	36.97	19.90	48.49	85.35
Pera	12.54	6.99	13.89	27.11	11.27	11.31	14.21	31.11
Plàtan	26.37	29.32	29.23	26.00	23.71	17.32	19.34	15.74
Total fruites estudi	122.00	70.62	135.2	242.4	109.70	74.20	123.5	184.3
Altres fruites	52.72	40.15	58.42	85.04	47.40	45.29	80.84	85.54
Total fruites considerat	174.71	110.8	193.6	327.5	157.10	119.5	204.3	269.8
Ous de gallina	28.04	25.40	31.07	22.77	25.21	22.54	23.00	20.17
Total ous estudi	28.04	25.40	31.07	22.77	25.21	22.54	23.00	20.17
Altres ous	0.00	0.39	0.22	0.73	0.18	0.12	0.21	0.00
Total ous considerat	28.24	25.79	31.29	23.50	25.39	22.66	23.21	20.17
Llet sencera	78.45	200.2	86.93	59.38	70.54	132.5	83.68	51.71
Llet semidesnatada	36.26	41.81	40.18	62.47	32.61	52.04	63.43	72.44
Total llet estudi	114.71	242.0	127.1	121.9	103.15	184.5	147.1	124.2
Altres llets	1.15	1.92	1.27	0.20	1.03	2.00	1.34	0.15
Total llet considerat	115.86	243.9	128.4	122.1	104.18	186.5	148.5	124.3
Iogurt natural	41.93	54.77	46.47	38.77	37.70	60.06	53.33	53.72
Formatge	8.76	6.42	9.70	9.22	7.87	7.44	7.33	3.42
Total derivats làctics estudi	50.69	61.18	56.17	47.98	45.58	67.50	60.65	57.15
Altres derivats làctics	17.55	18.03	19.45	14.82	15.78	11.12	21.48	12.76
Total derivats làctics considerat	68.24	79.21	75.62	62.80	61.36	78.62	82.13	69.91
Pa blanc	97.01	106.8	107.5	95.18	87.23	79.28	61.44	59.84
Pa de motlle	4.72	12.38	5.23	3.75	4.24	6.98	4.84	2.42
Arròs	38.11	40.12	42.23	32.87	34.26	37.49	31.52	27.11
Pasta alimentosa	56.13	105.2	62.20	55.02	50.47	76.94	49.56	30.96
Total pa i cereals estudi	195.97	264.5	217.2	186.8	176.21	200.7	147.4	120.3
Altres pa i cereals	6.47	3.51	7.17	5.37	5.82	5.66	8.59	11.80
Total pa i cereals considerat	202.44	268.0	224.3	192.2	182.03	206.3	156.0	132.1
Llentia	8.06	14.54	8.93	13.15	7.25	8.86	10.80	8.09
Mongeta blanca	5.88	6.10	6.51	8.33	5.28	3.84	3.67	8.77
Total llegums estudi	13.94	20.64	15.45	21.48	12.53	12.70	14.47	16.86
Altres llegums	13.46	10.73	14.91	12.49	12.10	7.40	11.21	12.03
Total llegums considerat	27.40	31.37	30.36	33.97	24.64	20.10	25.68	28.89
Oli d'oliva	21.73	20.61	24.08	23.59	19.54	19.24	21.70	20.39
Oli de gira-sol	1.67	1.67	1.85	1.00	1.50	1.25	1.02	1.27
Margarina	0.32	0.55	0.36	1.23	0.29	0.20	0.78	1.52
Mantega	0.73	1.20	0.81	0.79	0.66	0.62	1.04	0.52
Total olis i greixos estudi	24.45	24.04	27.09	26.61	21.98	21.31	24.54	23.69
Altres olis i greixos	0.06	0.00	0.07	0.03	0.06	0.02	0.04	0.03
Total olis i greixos considerat	24.51	24.04	27.16	26.64	22.04	21.33	24.58	23.72

<i>ALIMENTS (g/dia)</i>	<i>Homes</i>				<i>Dones</i>			
	<i>4-9 anys</i>	<i>10-19 anys</i>	<i>20-65 anys</i>	<i>65-80 anys</i>	<i>4-9 anys</i>	<i>10-19 anys</i>	<i>20-65 anys</i>	<i>65-80 anys</i>
Croissant	7.60	17.33	8.43	0.00	6.84	12.34	7.56	2.89
Galeta tipus "Maria"	3.86	14.87	4.27	5.17	3.47	8.29	4.12	3.60
Magdalena	5.72	5.12	6.34	3.83	5.14	6.79	4.22	4.53
Total brioxeria industrial estudi	17.18	37.33	19.04	9.00	15.45	27.42	15.90	11.03
Altres brioxeria industrial	23.84	44.35	26.41	13.63	21.43	33.55	25.30	14.94
Total brioxeria industrial considerat	41.01	81.68	45.45	22.63	36.88	60.97	41.20	25.97
TOTAL ALIMENTS ESTUDI	891	1091	987.9	992.1	888	914.6	871.5	823
TOTAL ALTRES ALIMENTS	217	179.8	240.5	241.6	216	161.6	256.6	251.3
TOTAL ALIMENTS CONSIDERAT	1108	1271	1228	1234	1105	1076	1128	1074

Cal insistir en que en tots els grups d'edat i de manera no homogènia, existeix un grup d'aliments que queda fora de l'actual estudi, al que s'ha anomenat "**altres**". Per exemple, dintre el grup de la carn i derivats són: cansalada i costella de porc cruets, ventresca de porc a la graella, peus de porc a la planxa, ànec sencer rostit, colomí sense pell rostit, pit de gall d'indi, gallina bullida, guatlla sencera, conill cru i estofat. Per tal de valorar aquest tipus de dada s'ha calculat el % de representativitat de la selecció prenent com 100% les dades totals per a cada grup donades per Serra Majem i col·ls. Aquestes dades es presenten en la Taula 13.

Taula 13. Representativitat de la selecció d'aliments, expressada en percentatge del total de l'enquesta.

<i>ALIMENTS</i>	<i>Homes</i>				<i>Dones</i>			
	<i>4-9 anys</i>	<i>10-19 anys</i>	<i>20-65 anys</i>	<i>65-80 anys</i>	<i>4-9 anys</i>	<i>10-19 anys</i>	<i>20-65 anys</i>	<i>65-80 anys</i>
Carn i derivats	73	88	81	79	75	87	83	80
Peix i marisc	70	85	78	76	70	88	78	70
Vegetals	53	65	59	61	54	68	60	53
Tubercles	90	100	100	100	90	100	100	100
Fruïtes	63	64	70	74	54	62	60	68
Ous de gallina	89	98	99	97	89	99	99	100
Llet	73	98	81	63	67	88	74	59
Derivats làctics*	66	75	73	76	66	84	73	82
Cereals	87	98	96	97	85	97	94	91
Llegums	46	66	51	63	50	63	56	58
Olis i greixos	90	100	100	100	90	100	100	100
Brioxeria industrial	38	46	42	40	35	45	39	42

*En el cas dels derivats làctics la representativitat resulta sobredimensionada a l'escollir un formatge com a representant de tots ells.

Encara que en l'estudi actual els aliments seleccionats representin un alt percentatge de la quantitat total ingerida, com es pot observar en la taula anterior, resulta obvi que no són el total. Per això, per tal d'efectuar una estimació el més acurada possible, es va calcular per cada contaminant, per cada grup d'aliments i per cada grup d'edat, quina seria la ingesta si el “**total considerat**” estès format proporcionalment per els aliments analitzats.

A títol d'exemple, per a la ingesta de PCNs d'un home adult a través de la carn i derivats es mostra la Taula 14.

Taula 14. Estimació del total de PCNs ingerit a través de la carn i derivats.

	Consum de carn	Ingesta PCN
	g/dia	ng/dia
Total carn i derivats estudi	139.91	0.35
Total carn i derivats considerat*	171.90	0.42

* *Estudi Serra Majem i col·ls.*

Els totals considerats pels diferents grups d'aliments es sumen per calcular el total d'aliment considerat a efectes d'ingesta.

Cal tenir molt en compte aquestes aproximacions a la realitat a l'hora d'avaluar la ingesta diària (ID) i al fer comparacions entre els estudis i amb els valors obtinguts en altres regions o països.

3.7. Avaluació del risc per a la població

La legislació de diferents països estableix, per determinats contaminants continguts en aliments, nivells límit o màxims permesos, així com nivells d'ingesta tolerable. No tots els tòxics tenen regulació per llei, i a més, sovint no existeix un consens internacional definitiu sobre els riscos que poden suposar els diferents contaminants. Per a les substàncies avaluades, es va atendre bàsicament a les disposicions de la Unió Europea i de l'OMS. També es van tenir en compte, els valors

de toxicitat proposats per altres organismes com ara l'Agència Americana de Protecció Mediambiental (US EPA) o l'Agència per al Registre de Substàncies Tòxiques i Malalties (ATSDR).

Un cop obtinguts els resultats analítics i realitzats els càlculs per estimar la ingesta dels contaminants avaluats per a la població estàndard i pels diferents grups de població seleccionats, es van comparar les dades obtingudes amb els valors de referència toxicològics, en el cas que estiguessin establerts. D'aquesta manera es va estimar el risc per a la salut dels consumidors degut a la ingesta de dioxines i furans i "dioxin-like" DL-PCBs, així com per a l'hexaclorbenzè i els hidrocarburs aromàtics policíclics.

En el cas dels PCDEs i PBDEs, l'avaluació dels riscos es complica, ja que no existeixen valors de referència toxicològics clarament establerts, tot i que per alguns congèneres de PCDE s'ha observat que podrien tenir un mecanisme d'acció similar a les dioxines i/o als PCBs, però fins avui no han estat definits els corresponents TEF que permetin calcular l'aportació d'aquests al total de TEQ. Pels PBDEs, es va utilitzar com a valor de referència toxicològic el LOAEL (nivell més baix d'un tòxic al que s'observen efectes adversos per a la salut): 1mg/kg/dia, que es va comparar amb la ingesta dietètica d'aquests compostos obtenint així el marge de seguretat entre la ingesta i els possibles efectes tòxics.

Per a l'avaluació dels riscos per a la població deguts a la ingesta de les substàncies avaluades, es van tenir en compte els següents paràmetres concrets, segons la toxicitat de la substància i la legislació corresponent:

3.7.1. Risc tòxic no cancerigen

L'exposició a una determinada substància no suposarà un risc quan existeixi un marge de seguretat adient entre la ingesta i els valors de referència establerts.

El risc tòxic de PCDD/PCDFs i “dioxin-like” DL-PCBs es va calcular comparant la ingesta diària estimada de les substàncies a avaluar amb la Ingesta Diària Tolerable (IDT) i/o la Ingesta Setmanal Provisional Tolerable (ISPT).

- Ingesta Diària Tolerable (IDT): Aquest valor representa l'exposició diària tolerable per l'home com a resultat de la presència dels contaminants en els aliments i en l'aigua de beguda.
- Ingesta Setmanal Provisional Tolerable (ISPT): És el valor toxicològic de referència per contaminants que puguin acumular-se en l'organisme humà. Aquest valor representa l'exposició setmanal tolerable per l'home a aquells contaminants inevitablement associats al consum d'aliments.

Pel cas de la IDT, la ISPT o bé, també, de la RfDo, per exemple, el quocient aplicat per calcular el risc ó HQ (*Hazard Quotient*) degut a una determinada substància és la següent:

$$\text{Hazard Quotient (HQ)} = \text{Ingesta diària mitjana} / \text{IDT o RfDo}$$

Si aquest quocient és inferior a 1, la ingesta a través de la dieta del tòxic avaluat no suposarà un risc significatiu per a la població. Quan més gran sigui el resultat d'aquest quocient, existirà un major risc per la població de patir efectes tòxics deguts a la substància avaluada.

3.7.2. Risc tòxic cancerigen

Pels efectes cancerígens, el risc s'expressa com la probabilitat de patir càncer al llarg de la vida. El risc cancerigen es va avaluar comparant la ingesta d'un determinat tòxic amb el valor de la potència cancerígena “Slope Factor” (SF), que consisteix en un factor que multiplicat per la concentració ingerida d'un determinat tòxic cancerigen, dóna la magnitud de la població amb risc d'afectació de processos cancerígens. S'expressa, normalment, en mg/kg de pes corporal/dia. Per les dioxines i furans

(PCDD/PCDFs), es va utilitzar el valor de potència cancerígena suggerit per l'Agència Americana de Protecció Mediambiental (US EPA, 2000), $1 \cdot 10^{-3}$ pg OMS-TEQ/kg/dia. En quan a l'hexaclorbenzè es va utilitzar la IDT de 0.16 mg/kg/dia (ATSDR, 2002).

3.8. Evolució 2000-2006

Les dades dels estudis de 2000 (ACSA, 2004) i de l'actual, són difícils de comparar per diverses raons, algunes d'elles ja apuntades en apartats anteriors. En primer lloc per la variació en les dades de consum alimentari emprades en els dos estudis, i en segon lloc per la necessària adequació de la llista d'aliments estudiats. Aquesta darrera qüestió es fa molt evident amb la incorporació als càlculs de l'aportació del peix i marisc.

Per dur a terme aquesta complexa comparació semblava que el més assenyat era dur a terme un recàlcul de la ingesta del 2000, almenys a nivells de grup d'aliments, aplicant a les antigues dades de concentració la ingesta de l'estudi de Serra Majem, obtinguda el 2003. D'aquesta manera s'eliminarà, relativitzant-ho, un dels grans factors que impedeixen la comparació directa, tot i que llavors la comparativa no seria real tant a nivell temporal com a nivell científic.

D'altra banda, la necessària incorporació de nous aliments i la utilització de les dades de les catorze espècies de peix i marisc estudiades durant l'any 2005, són també factors que dificulten la comparació alhora que enriqueixen el resultat.

3.9. Difusió dels resultats – RIBEFood – Beneficis i riscos de la ingesta d'aliments

Durant l'any 2000 el Laboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental, la Universitat de Barcelona i el Departament de Salut van engegar, com ja s'ha esmentat anteriorment, el primer estudi de contaminants, a fi d'avaluar el possible risc per a la salut de la població derivat de la presència de contaminants químics en els aliments (ACSA, 2004). Un cop avaluats els resultats, es van detectar uns grups d'aliments

especialment incidents en aportar contaminació mediambiental a la dieta, entre ells va destacar amb claredat el peix i el marisc. Tots els altres, malgrat la seva importància puntual pel que fa a concentració d'algun contaminant, no representaven aportacions tan substancials a la dieta global.

Donada la capacitat tòxica i cancerígena d'alguns compostos i la gran varietat de peix ingerida per la població, es va considerar important caracteritzar amb més precisió la ingesta de contaminants derivada del consum de peix i marisc.

Tenint en compte aquestes qüestions, l'Agència Catalana de Seguretat Alimentària (ACSA), el Laboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental (URV) i el Grup de Recerca de Toxicologia GRET (UB/PCB) es van plantejar el segon estudi (*dut a terme durant el 2005*) amb l'objectiu de conèixer més a fons els nivells de contaminació en que el peix contribueix a la ingesta diària (ID) d'aquests contaminants a Catalunya (ACSA, 2008).

Amb aquests estudis anteriors es conclou realitzar aquest tercer estudi, durant el 2006/07, derivat de la continuïtat del primer per realitzar una comparativa/seguiment sobre si el risc per a la població exposada a la ingesta de contaminants a través de la dieta augmenta o disminueix.

Amb aquests estudis i durant l'any 2006/07 es va proposar apropar aquests resultats, concretament els del segon estudi (ACSA, 2008), a la població amb una aplicació informàtica, en format Access, senzilla i pràctica anomenada RIBEPEIX, la qual ens permet conèixer els riscos (contaminants) i beneficis (àcids grassos omega-3) a través de la ingesta individual de peix i marisc, per així poder disminuir els riscos i augmentar els beneficis. El RIBEPEIX es pot descarregar des de <http://www.fmcs.urv.cat/portada/ribepeix> (Domingo i col·ls., 2007c).



Degut a l'èxit d'aquesta aplicació informàtica, durant el 2007 es crea una web, amb un disseny semblant a l'anterior, però més ampli, amb més varietat d'aliments i amb més informació tant de contaminants com de nutrients, és per això que es proposa la creació del **RIBEFood - Beneficis i riscos de la ingesta d'aliments**, amb els resultats de les anàlisis dels contaminants químics en aliments obtinguts durant el 2006/07 i amb altres dades bibliogràfiques de nutrients.

3.9.1. Objectius

RIBEFood presenta tres objectius principals:

1. Conèixer quina és la ingesta dels contaminants avaluats d'un individu amb un consum concret d'aliments, i comparar aquesta ingesta amb les ingestes tolerables establertes per organismes oficials (per aquells contaminants en que aquestes estiguin definides).
2. Conèixer la quantitat de nutrients que aporten els aliments que es consumeixen en la dieta individual i comparar-la amb les recomanacions diàries que fan diversos organismes i associacions oficials.
3. Observar quins canvis dietètics en el consum de determinats aliments implicarien una reducció en la ingesta de contaminants i un augment en l'aportació de nutrients.

3.9.2. Estructura de l'aplicació

L'aplicació d'interacció amb l'usuari (RIBEFood) es dissenya mitjançant diferents llenguatges de programació (HTML, PHP i JavaScript) amb els quals s'intenta fer un entorn agradable per a una bona interacció amb l'usuari.

L'aplicació està relacionada amb bases de dades "MYSQL" que contenen la informació bàsica per fer tots els càlculs necessaris per mostrar-li tota la informació necessària a l'usuari depenent dels paràmetres que ell hagi introduït.

Les bases de dades introduïdes en el RIBEFood van tenir presents:

- 52 aliments de diferents grups: carn (*bistec de vedella, hamburguesa de vedella, salsitxa, llom de porc, pit de pollastre i xai*), peix i marisc (*sardina, tonyina, seitó, lluç, verat, emperador, salmó, moll, llenguado, tonyina en llauna, sardina en llauna, sípia, calamar, cloïssa, musclo i gamba*), vegetals (*enciam, tomàquet, patata, mongeta verda, coliflor*), fruites (*poma, pera, plàtan, taronja*), ous, llet i derivats (*llet sencera, semidesnatada, iogurt natural i formatge*), pa i cereals (*pa blanc, pa de motlle, arròs i pasta alimentosa*), llegums (*lenties i mongeta blanca*), greixos (*oli d'oliva, oli de gira-sol, margarina i mantega*), derivats de la carn (*pernil dolç, salsitxes tipus frankfurt i xoriço*), brioeria industrial (*croissant, galetes tipus "Maria" i magdalena*).
- Les concentracions de 10 contaminants ambientals en els 52 aliments: *cadmi, mercuri, plom, dioxines i furans (PCDD/PCDFs), policlorats (PCNs), bifenils policlorats (PCBs), hexaclorbenzè (HCB), hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs), naftalens difenil èters polibromats (PBDEs) i difenil èters policlorats (PCDEs)*.
- Les concentracions de 32 nutrients en els 52 aliments: *"energia", aigua, proteïna, lípids totals, àcids grassos saturats, àcids grassos monoinsaturats, àcids grassos poliinsaturats, colesterol, glúcids totals, sucres, polisacàrids, fibra, sodi, potassi, calci, magnesi, fòsfor, ferro, zinc, vitamina A total, retinoids, carotenoids, vitamina D, vitamina E, Tiamina, Riboflavina, Niacina, vitamina B6, Àcid Fòlic, vitamina B12, vitamina C i àcids grassos Omega-3 (EPA+DHA)*.
- La freqüència i la ració de consum d'aquests aliments.

Amb tot això es pot aconseguir una millora en la qualitat de vida de la població així com la millora i coneixement en la informació que rebí la població en quant a beneficis i riscos dels aliments.

L'aplicació està estructurada per pantalles a les quals es pot anar accedint a través d'icones:

- **BENEFICIS I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS:** Pàgina principal.



- Introducció de les *dades personals*. En aquesta pantalla apareix un qüestionari que demana el pes, l'edat i el sexe, així mateix hi ha una sèrie d'icones amb diferents **grups d'aliments**.
 - a. Aquesta pantalla mostra els 52 aliments inclosos en aquesta tesi, ordenats per grups d'aliments.
 - b. Es dóna l'opció de seleccionar el nombre de racions setmanals que es consumeix de cada aliment.

- c. Al costat de cada aliment es mostren els grams que corresponen a una ració amb la corresponent fotografia, per a que l'usuari pugui identificar fàcilment la ració d'aliment que ingereix.
 - d. A la part superior de la pantalla hi ha la icona Consultar la qual ens fa passar a una altra pantalla.
- **Consultar.** Al clicar sobre aquesta icona s'obre una altra pantalla en la qual apareixen 3 pestanyes: Resum, Nutrients i Contaminants.
 - **Resum.** Si cliquem a la pestanya de Resum ens apareix una llista de tots els aliments seleccionats i el seu pes en grams.
 - **Nutrients.** Si cliquem a sobre d'aquesta pestanya ens apareix a la pantalla una primera columna que presenta els nutrients avaluats, ordenats per famílies, la ingesta recomanada i la ingesta estimada calculada segons el pes corporal de l'individu i la quantitat i tipus d'aliment consumit a la setmana.
 - **Contaminants.**
 - a. Es presenten els contaminants avaluats, ordenats per famílies, amb la ingesta estimada calculada segons el pes corporal de l'individu i la quantitat d'aliment consumit a la setmana.
 - b. Es mostra també la ingesta setmanal tolerable d'aquells contaminants en que està definida. Al costat, amb un símbol, s'indica si la ingesta estimada supera o no la ingesta setmanal tolerable.
 - c. *Què és?* Clicant a l'interrogant s'obre una finestreta amb informació referent a cada contaminant.

I si canvies la teva dieta? A la part superior es mostren unes taules resum on es pot veure la posició que ocupa cada aliment estudiat en funció de la concentració de contaminants, així com de nutrients. D'aquesta manera, l'individu usuari del programa pot decidir quins canvis en el consum de determinats tipus d'aliments implicarien una reducció en la ingesta de contaminants i/o un augment en l'aportació de nutrients.

4. RESULTATS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

ESTUDI DE LA VARIACIÓ TEMPORAL DE L'EXPOSICIÓ DIETÈTICA A CONTAMINANTS QUÍMICS
EN LA POBLACIÓ DE CATALUNYA. RIBEFood, UNA NOVA EINA PER ESTABLIR ELS BENEFICIS
I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN:978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

4.1. Fase experimental I

4.1.1. Article 1 "Significant decreasing trend in human dietary exposure to PCDD/PCDFs and PCBs in Catalonia, Spain". *Toxicology Letters*, 178:117-126 (2008)

4.1.2. Article 2 "Human exposure to PBDEs through the diet in Catalonia, Spain: Temporal trend. A review of recent literature on dietary PBDE intake". *Toxicology*, 248:25-32 (2008)

4.1.3. Article 3 "Human Exposure to Polychlorinated Naphthalenes and Polychlorinated Diphenyl Ethers from Foods in Catalonia, Spain: Temporal Trend". *Environmental Science Technology*, 42:4195-4201 (2008)

4.1.4. Article 4 "Human Dietary Exposure to Hexachlorobenzene in Catalonia, Spain". *Journal of Food Protection* 71:2148-2152 (2008)

4.1.5. Article 5 "Evolution of the dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Catalonia, Spain". *Food and Chemical Toxicology*, 46:3163-3171 (2008)

4.1.1. Resum article 1

Article 1 “Significant decreasing trend in human dietary exposure to PCDD/PCDFs and PCBs in Catalonia, Spain”. *Toxicology Letters*, 178:117-126 (2008)

Es van determinar les concentracions de 17 congèneres de PCDD/Fs i 18 PCBs en mostres d'aliments de gran consum per la població de Catalunya. La ingesta de PCDD/Fs i DL-PCBs es va estimar per a la població d'aquesta regió. Aquests resultats es comparen amb l'estudi realitzat l'any 2000. Per a les PCDD/Fs, la concentració més elevada, en OMS-TEQ, va correspondre al grup dels olis i greixos (0.223 ng/kg), seguit del peix i marisc (0.131 ng/kg) i dels derivats làctics (0.057 ng/kg), mentre que les concentracions més baixes es van trobar a les fruites (0.003 ng/kg), així com en les verdures i la llet (0.009 ng/kg). Pels “dioxin-like” PCBs (DL-PCBs), els valors més elevats (OMS-TEQ) van correspondre al grup del peix i marisc (0.761 ng/kg), seguit dels olis i greixos (0.169 ng/kg), i els productes làctics (0.039 ng/kg), mentre que les concentracions més baixes es van observar en les fruites (0.004 ng/kg), verdures (0.005 ng/kg) i tubercles (0.006 ng/kg). En l'actualitat la ingesta diària de PCDD/Fs, DL-PCBs i PCDD/Fs + DL-PCBs s'estima amb 25.7, 52.4 i 78.1 pg OMS-TEQ/dia versus els 95.4, 150.1 i 245.5 pg OMS-TEQ/dia de l'estudi 2000. Aquests resultats mostren una reducció del 73%, 65% i 68% per a PCDD/Fs, DL-PCBs i PCDD/Fs + DL-PCBs, respectivament. L'actual ingesta d'un home adult s'estima en 1.12 pg OMS-TEQ/kg de pes corporal/dia, sent inferior a la majoria de les ingestes d'arreu del món.

Paraules clau: Policlordibenzo-*p*-dioxines i policlordibenzofurans (PCDD/PCDFs), Bifenils policlorats (PCBs), aliments, ingesta dietètica, evolució temporal.



Contents lists available at [ScienceDirect](#)

Toxicology Letters

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



Significant decreasing trend in human dietary exposure to PCDD/PCDFs and PCBs in Catalonia, Spain

Juan M. Llobet^a, Roser Martí-Cid^b, Victoria Castell^c, José L. Domingo^{b,*}

^a GRET-CERETOX, School of Pharmacy, University of Barcelona, Avda. Joan XXIII s/n, 08028 Barcelona, Spain

^b Laboratory of Toxicology and Environmental Health, School of Medicine, "Rovira i Virgili" University, San Lorenzo 21, 43201 Reus, Tarragona, Spain

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

ARTICLE INFO

Article history:

Received 28 January 2008

Received in revised form 27 February 2008

Accepted 28 February 2008

Available online 18 March 2008

Keywords:

Polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans (PCDD/PCDFs)

Polychlorinated biphenyls (PCBs)

Foodstuffs

Dietary intake

Temporal trend

ABSTRACT

The concentrations of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans (PCDD/PCDFs), and 18 polychlorinated biphenyls (PCBs) were determined in samples of foodstuffs widely consumed by the population of Catalonia, Spain. The dietary intake of PCDD/PCDFs and dioxin-like (DL)-PCBs was subsequently estimated for the population of this Spanish region. These results were compared with those of a previous survey performed during 2000. For PCDD/PCDFs, the highest WHO-TEQ values corresponded to oils and fats (0.223 ng/kg), followed by fish and seafood (0.131 ng/kg) and dairy products (0.057 ng/kg), while the lowest levels were found in fruits (0.003 ng/kg), as well as in vegetables and milk (0.009 ng/kg). For DL-PCBs the highest WHO-TEQ values corresponded to the groups of fish and seafood (0.761 ng/kg) followed by oils and fats (0.169 ng/kg), and dairy products (0.039 ng/kg), while the lowest values were observed in fruits (0.004 ng/kg), and vegetables (0.005 ng/kg) and tubers (0.006 ng/kg). The current dietary intakes of PCDD/PCDFs, DL-PCBs, and PCDD/PCDFs plus DL-PCBs were estimated to be 25.7, 52.4, and 78.1 pg WHO-TEQ/day vs. 95.4, 150.1, and 245.5 pg WHO-TEQ/day found in our previous survey. It means reductions of 73%, 65%, and 68%, for PCDD/PCDFs, DL-PCBs, and PCDD/PCDFs plus DL-PCBs, respectively. The current estimated intake for an adult male, 1.12 pg WHO-TEQ/kg body weight per day, is lower than most intakes recently reported in a number of countries over the world.

© 2008 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

The Stockholm Convention entered into force on 17 May 2004. It is a global treaty to protect human health and the environment from persistent organic pollutants (POPs). Over 150 countries signed the Stockholm Convention focused on eliminating or reducing releases of 12 POPs, the so-called "Dirty Dozen" (UNEP, 2008). POPs are organochlorinated compounds of concern to the international community because they are highly toxic to humans and the environment, persistent in the environment, resisting biodegradation, taken up and bioaccumulated in terrestrial and aquatic ecosystems, and capable of long-range trans-boundary atmospheric transport and deposition (Gramatica and Papa, 2007). In mammals, they can cause reduced reproductive success, birth defects, and behavioral changes. Some POPs are also potential human carcinogens and disrupt the immune and endocrine systems (Lin et al., 2007; Safe et al., 1998).

Polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins (PCDD) and dibenzofurans (PCDFs), and polychlorinated biphenyls (PCBs) are among the most known and investigated POPs. PCDD/PCDFs are produced unintentionally due to incomplete combustion, as well as during the manufacture of certain pesticides and other chemicals (Fiedler, 2007). In addition, certain kinds of metal recycling and pulp and paper bleaching can release these pollutants (Wong et al., 2007). PCDD/PCDFs have been also found in automobile exhaust, tobacco smoke and wood and coal smoke (Fiedler, 2007). In turn, PCBs have been widely employed in industry as heat exchange fluids, in electric transformers and capacitors, and as additives in paint, carbonless copy paper, sealants and plastics (ATSDR, 2008).

Humans are primarily exposed to PCDD/PCDFs and PCBs by eating food contaminated by these chemicals (Baars et al., 2004; Charnley and Doull, 2005; Kiviranta et al., 2004; Schecter et al., 2001; Wang and Needham, 2007). For that reason, during 2000–2002 we measured the levels of a number of chemical contaminants (including PCDD/PCDFs and PCBs) in several groups of foodstuffs purchased from Catalonia (Spain). Dietary intake of the pollutants was subsequently estimated for various age and sex groups of the population of that country (Bocio et al., 2003, 2004; Domingo et al., 2003; Falcó et al., 2003, 2004; Llobet et al.,

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

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

2003a,b,c). The highest levels of most inorganic and organic pollutants were mainly detected in fish and other seafood. However, due to technical and economical reasons, the levels of the contaminants were only determined in three species of fresh fish and in two species of canned fish. This was a limiting factor for the purpose of establishing recommendations for the consumers. Taking this into account, our previous survey was recently extended in the number of analyzed edible marine species. The levels of PCDD/PCDFs and PCBs were measured in the 14 species of fish and seafood most consumed in Catalonia (Bocio et al., 2007; Domingo et al., 2007).

In recent years, it has been observed that both emissions and atmospheric concentrations of PCDD/PCDFs and PCBs show a continued decline (Hassanin et al., 2006; Hays and Aylward, 2003). It should mean a consequent reduction in food contamination by these pollutants, as well as in human exposure through the diet. Consequently, in order to establish the temporal trend in the total dietary intake of PCDD/PCDFs and PCBs by the population of Catalonia, food items belonging to the groups assessed in our previous (2000–2002) survey were again analyzed. We here present the results of this new study concerning the concentrations of PCDD/PCDFs and PCBs in a number of foodstuffs, as well as the human exposure through the diet of these environmental pollutants.

2. Materials and methods

2.1. Sampling

In March–June 2006, food samples were randomly acquired in local markets, big supermarkets, and grocery stores from 12 representative cities (Barcelona, Hospitalet de Llobregat, Vilanova i la Geltrú, Mataró, Sabadell, Terrassa, Girona, Tarragona, Reus, Tortosa, Lleida, and Manresa) of Catalonia. For collection of samples, two groups were made up. The first group included meat of beef (steak, hamburger), pork (loin, sausage), chicken (breast), and lamb (steak); vegetables and tubers (lettuce, tomato, cauliflower, green beans, potato); fruits (apple, orange, pear, banana), and eggs. The second group included cow milk (whole, semi-skimmed) and dairy products (yoghurt, cheese); cereals (bread, pasta, rice); pulses (lentils, beans); oils (olive, sunflower) and fats (margarine, butter); meat products (ham, hot dogs, salami), and bakery products (croissant, cookie, fairy cake).

Because in the first group, most products are usually retailed, their origins could be much diversified in the different cities. Therefore, in that group, for each food item four composite samples were prepared and analyzed for PCDD/PCDFs and PCBs. Each composite was made up of 24 individual samples, which were collected in twelve different places. Since most food items included in the second group corresponded to brands/trademarks that could be obtained in many different places, in this group only two composite samples were analyzed for each food item. These composites were also made up of 24 individual samples of similar weights, which were collected in four different places of a same city. Only edible parts of each foodstuff were included in the respective composite samples (Bocio et al., 2007).

2.2. Analytical techniques

The determination of PCDD/PCDFs and PCBs was based on the US EPA method 8290 for the PCDD/PCDFs, and on the US EPA Method 1668 and JIS K 0311 for the PCBs. Appropriate C13-labeled extraction standards were added to the homogenized samples in order to control the whole sample preparation process. Samples were extracted using hexane/acetone as solvent, being the extracts then concentrated to determine PCDD/PCDF and PCB levels. A multi-step sample clean-up was performed to remove the matrix and to remove the potential interfering components. The first stage was a fat destruction step existing of a treatment of the sample solution with acid silica to breakdown the fat. The obtained extract was then subjected to a multilayer silica clean-up column in order to further remove the matrix. After this clean-up, the extract was eluted on a basic alumina column to separate the PCBs from the PCDD/PCDFs and from interfering components by applying different eluent solutions on the column. The PCB and PCDD/PCDF fractions were separately collected and concentrated near dryness. After adding 25 μ l of the C13-labeled injection standards, the extracts were ready for instrumental analysis.

The final obtained PCDD/PCDF and PCB extracts were injected and analyzed separately on an Agilent 6890 Capillary Gas Chromatograph equipped with a DB5-MS capillary column and coupled to a Waters Autospec Ultima High Resolution Mass Spectrometer. Following the chromatographic separation, the mass spectrometric parameters allowed to separate the PCDDs and the PCDFs and PCBs between the different chlorination degrees and between the C13-labeled congeners and the native

C12-congeners. The mass spectrometer measured, via “selected ion recording” at a resolution of 10,000, two selected ions per congener group for the native as well as the labeled components. Quantification was carried out using the corresponding isotope-labeled compounds as internal standards. Toxic equivalents (TEQ) of the analyzed PCDD/PCDFs and DL-PCBs were calculated using the recently proposed WHO-toxic equivalency factors (WHO-TEF) for dioxins and dioxin-like compounds (van den Berg et al., 2006).

2.3. Dietary exposure estimates

Consumption data by the general population of Catalonia of the analyzed foodstuffs were obtained from Serra-Majem et al. (2003). The population was divided into four age groups: children (4–9 years), adolescents (10–19 years), adults (20–65 years), and seniors (>65 years). In turn, each group was subdivided according to sex. To estimate dietary PCDD/PCDF and PCB intake only the 50 food items analyzed in the present survey were considered. For each food group, intake was calculated by summing the results of multiplying the PCDD/PCDF and PCB concentrations in the specific food item by the amount (proportionally estimated) consumed of that item. Finally, estimated total dietary intake of PCDD/PCDFs and PCBs was obtained by summing the respective intakes from each food group. When a concentration was under the limit of detection (LOD), daily intakes were calculated assuming the respective values would be equal to one-half of that LOD ($ND = 1/2 LOD$). Data concerning to fish and seafood (sardine, tuna, anchovy, mackerel, swordfish, salmon, hake, red mullet, sole, cuttlefish, squid, clam, mussel and shrimp) were taken from our recent study (Bocio et al., 2007).

3. Results

Table 1 shows the levels of PCDD/PCDFs in samples of 50 food items divided into 12 different groups. Concentrations are presented for each of the 17 most toxic congeners. The WHO-TEQ/kg of fresh weight for each food group is also given. The highest level of 2,3,7,8-TCDD, the most toxic congener, corresponded to oils and fats (0.057 ng/kg) followed by fish and seafood (0.024 ng/kg), while the lowest levels of this congener were found in vegetables, tubers and fruits (0.001 ng/kg). Concerning TEQ for each food group, the highest values corresponded also to oils and fats (0.223 ng WHO-TEQ/kg), followed by fish and seafood (0.131 ng WHO-TEQ/kg) and dairy products (0.057 ng WHO-TEQ/kg), while the lowest levels were found in fruits (0.003 ng WHO-TEQ/kg), as well as in vegetables and milk (0.009 ng WHO-TEQ/kg). In the previous (2000) survey (Llobet et al., 2003a), the maximum WHO-TEQ values corresponded also to the fish and seafood group (fresh plus tinned products), followed by oils and fats, and dairy products, whereas the lowest concentrations were found in semi-skimmed milk, vegetables, and fruits, in that order.

The concentrations of 18 PCB congeners in samples of food items purchased from Catalonia and divided into 12 groups are shown in Table 2. For each item and food group the sum of PCBs is also given, as well as the corresponding WHO-TEQ value for the DL-PCBs. The highest sum (ng/kg of fresh weight) of the 18 PCB levels, as well the highest WHO-TEQ values (ng WHO-TEQ/kg of fresh weight) corresponded to the groups of fish and seafood (16,265 and 0.76) followed by oils and fats (674 and 0.17) and dairy products (321 and 0.04). In contrast, the lowest sum (ng/kg) and WHO-TEQ values (ng/kg of fresh weight) were observed in fruits (11 and 0.004), and vegetables (24 and 0.005) and tubers (17 and 0.006). Taken individually, the highest levels corresponded generally to PCB 153 (meat and meat products, fish and seafood, milk and dairy products, cereals, pulses, and oils and fats) and PCB 28 (vegetables and tubers, fruits, eggs, and bakery products). In those food groups showing the highest TEQ values of DL-PCBs, the greatest contribution to TEQ corresponded to PCB 118 and PCB 156. Among the PCB congeners analyzed in our previous survey (Llobet et al., 2003b), generally, PCB 153 showed also the highest concentrations. As in the present study, the lowest levels corresponded mainly to PCB 126 and PCB 169.

The intake (pg WHO-TEQ/(kg body weight day⁻¹)) through the diet of PCDD/PCDFs, DL-PCBs, and PCDD/PCDFs plus DL-PCBs by

Table 1
 Concentrations of PCDD/PCDFs in food samples collected from Catalonia, Spain

	2,3,7,8-TCDD	1,2,3,7,8-PeCDD	1,2,3,4,7,8-HxCDD	1,2,3,6,7,8-HxCDD	1,2,3,7,8,9-HxCDD	1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	OCDD	2,3,7,8-TCDF	1,2,3,7,8-PeCDF	2,3,4,7,8-PeCDF	1,2,3,4,7,8-HxCDF	1,2,3,6,7,8-HxCDF	1,2,3,7,8,9-HxCDF	2,3,4,6,7,8-HpCDF	1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	OCDF	ng WHO-TEQ/kg fresh weight	
Veal steak	0.001	0.002	0.001	0.005	0.002	0.028	0.074	0.013	0.004	0.006	0.004	0.002	0.001	0.002	0.010	0.004	0.027	0.008
Hamburger	0.008	0.007	0.007	0.039	0.011	0.305	0.578	0.036	0.010	0.017	0.018	0.010	0.001	0.010	0.054	0.006	0.037	0.037
Loin of pork	0.001	0.002	0.001	0.002	0.001	0.009	0.050	0.012	0.004	0.005	0.004	0.001	0.001	0.002	0.013	0.005	0.020	0.008
Pork sausage	0.003	0.002	0.002	0.003	0.002	0.049	0.253	0.037	0.014	0.014	0.011	0.004	0.002	0.003	0.026	0.008	0.040	0.017
Chicken breast	0.003	0.005	0.004	0.007	0.005	0.055	0.232	0.035	0.016	0.013	0.019	0.010	0.002	0.009	0.082	0.011	0.137	0.023
Lamb	0.002	0.002	0.002	0.006	0.002	0.030	0.084	0.013	0.008	0.007	0.007	0.003	0.001	0.001	0.012	0.005	0.021	0.010
Boiled ham	0.001	0.001	0.001	0.002	0.001	0.010	0.067	0.007	0.003	0.003	0.002	0.002	0.001	0.001	0.006	0.006	0.023	0.005
Frankfurt	0.002	0.006	0.004	0.023	0.005	0.170	0.595	0.018	0.010	0.008	0.014	0.007	0.002	0.004	0.071	0.011	0.130	0.021
Salami	0.003	0.003	0.006	0.015	0.006	0.062	0.295	0.020	0.010	0.016	0.016	0.014	0.003	0.014	0.075	0.017	0.190	0.023
Meat and meat products	0.003	0.003	0.003	0.011	0.004	0.080	0.247	0.021	0.009	0.010	0.011	0.006	0.002	0.005	0.039	0.008	0.069	0.017
Sardine	0.035	0.059	0.005	0.025	0.007	0.159	0.105	0.147	0.063	0.194	0.023	0.020	0.007	0.009	0.027	0.027	0.105	0.181
Tuna	0.020	0.033	0.007	0.017	0.013	0.238	0.141	0.278	0.150	0.153	0.073	0.033	0.009	0.032	0.222	0.035	0.141	0.155
Anchovy	0.032	0.049	0.006	0.031	0.006	0.168	0.105	0.130	0.111	0.161	0.019	0.022	0.009	0.012	0.027	0.027	0.105	0.158
Mackerel	0.019	0.035	0.006	0.040	0.006	0.140	0.105	0.941	0.194	0.130	0.011	0.006	0.007	0.012	0.026	0.026	0.105	0.203
Swordfish	0.007	0.017	0.006	0.015	0.006	0.026	0.105	0.103	0.063	0.036	0.009	0.006	0.007	0.006	0.026	0.026	0.105	0.053
Salmon	0.032	0.042	0.008	0.027	0.008	0.052	0.124	0.794	0.164	0.135	0.013	0.016	0.006	0.016	0.035	0.035	0.141	0.210
Hake	0.005	0.011	0.006	0.014	0.006	0.051	0.106	0.053	0.046	0.012	0.010	0.011	0.007	0.006	0.027	0.027	0.106	0.033
Red mullet	0.111	0.125	0.014	0.069	0.015	0.137	0.104	0.433	0.174	0.368	0.055	0.036	0.007	0.014	0.041	0.026	0.104	0.418
Sole	0.015	0.033	0.006	0.043	0.006	0.060	0.105	0.321	0.083	0.058	0.018	0.010	0.007	0.020	0.036	0.026	0.105	0.112
Cuttlefish	0.005	0.011	0.006	0.010	0.006	0.026	0.103	0.016	0.011	0.011	0.007	0.006	0.007	0.006	0.026	0.026	0.103	0.026
Squid	0.011	0.023	0.033	0.024	0.011	0.091	0.179	0.118	0.048	0.068	0.014	0.009	0.010	0.008	0.143	0.026	0.102	0.081
Clam	0.005	0.011	0.006	0.008	0.006	0.035	0.106	0.098	0.011	0.016	0.011	0.006	0.007	0.008	0.041	0.026	0.106	0.037
Mussel	0.028	0.017	0.015	0.039	0.013	0.145	0.497	0.375	0.072	0.080	0.006	0.006	0.007	0.006	0.034	0.026	0.103	0.120
Shrimp	0.005	0.011	0.006	0.013	0.006	0.048	0.192	0.097	0.042	0.044	0.016	0.006	0.007	0.006	0.026	0.026	0.103	0.046
Fish and seafood	0.024	0.034	0.009	0.027	0.008	0.098	0.148	0.279	0.088	0.105	0.020	0.014	0.007	0.011	0.053	0.027	0.110	0.131
Lettuce	0.002	0.002	0.002	0.003	0.003	0.014	0.043	0.004	0.008	0.001	0.089	0.027	0.002	0.004	0.370	0.059	1.610	0.023
Tomato	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.004	0.017	0.004	0.001	0.001	0.003	0.001	0.001	0.001	0.014	0.004	0.089	0.003
Cauliflower	0.001	0.004	0.001	0.001	0.001	0.003	0.012	0.001	0.002	0.001	0.005	0.002	0.001	0.001	0.017	0.004	0.111	0.006
String bean	0.001	0.001	0.001	0.003	0.001	0.006	0.042	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.004	0.004	0.261	0.003
Vegetables	0.001	0.002	0.001	0.002	0.001	0.007	0.028	0.002	0.003	0.001	0.024	0.008	0.001	0.001	0.101	0.018	0.518	0.009
Potato	0.001	0.005	0.001	0.001	0.002	0.016	0.168	0.002	0.002	0.001	0.012	0.008	0.001	0.001	0.080	0.014	0.291	0.011
Tubers	0.001	0.005	0.001	0.001	0.002	0.016	0.168	0.002	0.002	0.001	0.012	0.008	0.001	0.001	0.080	0.014	0.291	0.011
Apple	0.001	0.003	0.001	0.001	0.001	0.004	0.014	0.003	0.001	0.005	0.001	0.001	0.001	0.002	0.004	0.004	0.014	0.006
Orange	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.007	0.058	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.003	0.003	0.011	0.002
Pear	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.004	0.056	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.003	0.003	0.011	0.002
Banana	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.003	0.022	0.002	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.003	0.003	0.011	0.002
Fruits	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.004	0.038	0.002	0.001	0.002	0.001	0.001	0.001	0.001	0.003	0.003	0.012	0.003

Table 1 (Continued)

	2,3,7,8-TCDD	1,2,3,7,8-PeCDD	1,2,3,4,7,8-HxCDD	1,2,3,6,7,8-HxCDD	1,2,3,7,8,9-HxCDD	1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	OCDD	2,3,7,8-TCDF	1,2,3,7,8-PeCDF	2,3,4,7,8-PeCDF	1,2,3,4,7,8-HxCDF	1,2,3,6,7,8-HxCDF	1,2,3,7,8,9-HxCDF	2,3,4,6,7,8-HxCDF	1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	OCDF	ng WHO-TEQ/kg fresh weight
Eggs	0.005	0.003	0.007	0.006	0.003	0.018	0.148	0.013	0.008	0.003	0.004	0.004	0.003	0.005	0.016	0.013	0.050	0.014
Eggs	0.005	0.003	0.007	0.006	0.003	0.018	0.148	0.013	0.008	0.003	0.004	0.004	0.003	0.005	0.016	0.013	0.050	0.014
Whole milk	0.003	0.004	0.002	0.006	0.004	0.015	0.016	0.009	0.006	0.010	0.008	0.007	0.001	0.007	0.015	0.002	0.016	0.015
Semi-skimmed milk	0.000	0.001	0.000	0.002	0.001	0.005	0.006	0.001	0.001	0.003	0.002	0.002	0.000	0.001	0.004	0.001	0.009	0.003
Milk	0.002	0.003	0.001	0.004	0.003	0.010	0.011	0.005	0.003	0.006	0.005	0.005	0.001	0.004	0.009	0.002	0.013	0.009
Yoghurt	0.001	0.002	0.001	0.002	0.002	0.008	0.014	0.002	0.002	0.007	0.005	0.003	0.000	0.002	0.013	0.002	0.087	0.007
Cheese	0.016	0.025	0.015	0.031	0.021	0.205	1.400	0.092	0.054	0.085	0.089	0.050	0.011	0.022	0.245	0.040	1.500	0.107
Dairy products	0.008	0.013	0.008	0.016	0.011	0.106	0.707	0.047	0.028	0.046	0.047	0.026	0.006	0.012	0.129	0.021	0.794	0.057
French bread	0.004	0.011	0.013	0.027	0.018	0.173	0.330	0.026	0.009	0.014	0.011	0.011	0.003	0.015	0.052	0.005	0.030	0.034
Sandwich bread	0.004	0.004	0.003	0.006	0.003	0.038	0.225	0.019	0.013	0.010	0.007	0.005	0.001	0.004	0.016	0.005	0.021	0.017
Rice	0.008	0.003	0.002	0.003	0.004	0.007	0.027	0.013	0.022	0.001	0.001	0.012	0.001	0.001	0.007	0.007	0.200	0.016
Pasta	0.010	0.009	0.002	0.002	0.003	0.008	0.031	0.015	0.029	0.002	0.021	0.020	0.002	0.002	0.114	0.019	1.266	0.028
Cereals	0.006	0.007	0.005	0.009	0.007	0.056	0.153	0.018	0.018	0.007	0.010	0.012	0.002	0.006	0.047	0.009	0.379	0.024
Lentil	0.002	0.003	0.001	0.002	0.001	0.006	0.022	0.002	0.002	0.001	0.029	0.008	0.001	0.001	0.166	0.028	0.970	0.012
Haricot bean	0.007	0.006	0.002	0.002	0.003	0.018	0.080	0.008	0.010	0.001	0.001	0.003	0.002	0.007	0.005	0.005	0.020	0.017
Pulses	0.005	0.005	0.002	0.002	0.002	0.012	0.051	0.005	0.006	0.001	0.015	0.006	0.001	0.004	0.085	0.016	0.495	0.014
Olive oil	0.020	0.034	0.012	0.012	0.012	0.090	0.705	0.064	0.039	0.024	0.026	0.012	0.012	0.019	0.060	0.060	0.243	0.081
Sunflower oil	0.013	0.029	0.013	0.019	0.020	0.060	0.380	0.038	0.024	0.019	0.013	0.013	0.013	0.013	0.060	0.060	0.250	0.063
Margarine	0.157	0.107	0.013	0.042	0.062	0.595	9.050	0.276	0.252	0.137	0.142	0.177	0.020	0.147	0.583	0.118	0.523	0.415
Butter	0.039	0.092	0.083	0.215	0.115	0.340	0.413	0.078	0.061	0.330	0.185	0.144	0.041	0.107	0.100	0.063	0.245	0.334
Oils and fats	0.057	0.065	0.030	0.072	0.052	0.271	2.637	0.114	0.094	0.127	0.091	0.086	0.021	0.071	0.201	0.075	0.315	0.223
Croissant	0.004	0.004	0.011	0.011	0.014	0.118	2.450	0.014	0.016	0.014	0.004	0.006	0.004	0.012	0.019	0.019	0.475	0.022
Cookie	0.003	0.003	0.003	0.003	0.003	0.034	1.045	0.016	0.018	0.003	0.003	0.006	0.003	0.003	0.123	0.034	1.950	0.014
Fairy cake	0.003	0.003	0.008	0.012	0.008	0.150	0.885	0.020	0.013	0.006	0.003	0.010	0.003	0.009	0.014	0.014	0.056	0.018
Bakery products	0.003	0.003	0.007	0.009	0.008	0.101	1.460	0.017	0.015	0.008	0.003	0.007	0.003	0.008	0.052	0.022	0.827	0.018

Data are given in ng/kg of fresh weight.

Table 2
 Concentrations of PCBs in food samples collected in Catalonia, Spain

	PCB #28	PCB #52	PCB #77 ^a	PCB #81 ^a	PCB #101	PCB #105 ^a	PCB #114 ^a	PCB #118 ^a	PCB #123 ^a	PCB #126 ^a	PCB #138	PCB #153	PCB #156 ^a	PCB #157 ^a	PCB #167 ^a	PCB #169 ^a	PCB #180	PCB #189 ^a	Sum PCB	ng WHO _{TEQ} /kg fresh weight
Veal steak	13.3	5.0	0.2	0.1	2.6	1.8	0.2	9.2	0.2	0.0	6.6	13.5	0.9	0.2	0.9	0.0	7.6	0.2	62.6	0.006
Hamburger	17.2	9.6	0.3	0.1	3.3	8.8	1.0	41.8	0.4	0.4	33.4	67.5	25.9	2.4	1.6	0.8	29.5	12.5	256.4	0.067
Loin of pork	4.6	2.6	0.2	0.1	2.9	1.0	0.2	2.3	0.2	0.1	2.1	8.2	7.3	0.6	0.6	0.5	2.1	3.6	39.1	0.028
Pork sausage	6.6	4.7	0.3	0.2	5.9	1.6	0.3	9.7	0.3	0.1	31.0	47.0	1.6	0.3	1.6	0.1	26.8	0.3	138.2	0.011
Chicken breast	3.6	2.0	0.2	0.1	2.0	1.0	0.2	2.0	0.2	0.0	2.0	4.2	1.0	0.2	1.0	0.0	2.0	0.2	21.9	0.007
Lamb	3.2	2.1	0.2	0.1	2.1	1.1	0.2	2.1	0.2	0.1	2.1	26.8	1.3	0.3	1.1	0.1	16.5	0.2	59.6	0.007
Boiled ham	2.3	3.8	0.2	0.1	2.3	1.2	0.2	2.3	0.2	0.1	8.2	13.5	1.2	0.2	1.2	0.1	7.1	0.2	44.3	0.008
Frankfurt	16.0	9.7	0.4	0.2	10.0	5.6	0.4	22.5	0.4	0.1	59.5	80.5	5.6	1.2	2.3	0.1	45.0	0.4	260.0	0.016
Salami	16.0	17.0	0.7	0.3	6.8	3.4	0.7	21.5	0.7	0.2	49.0	88.5	3.4	0.7	3.4	0.2	51.0	0.7	264.0	0.023
Meat and meat products	9.2	6.3	0.3	0.2	4.2	2.8	0.4	12.6	0.3	0.1	21.5	38.8	5.3	0.7	1.5	0.2	20.8	2.0	127.3	0.019
Sardine	65.7	180.0	5.4	5.8	260.0	460.0	31.0	1500.0	327.0	9.8	6633.0	9267.0	403.0	82.3	240.0	1.5	5933.0	83.0	25487.5	1.120
Tuna	55.1	181.0	13.3	6.7	694.0	317.0	24.2	1016.0	228.0	10.2	4315.0	4493.0	255.0	53.8	176.0	1.6	3540.0	64.4	15444.3	1.136
Anchovy	61.3	253.0	8.8	11.3	1433.0	393.0	25.0	1247.0	307.0	10.6	5533.0	7300.0	307.0	66.3	207.0	1.3	4600.0	59.7	21824.3	1.182
Mackerel	180.0	360.0	23.7	11.7	1267.0	327.0	28.3	1020.0	257.0	7.4	3533.0	5200.0	183.0	48.7	143.0	0.7	2733.0	34.0	15357.5	0.830
Swordfish	43.7	178.0	1.8	6.7	1017.0	243.0	24.5	993.0	185.0	2.9	3253.0	4667.0	150.0	38.3	124.0	1.2	2873.0	19.0	13821.0	0.377
Salmon	417.0	760.0	16.7	15.0	1633.0	427.0	29.7	1233.0	233.0	6.9	3033.0	3567.0	130.0	38.0	91.0	1.1	1077.0	13.7	12722.1	0.794
Hake	23.0	68.7	1.4	2.7	360.0	137.0	9.8	453.0	97.3	2.8	2060.0	2967.0	110.0	24.0	70.3	0.5	1697.0	21.3	8105.8	0.324
Red mullet	773.0	2290.0	54.7	47.9	5933.0	2123.0	138.0	6000.0	987.0	33.0	37800.0	19400.0	1280.0	2.9	813.0	3.0	13600.0	230.0	91508.5	3.758
Sole	93.0	198.0	3.4	3.6	430.0	170.0	8.7	497.0	74.7	1.6	1800.0	1783.0	51.3	20.8	39.0	0.8	687.0	7.5	5869.4	0.214
Cuttlefish	5.9	4.1	0.4	0.1	17.4	2.1	0.5	18.6	3.7	0.1	98.0	466.0	7.1	1.2	13.7	0.2	316.0	6.9	962.1	0.021
Squid	26.0	74.3	4.2	3.7	287.0	136.0	15.2	613.0	89.7	5.3	2967.0	3967.0	160.0	34.7	105.0	0.6	1857.0	27.7	10373.4	0.580
Clam	51.0	53.0	10.9	0.6	153.0	19.0	2.1	58.0	18.3	0.4	217.0	433.0	13.7	3.1	9.0	0.1	227.0	2.5	1271.7	0.050
Mussel	72.0	80.0	7.7	3.1	427.0	64.3	5.7	207.0	71.3	2.1	1130.0	2133.0	40.3	7.0	37.7	0.3	187.0	3.4	4478.9	0.236
Shrimp	10.5	4.1	0.8	0.2	22.3	10.5	1.0	38.3	2.4	0.3	94.0	167.0	9.3	2.1	5.3	0.1	110.0	0.7	479.0	0.035
Fish and seafood	134.1	334.6	10.9	8.5	995.3	344.9	24.6	1063.9	205.8	6.7	5176.1	4700.7	221.4	30.2	148.1	0.9	2816.9	41.0	16264.7	0.761
Lettuce	3.0	2.4	0.2	0.1	3.7	0.9	0.2	2.0	0.2	0.0	2.2	3.1	0.8	0.2	0.8	0.0	1.5	0.2	21.1	0.005
Tomato	10.1	6.0	0.1	0.1	4.6	0.7	0.1	1.9	0.1	0.0	3.5	4.6	0.6	0.1	0.6	0.0	1.4	0.1	34.6	0.004
Cauliflower	1.2	1.2	0.1	0.1	1.2	0.6	0.1	1.2	0.1	0.0	1.2	1.2	0.6	0.1	0.6	0.0	1.2	0.1	10.6	0.004
String bean	10.9	6.5	0.2	0.1	2.0	0.8	0.2	1.6	0.2	0.0	1.6	2.2	0.8	0.2	0.8	0.0	1.6	0.2	29.9	0.005
Vegetables	6.3	4.0	0.1	0.1	2.9	0.8	0.1	1.7	0.1	0.0	2.1	2.8	0.7	0.1	0.7	0.0	1.4	0.1	24.0	0.005
Potato	1.8	1.8	0.2	0.1	1.8	0.9	0.2	1.8	0.2	0.0	1.8	1.8	0.9	0.2	0.9	0.0	1.8	0.2	16.5	0.006
Tubers	1.8	1.8	0.2	0.1	1.8	0.9	0.2	1.8	0.2	0.0	1.8	1.8	0.9	0.2	0.9	0.0	1.8	0.2	16.5	0.006
Apple	1.4	1.4	0.1	0.1	1.4	0.7	0.1	1.4	0.1	0.0	1.4	1.4	0.7	0.1	0.7	0.0	1.4	0.1	12.9	0.005
Orange	1.1	1.1	0.1	0.1	1.1	0.6	0.1	1.1	0.1	0.0	1.1	1.1	0.6	0.1	0.6	0.0	1.1	0.1	10.1	0.004
Pear	1.1	1.1	0.1	0.1	1.1	0.5	0.1	1.1	0.1	0.0	1.1	1.1	0.5	0.1	0.5	0.0	1.1	0.1	9.8	0.004
Banana	1.1	1.1	0.1	0.1	1.1	0.6	0.1	1.1	0.1	0.0	1.1	1.1	0.6	0.1	0.6	0.0	1.1	0.1	10.0	0.004

Table 2 (Continued)

	PCB #28	PCB #52	PCB #77 ^a	PCB #81 ^a	PCB #101	PCB #105 ^a	PCB #114 ^a	PCB #118 ^a	PCB #123 ^a	PCB #126 ^a	PCB #138	PCB #153	PCB #156 ^a	PCB #157 ^a	PCB #167 ^a	PCB #169 ^a	PCB #180	PCB #189 ^a	Sum PCB	ng WHO _{TEQ} /kg fresh weight
Fruits	1.2	1.2	0.1	0.1	1.2	0.6	0.1	1.2	0.1	0.0	1.2	1.2	0.6	0.1	0.6	0.0	1.2	0.1	10.7	0.004
Eggs	105.0	5.0	1.8	0.3	5.0	7.5	0.5	19.0	0.5	0.1	25.0	39.5	2.5	0.5	2.5	0.1	21.0	0.5	236.4	0.018
Eggs	105.0	5.0	1.8	0.3	5.0	7.5	0.5	19.0	0.5	0.1	25.0	39.5	2.5	0.5	2.5	0.1	21.0	0.5	236.4	0.018
Whole milk	4.5	2.2	0.1	0.0	0.8	2.6	0.2	9.5	0.1	0.2	11.5	20.5	1.3	0.3	0.4	0.0	11.0	0.1	65.2	0.017
Semi- skimmed milk	2.8	0.9	0.1	0.0	0.6	1.2	0.1	4.2	0.1	0.1	4.9	9.3	0.4	0.1	0.3	0.0	4.8	0.1	29.7	0.007
Milk	3.6	1.5	0.1	0.0	0.7	1.9	0.2	6.8	0.1	0.1	8.2	14.9	0.9	0.2	0.3	0.0	7.9	0.1	47.4	0.012
Yoghurt	0.9	0.9	0.1	0.0	0.9	1.2	0.1	5.1	0.1	0.0	8.0	11.0	0.5	0.1	0.5	0.0	5.7	0.1	35.1	0.005
Cheese	30.0	15.0	0.8	0.4	32.5	20.5	1.2	56.5	0.8	0.6	103.0	215.0	10.1	1.3	4.0	0.2	113.5	0.8	606.1	0.072
Dairy products	15.5	8.0	0.4	0.2	16.7	10.9	0.6	30.8	0.4	0.3	55.5	113.0	5.3	0.7	2.2	0.1	59.6	0.4	320.6	0.039
French bread	16.0	10.9	0.3	0.2	18.0	1.5	0.3	5.3	0.3	0.1	18.5	26.0	1.5	0.3	1.5	0.1	7.0	0.3	108.0	0.010
Sandwich bread	19.0	10.6	0.6	0.1	11.2	1.1	0.2	2.9	0.2	0.1	13.5	15.5	1.1	0.2	1.1	0.1	4.9	0.2	82.4	0.007
Rice	13.7	19.0	0.5	0.1	9.0	1.3	0.3	5.1	0.3	0.1	5.4	14.4	1.3	0.3	1.3	0.1	5.9	0.3	78.1	0.009
Pasta	11.5	3.1	0.3	0.2	12.1	1.6	0.3	7.6	0.3	0.1	11.6	23.6	1.6	0.3	1.6	0.1	7.1	0.3	82.9	0.011
Cereals	15.0	10.9	0.4	0.1	12.6	1.4	0.3	5.2	0.3	0.1	12.2	19.9	1.4	0.3	1.4	0.1	6.2	0.3	87.8	0.009
Lentil	3.9	3.5	0.2	0.1	8.4	1.1	0.2	3.8	0.2	0.1	5.4	8.4	1.1	0.2	1.1	0.1	2.2	0.2	40.1	0.007
Haricot bean	13.1	7.5	0.4	0.1	17.6	1.9	0.2	7.0	0.3	0.0	9.0	26.5	1.0	0.2	1.0	0.0	7.3	0.2	93.2	0.007
Pulses	8.5	5.5	0.3	0.1	13.0	1.5	0.2	5.4	0.3	0.1	7.2	17.5	1.0	0.2	1.0	0.1	4.7	0.2	66.7	0.007
Olive oil	24.3	24.3	2.4	1.2	24.3	12.0	2.4	24.3	2.4	0.6	87.5	130.5	12.0	2.4	12.0	0.6	24.3	2.4	389.8	0.081
Sunflower oil	25.0	25.0	2.5	1.3	25.0	12.5	2.5	25.0	2.5	0.6	25.0	25.0	12.5	2.5	12.5	0.6	25.0	2.5	227.5	0.081
Margarine	25.8	25.8	2.6	1.3	25.8	13.0	2.6	25.8	2.6	0.7	25.8	25.8	13.0	2.6	13.0	0.7	25.8	2.6	234.7	0.087
Butter	24.5	24.5	2.5	1.2	24.5	85.0	7.9	330.0	4.7	4.0	330.0	620.0	40.0	8.2	12.3	0.6	320.0	2.5	1842.2	0.429
Oils and fats	24.9	24.9	2.5	1.2	24.9	30.6	3.9	101.3	3.1	1.5	117.1	200.3	19.4	3.9	12.4	0.6	98.8	2.5	673.5	0.169
Croissant	38.0	7.5	0.8	0.4	7.5	3.7	0.8	7.5	0.8	0.2	32.0	29.5	3.7	0.8	3.7	0.2	38.0	0.8	175.6	0.025
Cookie	52.0	6.5	0.6	0.3	10.0	2.9	0.6	8.5	0.6	0.1	15.2	13.7	2.9	0.6	2.9	0.1	13.2	0.6	130.9	0.019
Fairy cake	31.0	5.6	0.6	0.3	5.6	2.9	0.6	5.6	0.6	0.1	5.6	5.6	2.9	0.6	2.9	0.1	9.8	0.6	80.6	0.019
Bakery products	40.3	6.5	0.6	0.3	7.7	3.1	0.6	7.2	0.6	0.2	17.6	16.2	3.1	0.6	3.1	0.2	20.3	0.6	129.0	0.021

Data are given in ng/kg of fresh weight.

^a Dioxin-like (DL)-PCB.

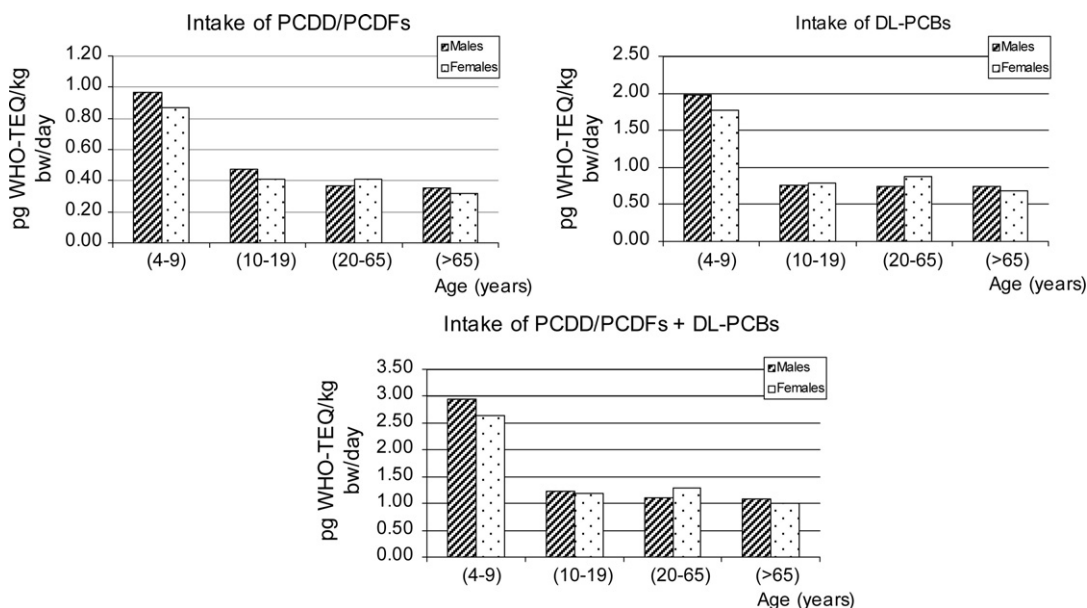


Fig. 1. Estimated dietary intake of PCDD/PCDFs, DL-PCBs and PCDD/PCDFs plus DL-PCBs by the general population of Catalonia, Spain, in relation to age and sex. Calculations were done assuming ND = 1/2 LOD.

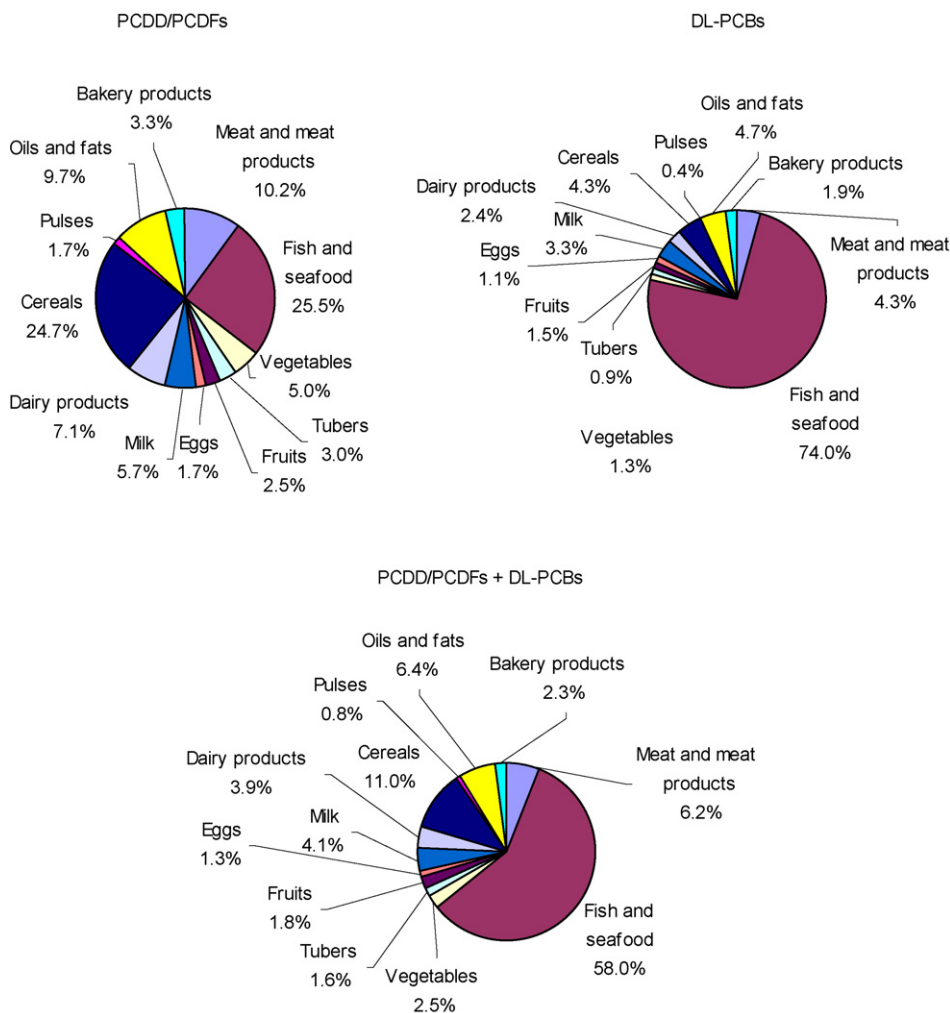


Fig. 2. Percentages of contribution from each food group to the total dietary intake of PCDD/PCDFs, DL-PCBs and PCDD/PCDFs plus DL-PCBs for a male adult of 70 kg body weight in Catalonia, Spain.

Table 3

Estimated dietary intake of PCDD/PCDFs, DL-PCBs and PCDD/PCDFs plus DL-PCBs by the adult population of Catalonia, Spain

food group	Daily consumption ^a (g)		PCDD/PCDF intake (pg WHO-TEQ/day)		PCB intake (pg WHO-TEQ/day)		PCDD/PCDF + DL-PCB intake (pg WHO-TEQ/day)	
	2000	2006	2000	2006	2000	2006	2000	2006
Meat and meat products	185 (12.8)	172 (14.0)	12.09	2.62	8.85	2.24	20.94	4.86
Fish and seafood	92 (6.4)	68 (5.5)	28.74	6.53	82.87	38.77	111.61	45.30
Vegetables	226 (15.7)	160 (13.0)	1.67	1.28	1.07	0.70	2.74	1.98
Tubers	74 (5.1)	73 (5.9)	0.90	0.77	0.83	0.45	1.73	1.22
Fruits	239 (16.6)	194 (15.8)	2.20	0.65	2.10	0.79	4.30	1.44
Eggs	34 (2.4)	31 (2.5)	2.37	0.43	0.84	0.55	3.22	0.99
Milk	217 (15.0)	128 (10.5)	2.10	1.47	1.78	1.72	3.88	3.19
Dairy products	106 (7.3)	76 (6.2)	23.32	1.81	29.38	1.24	52.70	3.05
Cereals	206 (14.3)	224 (18.3)	13.76	6.33	11.36	2.27	25.12	8.60
Pulses	24 (1.7)	30 (2.5)	0.33	0.43	0.37	0.22	0.70	0.65
Oils and fats	41 (2.8)	27 (2.2)	7.93	2.50	10.67	2.48	18.60	4.98
Bakery products ^b		45 (3.7)		0.85		0.98		1.82
Total intake (TI)	1444 (100)	1228 (100)	95.4	25.7	150.1	52.4	245.5	78.1
TI (pg/(kg body weight day ⁻¹))			1.36	0.37	2.14	0.75	3.51	1.12

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

^a Food consumption data were taken from Capdevila et al. (2000) and from Serra-Majem et al. (2003), for the 2000 and 2006 surveys, respectively. In parentheses, percentages of total consumption.^b Not included in the 2000 survey.

the population of Catalonia according to sex and age is depicted in Fig. 1. The highest intake corresponded to children (4–9 years old), with boys showing slightly higher intakes than girls. By contrast, the lowest intake was observed in individuals aged >65 years, with females showing lower values than males. For a male adult of 70 kg body weight, the contributions of each food group to these intakes are shown in Fig. 2. It can be seen that fish and seafood contributed 25.5%, 74.0% and 58.0% to the total dietary intake of PCDD/PCDFs, DL-PCBs, and PCDD/PCDFs plus DL-PCBs, respectively. For PCDD/PCDFs, another remarkable contribution was that of cereals: 24.7% (11.0% for intake of PCDD/PCDFs plus DL-PCBs). Although the WHO-TEQ values of PCDD/PCDFs and PCBs for this group were not especially high (Tables 1 and 2), the notable consumption of cereals in the Mediterranean diet could explain their remarkable contribution to the total intake. In contrast, the lowest contribution to total PCDD/PCDF plus DL-PCB intake corresponded to pulses (0.8%), eggs (1.3%), tubers (1.6%), and fruits (1.8%).

The intake through the diet of PCDD/PCDFs and DL-PCBs by a standard adult male living in Catalonia is summarized in Table 3. The current dietary intakes of PCDD/PCDFs, DL-PCBs, and PCDD/PCDFs plus DL-PCBs were estimated to be 25.7, 52.4, and 78.1 pg WHO-TEQ/day vs. 95.4, 150.1, and 245.5 pg WHO-TEQ/day found in our previous survey (Llobet et al., 2003a,b). It means reductions of 73%, 65%, and 68%, for PCDD/PCDFs, DL-PCBs, and PCDD/PCDFs plus DL-PCBs, respectively. Given in pg/(kg body weight day⁻¹), for an adult male of 70 kg body weight, the intake of PCDD/PCDFs plus DL-PCBs was reduced from 3.51 in 2000 to the current 1.12.

4. Discussion

This study assessed the temporal trend in the dietary exposure to PCDD/PCDFs and DL-PCBs by the general population of Catalonia, Spain. The current results show a very notable reduction in the exposure to PCDD/PCDFs and DL-PCBs through the diet between 2000 and 2006 (68% for a standard adult male). However, it is very important to note that the sources for consumption data in Catalonia were different in both surveys. In the 2000 survey, data were

taken from Capdevila et al. (2000), while in the current study calculations of estimated PCDD/PCDF and DL-PCB intake were based on more recent consumption data (Serra-Majem et al., 2003). Although decreases in the intake of these pollutants were observed in all food groups, the important quantitative decline was mainly due to the reductions in the contribution to total intake of fish and seafood, and dairy products, followed by cereals, meat and meat products, and oils and fats. A part of the reduction was probably due to the decrease in the total consumption of the different foodstuffs between the 2000 and 2006 surveys. Notwithstanding, it seems quite obvious that the important decline should be basically due to the reduction in the levels of PCDD/PCDFs and PCBs in food. In recent years, other studies concerning the concentrations of PCDD/PCDFs in foodstuffs and human dietary intake have been performed in a specific area of Catalonia, Tarragona County. In a total diet study in which food samples were collected in 2002, the mean PCDD/PCDF intake was 63.8 pg WHO-TEQ/day (Bocio and Domingo, 2005), a value notably lower than that found in a previous study carried out by our research group at the same geographical zone, 210.1 pg I-TEQ/day (Domingo et al., 1999). Recently, total dietary intake in that area was estimated to be 27.8 pg WHO-TEQ/day (Martí-Cid et al., 2008). Although the studies performed in Tarragona County did not include PCBs, the estimated intakes of PCDD/PCDFs only, are quite analogous in the study of Martí-Cid et al. (2008) and the current one. In the survey performed by Martí-Cid et al. (2008), fish and seafood (28%), oils and fats (22%), eggs (17%), and dairy products (11%) were the most important contributors to that intake, while pulses (1%), milk (2%), vegetables (3%) and fruits (3%) showed the lowest contribution to total WHO-TEQ. Excepting the contribution of eggs, there is a clear similarity between both surveys in the food groups showing the highest and lowest contribution to total TEQ. A marked trend in reducing human dietary exposure of PCDD/PCDFs is evident in both studies. A similar trend can be also noted for PCBs when the results of the previous (Llobet et al., 2003b) and the current studies are compared.

With respect to the current health risks derived from dietary exposure to PCDD/PCDFs and DL-PCBs, the non-carcinogenic risk index was calculated by dividing the total daily intake by the

tolerable intake established by the WHO in the range 1–4 pg WHO-TEQ/(kg of body weight day⁻¹) (van Leeuwen et al., 2000), or 14 pg WHO-TEQ/kg of body weight on a weekly basis, according to the Scientific Committee on Food (SCF) of the European Commission (SCF, 2001). For a standard adult male of Catalonia weighing 70 kg, this risk was in the range 0.28–1.12 vs. a range of 0.88–3.51 found in our 2000 survey (Llobet et al., 2003a,b). For carcinogenic effects, the risk is expressed as the probability of contracting cancer over a lifetime. In the present study, a value of 1×10^{-3} per pg I-TEQ/(kg day⁻¹) was used as an estimator of upper bound cancer risk (US EPA, 2000). In an adult population of one million, the risk level due to PCDD/PCDF plus DL-PCB exposure through the diet would be 1120 excess cancer over a lifetime of 70 years vs. 3550 cases in our previous survey. Catalonia has a population of approximately 7.25 million people, which would mean 8120 cancers in 70 years, or 116 cancers per year.

We next summarized the most interesting findings of a number of studies whose results have been reported in the last 12–18 months. With respect to Europe, Fattore et al. (2006) found that for the Italian general population, the main contributions to total PCDD/PCDF and DL-PCB intake were due to fish and fish products (44%) and to milk and dairy products (27%). The mean PCDD/PCDF plus DL-PCB intake (total toxic equivalents) via food was estimated 5.34, 3.37, and 2.28 pg WHO-TEQ/kg of body weight per day for three age groups examined: 0–6 (breastfeeding excluded), 7–12, and 13–94 years old, respectively. These values would exceed the tolerable daily intake of 2 pg WHO-TE/kg adopted SCT-EU (SCT, 2001). In Sweden, by use of a market basket study from 1999, the dietary intake of PCDD/PCDFs and DL-PCBs was assessed. Based on earlier data, six food groups (fish, meat, dairy products, egg, fats/oils, and pastries; comprising 52 food items) were selected. The estimated intake was 96 pg WHO-TEQ/day (Darnerud et al., 2006). Recently, the intake of PCDD/PCDFs plus DL-PCBs via animal fat of various sources was assessed in Flanders, Belgium, for three age groups of the Flemish population. The main contributors of dioxin-like substances were fish and seafood (25–43% of the total intake), added fats (22–25% of the total intake), and dairy products (17–20% of the total intake). The median estimated intakes of dioxin-like contaminants were 2.24, 2.09, and 1.74 pg CALUX-TEQ/(kg day⁻¹) for adolescents, mothers and adults, respectively (Bilau et al., 2008). In a recent study performed in France, the mean PCDD/PCDF and DL-PCB intakes were estimated as 1.8 and 2.8 pg WHO-TEQ/(kg day⁻¹), respectively, for adults (aged 15 years and over) and children (aged 3–14 years). The main contributors to total intake were fish and milk products for both age groups (48% and 31% for adults and 34% and 43% for children, respectively). DL-PCBs constituted the largest contributor to contamination in most foodstuffs (Tard et al., 2007). Salgovicová and Pavlovicová (2007) assessed the exposure of the Slovak Republic population to PCBs from food within 1994–2004. Samples of food of animal origin, including fats, were analyzed for the content of six PCB congeners (the sum of: PCB 28, 52, 101, 138, 153 and 180). The daily exposure to PCBs ranged between 3.1% and 6.5% TDI.

With regard to Asian studies, the intake of PCDD/PCDFs and DL-PCBs through foods retailed in the metropolitan Tokyo area, Japan, from 1999 to 2004 was estimated by the total diet-market basket method on the basis of food classification (14 groups) and the data on food consumption in the Tokyo region. The intake for a 50 kg average adult body weight was 2.18 pg WHO-TEQ/(kg day⁻¹) in 1999, 1.87 pg TEQ/(kg day⁻¹) in 2000, 1.25 pg TEQ/(kg day⁻¹) in 2001, 1.60 pg TEQ/(kg day⁻¹) in 2002 and 2003, and 1.55 pg TEQ/(kg day⁻¹) in 2004, respectively. These amounts were all higher than that of the current study. Fish and seafood accounted for more than 50% of sum WHO-TEQs (Sasamoto et al., 2006).

Recently, Cao et al. (2008) estimated the dietary exposure of the general Japanese population to dioxins in fish. The mean and 5th to 95th percentile range of dietary exposure were respectively, 67.12 and 22.65–184.35 pg TEQ/day, which is higher than that of the present study (45.3 pg TEQ/day for an adult male). In another Japanese study, it was found the estimates of PCDD/PCDFs plus DL-PCBs intake through fish and shellfish accounted for approximately 45–70% of total dietary intake depending on the age group. In 2001 and 2002, the estimated average intake of PCDD/PCDFs and DL-PCBs was 1.63 and 1.49 pg WHO-TEQ/(kg day⁻¹), respectively, (Mato et al., 2007).

In Taiwan, in a total diet study (TDS), Chen et al. (2008) determined the levels of PCDD/PCDFs and DL-PCBs in 240 individual food samples, belonging to 37 different foodstuffs. The highest levels corresponded to fish, but in all foodstuffs PCDD/PCDF concentrations were lower than the limits proposed by the European Union (EU) regulation for commercialized food, except for a notable PCDD/PCDF level in ducks (3.66 ng WHO-TEQ/kg of fat). In turn, Hsu et al. (2007) measured the concentrations of PCDD/PCDFs and 12 DL-PCBs in TDS samples of 14 food groups of animal origin from 11 locations in Taiwan. The estimated monthly intake (EMI) was 44.7 and 39.5 pg WHO-TEQ/kg, for a male and female adult weighing 64.8 and 56.3 kg, respectively.

In South Korea, Kim et al. (2007) determined residual levels and dietary intake of PCDD/PCDFs from meat (119 domestic and 164 imported samples of beef, pork, and chicken). The combined consumption of these meats was found to be 84.8 g/day for a person weighing 60 kg (172 g of meat and meat products per day in the current study for an adult male weighing 70 kg), and represented 5.7% of their total daily food intake (10.2% in the present survey). This same research group determined the concentrations of PCDD/PCDFs in 60 samples of beef and 60 samples of raw milk from nine regions in South Korea (Kim et al., 2008). The mean levels were 0.80 and 0.65 pg WHO-TEQ/g of fat, respectively. In a TDS performed in China in 2000, four food groups of animal origin were analyzed for PCDD/PCDFs and 12 DL-PCBs. The levels of PCDD/PCDFs ranged from 0.02 to 0.28 ng WHO-TEQ/kg and DL-PCBs ranged from 0.01 to 0.24 ng WHO-TEQ/kg (fresh weight, ND = LOD). Using food consumption data from a 3-day household dietary survey, dietary intake among regions ranged between 0.09 and 0.59 pg WHO-TEQ/(kg body weight day⁻¹) (Li et al., 2007).

Finally, information on human dietary exposure to PCDD/PCDFs and PCBs from American or other countries in 2006–2007 is not available from the scientific literature. To the best of our knowledge the last reports are those of Charnley and Doull (2005) and Schecter et al. (2001) concerning the US population. These and other studies were recently reviewed by Bocio and Domingo (2005) and Martí-Cid et al. (2008).

The results of this study show a notable decline in human dietary exposure to PCDD/PCDFs and DL-PCBs in Catalonia. The current estimated intake for an adult male, 1.12 pg WHO-TEQ/(kg body weight day⁻¹), is lower than most intakes recently reported in a number of countries over the world: Italy (Fattore et al., 2006), Sweden (Darnerud et al., 2006), Flanders (Bilau et al., 2008), France (Tard et al., 2007), and Japan (Mato et al., 2007; Sasamoto et al., 2006; Cao et al., 2008). China was the only country where a lower intake than the current one was found (Li et al., 2007). The above differences among the results can be explained by multiple reasons: dietary habits of each specific region/country, number of foodstuffs included in the surveys, PCB congeners analyzed, etc. Another reason could be the time elapsed between sample collection and results publication, which in our case has been comparatively short. Anyhow, it seems quite obvious that according to this, but also to most recently published studies, the decline in human dietary exposure to PCDD/PCDFs and DL-PCBs is being a fact.

Acknowledgement

This study was supported by the Catalan Food Safety Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Catalonia, Spain.

References

- ATSDR. 2008. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA, 2008. Polychlorinated biphenyls. Available at: <http://www.atsdr.cdc.gov/substances/PCBs/index.html> (accessed January 24, 2008).
- Baars, A.J., Bakker, M.L., Baumann, R.A., Boon, P.E., Freijer, J.L., Hoogenboom, L.A., Hoogerbrugge, R., van Klaveren, J.D., Liem, A.K., Traag, W.A., de Vries, J., 2004. Dioxins, dioxin-like PCBs and non-dioxin-like PCBs in foodstuffs: occurrence and dietary intake in The Netherlands. *Toxicol. Lett.* 151, 51–61.
- Bilau, M., Matthys, C., Baeyens, W., Bruckers, L., Backer, G.D., Hond, E.D., Keune, H., Koppen, G., Nelen, V., Schoeters, G., van Larebeke, N., Willems, J.L., De Henauw, S., On behalf of the Flemish Center of Expertise for Environment and Health, 2008. Dietary exposure to dioxin-like compounds in three age groups: results from the Flemish environment and health study. *Chemosphere* 70, 584–592.
- Bocio, A., Domingo, J.L., 2005. Daily intake of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins/polychlorinated dibenzofurans (PCDD/PCDFs) in foodstuffs consumed in Tarragona, Spain: a review of recent studies (2001–2003) on human PCDD/PCDF exposure through the diet. *Environ. Res.* 97, 1–9.
- Bocio, A., Llobet, J.M., Domingo, J.L., Corbella, J., Teixidó, A., Casas, C., 2003. Polychlorinated diphenyl ethers (PBDEs) in foodstuffs: human exposure through the diet. *J. Agric. Food Chem.* 51, 3191–3195.
- Bocio, A., Llobet, J.M., Domingo, J.L., 2004. Human exposure to polychlorinated diphenyl ethers through the diet in Catalonia, Spain. *J. Agric. Food Chem.* 52, 1769–1772.
- Bocio, A., Domingo, J.L., Falcó, G., Llobet, J.M., 2007. Concentrations of PCDD/PCDFs and PCBs in fish and seafood from the Catalan (Spain) market: estimated human intake. *Environ. Int.* 33, 170–175.
- Cao, H., Suzuki, N., Sakurai, T., Matsuzaki, K., Shiraishi, H., Morita, M., 2008. Probabilistic estimation of dietary exposure of the general Japanese population to dioxins in fish, using region-specific fish monitoring data. *J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol.* doi:10.1038/sj.jes.7500608.
- Capdevila, F., Llop, D., Guillén, N., Luque, V., Pérez, S., Sellés, V., Fernández-Ballart, J., Martí-Henneberg, C., 2000. Food intake, dietary habits and nutritional status of the population of Reus (X): evolution of the diet and the contribution of macronutrients to energy intake (1983–1999) by age and sex. *Med. Clin.* 115, 7–14 (in Spanish).
- Charnley, G., Doull, J., 2005. Human exposure to dioxins from food, 1999–2002. *Food Chem. Toxicol.* 43, 671–679.
- Chen, H.L., Su, H.J., Hsu, J.F., Liao, P.C., Lee, C.C., 2008. High variation of PCDDs, PCDFs, and dioxin-like PCBs ratio in cooked food from the first total diet survey in Taiwan. *Chemosphere* 70, 673–681.
- Darnerud, P.O., Atuma, S., Aune, M., Bjerselius, R., Glynn, A., Grawé, K.P., Becker, W., 2006. Dietary intake estimations of organohalogen contaminants (dioxins, PCB, PBDE and chlorinated pesticides, e.g. DDT) based on Swedish market basket data. *Food Chem. Toxicol.* 44, 1597–1606.
- Domingo, J.L., Schuhmacher, M., Granero, S., Llobet, J.M., 1999. PCDDs and PCDFs in food samples from Catalonia, Spain. An assessment of dietary intake. *Chemosphere* 38, 3517–3528.
- Domingo, J.L., Falcó, G., Llobet, J.M., Casas, C., Teixidó, A., Müller, L., 2003. Polychlorinated naphthalenes in foods: estimated dietary intake by the population of Catalonia, Spain. *Environ. Sci. Technol.* 37, 2332–2335.
- Domingo, J.L., Bocio, A., Martí-Cid, R., Llobet, J.M., 2007. Benefits and risks of fish consumption. Part II. RIBEFOD, a computer program to optimize the balance between the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants. *Toxicology* 230, 227–233.
- Falcó, G., Domingo, J.L., Llobet, J.M., Teixidó, A., Casas, C., Müller, L., 2003. Polycyclic aromatic hydrocarbons in foods: human exposure through the diet in Catalonia, Spain. *J. Food Prot.* 66, 2325–2331.
- Falcó, G., Bocio, A., Llobet, J.M., Domingo, J.L., Casas, C., Teixidó, A., 2004. Dietary intake of hexachlorobenzene in Catalonia, Spain. *Sci. Total Environ.* 322, 63–70.
- Fattore, E., Fanelli, R., Turrini, A., di Domenico, A., 2006. Current dietary exposure to polychlorodibenzo-*p*-dioxins, polychlorodibenzofurans, and dioxin-like polychlorobiphenyls in Italy. *Mol. Nutr. Food Res.* 50, 915–921.
- Fiedler, H., 2007. National PCDD/PCDF release inventories under the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants. *Chemosphere* 67, S96–S108.
- Gramatica, P., Papa, E., 2007. Screening and ranking of POPs for global half-life: QSAR approaches for prioritization based on molecular structure. *Environ. Sci. Technol.* 41, 2833–2839.
- Hassanin, A., Lee, R.G., Johnston, A.E., Jones, K.C., 2006. Reductions and changing patterns of ambient PCDD/Fs in the UK: evidence and implications. *Chemosphere* 65, 530–539.
- Hays, S.M., Aylward, L.L., 2003. Dioxin risks in perspective: past, present, and future. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 37, 202–217.
- Hsu, M.S., Hsu, K.Y., Wang, S.M., Chou, U., Chen, S.Y., Huang, N.C., Liao, C.Y., Yu, T.P., Ling, Y.C., 2007. A total diet study to estimate PCDD/Fs and dioxin-like PCBs intake from food in Taiwan. *Chemosphere* 67, S65–S70.
- Kim, M., Kim, S., Yun, S.J., Kim, D.G., Chung, G.S., 2007. Background levels and dietary intake of PCDD/Fs in domestic and imported meat in South Korea. *Chemosphere* 69, 479–484.
- Kim, M., Kim, D.G., Yun, S.J., Son, S.W., 2008. Relationship of PCDD/Fs congener profiles between beef and raw milk in South Korea. *Chemosphere* 70, 1563–1567.
- Kiviranta, H., Ovaskainen, M.L., Vartiainen, T., 2004. Market basket study on dietary intake of PCDD/Fs, PCBs, and PBDEs in Finland. *Environ. Int.* 30, 923–932.
- Li, J.G., Wu, Y.N., Zhang, L., Zhao, Y.F., 2007. Dietary intake of polychlorinated dioxins, furans and dioxin-like polychlorinated biphenyls from foods of animal origin in China. *Food Addit. Contam.* 24, 186–193.
- Lin, P.H., Lin, C.H., Huang, C.C., Chuang, M.C., Lin, P., 2007. 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) induces oxidative stress, DNA strand breaks, and poly(ADP-ribose) polymerase-1 activation in human breast carcinoma cell lines. *Toxicol. Lett.* 172, 146–158.
- Llobet, J.M., Domingo, J.L., Bocio, A., Casas, C., Teixidó, A., Müller, L., 2003a. Human exposure to dioxins through the diet in Catalonia, Spain: carcinogenic and non-carcinogenic risk. *Chemosphere* 50, 1193–1200.
- Llobet, J.M., Bocio, A., Domingo, J.L., Teixidó, A., Casas, C., Müller, L., 2003b. Levels of polychlorinated biphenyls in foods from Catalonia, Spain: estimated dietary intake. *J. Food Prot.* 66, 479–484.
- Llobet, J.M., Falcó, G., Casas, C., Teixidó, A., Domingo, J.L., 2003c. Concentrations of arsenic, cadmium, mercury, and lead in common foods and estimated daily intake by children, adolescents, adults, and seniors of Catalonia, Spain. *J. Agric. Food Chem.* 51, 838–842.
- Martí-Cid, R., Bocio, A., Domingo, J.L., 2008. Dietary exposure to PCDD/PCDFs by individuals living near a hazardous waste incinerator in Catalonia, Spain: temporal trend. *Chemosphere* 70, 1588–1595.
- Mato, Y., Suzuki, N., Katatani, N., Kadokami, K., Nakano, T., Nakayama, S., Sekii, H., Komoto, S., Miyake, S., Morita, M., 2007. Human intake of PCDDs, PCDFs, and dioxin like PCBs in Japan, 2001 and 2002. *Chemosphere* 67, S247–S255.
- Safe, S., Wang, F., Porter, W., Duan, R., McDougal, A., 1998. Ah receptor agonists as endocrine disruptors: antiestrogenic activity and mechanisms. *Toxicol. Lett.* 102–103, 343–347.
- Salgovicová, D., Pavlovicová, D., 2007. Exposure of the population of the Slovak Republic to dietary polychlorinated biphenyls. *Food Chem. Toxicol.* 45, 1641–1649.
- Sasamoto, T., Ushio, F., Kikutani, N., Saitoh, Y., Yamaki, Y., Hashimoto, T., Horii, S., Nakagawa, J., Ibe, A., 2006. Estimation of 1999–2004 dietary daily intake of PCDDs, PCDFs and dioxin-like PCBs by a total diet study in metropolitan Tokyo, Japan. *Chemosphere* 64, 634–641.
- SCF, Scientific Committee on Food, 2001. Opinion of the SCF on the risk assessment of dioxins and dioxin-like PCBs in food. European Commission, Brussels, Update based on new scientific information available since the adoption of the SCF opinion of November 22, 2000. Adopted on May 30, 2001. Available at: <http://ec.europa.eu/food/index.en.htm> (accessed January 24, 2008).
- Schecter, A., Cramer, P., Boggess, K., Stanley, J., Pápek, O., Olson, J., Silver, A., Schmitz, M., 2001. Intake of dioxins and related compounds from food in the U.S. population. *J. Toxicol. Environ. Health A* 63, 1–18.
- Serra-Majem, L., Ribas, L., Salvador, G., Castells, C., Serra, J., Jover, L., Treserras, R., Farran, A., Román, B., Raidó, B., Taberner, J.L., Salleras, L., Ngo, J., 2003. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002–2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992–2003). Direcció General de Salut Pública, Departament de Sanitat i Seguretat Social, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Spain (in Catalan).
- Tard, A., Gallotti, S., Leblanc, J.C., Volatier, J.L., 2007. Dioxins, furans and dioxin-like PCBs: occurrence in food and dietary intake in France. *Food Addit. Contam.* 24, 1007–1017.
- United Nations Environment Program (UNEP), 2008. Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants (POPs). Available at: <http://www.pops.int/> (accessed January 24, 2008).
- US EPA, 2000. Exposure and human health reassessment of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxins and related compounds. EPA/600/P-00/001 Bg.
- van den Berg, M., Birnbaum, L.S., Denison, M., De Vito, M., Farland, W., Feeley, M., Fiedler, H., Hakansson, H., Hanberg, A., Haws, L., Rose, M., Safe, S., Schrenk, D., Tohyama, C., Tritscher, A., Tuomisto, J., Tysklind, M., Walker, N., Peterson, R.E., 2006. The 2005 World Health Organization reevaluation of human and mammalian toxic equivalency factors for dioxins and dioxin-like compounds. *Toxicol. Sci.* 93, 223–241.
- van Leeuwen, F.X., Feeley, M., Schrenk, D., Larsen, J.C., Farland, W., Younes, M., 2000. Dioxins: WHO's tolerable daily intake (TDI) revisited. *Chemosphere* 40, 1095–1101.
- Wang, R.Y., Needham, L.L., 2007. Environmental chemicals: from the environment to food, to breast milk, to the infant. *J. Toxicol. Environ. Health B: Crit. Rev.* 10, 597–609.
- Wong, M.H., Wu, S.C., Deng, W.J., Yu, X.Z., Luo, Q., Leung, A.O., Wong, C.S., Luksemburg, W.J., Wong, A.S., 2007. Export of toxic chemicals—a review of the case of uncontrolled electronic-waste recycling. *Environ. Pollut.* 149, 131–140.

Discussió article 1

Article 1 “Significant decreasing trend in human dietary exposure to PCDD/PCDFs and PCBs in Catalonia, Spain”. *Toxicology Letters*, 178:117-126 (2008)

D'entre tots els aliments estudiats, el grup del peix i marisc, seguit del grup dels cereals, són els que presenten una major contribució a la ingesta de PCDD/Fs i DL-PCBs a través dels aliments. En l'estudi previ, la major aportació corresponia també al grup del peix i marisc seguit dels derivats làctics. Els llegums, tubercles, ous, fruites i verdures són els grups que aporten menys PCDD/Fs i DL-PCBs a la dieta.

De manera general s'aprecia, una disminució en la ingesta d'aquests contaminants químics per tots els grups d'aliments estudiats, deguda principalment a la contribució del total de la ingesta de peix i marisc, derivats làctics, així com els cereals, la carn i derivats, i els olis i greixos.

El risc no carcinogènic, derivat de la comparació entre la ingesta diària total i la Ingesta Diària Tolerable (IDT) establerta per l'OMS en un home adult català, per exposició a PCDD/Fs i DL-PCBs, ha disminuït al llarg dels anys (0.28-1.12 vs 0.88-3.51 pg OMS-TEQ/kg de pes/dia de l'estudi previ). D'altra banda, per a una població adulta d'un milió d'habitants, el risc carcinogènic degut a l'exposició a través de la dieta de PCDD/Fs i DL-PCBs també ha disminuït notablement, 1120 casos de càncer per 70 anys (vida mitjana estimada) enfront dels 3550 de l'estudi previ, o 16 casos/any per milió d'habitants versus els 50 de l'anterior estudi.

La major aportació a la ingesta diària estimada de PCDD/Fs i DL-PCBs en relació a l'edat, sexe i pes corporal correspon al grup de nens i nenes. En canvi, la menor aportació correspon a les persones >65 anys, sent el sexe femení en ambdós casos el que realitza ingestes inferiors.

D'acord amb l'actual estudi, però també amb la majoria d'estudis publicats recentment, s'observa un descens en l'exposició a PCDD/Fs i DL-PCBs a través de la dieta, el qual concorda amb les contínues reduccions en els nivells mediambientals d'aquests contaminants.

4.1.2. Resum article 2

Article 2 “Human Exposure to Polychlorinated Naphthalenes and Polychlorinated Diphenyl Ethers from Foods in Catalonia, Spain: Temporal Trend”. *Environmental Science Technology*, 42:4195-4201 (2008)

Tot i que els naftalens policlorats (PCNs) i els bifenil èters policlorats (PCDEs) són contaminants sovint detectats en mostres ambientals, la informació relativa a l'exposició humana d'aquests compostos a través de la dieta és molt escassa. En aquest estudi, les concentracions de PCNs i de PCDEs es van determinar en mostres d'aliments àmpliament consumits per la població de Catalunya. Es va estimar també la ingesta dietètica d'aquests compostos, i els resultats van ser comparats amb els de l'estudi previ del 2000. La major concentració de PCNs va correspondre al grup del peix i marisc (47.1 ng/kg pes fresc), seguit dels olis i greixos (21.5 ng/kg pes fresc), la brioxeria industrial (15.3 ng/kg pes fresc), i els derivats làctics (11.7 ng/kg pes fresc). En el cas dels PCDEs, les concentracions més elevades també van correspondre al grup del peix i marisc (1094.7 ng/kg pes fresc), valor que és especialment elevat comparat amb la resta de grups d'aliments. Per un home adult de 70 kg de pes corporal, la ingesta diària de PCNs i PCDEs va ser de 7.25 i 51.68 ng/dia, respectivament (ó 0.10 i 0.74 ng/kg pes corporal/dia). Aquests resultats signifiquen una reducció del 84% de PCNs respecte a la ingesta diària d'aquests contaminants en l'estudi previ del 2000, degut principalment a la disminució de les concentracions de PCNs en els cereals, i els olis i greixos. En canvi, pel que respecta a la ingesta de PCDEs, aquesta va augmentar un 26%, sent el grup del peix i marisc el que més va afavorir aquest augment.

Human Exposure to Polychlorinated Naphthalenes and Polychlorinated Diphenyl Ethers from Foods in Catalonia, Spain: Temporal Trend

ROSER MARTÍ-CID,[†] JUAN M. LLOBET,[‡]
VICTORIA CASTELL,[§] AND
JOSÉ L. DOMINGO^{†,*}

Laboratory of Toxicology and Environmental Health, School of Medicine, "Rovira i Virgili" University, San Lorenzo 21, 43201 Reus, Spain, GRET-CERETOX, School of Pharmacy, University of Barcelona, Avgda. Diagonal, 08028 Barcelona, Spain, and Catalan Food Safety Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Roc Boronat 81-95, 08005 Barcelona, Spain

Received January 8, 2008. Revised manuscript received March 2, 2008. Accepted March 6, 2008.

Although polychlorinated naphthalenes (PCNs) and polychlorinated diphenyl ethers (PCDEs) are pollutants that have been detected in a number of environmental samples, information concerning human exposure to these compounds through the diet is very scarce. In this study, the concentrations of PCNs and PCDEs were determined in samples of foodstuffs widely consumed by the population of Catalonia, Spain. The dietary intake of PCNs and PCDEs also was estimated for the population of this Spanish region, and the results were compared to those of a previous survey performed during 2000. The highest Σ PCNs corresponded to fish and seafood (47.1 ng/kg wet wt), followed by oils and fats (21.5 ng/kg wet wt), bakery products (15.3 ng/kg wet wt), and dairy products (11.7 ng/kg wet wt). The highest Σ PCDEs corresponded also to fish and seafood (1094.7 ng/kg wet wt), a value that was notably higher than those concerning the remaining food groups. For a standard male adult of 70 kg body weight, the dietary intakes of PCNs and PCDEs were 7.25 and 51.68 ng/day, respectively (or 0.10 and 0.74 ng/kg body wt/day). These results mean a reduction of 84% for PCNs with respect to the daily intake of these pollutants in the 2000 survey, mainly due to the decreases in the contribution of cereals and oils and fats. By contrast, the intake of PCDEs increased to 26%, fish and seafood being the main contributors to this increase.

Introduction

Polychlorinated naphthalenes (PCNs) are primarily chemicals used in a variety of industrial products and commercial goods, such as cable insulation, wood preservatives, engine oil additives, electroplating masking compounds, and in dye production (1, 2). Production and use of PCNs were banned in the U.S. and Europe in the 1980s. However, they are still present in the environment due to their persistent, lipophilic,

and bioaccumulative properties (1, 3-6). For example, although the manufacture and use of PCNs also was banned in Japan, two incidents of illegal import and use of technical PCN mixtures occurred in that country a few years ago (7). Incineration and many industrial processes such as chlor-alkali production and aluminum, copper, and magnesium production also form PCNs (8, 9).

On the other hand, polychlorinated diphenyl ethers (PCDEs) are also a group of halogenated aromatic compounds that have been detected in a number of environmental samples (10, 11). Their widespread occurrence in the environment is mainly the result of their presence as impurities in chlorophenol preparations (12-14). Both PCNs and PCDEs are structurally related and also have toxicological similarities to other well-known environmental contaminants such as polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins (PCDDs), dibenzofurans (PCDFs), and biphenyls (PCBs) (15, 16). However, as compared to PCDD/PCDFs and PCBs, the distribution of PCNs and PCDEs in the environment and foodstuffs is less well-described. Since PCDD/PCDFs, PCBs, and other similar persistent organic pollutants' (POPs) route of entry into the general population is basically from food, it was hypothesized that the predominant route of human exposure to PCNs and PCDEs also would be through dietary intake (15, 16).

In 2000, we determined the concentrations of PCNs and PCDEs in a number of food samples belonging to various food groups acquired in Catalonia (Spain). The dietary intake of PCNs and PCDEs was subsequently estimated for the general population living in that Spanish region. The highest concentration of total PCNs was found in oils and fats, followed by cereals, fish and seafood, and dairy products. The greatest contribution to total dietary intake of PCNs corresponded also to these four food groups (17). On the other hand, PCDEs were detected only in the fish and seafood samples (18). However, in spite of the relevance of the fish and seafood group to the dietary intake of both environmental pollutants, it must be noted that in that study, the PCN and PCDE levels only were determined in three species of fresh marine species and two species of tinned fish. This would be clearly a limiting factor for establishing recommendations concerning human consumption (frequency and size of meals) of this important food group. Therefore, our previous survey recently was extended in the number of analyzed edible marine species. Thus, the levels of PCNs and PCDEs were measured in the 14 species of fish and seafood most consumed in Catalonia (19, 20).

To establish a temporal trend in the total dietary intake of PCNs and PCDEs by the population of Catalonia, in addition to fish and seafood, food items belonging to the remaining groups assessed in our 2000 survey also were analyzed. We present here the current concentrations of PCNs and PCDEs in a number of foodstuffs, as well as the results concerning human exposure through the diet of these pollutants. A comparison with the results of the 2000 study also is presented.

Materials and Methods

Sampling. In the period of March to June 2006, food samples were randomly acquired in local markets, large supermarkets, and grocery stores from 12 representative cities (Barcelona, Hospitalet de Llobregat, Vilanova i la Geltrú, Mataró, Sabadell, Terrassa, Girona, Tarragona, Reus, Tortosa, Lleida, and Manresa) of Catalonia. For a collection of samples, two groups were made up. The first group included meat of beef (steak and hamburger), pork (loin and sausage), chicken (breast), and lamb (steak); vegetables and tubers (lettuce, tomato,

* Corresponding author phone: +34 977 759380; fax: +34 977 759322; e-mail: joseluis.domingo@urv.cat.

[†] "Rovira i Virgili" University.

[‡] University of Barcelona.

[§] Catalan Food Safety Agency.

cauliflower, string bean, and potato); fruits (apple, orange, pear, and banana); and eggs. The second group included cow's milk (whole and semi-skimmed) and dairy products (yogurt and cheese); cereals (french and sandwich bread, pasta, and rice); pulses (lentil, haricot bean); oils (olive and sunflower) and fats (margarine and butter); meat products (boiled ham, frankfurt, and salami); and bakery products (croissants, cookies, and fairy cake).

Because in the first group most products are usually retailed, their origins could be notably diversified in the different cities. Therefore, in that group, for each food item, four and two composite samples were analyzed for PCNs and PCDEs, respectively. Each composite was made up of 24 individual samples. In contrast, most food items included in the second group corresponded to brands/trademarks that could be obtained in many different places. Consequently, in this group, for each food item, only two or one composite samples were analyzed for PCNs and PCDEs, respectively. These composites were made up of 24 individual samples of similar weights, which were collected in 16 different places from four cities. A total of 104 and 52 samples were analyzed for PCNs and PCDEs, respectively.

Chemical Analysis. PCNs and PCDEs were determined based on U.S. EPA Method 1625 (semi-volatile organic compounds by isotope dilution GC-MS) and CARB Method 429. Appropriate isotope-labeled extraction standards ($^{13}\text{C}_{12}$ -PCN and $^{13}\text{C}_{12}$ -PCDE) were added to the homogenized sample to control the whole sample preparation process. The sample was extracted using hexane/acetone as solvents. The extract was then concentrated to determine the levels of PCNs and PCDEs. A cleanup procedure of the extracts was carried out by using adsorption chromatography on a mixed silica column and adsorption/fractionation on alumina. The final step was a reduction of the fraction volume to the analytically needed amount. The cleaned extracts were analyzed by HRGC/HRMS using an Agilent GC (5890 and 6890) instrument coupled to Waters Autospec Ultima HRMS systems with selected ion recording at 10 000 resolution. The samples were injected onto nonpolar DB5MS-type GC columns. The quantification was carried out using the corresponding isotope-labeled compounds as internal standards. Depending on the specific samples, the limits of detection (LOD) ranged between 0.8 and 2.1 ng/kg of wet weight for PCNs and between 0.2 and 0.4 ng/kg of wet weight for PCDEs.

Dietary Exposure Estimates. Consumption data by the general population of Catalonia of the analyzed foodstuffs were taken from Serra-Majem et al. (21). The results concerning fish and seafood (sardine, tuna, anchovy, mackerel, swordfish, salmon, hake, red mullet, sole, cuttlefish, squid, clam, mussel, and shrimp) were taken from our recent study (19). As only 50 food items are included in this survey, for each food group, the total dietary PCN and PCDE intake was estimated by summing the results of the multiplied PCN and PCDE concentrations in each specific food item by the amount (proportionally established) consumed of that item. Finally, the total dietary intake of PCNs and PCDEs was obtained by summing the respective intakes from each food group. When a concentration was under the respective LOD, daily intakes were calculated assuming that the respective values would be equal to one-half of that LOD.

Results

The concentrations of PCNs in all foodstuffs analyzed in the present survey are summarized in Table 1. Results are presented as the sum of tetra- to octaCN, as well as the total sum of homologues (Σ PCNs). Our recent data concerning PCN levels in edible marine species also are included (20). In our previous (2000) market basket study, the highest concentrations of Σ PCNs were found in oils and fats (447 ng/kg wet wt), cereals (71 ng/kg wet wt), fish and seafood (39

ng/kg wet wt), and dairy products (36 ng/kg wet wt) (17). In the present study, the highest mean level of Σ PCNs corresponded to fish and seafood (47 ng/kg wet wt), followed by oils and fats (22 ng/kg wet wt), bakery products (15 ng/kg wet wt), and dairy products (12 ng/kg wet wt). This last group was not included in the previous study (17). In comparison to the reductions found in various food groups, the notable decrease in the level of Σ PCNs in oils and fats was unexpected. Most likely the reason was simple and basically due to the sampling process. As commented previously, in the 2000 and 2006 surveys, food items were randomly collected in various cities of Catalonia. In both surveys, the lowest concentrations of Σ PCNs were observed in milk (0.4 ng/kg wet wt in 2000 and 0.8 ng/kg wet wt in the present study) and fruits (0.7 ng/kg wet wt in 2000 and 1.2 ng/kg wet wt in the current study). In the 2000 survey, the groups of homologues showing the greatest contribution to the Σ PCNs were tetra- and pentaCNs, in that order except for fish and seafood, fruits, and pulses, groups in which pentaCNs showed slightly higher values than tetraCNs. In the current survey, a similar pattern was found. TetraCNs and pentaCNs were again the groups of homologues showing the greatest contribution to Σ PCNs, with the exception of fish and seafood, a group where the highest contribution corresponded to pentaCNs. In both studies, the lowest contribution in most food groups corresponded to OCN.

On the other hand, Table 2 shows the levels of PCDEs in the foodstuffs collected in Catalonia during 2006, as well as the concentrations of PCDEs found in our recent fish and seafood survey (19). As for PCNs, data are given as the sum of tetra- to octaCDEs, as well as the total sum of homologues (Σ PCDEs). In the 2000 survey, PCDEs only could be detected in the samples of fish and seafood. In the present study, the highest Σ PCDEs corresponded also to this food group, with an average level of 1094.7 ng/kg wet wt. In comparison to this notable value, the Σ PCDEs found in the remaining food groups were almost irrelevant, ranging between 0.4 ng/kg wet wt in fruits and 8.3 ng/kg wet wt in oils and fats. In the 2000 study, the groups of homologues showing the greatest contribution to Σ PCDEs in the only foodstuffs in which these pollutants could be detected, fish and seafood, corresponded to hexaCDEs, whereas the lowest contribution was observed in tetraCDEs (18). In the present survey, hexaCDEs and tetraCDEs were again the groups of homologues showing the highest and lowest contribution, respectively, to Σ PCDEs in the fish and seafood group. However, for the remaining food groups, there were important differences in the ranking of the contribution of each homologue group to Σ PCDEs (Table 2).

Data on food consumption and dietary intake of PCNs and PCDEs for a standard male adult of 70 kg body weight are shown in Table 3. The results corresponding to the 2000 survey also are given (17, 18). The current total intake of PCNs was 7.25 ng/day (or 0.10 ng/kg body wt/day), while that of PCDEs was 51.68 ng/day (or 0.74 ng/kg body wt/day). In the 2000 study, total dietary intakes were 45.78 ng/day (or 0.65 ng/kg body wt/day) and 41.04 ng/day (or 0.59 ng/kg body wt/day) for PCNs and PCDEs, respectively. In both surveys, the daily intakes of PCNs and PCDEs were calculated assuming that $\text{ND} = \text{LOD}/2$. The very notable decrease observed in the current dietary intake of Σ PCNs with respect to the previous data is in part due to the reduction in the total consumption of the different foodstuffs included in both studies, which decreased from 1444 g/day to the current 1228 g/day, a value of 15%. However, it is obvious that this cannot be the only reason to explain the very important reduction in the daily intake of PCNs, which reached 84%. Quantitatively, the greatest decreases corresponded to two groups: oils and fats (18.33 ng/day vs 0.56 ng/day) and cereals

	Σ tetra-CNs	Σ penta-CNs	Σ hexa-CNs	Σ hepta-CNs	OCN	Σ CNs (tetra to octa)
veal steak	2.0	0.4	0.1	0.1	0.1	2.6
hamburger	1.9	0.5	0.2	0.1	0.1	2.8
loin of pork	1.3	0.4	0.1	0.1	0.1	2.0
pork sausage	1.6	0.6	0.2	0.2	0.2	2.7
chicken breast	1.0	0.4	0.1	0.1	0.1	1.7
lamb	1.1	0.4	0.1	0.1	0.1	1.8
boiled ham	1.2	0.5	0.1	0.1	0.1	2.0
frankfurt	2.3	0.9	0.2	0.2	0.2	3.8
salami	3.4	1.4	0.3	0.3	0.3	5.8
meat and meat products	1.7	0.6	0.2	0.2	0.2	2.8
sardine	7.7	17.4	3.7	0.4	0.1	29.2
tuna	6.1	14.3	3.2	0.3	0.2	24.1
anchovy	6.6	14.4	3.9	0.4	0.1	25.3
mackerel	44.9	47.6	2.2	0.2	0.1	95.0
swordfish	12.3	49.0	3.0	0.4	0.3	64.9
salmon	62.8	156.7	7.0	0.4	0.2	226.9
hake	2.7	8.0	1.8	0.2	0.1	12.8
red mullet	16.3	39.0	12.2	0.4	0.1	68.0
sole	17.5	30.9	1.6	0.4	0.1	50.6
cuttlefish	1.5	0.8	0.2	0.1	0.1	2.7
squid	6.5	6.5	1.6	0.3	0.1	15.0
clam	12.0	4.8	0.7	0.1	0.1	17.7
mussel	14.9	6.4	0.3	0.2	0.1	21.8
shrimp	2.5	1.5	0.3	0.5	0.1	4.9
fish and seafood	15.3	28.4	3.0	0.3	0.1	47.1
lettuce	2.1	1.1	0.2	0.3	0.1	3.9
tomato	1.5	0.3	0.1	0.2	0.1	2.3
cauliflower	0.6	0.4	0.1	0.2	0.1	1.3
string bean	0.8	0.3	0.1	0.3	0.1	1.7
vegetables	1.3	0.5	0.2	0.3	0.1	2.3
potato	0.9	0.4	0.2	0.5	0.2	2.2
tubers	0.9	0.4	0.2	0.5	0.2	2.2
apple	0.7	0.3	0.2	0.5	0.2	1.8
orange	0.6	0.2	0.1	0.1	0.1	1.0
pear	0.5	0.2	0.1	0.1	0.1	0.9
banana	0.6	0.2	0.1	0.1	0.1	1.0
fruits	0.6	0.2	0.1	0.2	0.1	1.2
eggs	2.5	1.0	0.3	0.3	0.3	4.3
eggs	2.5	1.0	0.3	0.3	0.3	4.3
whole milk	0.8	0.2	0.1	0.0	0.0	1.2
semi-skimmed milk	0.3	0.1	0.0	0.0	0.0	0.5
milk	0.6	0.1	0.1	0.0	0.0	0.8
yogurt	0.5	0.2	0.1	0.0	0.0	0.8
cheese	13.0	6.5	2.5	0.4	0.4	22.7
dairy products	6.7	3.3	1.3	0.2	0.2	11.7
French bread	7.0	1.9	0.2	0.2	0.2	9.3
sandwich bread	5.2	1.6	0.1	0.1	0.1	7.1
rice	5.2	1.7	0.2	0.1	0.1	7.4
pasta	5.5	1.9	0.3	0.4	0.2	8.2
cereals	5.7	1.8	0.2	0.2	0.1	8.0
lentil	3.3	1.1	0.3	0.5	0.1	5.3
haricot bean	10.7	3.7	0.5	0.2	0.1	15.1
pulses	7.0	2.4	0.4	0.4	0.1	10.2
olive oil	12.0	4.8	1.2	1.2	1.2	20.4
sunflower oil	12.5	5.0	1.3	1.3	1.3	21.2
margarine	13.0	5.0	1.3	1.3	1.3	21.9
butter	12.3	4.9	2.7	1.2	1.2	22.3
oils and fats	12.4	4.9	1.6	1.2	1.2	21.5
croissant	12.0	4.0	1.5	0.7	0.4	18.5
cookie	12.7	3.7	1.2	0.9	0.3	18.8
fairy cake	6.7	1.2	0.3	0.3	0.3	8.7
bakery products	10.4	3.0	1.0	0.6	0.3	15.3

(14.64 ng/day vs 1.92 ng/day). Interestingly, the daily consumption of cereals was even higher in 2006 than in 2000.

In contrast to PCNs, the dietary intake of PCDEs showed an increase between the 2000 and the current surveys: 41.04 and 51.68 ng/day (or 0.59 and 0.74 ng/kg/body wt/day), respectively. As expected according to the 2000 results, this increase (26%) was mainly due to the contribution of the fish and seafood group. Although the

consumption of marine species from this group by an adult male was currently 26% lower than in 2000, the contribution of this consumption to PCDE intake increased by 31% (38.43 ng/day vs 50.24 ng/day). It also is important to remark that in the 2000 survey, only three fresh marine species (sardine, hake, and mussel) and two tinned species (sardine and tuna) were analyzed versus the current 14 fresh marine species.

	Σ TeCDEs	Σ PeCDEs	Σ HxCDEs	Σ HpCDEs	Σ OCDEs	Σ PCDEs (tetra to octa)
veal steak	0.1	0.1	0.1	0.2	0.2	0.6
hamburger	0.1	0.1	0.1	0.5	1.6	2.5
loin of pork	0.2	0.2	0.1	0.1	0.2	0.7
pork sausage	0.2	0.2	0.3	0.2	0.3	1.1
chicken breast	0.1	0.1	0.1	0.1	0.2	0.6
lamb	0.1	0.1	0.1	0.1	0.2	0.7
boiled ham	0.8	0.1	0.1	0.1	0.2	1.4
frankfurt	0.3	0.3	0.3	0.8	1.1	2.7
salami	0.4	0.4	0.4	1.3	0.8	3.2
meat and meat products	0.2	0.2	0.2	0.4	0.5	1.5
sardine	112.6	304.3	635.3	522.7	254.0	1828.9
tuna	19.9	114.1	438.6	425.5	293.7	1291.7
anchovy	125.0	333.2	541.7	391.3	215.0	1606.2
mackerel	64.1	237.3	319.0	277.0	133.5	1030.9
swordfish	4.4	22.2	81.7	62.6	28.9	199.7
salmon	59.3	122.0	129.0	37.6	24.6	372.4
hake	9.6	49.7	176.3	153.1	71.4	460.1
red mullet	258.6	1296.7	2316.7	1867.3	1349.0	7088.2
sole	17.1	35.0	69.6	45.6	27.3	194.5
cuttlefish	0.8	8.8	17.3	8.1	15.2	50.1
squid	70.7	175.6	334.0	257.7	140.3	978.3
clam	21.4	13.0	7.5	3.0	2.6	47.5
mussel	110.6	14.1	14.3	6.6	3.9	149.6
shrimp	0.5	2.5	9.9	6.8	7.8	27.6
fish and seafood	62.5	194.9	363.6	290.3	183.4	1094.7
lettuce	0.1	0.1	0.1	0.1	0.2	0.6
tomato	0.3	0.1	0.1	0.1	0.1	0.6
cauliflower	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.3
string bean	1.2	0.1	0.1	0.1	0.2	1.7
vegetables	0.4	0.1	0.1	0.1	0.2	0.8
potato	0.1	0.1	0.1	0.1	0.3	0.8
tubers	0.1	0.1	0.1	0.1	0.3	0.8
apple	0.1	0.1	0.1	0.1	0.2	0.5
orange	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.3
pear	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.3
banana	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.3
fruits	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.4
eggs	0.3	0.3	0.3	0.3	0.5	1.5
eggs	0.3	0.3	0.3	0.3	0.5	1.5
whole milk	0.7	0.0	0.2	0.0	0.1	1.1
semi-skimmed milk	0.1	0.0	0.0	0.0	0.1	0.3
milk	0.4	0.0	0.1	0.0	0.1	0.7
yogurt	0.0	0.0	0.0	0.0	0.1	0.3
cheese	0.4	0.4	1.3	0.4	0.9	3.5
dairy products	0.2	0.2	0.7	0.2	0.5	1.9
French bread	1.2	0.2	0.2	0.2	0.3	2.0
sandwich bread	0.4	0.1	0.1	0.1	0.2	0.9
rice	2.6	0.1	0.1	0.1	0.2	3.2
pasta	0.3	0.2	0.2	0.2	0.3	1.1
cereals	1.1	0.1	0.1	0.1	0.3	1.8
lentil	0.1	0.1	0.1	0.1	0.2	0.7
haricot bean	0.3	0.1	0.1	0.1	0.2	0.8
pulses	0.2	0.1	0.1	0.1	0.2	0.7
olive oil	2.6	1.3	1.3	1.3	2.5	8.9
sunflower oil	1.3	1.3	1.3	1.3	2.5	7.5
margarine	1.3	1.3	1.3	1.3	2.6	7.8
butter	1.3	1.3	2.9	1.3	2.6	9.2
oils and fats	1.6	1.3	1.7	1.3	2.5	8.3
croissant	0.3	0.3	0.3	0.3	0.6	1.8
cookie	0.4	0.4	0.4	0.4	0.7	2.1
fairy cake	0.4	0.4	0.4	0.4	0.8	2.3
bakery products	0.3	0.3	0.3	0.3	0.7	2.1

On the other hand, the estimated intake of PCNs and PCDEs (ng/kg body wt/day) for the population of Catalonia according to age and gender is depicted in Figure 1. The highest PCN and PCDE intake corresponded to the group of children (boys > girls) between 4 and 9 years old. By contrast, the lowest PCN intake corresponded to females >65 years old, whereas that of PCDEs was observed in males aged 10–19 years.

Discussion

PCNs have been nominated as possible additions to the list of banned/restricted substances under the United Nations Economic Commission for Europe Persistent Organic Pollutants Protocol of the Long-Range Transboundary Air Pollution Convention (22). A main objective of this protocol is to monitor concentration trends in both abiotic and biotic

Roser Martí **TABLE 3. Estimated Dietary Intake of PCNs and PCDEs by Adult Population of Catalonia, Spain^a**
 ISBN: 978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

food group	daily consumption ^b (g)		PCN intake ^c (ng/day)		PCDE intake ^c (ng/day)	
	2000	this study	2000	this study	2000	this study
meat and meat products	185 (12.8)	172 (14.0)	3.25	0.42	0.34	0.18
fish and seafood	92 (6.4)	68 (5.5)	3.63	1.95	38.43	50.24
vegetables	226 (15.7)	160 (13.0)	0.76	0.40	0.12	0.13
tubers	74 (5.1)	73 (5.9)	0.21	0.16	0.08	0.05
fruits	239 (16.6)	194 (15.8)	0.17	0.25	0.19	0.08
eggs	34 (2.4)	31 (2.5)	0.80	0.13	0.04	0.05
milk	217 (15.0)	128 (10.5)	0.08	0.12	0.13	0.11
dairy products	106 (7.3)	76 (6.2)	3.82	0.35	0.23	0.06
cereals	206 (14.3)	224 (18.3)	14.64	1.92	1.01	0.43
pulses	24 (1.7)	30 (2.5)	0.08	0.29	0.03	0.02
oils and fats	41 (2.8)	27 (2.2)	18.33	0.56	0.45	0.24
bakery products	NA	45 (3.7)		0.69		0.09
total	1444 (100)	1228 (100)	45.78	7.25	41.04	51.68
			0.65^d	0.10^d	0.59^d	0.74^d

^a Results are given for a male adult of 70 kg body weight. ^b In parentheses are percentages of total consumption. ^c Data were calculated assuming that when a congener was below the detection limit, the concentration was equal to one-half the respective limit of detection (ND = LOD/2). ^d Total intake expressed in ng/kg body wt/day.

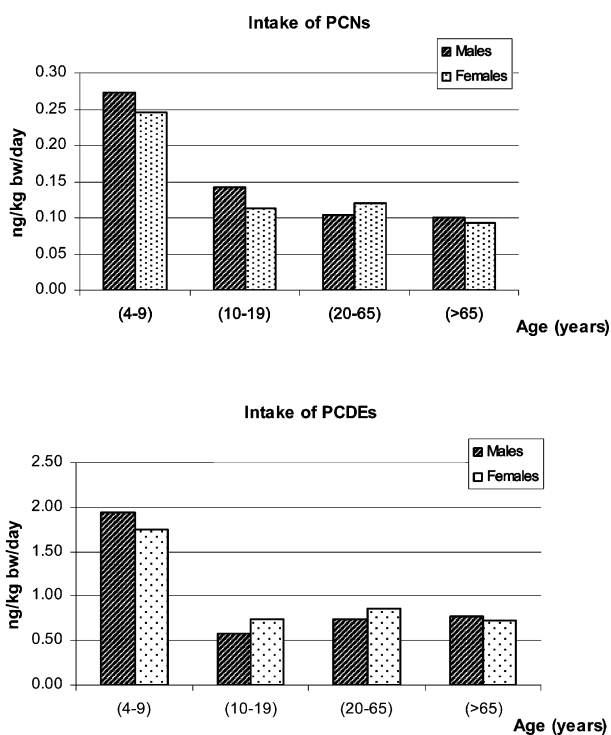


FIGURE 1. Estimated daily intake of PCNs (top) and PCDEs (bottom) through the diet of children, adolescents, adults, and seniors in Catalonia, Spain.

environments. However, unfortunately, there have been few studies that have examined the temporal trends of PCNs (23). Data on PCNs in foodstuffs are currently very limited, an exception being fish and seafood, as well as our recent data from Catalonia on food concentrations and dietary intake (1, 15).

Most of the existing information concerning the levels of organohalogenated pollutants in food has been focused mainly on PCDD/PCDFs and PCBs, while that concerning PCN concentrations is basically limited to a few marine species (mainly fatty fish such as herring and salmon) and sampling areas (15). An important number of investigations on PCN levels in fish and seafood has been carried out in the Baltic Sea, which is an ecologically vulnerable area surrounded by various EU countries and Russia (3, 24–30). With respect to the contribution of different foodstuffs including

fish and seafood to the dietary PCN intake, according to scientific literature (1, 15), only data of our previous study (17) are currently available. The dietary intake of PCNs for a standard male adult (70 kg body wt) of Catalonia was 45.8 ng/day.

Recently, Jiang et al. (31) determined the concentrations of organochlorine contaminants (PCDD/PCDFs, PCBs, and PCNs) in common seafood in two Chinese coastal cities and assessed the health risk due to the daily consumption of contaminated seafood belonging to five categories (fish, bivalve, shrimp, crab, and cephalopod). Concentrations of PCNs in seafood were 10–1000-fold lower than total PCBs and ranged from 93.8 to 1300 ng/kg lipid wt, while in fish, PCN levels ranged between 137 and 545 ng/kg lipid wt. The total intake of PCNs was 15.1 pg/kg body wt/day (Σ PCNs, ND = 0) or 19.6 pg/kg body wt/day (Σ PCNs, ND = LOQ).

Previous studies on the health risks associated with exposure to PCNs were assessed on TEQs, using the TEF concept when congener-specific data are available. As for PCDD/PCDFs and dioxin-like PCBs, it has been shown that PCNs can induce different biochemical changes by activating a cellular aryl hydrocarbon receptor (AhR) (32–34). However, available toxic equivalency factors (TEFs) or relative potencies reported for several PCN congeners are currently based on in vitro bioassays using H4IIE rat hepatoma cells (32, 33). Consequently, the estimation of TEQs to total TEQ concentrations is not for risk assessment (35). For this, species-specific TEFs such as those reported by WHO and NATO for PCDD/PCDFs and dioxin-like PCBs are clearly necessary.

In a survey on PCN levels in fish from the Detroit River, Kannan et al. (36) found that the contribution of these pollutants to the sum of TEQs was similar or greater than that of coplanar PCBs, which suggested that in industrialized locations, the contribution of PCNs to TEQs might be great enough to be of concern. Recently, Gewurtz et al. (23) also remarked on the local importance of PCNs as watershed contaminants in North America, specifically in Lake Ontario. However, in a recent study on mussels from the Qingdao Coastal Sea (China), Pan et al. (37) reported that the total TEQs of PCNs were generally lower than that of PCBs.

With respect to the TEFs for the calculation of the contribution to dioxin-like equivalent toxic potency of PCNs, Falandysz and Puzyn (38, 39) developed TEFs by computational prediction based on neural network predictions for a number of PCN congeners. For the most toxic congeners (PCN 66, 67, 70, and 73), the proposed TEF was 0.001 (39). In spite of the potential interest of these TEF values, they

have not been adopted by international organisms yet. However, recently, Puzyn et al. (40) reported interesting information relative to the use of consensus TCDD equivalency factors (TEFs) for use in risk assessments of PCNs for regulatory purposes.

In relation to PCDEs, to the best of our knowledge, only our previous study (18) determined quantitatively the levels of PCDEs in various food groups and evaluated the dietary intake of PCDEs by the general population. In that study, the concentrations of PCDEs were measured in a number of foodstuffs (meat and meat products, fish and seafood, vegetables, tubers, fruits, eggs, milk and dairy products, cereals, pulses, and oils and fats). With the exception of samples of fresh fish (hake and sardine), shellfish (mussel), and tinned fish (tuna and sardine), the concentrations of PCDEs in the other food groups were, for all homologues (tetra- to octaCDE), under the respective detection limits (18). In the present study, PCDEs (mainly tetraCDEs) also could be detected in other food groups. However, the most important contribution to PCDE intake corresponded again to the fish and seafood group, that of the remaining groups being remarkably lower.

Information about toxicity of PCDEs can be found in previous reviews by de Boer and Denneman (12), Koistinen (10), and Domingo (16). Although a number of studies have shown that the structure-activity relationships for PCDEs and PCBs are comparable (10, 12, 16), currently, TEFs for the calculations of TEQs for PCDEs are not available. Therefore, although in this study we could not calculate the TEQ corresponding to these compounds, the PCDE contribution to total TEQ should not be underrated in a global context of foodstuffs polluted by various subfamilies of POPs that are acting under the same mechanism of toxicity. It could be of special concern for those individuals consuming daily notable amounts of fish and seafood.

The results of the present study show a very notable decrease in the dietary exposure to PCNs by the population of Catalonia, Spain, which was mainly due to the reductions in the contribution of cereals and oils and fats to the total PCN intake. Although PCN production and use were banned by the U.S. and EU in the 1980s, due to their persistent characteristics, terrestrial and marine ecosystems need a certain time for removing these organic pollutants. This could be the main reason to explain that, in the present study, fish and shellfish living in marine ecosystems, where bioaccumulation and/or biomagnification of PCNs occur, have not shown decreased levels of these chemicals between the 2000 and 2006 surveys. By contrast, exposure of that population to PCDEs through the diet increased since our previous study (18) due to the increase observed in the fish and seafood group. Although it has been reported that from a toxicity point of view PCNs and PCDEs can act as dioxin-like compounds, the current lack of well-characterized TEFs for the different congeners of these compounds do not allow an estimation of the TEQ of both pollutants. On the other hand, the lack of data from other regions or countries on the dietary intakes of PCNs and PCDEs prevents establishing if the current intakes might be considered to be normal values.

Acknowledgments

This study was supported by the Catalan Food Safety Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Catalonia, Spain.

Literature Cited

- (1) Falandysz, J. Chloronaphthalenes as food-chain contaminants: A review. *Food Addit. Contam.* **2003**, *20*, 995-1014.
- (2) Noma, Y.; Yamamoto, T.; Sakai, S. I. Congener-specific composition of polychlorinated naphthalenes, coplanar PCBs,

- dibenzo-*p*-dioxins, and dibenzofurans in the halowax series. *Environ. Sci. Technol.* **2004**, *38*, 1675-1680.
- (3) Falandysz, J. Polychlorinated naphthalenes: An environmental update. *Environ. Pollut.* **1998**, *101*, 77-90.
- (4) Corsolini, S.; Kannan, K.; Imagawa, T.; Focardi, S.; Giesy, J. P. Polychloronaphthalenes and other dioxin-like compounds in Arctic and Antarctic marine food webs. *Environ. Sci. Technol.* **2002**, *36*, 3490-3496.
- (5) Schuhmacher, M.; Nadal, M.; Domingo, J. L. Levels of PCDD/Fs, PCBs, and PCNs in soils and vegetation in an area with chemical and petrochemical industries. *Environ. Sci. Technol.* **2004**, *38*, 1960-1969.
- (6) Lee, S. C.; Harner, T.; Pozo, K.; Shoeib, M.; Wania, F.; Muir, D. C.; Barrie, L. A.; Jones, K. C. Polychlorinated naphthalenes in the Global Atmospheric Passive sampling (GAPS) study. *Environ. Sci. Technol.* **2007**, *41*, 2680-2687.
- (7) Yamashita, N.; Taniyasu, S.; Hanari, N.; Horii, Y.; Falandysz, J. Polychlorinated naphthalene contamination of some recently manufactured industrial products and commercial goods in Japan. *J. Environ. Sci. Health, Part A: Toxic/Hazard. Subst. Environ. Eng.* **2003**, *38*, 1745-1759.
- (8) Koistinen, J.; Kiviranta, H.; Ruokojärvi, P.; Parmanne, R.; Verta, M.; Hallikainen, A.; Vartiainen, T. Organohalogen pollutants in herring from the northern Baltic Sea: Concentrations, congener profiles, and explanatory factors. *Environ. Pollut.*, DOI: 10.1016/j.envpol.2007.10.019; in press.
- (9) Kannan, K.; Imagawa, T.; Blankenship, A. L.; Giesy, J. P. Isomer-specific analysis and toxic evaluation of polychlorinated naphthalenes in soil, sediment, and biota collected near the site of a former chlor-alkali plant. *Environ. Sci. Technol.* **1998**, *32*, 2507-2514.
- (10) Koistinen, J. Polychlorinated diphenyl ethers. In *The Handbook of Environmental Chemistry, Vol. 3*; Paasivirta, J., Ed.; Springer-Verlag: Berlin, 2000, 3. part K, pp 157-201.
- (11) Koistinen, J.; Kukkonen, J. V.; Sormunen, A.; Mannila, E.; Herve, S.; Vartiainen, T. Bioaccumulation, bioavailability, and environmental fate of chlorophenol impurities, polychlorinated hydroxydiphenylethers, and their methoxy analogues. *Chemosphere* **2007**, *68*, 1382-1391.
- (12) de Boer, J.; Denneman, M. Polychlorinated diphenylethers: Origin, analysis, distribution, and toxicity in the marine environment. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* **1998**, *157*, 131-44.
- (13) Frankki, S.; Persson, Y.; Tysklind, M.; Sklyllberg, U. Partitioning of CPs, PCDEs, and PCDD/Fs between particulate and experimentally enhanced dissolved natural organic matter in a contaminated soil. *Environ. Sci. Technol.* **2006**, *40*, 6668-6673.
- (14) Hayward, D. Identification of bioaccumulating polychlorinated naphthalenes and their toxicological significance. *Environ. Res.* **1998**, *76*, 1-18.
- (15) Domingo, J. L. Polychlorinated naphthalenes in animal aquatic species and human exposure through the diet: A review. *J. Chromatogr. A* **2004**, *1054*, 327-334.
- (16) Domingo, J. L. Polychlorinated diphenyl ethers (PCDEs): Environmental levels, toxicity, and human exposure. A review of the published literature. *Environ. Int.* **2006**, *32*, 121-127.
- (17) Domingo, J. L.; Falcó, G.; Llobet, J. M.; Casas, C.; Teixidó, A.; Müller, L. Polychlorinated naphthalenes in foods: Estimated dietary intake by the population of Catalonia, Spain. *Environ. Sci. Technol.* **2003**, *37*, 2332-2335.
- (18) Bocio, A.; Llobet, J. M.; Domingo, J. L. Human exposure to polychlorinated diphenyl ethers through the diet in Catalonia, Spain. *J. Agric. Food Chem.* **2004**, *52*, 1769-1772.
- (19) Domingo, J. L.; Bocio, A.; Falcó, G.; Llobet, J. M. Exposure to PBDEs and PCDEs associated with the consumption of edible marine species. *Environ. Sci. Technol.* **2006**, *40*, 4394-4399.
- (20) Llobet, J. M.; Falcó, G.; Bocio, A.; Domingo, J. L. Human exposure to polychlorinated naphthalenes through the consumption of edible marine species. *Chemosphere* **2007**, *66*, 1107-1113.
- (21) Serra-Majem, L.; Ribas, L.; Salvador, G.; Castells, C.; Serra, J.; Jover, L.; Treserras, R.; Farran, A.; Román, B.; Raidó, B.; Taberner, J. L.; Salleras, L.; Ngo, J. *Avaluació de l'Estat Nutricional de la Població Catalana 2002-2003. Evolució dels Hàbits Alimentaris i del Consum d'Aliments i Nutrients a Catalunya (1992-2003)*. Direcció General de Salut Pública; Departament de Sanitat i Seguretat Social, Generalitat de Catalunya: Barcelona, 2003.
- (22) U.S. EPA Proposal of addition of certain substances to the 1998 Aarhus Persistent Organic Pollutants (POPs) Protocol under the Long-Range Transboundary Air Pollution Convention of the United Nations Economic Commission for Europe (UNECE): Notice of Data Availability. Available at <http://www.epa.gov/>

- edigit/EPA-AIR/2005/November/Day-23/a23227.htm (accessed January 2, 2008).
- (23) Gewurtz, S. B.; Egan, R.; Crozier, P. W.; Reiner, E. J.; Tomy, G.; Whittle, D. M.; Shen, L.; Marvin, C. H.; Helm, P. A. Temporal trends of polychlorinated naphthalenes, polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans, and dioxin-like polychlorinated biphenyls in Lake Ontario lake trout (1979–2004). *Organohalogen Compd.* **2007**, *69*, 347–350.
- (24) Falandysz, J.; Strandberg, L.; Bergqvist, P. A.; Kulp, S. E.; Strandberg, B.; Rappe, C. Polychlorinated naphthalenes in sediment and biota from the Gdansk Basin, Baltic Sea. *Environ. Sci. Technol.* **1996**, *30*, 3266–3274.
- (25) Falandysz, J.; Strandberg, L.; Bergqvist, P. A.; Strandberg, B.; Rappe, C. Spatial distribution and bioaccumulation of polychlorinated naphthalenes (PCNs) in mussel and fish from the Gulf of Gdansk, Baltic Sea. *Sci. Total Environ.* **1997**, *203*, 93–104.
- (26) Falandysz, J.; Rappe, C. Spatial distribution in plankton and bioaccumulation features of polychlorinated naphthalenes in a pelagic food chain in the southern part of the Baltic proper. *Environ. Sci. Technol.* **1996**, *30*, 3362–3370.
- (27) Lundgren, K.; Tysklind, M.; Ishaq, R.; Broman, D.; van Bavel, B. Polychlorinated naphthalene levels, distribution, and biomagnification in a benthic food chain in the Baltic Sea. *Environ. Sci. Technol.* **2002**, *36*, 5005–5013.
- (28) Lundgren, K.; Tysklind, M.; Ishaq, R.; Broman, D.; van Bavel, B. Flux estimates and sedimentation of polychlorinated naphthalenes in the northern part of the Baltic Sea. *Environ. Pollut.* **2003**, *126*, 93–105.
- (29) Isossari, P.; Hallikainen, A.; Kiviranta, H.; Vuorinen, P. J.; Parmanne, R.; Koistinen, J.; Vartiainen, T. Polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins, dibenzofurans, biphenyls, naphthalenes, and polybrominated diphenyl ethers in the edible fish caught from the Baltic Sea and lakes in Finland. *Environ. Pollut.* **2006**, *141*, 213–225.
- (30) Parmanne, R.; Hallikainen, A.; Isossari, P.; Kiviranta, H.; Koistinen, J.; Laine, O.; Rantakokko, P.; Vuorinen, P. K.; Vartiainen, T. The dependence of organohalogen compound concentrations on herring age and size in the Bothnian Sea, northern Baltic. *Mar. Pollut. Bull.* **2006**, *52*, 149–161.
- (31) Jiang, Q.; Hanari, N.; Miyake, Y.; Okazawa, T.; Lau, R. K.; Chen, K.; Wyrzykowska, B.; So, M. K.; Yamashita, N.; Lam, P. K. Health risk assessment for polychlorinated biphenyls, polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans, and polychlorinated naphthalenes in seafood from Guangzhou and Zhoushan, China. *Environ. Pollut.* **2007**, *148*, 31–39.
- (32) Blankenship, A. L.; Kannan, K.; Villalobos, S. A.; Villeneuve, D. L.; Falandysz, J.; Imagawa, T. E.; Jakobsson, E.; Giesy, J. P. Relative potencies of individual polychlorinated naphthalenes and Halowax mixtures to induce Ah receptor-mediated responses. *Environ. Sci. Technol.* **2000**, *34*, 3153–3158.
- (33) Villeneuve, D. L.; Kannan, K.; Khim, J. S.; Falandysz, J.; Nikiforov, V. A.; Blankenship, A. L. Relative potencies of individual polychlorinated naphthalenes to induce dioxin-like responses in fish and mammalian in vitro bioassays. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **2000**, *39*, 273–281.
- (34) Olivero-Verbel, R.; Vivas-Reyes, L.; Pacheco-Londoño, B.; Johnson-Restrepo; Kannan, K. Discriminant analysis for activation of the aryl hydrocarbon receptor by polychlorinated naphthalenes. *J. Mol. Struct.* **2004**, *678*, 157–161.
- (35) Kannan, K.; Corsolini, S.; Imagawa, T.; Focardi, S.; Giesy, J. P. Polychlorinated naphthalenes, biphenyls, dibenzo-*p*-dioxins, dibenzofurans, and *p,p'*-DDE in bluefin tuna, swordfish, cormorants, and barn swallows from Italy. *AMBIO* **2002**, *31*, 207–211.
- (36) Kannan, K.; Yamashita, N.; Imagawa, T.; Decoen, W.; Khim, J. S.; Day, R. M.; Summer, C. L.; Giesy, J. P. Polychlorinated naphthalenes and polychlorinated biphenyls in fish from Michigan waters including the Great Lakes. *Environ. Sci. Technol.* **2000**, *34*, 566–572.
- (37) Pan, J.; Yang, Y. L.; Xu, Q.; Chen, D. Z.; Xi, D. L. PCBs, PCNs, and PBDEs in sediments and mussels from the Qingdao coastal sea in the frame of current circulations and influence of sewage sludge. *Chemosphere* **2007**, *66*, 1971–1982.
- (38) Falandysz, J.; Puzyn, T. Computational prediction of 7-ethoxyresorufin-*O*-diethylase (EROD) and luciferase (luc) inducing potency for 75 congeners of chloronaphthalene. *J. Environ. Sci. Health, Part A: Toxic/Hazard. Subst. Environ. Eng.* **2004**, *39*, 505–523.
- (39) Falandysz, J.; Puzyn, T. Toxic Equivalency Factor for Chloronaphthalenes Based on the Results of Neural Network Modeling. Proceedings of the 25th International Symposium on Halogenated Environmental Organic Pollutants and Persistent Organic Pollutants (POPs)—DIOXIN 2005, Toronto, Canada, August 21–26, 2005; pp 728–731.
- (40) Puzyn, T.; Falandysz, J.; Jones, P. D.; Giesy, J. P. Quantitative structure–activity relationships for the prediction of relative in vitro potencies (REPs) for chloronaphthalenes. *J. Environ. Sci. Health, Part A: Toxic/Hazard. Subst. Environ. Eng.* **2007**, *42*, 573–590.

ES800064P

Discussió article 2

Article 2 “Human Exposure to Polychlorinated Naphthalenes and Polychlorinated Diphenyl Ethers from Foods in Catalonia, Spain: Temporal Trend”. *Environmental Science Technology*, 42:4195-4201 (2008)

Tot i que l'ús i producció de PCNs van ser prohibits pels EE.UU. i la Unió Europea durant la dècada dels 80, degut a les seves característiques de persistència en el medi ambient, els ecosistemes, tant terrestres com marins, necessiten un cert temps per eliminar aquests contaminants orgànics. Aquesta seria la principal raó per explicar que, en el present estudi, el grup del peix i marisc és el que presenta majors concentracions d'aquest contaminant, sent el medi on viuen, on és produeix la bioacumulació i/o biomagnificació de PCNs. En l'estudi previ però, la major contribució a la dieta la va presentar el grup dels olis i greixos, seguit dels cereals, els derivats làctics i el peix. En canvi, en l'actual estudi, la menor contribució d'aquests contaminants a la dieta correspon a la llet, els ous, i els tubercles, sent grups d'aliments que també van presentar en general les contribucions més baixes en l'estudi previ.

Cal considerar però, que els presents resultats mostren una notable reducció en l'exposició dietètica de PCNs per part de la població de Catalunya, la qual es deu bàsicament a la reducció en les concentracions de cereals, i d'olis i greixos.

L'exposició dietètica de la població catalana a PCDEs ha augmentat, des de l'estudi previ, degut principalment a l'augment de les concentracions en peix i marisc. Així doncs, la major contribució a l'exposició dietètica a PCDEs es produeix a través del peix i marisc, coincidint amb l'estudi previ. D'altra banda, la menor contribució d'aquests contaminants a la dieta correspon al grup dels llegums, tubercles, i ous, coincidint també amb l'estudi del 2000.

En general, la major ingesta diària de PCNs i PCDEs, segons sexe, edat i pes corporal, correspon als grup dels nens i nenes d'entre 4 a 9 anys. Les dones >65 anys

són les que menor ingesta de PCNs realitzen a través de la dieta. Per contra, la menor ingesta de PCDEs s'ha observat en els nois adolescents.

Cal destacar però, que degut a la falta dels factors d'equivalència tòxica (TEFs), tot i que s'ha suggerit que des d'un punt de vista toxicològic poden actuar de manera similar a les dioxines, no s'ha pogut estimar l'equivalència tòxica (TEQ) de PCNs i PCDEs, per manca d'aquests TEFs, i en conseqüència els riscos per a la població deguts a la ingesta d'aquests contaminants a través de la dieta. A més l'escassetat d'estudis d'ingesta dietètica de PCNs i PCDEs en altres regions i/o països, no permet establir si la ingesta actual podria ser considerada com típica de països industrialitzats.

4.1.3. Resum article 3

Article 3 “Human exposure to PBDEs through the diet in Catalonia, Spain: Temporal trend. A review of recent literature on dietary PBDE intake”. *Toxicology*, 248:25-32 (2008)

Les concentracions mitjanes dels congèneres 47, 99, 100, 153, 154 i 183 de difenil èters polibromats (PBDEs), i la suma dels seus homòlegs (tetra-octa PBDEs), van ser analitzats en mostres d'aliments de gran consum, adquirits en 12 poblacions de Catalunya entre els mesos de març a juny de 2006. També es va determinar la ingesta dietètica de PBDEs en la població d'aquest país. Amb la finalitat de determinar l'evolució temporal de l'exposició a PBDEs a través de la dieta, els presents resultats es van comparar amb l'estudi previ realitzat durant l'any 2000. Les majors concentracions de la suma dels homòlegs de PBDEs es van trobar en el grup del peix i marisc (563.9 ng/kg pes fresc), seguit dels olis i greixos (359.3 ng/kg pes fresc), i de la brioxeria industrial (98.8 ng/kg pes fresc). D'entre els sis congèneres analitzats, per a la majoria dels grups d'aliments el BDE-47 i el BDE-99 van ser els que van presentar concentracions més elevades. La ingesta dietètica de PBDEs per un home adult de 70 kg de pes corporal va ser de 75.4 ng/dia (ó 1.1 ng/kg de pes corporal/dia, considerant com a ND = ½ LOD). S'observà una disminució del 23% amb respecte a la ingesta diària de l'estudi previ (2000) (97.3 ng/dia ó 1.4 ng/kg de pes corporal/dia). Per últim, la ingesta actual de PBDEs es va comparar amb estudis recents d'exposició dietètica a PBDEs realitzat en diversos països d'Europa, Amèrica del Nord i Àsia.

Paraules clau: Difenil èters polibromats (PBDEs), productes alimentaris, ingesta dietètica, Catalunya.



Contents lists available at [ScienceDirect](#)

Toxicology

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



Human exposure to PBDEs through the diet in Catalonia, Spain: Temporal trend A review of recent literature on dietary PBDE intake

José L. Domingo^{a,*}, Roser Martí-Cid^a, Victoria Castell^b, Juan M. Llobet^c

^a *Laboratory of Toxicology and Environmental Health, School of Medicine, "Rovira i Virgili" University, San Lorenzo 21, 43201 Reus, Spain*

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

^c *GRET-CERETOX, School of Pharmacy, University of Barcelona, Avda. Joan XXIII s/n, 08028 Barcelona, Spain*

ARTICLE INFO

Article history:

Received 28 February 2008

Received in revised form 5 March 2008

Accepted 6 March 2008

Available online 14 March 2008

Keywords:

Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs)

Foodstuffs

Dietary intake

Catalonia

Spain

ABSTRACT

The mean concentrations of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) (sum tetra- to octaBDEs) were determined in samples of foodstuffs widely consumed by the population of Catalonia, Northeast Spain. The following six tetra-through heptabrominated congeners were also individually analyzed: PBDEs 47, 99, 100, 153, 154 and 183. Food samples were randomly acquired in 12 cities of Catalonia between March and June of 2006. The dietary intake of PBDEs was estimated for the population of this region. In order to determine the temporal trend on the exposure to PBDEs through the diet, the results were compared with those of a previous survey performed during 2000. The highest concentration of total PBDEs was found in fish and shellfish (563.9 ng/kg of wet weight), followed by oils and fats (359.3 ng/kg ww), and bakery products (98.8 ng/kg ww). Among six individually analyzed congeners, for most food groups BDE-47 and BDE-99 showed the highest levels. The dietary intake of PBDEs for a standard male adult of 70 kg body weight was 75.4 ng/day (or 1.1 ng/kg body weight/day, assuming ND = LOD/2). On a body weight basis, it means a decrease of 23% with respect to the daily intake of the 2000 survey (97.3 ng/day or 1.4 ng/kg/body weight/day). Finally, the current PBDE intake is compared with the results of recent studies on the dietary intake of PBDEs performed in various European, North American, and Asian countries.

© 2008 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) are a class of brominated flame retardants widely used in a variety of consumer products, which have been produced in notable quantities (Alaee et al., 2003). In recent years, a marked increase in the levels of PBDEs in human biological fluids such as breast milk, has been observed in various countries (Gómara et al., 2007; Schuhmacher et al., 2007; She et al., 2007; Toms et al., 2007; Schecter et al., 2008). Due to the association of PBDEs with endocrine disruption, reproductive and developmental toxicity, neurotoxicity, and potential cancer, adverse effects that have been already reported in rodent studies, the increasing presence of PBDEs in human tissues is of particular concern (Birnbaum et al., 2003; Darnerud, 2003; Gill et al., 2004). Since dioxins' and similar persistent organic pollutants' (POPs) route of entry into the general population is almost exclusively from food, it was also hypothesized that the predominant route of human exposure to PBDEs would be through dietary intake (Bocio et al., 2003).

In 2000, we determined the concentrations of PBDEs in a number of food samples (11 food groups) acquired in Catalonia (Northeast Spain) (Bocio et al., 2003). The dietary intake of PBDEs was subsequently estimated for the general population living in that Spanish region. The most important contribution to the dietary PBDE intake corresponded to fish and seafood, being approximately one-third of the total (Bocio et al., 2003). However, in that study PBDE levels were only determined in fresh hake, sardine, mussel, and tinned fish (tuna, sardine), which was a limiting factor for establishing recommendations about human consumption (frequency and size of meals) of fish and other seafood. Taking this into account, our previous survey was recently extended in the number of analyzed edible marine species. The levels of PBDEs were measured in the 14 species of fish and seafood most consumed in Catalonia (Domingo et al., 2006).

In order to establish the temporal trend in the total dietary intake of PBDEs by the population of Catalonia, food items belonging to the remaining food groups assessed in our 2000 survey were analyzed. We here present the results of this new study concerning PBDE levels in a number of foodstuffs, as well as the human exposure through the diet of these pollutants. A comparison of the present data with recent results concerning the dietary intake of PBDEs in various countries is also presented.

* Corresponding author. Tel.: +34 977759380; fax: +34 977 759322.

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

2. Materials and methods

2.1. Sampling

In March–June 2006, food samples were randomly purchased in local markets, big supermarkets, and grocery stores from twelve representative cities (Barcelona, Hospitalet de Llobregat, Vilanova i la Geltrú, Mataró, Sabadell, Terrassa, Girona, Tarragona, Reus, Tortosa, Lleida and Manresa) of Catalonia. The selection of foodstuffs was based on data from Serra-Majem et al. (2003), who reported that these food items are widely consumed by the population of Catalonia. Previously to the current sampling, in March–April 2005, samples of the 14 most consumed edible marine species in Catalonia (Serra-Majem et al., 2003) were randomly acquired in local fish markets, big supermarkets and grocery stores from six important cities of Catalonia, Spain (Barcelona, Hospitalet de Llobregat, Terrassa, Girona, Tarragona and Lleida). These edible species were the following: sardine, tuna, anchovy, mackerel, swordfish, salmon, hake, red mullet, sole, cuttlefish, squid, clam, mussel and shrimp (Domingo et al., 2006).

For the current collection of food samples, two groups were made up. The first group included meat: beef (steak, hamburger), pork (loin, sausage), chicken (breast), and lamb (steak); vegetables (lettuce, tomato, cauliflower, green beans); tubers (potato); fruits (apple, orange, pear, banana), and eggs. The second group included cow milk (whole, semi-skimmed) and dairy products (yoghurt, cheese); cereals (bread, pasta, rice); pulses (lentils, beans); oils (olive, sunflower) and fats (margarine, butter); meat products (ham, hot dogs, salami), and bakery products (croissant, cookie, fairy cake).

Taking into account that most products included in the first group are usually retailed, evidently their origins could be much diversified in the different cities. Therefore, in that group 2 composite samples were analyzed for each food item. Each composite was made up of 24 individual samples, which were collected in twelve different places. In contrast, most food items included in the second group corresponded to brands/trademarks that could be obtained in many different places. Consequently, in this group only one composite sample was analyzed for each food item. These composites were made up of 24 individual samples of similar weights, which were collected in four different stores of a same city.

2.2. Analytical procedures

The determination of PBDEs was based on the US EPA method 1625C–Semivolatile Organic Compounds by Isotope Dilution GCMS (US EPA, 1989). The extraction and clean-up was carried out under light exclusion conditions in order to avoid losses on light sensitive compounds (PBDE) (Hermann et al., 2003; Söderström et al., 2004). Appropriate isotopically labeled extraction standards ($^{13}\text{C}_{12}$ -PBDE) were added (^{13}C -TeBDE 47, ^{13}C -PeBDE 99, ^{13}C -HxBDE 153, ^{13}C -HxBDE 154, and ^{13}C -HpBDE 183) to the homogenized sample in order to control the whole sample preparation process. The sample was extracted using hexane/acetone as solvent. A clean-up procedure of the extracts was carried out using adsorption chromatography on a mixed silica column and adsorption/fractionation on alumina. The final step was a reduction of the fraction volume. The cleaned extracts were analyzed by high resolution gas chromatography/high resolution mass spectrometry (HRGC/HRMS) using Agilent GCs (5890 and 6890) coupled to Waters Autospec Ultima HRMS systems with selected ion recording at resolution 10,000. Because the laboratory was equipped with in total 3 Waters Autospec Ultima HRGC/HRMS systems, several GCs were used. The samples were injected onto non-polar DB5MS-type GC columns. The concentrations of the homologue groups tetra- to octaBDEs were determined for each sample (ΣTeBDE , ΣPeBDE , ΣHxBDE , ΣHpBDE , ΣOBDE , and ΣPBDEs , tetra to octa). The following six tetra-through heptabrominated congeners were also individually analyzed: PBDEs 47, 99, 100, 153, 154 and 183.

2.3. PBDE intake

Consumption data by the general population of Catalonia of the analyzed foodstuffs were taken from Serra-Majem et al. (2003). As only 50 food items are included in this survey, total dietary PBDE intake of each food group was calculated by summing the results of multiplying the PBDE concentration in each specific food item by the amount (proportionally estimated) consumed of that item. Finally, total dietary intake of PBDEs was obtained by summing the respective intakes from each food group. When a concentration was under the limit of detection (LOD), daily intakes were calculated assuming the respective values would be equal to one-half of that LOD. Data concerning to fish and seafood (sardine, tuna, anchovy, mackerel, swordfish, salmon, hake, red mullet, sole, cuttlefish, squid, clam, mussel and shrimp) were taken from our recent study (Domingo et al., 2006).

3. Results

Table 1 summarizes the concentrations of PBDEs in all the analyzed foodstuffs. Results are presented as the sum of tetra-

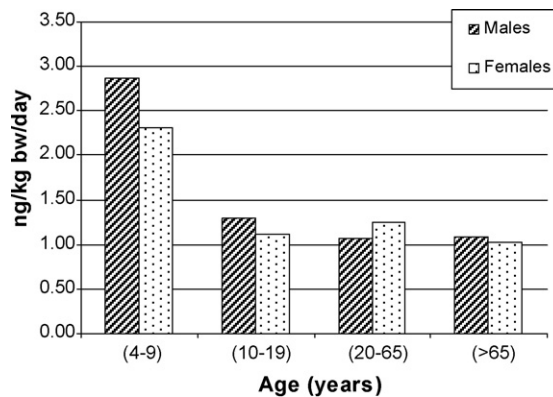


Fig. 1. Estimated dietary intake of PBDEs by the general population of Catalonia, Spain, in relation to age and gender (ND = LOD/2).

to octaBDEs, as well as the total sum of these groups of homologues. Recent data concerning PBDE levels in edible marine species (Domingo et al., 2006) are also included. In the samples of our previous survey (Bocio et al., 2003), the highest PBDE levels were found in oils and fats (588.7 ng/kg ww), fish and other seafood (383.9 ng/kg ww), and meat and meat products (109.2 ng/kg ww) (Bocio et al., 2003). In the present study, the highest concentration of total PBDEs corresponded to fish and shellfish (563.9 ng/kg ww), followed by oils and fats (359.3 ng/kg ww), and bakery products (98.8 ng/kg ww). The lowest concentrations of total PBDEs were observed in fruits and milk in both surveys.

The individual concentrations (wet weight) of six PBDE congeners (BDE-47, BDE-99, BDE-100, BDE-153, BDE-154, and BDE-183) are shown in Table 2. These congeners were analyzed taking into account that they are the most abundant in the environment, being also the easiest of measuring (Domingo, 2004; Gill et al., 2004). In addition, these congeners, together with BDE-28 (triBDE) and BDE-209 (decaBDE), are the congeners recommended by the European Food Safety Agency in monitoring programs for feed and food (EFSA, 2006). Although limited data are available on these compounds from a toxicological point of view, new toxicology data can be expected in the near future (EFSA, 2006). For most food groups, congeners BDE-47 and BDE-99 showed the highest concentrations.

Data of food intake and dietary intake of PBDEs for a standard male adult of 70-kg body weight (previous and current surveys) are shown in Table 3. In the 2000 study, total dietary intake of PBDEs was 97.3 ng/day or 1.4 ng/kg body weight/day, whereas in the current survey these intakes were 75.4 ng/day and 1.1 ng/kg body weight/day, respectively. On a body weight basis, it means a decrease of 23%, which was mainly due to the important reductions in the contribution of oils and fats (24.1 ng/day vs. 9.6 ng/day), and meat and meat products (20.2 ng/day vs. 6.8 ng/day). In contrast, the greatest increases corresponded to pulses, vegetables, tubers, and fruits.

On the other hand, the estimated PBDE intake (ng/kg body weight/day) for the population of Catalonia according to age and gender is depicted in Fig. 1. The highest PBDE intake corresponded to the groups of children (boys and girls) under 9 years old.

4. Discussion

Until recently, data concerning the dietary intake of PBDEs by the population of a certain region or country were very limited (Domingo, 2004). In studies performed in the UK and Canada, the intakes (median values) of PBDEs were 90.5 ng/day using dupli-

Table 1
 Sums of PBDE homologues in foodstuffs from Catalonia, Spain

	Σ TeBDE	Σ PeBDE	Σ HxBDE	Σ HpBDE	Σ OBDE	Σ PBDEs (tetra to octa)
Veal steak	2.5	3.6	3.6	3.0	10.8	23.4
Hamburger	4.6	6.0	4.6	5.4	16.2	36.8
Loin of pork	2.9	4.1	4.1	3.2	11.4	25.6
Pork sausage	12.5	15.7	9.5	6.9	20.1	64.7
Chicken breast	4.2	4.2	4.2	4.4	12.6	29.6
Lamb	4.4	4.4	4.4	3.4	13.2	29.8
Boiled ham	3.8	5.2	4.8	2.6	14.4	30.8
Frankfurt	16.0	23.5	9.2	9.0	30.0	87.6
Salami	22.0	32.8	11.6	9.8	45.0	121.1
Meat and meat products	8.1	11.0	6.2	5.3	19.3	49.9
Sardine	373.3	207.7	112.7	3.5	12.8	710.0
Tuna	282.4	141.2	115.7	6.2	12.9	558.3
Anchovy	320.0	169.3	104.3	3.9	12.7	610.3
Mackerel	531.3	336.7	226.7	17.1	12.0	1123.7
Swordfish	373.7	263.5	327.5	7.0	6.0	977.7
Salmon	1300.0	464.7	232.3	10.6	7.6	2015.2
Hake	129.0	47.5	36.2	4.3	4.1	221.1
Red mullet	319.0	228.7	210.3	7.7	3.5	769.2
Sole	126.4	51.0	54.1	4.5	5.4	241.5
Cuttlefish	4.3	4.5	2.8	2.5	1.8	15.9
Squid	85.2	79.3	27.3	6.4	5.7	204.0
Clam	28.4	24.5	10.7	6.8	8.1	78.6
Mussel	170.1	136.0	26.4	11.0	6.2	349.7
Shrimp	8.1	3.6	3.0	3.0	2.0	19.6
Fish and shellfish	289.4	154.2	106.4	6.7	7.2	563.9
Lettuce	3.3	4.0	4.0	4.0	19.7	34.9
Tomato	1.3	2.4	2.4	2.4	7.2	15.7
Cauliflower	1.9	2.2	2.2	2.2	6.6	15.1
String bean	3.8	4.7	4.3	4.3	12.9	30.0
Vegetables	2.5	3.3	3.2	3.2	11.6	23.9
Potato	6.8	15.1	5.0	5.0	15.0	46.9
Tubers	6.8	15.1	5.0	5.0	15.0	46.9
Apple	3.5	3.5	3.5	3.5	10.5	24.5
Orange	2.2	2.2	2.2	2.2	6.6	15.4
Pear	2.1	2.1	2.1	2.1	6.3	14.7
Banana	3.5	7.2	1.9	2.2	6.6	21.4
Fruits	2.8	3.8	2.4	2.5	7.5	19.0
Eggs	10.0	13.6	14.6	12.9	43.8	94.8
Eggs	10.0	13.6	14.6	12.9	43.8	94.8
Whole milk	1.8	1.9	1.8	1.8	5.5	12.9
Semi-skimmed milk	1.5	1.3	1.4	1.4	4.2	9.8
Milk	1.7	1.6	1.6	1.6	4.9	11.3
Yoghurt	1.3	1.9	1.9	1.9	5.7	12.7
Cheese	16.0	16.5	17.8	17.8	53.4	121.5
Dairy products	8.7	9.2	9.9	9.9	29.6	67.1
French bread	8.8	7.9	6.0	6.0	18.0	46.7
Sandwich bread	3.3	4.6	4.2	4.2	12.6	28.9
Rice	4.5	3.6	4.6	4.6	13.8	31.1
Pasta	5.9	5.6	6.2	6.2	18.6	42.5
Cereals	5.6	5.4	5.3	5.3	15.8	37.3
Lentil	3.2	4.6	4.6	4.6	13.8	30.8
Haricot bean	5.7	3.5	4.0	4.0	12.0	29.2
Pulses	4.5	4.0	4.3	4.3	12.9	30.0
Olive oil	50.0	50.0	50.0	50.0	150.0	350.0
Sunflower oil	36.0	93.5	50.0	50.0	150.0	379.5
Margarine	52.0	52.0	52.0	52.0	156.0	364.0

Table 1 (Continued)

	∑TeBDE	∑PeBDE	∑HxBDE	∑HpBDE	∑OBDE	∑PBDEs (tetra to octa)
Butter	43.0	50.5	50.0	50.0	150.0	343.5
Oils and fats	45.3	61.5	50.5	50.5	151.5	359.3
Croissant	17.0	19.0	12.0	8.1	36.0	92.1
Cookie	14.0	13.5	14.2	14.2	42.6	98.5
Fairy cake	13.0	15.9	15.4	15.4	46.2	105.9
Bakery products	14.7	16.1	13.9	12.6	41.6	98.8

Data are given in ng/kg of fresh weight. Results were calculated assuming that when a congener was below the detection limit the concentration was equal to one-half of the respective limit of detection (ND = LOD/2).

cate diet samples (Wijesekera et al., 2002), and 44 ng/day (Ryan and Patry, 2001), respectively. However, in the Canadian study the number of foodstuffs included was limited to samples of animal origin only.

In 2000, we determined the concentrations of PBDEs in a number of food samples acquired in Catalonia (Bocio et al., 2003). Although the dietary intake of PBDEs in children was comparatively higher than that estimated for the remaining age groups, it must be noted that the data shown in Fig. 1 are expressed in ng/kg body weight/day. It is obvious that children have a mean lower body weight than the other groups. For an adult male of 70 kg, the dietary PBDE intake was 97.3 ng/day or 1.4 ng/kg body weight/day assuming ND = LOD/2 (or 81.9 ng/day assuming ND = 0). The greatest contribution to PBDE intake corresponded to fish and seafood, with approximately one-third of the total (Bocio et al., 2003). In the current study, PBDE intake for an adult male of 70 kg body weight was 75.4 ng/day (or 1.1 ng/kg/day). It means a reduction of 23% between the previous (2000) and the present surveys. Although an important part of the reduction observed in the current dietary intake of PBDEs with respect to the previous one (Bocio et al., 2003), is probably due to the decrease in the total consumption of the different foodstuffs included in both studies (which decreased from 1444 g/day to the current 1228 g/day, a percentage of 15%), it is also evident that this can not be the only reason to explain the total reduction in the daily intake of PBDEs. Consumption data for both studies were obtained from different sources. In the 2000 survey, data were taken from Capdevila et al. (2000), while in the current study consumption data were based on more recent results (Serra-Majem et al., 2003).

In another recent Spanish study, the concentrations of 15 PBDE congeners were determined in a large variety of food samples purchased in different markets across the country. Values ranged from <0.01 to 2482 pg/g of fresh weight (Gómara et al., 2006). The highest total concentrations were found in fish samples, followed by oils, meats, shellfish, eggs, and dairy products. As in the current study, BDE-47 was the predominant congener in fish and shellfish, and dairy products (except butter), while BDE-209 was the predominant in samples of oils and eggs. The calculated PBDE intake was 38.5 ng/day (Gómara et al., 2006), intake lower than that of our both surveys (2000 and current). However, as noted by Gómara et al. (2006), caution needs to be exercised when comparing the dietary intake of PBDEs from various studies, because of the potentially different methodologies used for their calculation. Between any two studies there may be major differences in the sampling strategy (coverage of purchased products), the way concentrations were given (upper, medium, and lower bound), the number of PBDE congeners studied, as well as many other factors influencing the final results. In the present case, the number of foodstuffs included in our surveys was higher than the food items included in the study by Gómara et al. (2006). Moreover, data concerning dietary habits were taken from different sources.

Recent information from other European countries is also available. In Finland, Kiviranta et al. (2004) measured the concentrations of five PBDE congeners in 10 market baskets consisting of almost 4000 individual food samples representing 228 different food items, and also in the total diet basket. The fish basket contributed most to the concentrations of PBDEs in which the lower bound range was from 0.82 to 850 pg/g. The calculated intake of PBDEs was 44 ng/day, with fish being the main contributor to this intake. By use of a Swedish Market basket study from 1999, 6 food groups comprising 52 food items (fish, meat, dairy products, eggs, fats/oils and pastries) were selected for PBDE analyses. The estimated ∑PBDE intake (five congeners) was 51 ng/day (Darnerud et al., 2006). In Belgium a food market-basket, representative for the general population, containing various meat, fish and dairy food products, was assembled and analyzed for its PBDE content. Fish showed the highest average sum of PBDEs (BDEs 28, 47, 99, 100, 153, 154, and 183), followed by dairy products and eggs. PBDE intake was estimated between 23 and 48 ng/day of total PBDEs (lower and upper bound). Although it is only a minor constituent of the Belgian diet, fish was the major contributor to the total daily PBDE intake (around 40%), due to the high PBDE levels in this type of food. Although low contaminated, meat products accounted for around 30% of the total dietary intake of PBDEs (Voorspoels et al., 2007). Moreover, Covaci et al. (2007) analyzed the levels of PBDEs in 69 polyunsaturated fatty acids-enriched fish oil dietary supplements (FODS) from 37 producers. Levels of the sum of PBDE congeners 28, 47, 49, 66, 85, 99, 100, 153, 154 and 183 were typically below 5 ng/g of oil, while only a few had higher values of up to 44 ng/g of oil. It was concluded that consumption of FODS would not substantially increase the total dietary intake of PBDEs.

In the USA, most available data concerning PBDE concentrations in food, as well as human exposure to PBDEs through the diet have been reported by Schecter et al. (2004, 2006, 2008). In a preliminary study, these authors determined the levels of 13 PBDE congeners in 30 food types (total of 32 food samples) from three major supermarket chains in Dallas (Schecter et al., 2004). Food samples were almost exclusively of animal origin: meat, fish, and dairy products. The highest PBDE levels were found in fish, followed by meat and dairy products (Schecter et al., 2004). In a subsequent study, information was expanded using a larger sample size. PBDE intake from food for the USA general population by sex and age was also estimated. Concentrations of 13 PBDE congeners were determined in 62 food samples. The highest PBDE levels were again found in fish, followed by meat and dairy products. However, using estimates for food consumption, meat accounted for the highest dietary PBDE intake, followed by dairy products and fish, with almost equal contributions. For adults, PBDE intake from food was estimated to be 1.2 ng/kg/day (Schecter et al., 2006), which is very similar to that of the current survey. Recently, Schecter et al. (2008) reviewed the levels of PBDEs in USA food. The market basket studies carried out by this research group concerning meat, fish and dairy products were compared with other USA food studies of meat and fish. In the

Table 2
 Concentrations of individual PBDE congeners in foodstuffs from Catalonia, Spain

	BDE-47	BDE-99	BDE-100	BDE-153	BDE-154	BDE-183
Veal steak	2.5	2.7	0.9	0.9	0.9	1.7
Hamburger	4.6	4.7	1.4	3.2	1.4	1.4
Loin of pork	2.9	3.2	1.0	3.1	1.0	3.2
Pork sausage	12.5	14.0	1.7	7.9	1.7	6.9
Chicken breast	1.1	1.1	1.1	1.1	1.1	2.9
Lamb	1.1	1.1	1.1	1.1	1.1	1.8
Boiled ham	3.8	4.0	1.2	1.2	1.2	2.6
Frankfurt	16.0	21.0	2.5	6.7	2.5	9.0
Salami	22.0	29.0	3.8	7.8	3.8	9.8
Meat and meat products	7.4	9.0	1.6	3.7	1.6	4.3
Sardine	319.3	21.9	163.3	10.7	12.9	1.3
Tuna	227.3	36.8	89.0	17.8	37.1	4.2
Anchovy	259.0	52.3	102.5	8.0	49.3	1.3
Mackerel	399.7	154.7	140.3	33.1	81.3	7.9
Swordfish	336.7	35.5	202.7	25.9	106.3	5.0
Salmon	1061.3	176.7	250.0	35.6	89.5	6.3
Hake	104.8	7.0	37.9	1.4	13.0	3.6
Red mullet	282.0	135.5	74.3	34.1	116.0	3.6
Sole	108.0	4.3	42.3	4.5	28.3	2.2
Cuttlefish	4.2	1.2	2.2	0.6	0.5	1.9
Squid	69.3	30.1	36.2	6.0	8.9	3.3
Clam	20.4	16.4	5.9	3.4	4.2	3.8
Mussel	133.5	63.3	54.9	4.8	5.5	4.9
Shrimp	7.2	2.2	1.3	1.2	0.7	2.7
Fish and shellfish	238.0	52.7	85.9	13.4	39.5	3.7
Lettuce	1.6	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
Tomato	1.3	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6
Cauliflower	1.1	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6
String bean	3.8	3.7	1.1	1.1	1.1	1.1
Vegetables	1.9	1.5	0.8	0.8	0.8	0.8
Potato	5.0	12.6	2.6	1.3	1.3	1.3
Tubers	5.0	12.6	2.6	1.3	1.3	1.3
Apple	0.9	0.9	0.9	0.9	0.9	0.9
Orange	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6
Pear	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Banana	3.5	6.4	0.9	0.8	0.6	0.6
Fruits	1.4	2.1	0.7	0.7	0.6	0.6
Eggs	10.0	9.9	3.7	3.7	3.7	5.4
Eggs	10.0	9.9	3.7	3.7	3.7	5.4
Whole milk	1.8	1.4	0.5	0.5	0.5	0.5
Semi-skimmed milk	1.5	1.0	0.3	0.3	0.3	0.3
Milk	1.7	1.2	0.4	0.4	0.4	0.4
Yoghurt	1.3	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Cheese	16.0	12.0	4.5	4.5	4.5	4.5
Dairy products	8.7	6.2	2.5	2.5	2.5	2.5
French bread	8.8	6.4	1.5	1.5	1.5	1.5
Sandwich bread	3.3	3.5	1.1	1.1	1.1	1.1
Rice	4.5	2.4	1.2	1.2	1.2	1.2
Pasta	5.9	4.0	1.6	1.6	1.6	1.6
Cereals	5.6	4.1	1.3	1.3	1.3	1.3
Lentil	3.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2
Haricot bean	5.7	2.5	1.0	1.0	1.0	1.0
Pulses	4.5	1.8	1.1	1.1	1.1	1.1
Olive oil	12.5	12.5	12.5	12.5	12.5	12.5
Sunflower oil	36.0	81.0	12.5	12.5	12.5	12.5

Table 2 (Continued)

	BDE-47	BDE-99	BDE-100	BDE-153	BDE-154	BDE-183
Margarine	13.0	13.0	13.0	13.0	13.0	13.0
Butter	43.0	38.0	12.5	12.5	12.5	12.5
Oils and fats	26.1	36.1	12.6	12.6	12.6	12.6
Croissant	17.0	16.0	3.0	3.0	3.0	8.1
Cookie	14.0	9.9	3.6	3.6	3.6	3.6
Fairy cake	13.0	12.0	3.9	3.9	3.9	3.9
Bakery products	14.7	12.6	3.5	3.5	3.5	5.2

Data are given in ng/kg of fresh weight. Results were calculated assuming that when a congener was below the detection limit (LOD) the concentration was equal to one-half of the respective limit of detection (ND = LOD/2).

studies by Schecter et al. (2004, 2006), 10–13 PBDE congeners were measured, usually including BDE-209. USA studies showed somewhat higher levels of PBDEs than reported elsewhere. Fish were most highly contaminated (median 616 pg/g), then meat (median 190 pg/g) and dairy products (median 32.2 pg/g). However, unlike some European countries where fish consumption predominates, dietary intake of PBDEs in the USA was mostly from meat, followed by fish and dairy products (Schecter et al., 2008).

Concerning the presence of PBDEs in meat, Huwe and Larsen (2005) analyzed PBDE concentrations in 65 meat samples collected from supermarkets across the USA in 2001. Eight congeners were routinely found in the samples with an average sum of 1.71 ng/g of lipid (ND = LOD/2) and a range from ND to 16.6 ng/g of lipid. The estimated PBDE dietary intake ranges from meat products was 14.9–44.7 ng/day or 0.3–0.5 ng/kg of body weight/day for an average individual. With respect to PBDE levels in fish, Hayward et al. (2007) analyzed the concentrations of various PBDE congeners in wild caught and farm-raised fish fillets collected in fish markets and large-chain supermarkets from Maryland, Washington, DC, and North Carolina. The highest and lowest PBDE concentrations were found in a wild bluefish fillet (38 ng/g ww) and in wild Coho salmon fillet (0.04 ng/g ww), respectively.

Recently, Lorber (2008) evaluated the exposure of North Americans (USA and Canada) to PBDEs. The adult intake of total PBDEs was estimated to be 7.7 ng/kg body weight/day, and children's estimated intakes were between 49.3 ng/kg/day for the age-group from 1 to 5 years, and 9.1 ng/kg/day for the age-group from 12 to 19 years. An important finding from this assessment was that the food intake estimate of about 1.3 ng/kg/day (of the 7.7 ng/kg/day total) could not explain current USA body burdens. Exposures to PBDEs in house dust accounted for 82% of the overall estimated

intakes. These results are in agreement with a previous hypothesis of Schecter et al. (2006), who indicated that dietary exposure alone did not appear to account for the very high body burdens of PBDEs measured. They suggested that the indoor environment (dust, air) might play an important role in PBDE body burdens in addition to food. It was also in agreement with the results of a recent study designed to determine the body burden of PBDEs among first-time mothers in the Greater Boston area (MA, USA) and to explore key routes of exposure (Wu et al., 2007). PBDE concentrations were log-normally distributed in breast milk and dust. Statistically significant positive associations between PBDE concentrations in breast milk and house dust (not including BDE-209) were found, as well as with reported dietary habits, particularly the consumption of dairy products and meat. These results support the hypothesis that both indoor environment and diet play prominent roles in adult human exposure to PBDEs (Wu et al., 2007).

In Canada, fish and shellfish retail samples were purchased in 2002 from three cities and analyzed for a total of 18 PBDE congeners. Trout and salmon (geometric mean Σ PBDE = 1600 and 1500 pg/g of ww, respectively) were found to contain significantly higher amounts of PBDEs than the mussel, tilapia, and shrimp groups (geometric mean Σ PBDE = 260, 180, and 48 pg/g ww, respectively) (Tittlemier et al., 2004).

In Japan, Ohta et al. (2002) determined the concentrations of PBDEs in fish and in meat and vegetables sold in two food markets in the city of Hirakata (Osaka prefecture). PBDE concentrations ranged between 21 and 1650 pg/g of fresh weight in the edible tissues of five species of fish and one shellfish species. PBDE concentrations in beef, pork and chicken meat and in three different vegetables were significantly lower than the concentrations in fish. Although in that study, the total daily intake was not estimated, recent sur-

Table 3

Estimated dietary intake of PBDEs by a standard adult man (70 kg body weight) living in Catalonia, Spain

Food group	Daily consumption (g) ^a		PBDE intake (ng/day)	
	2000 ^b	2006 ^c	2000	2006
Meat and meat products	185 (12.8)	172 (14.0)	20.2	6.8
Fish and shellfish	92 (6.4)	68 (5.5)	30.7	26.5
Vegetables	226 (15.7)	160 (13.0)	1.8	3.7
Tubers	74 (5.1)	73 (5.9)	0.6	3.4
Fruits	239 (16.6)	194 (15.8)	1.4	3.8
Eggs	34 (2.4)	31 (2.5)	2.2	3.0
Milk	217 (15.0)	128 (10.5)	3.7	1.5
Dairy products	106 (7.3)	76 (6.2)	5.1	2.4
Cereals	206 (14.3)	224 (18.3)	7.4	9.4
Pulses	24 (1.7)	30 (2.5)	0.3	0.9
Oils and fats	41 (2.8)	27 (2.2)	24.1	9.6
Bakery products		45 (3.7)		4.5
Total intake	1444 (100)	1228 (100)	97.3 1.4 ^d	75.4 1.1 ^d

^a In parentheses, percentages of total consumption.

^b Data from Capdevila et al. (2000).

^c Data from Serra-Majem et al. (2003).

^d Expressed in ng/kg body weight/day.

veys have calculated the dietary intake of PBDEs by the Japanese population. In turn, Ashizuka et al. (2007) measured the levels of PBDEs in 13 food groups from 6 Japanese regions. The mean PBDE intake was estimated at 2.17 ng/kg/day (assuming ND=0), which is approximately twice that of the current study (ND=LOD/2). The main contributors to that intake were fish and shellfish followed by oils and fats. In contrast, the lower contributions corresponded to vegetables and sea weeds, as well as pulses and fruits. On the other hand, in a duplicated diet study (2002–2004), Nomura et al. (2007) reported a mean dietary intake of PBDEs of 1.69 ng/kg/day in Japanese subjects from both genders. This intake is again higher than that found in the present investigation.

In China, concentrations of persistent halogenated compounds including PBDEs were determined in 13 fish species collected from a major fish-farming region of that country. The upper-bound (90th percentile) values of estimated daily intakes of PBDEs via fish consumption were 0.30 ng/kg/day (urban) and 0.10 ng/kg/day (rural) (Meng et al., 2007a). The same research group also examined human exposure to PBDEs associated with fish consumption and inhalation in China. The median intake of Σ 11 PBDEs via fish consumption was 1.7–12.9 ng/day, with a range of 0.59–56.3 ng/g. In addition, human exposure to PBDEs via inhalation was estimated to be 2.7–9.2 ng/day (range, 0.72–108 ng/day). Among the 11 PBDEs analyzed congeners, BDE-209 was the dominant congener for total intake. Although currently, PBDE levels in Chinese consumer fish and the total intakes of PBDEs via fish consumption were at the lower end of the global range compared with similar studies in other countries, human exposure to PBDEs via inhalation in China was relatively high (Meng et al., 2007b).

We have here summarized data from various studies carried out in a number of countries. However, the comparison of results is rather complicated. While some studies report PBDE concentrations as the sum of homologues, most recent investigations report levels of PBDE congeners individually analyzed and their sums. The coincidence in the analyzed congeners is infrequent. This was remarked in a recent review by Lorber (2008) on the exposure of Americans to PBDEs, in which it was observed that there was not consistency in the measurement and reporting of BDE congeners. This had been also previously observed in a revision on the state of the science regarding human exposure to PBDEs through the diet (Domingo, 2004).

On the other hand, the above data show important differences between surveys performed in various regions and countries. As for other environmental pollutants, there are many factors with a relevant influence on the dietary intake of PBDEs. Cultural differences between different countries determine for a great part the differences that are observed in the dietary studies. Anyhow, the current results show a reduction in the PBDE exposure of the population of Catalonia through the diet. Moreover, the comparison of the current daily intake with the suggested low observed adverse effect level (LOAEL) value of 1 mg/kg/day for PBDEs (Darnerud et al., 2001), results in a safety factor of some orders of magnitude in relation to exposure to these pollutants through the diet. However, as commented above, recent investigations on the overall daily exposure to PBDEs show that inhalation contributed with important amounts to that exposure. It indicates that in addition to special dietary habits, the safety margin could be also influenced by other potential routes of exposure to PBDEs.

Acknowledgements

This study was supported by the Catalan Food Safety Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Catalonia, Spain.

References

- Alaee, M., Arias, P., Sjödin, A., Bergman, A., 2003. An overview of commercially used brominated flame retardants, their applications, their use patterns in different countries/regions and possible modes of release. *Environ. Int.* 29, 683–689.
- Ashizuka, Y., Nakagawa, R., Murata, S., Yasutake, D., Hori, T., Horie, M., Nishioka, C., Takahashi, T., Tamura, I., Teshirogi, T., Sasaki, K., 2007. Daily intake of brominated dioxins and polybrominated diphenyl ethers estimated by market basket study. *Organohalogen Compd.* 69, 2769–2772.
- Birnbaum, L.S., Staskal, D.F., Diliberto, J.J., 2003. Health effects of polybrominated dibenzo-*p*-dioxins (PBDDs) and dibenzofurans (PBDFs). *Environ. Int.* 29, 855–860.
- Bocio, A., Llobet, J.M., Domingo, J.L., Corbella, J., Teixidó, A., Casas, C., 2003. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in foodstuffs: human exposure through the diet. *J. Agric. Food Chem.* 51, 3191–3195.
- Capdevila, F., Llop, D., Guillén, N., Luque, V., Perez, S., Selles, V., Fernandez-Ballart, J., Martí-Henneberg, C., 2000. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (X). Evolución de la ingesta alimentaria y de la contribución de los macronutrientes al aporte energético (1983–1999). *Med. Clin.* 115, 7–14 (in Spanish).
- Covaci, A., Voorspoels, S., Vetter, W., Gelbin, A., Jorens, P.G., Blust, R., Neels, H., 2007. Anthropogenic and naturally occurring organobrominated compounds in fish oil dietary supplements. *Environ. Sci. Technol.* 41, 5237–5244.
- Darnerud, P.O., Eriksen, G.S., Jóhannesson, T., Larsen, P.B., Viluksela, M., 2001. Polybrominated diphenyl ethers: occurrence, dietary exposure, and toxicology. *Environ. Health Perspect.* 109 (Suppl. 1), 49–68.
- Darnerud, P.O., 2003. Toxic effects of brominated flame retardants in man and in wildlife. *Environ. Int.* 29, 841–853.
- Darnerud, P.O., Atuma, S., Aune, M., Bjerselius, R., Glynn, A., Grawé, K.P., Becker, W., 2006. Dietary intake estimations of organohalogen contaminants (dioxins, PCB, PBDE and chlorinated pesticides, e.g. DDT) based on Swedish market basket data. *Food Chem. Toxicol.* 44, 1597–1606.
- Domingo, J.L., 2004. Human exposure to polybrominated diphenyl ethers through the diet. *J. Chromatogr. A* 1054, 321–326.
- Domingo, J.L., Bocio, A., Falcó, G., Llobet, J.M., 2006. Exposure to PBDEs and PCDEs associated with the consumption of edible marine species. *Environ. Sci. Technol.* 40, 4394–4399.
- EFSA, 2006. EFSA European Food Safety Agency, Question No. EFSA-Q-2005-244. *EFSA J.* 328, 1–4.
- Gill, U., Chu, I., Ryan, J.J., Feeley, M., 2004. Polybrominated diphenyl ethers: human tissue levels and toxicology. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 183, 55–97.
- Gómara, B., Herrero, L., González, M.J., 2006. Survey of polybrominated diphenyl ether levels in Spanish commercial foodstuffs. *Environ. Sci. Technol.* 40, 7541–7547.
- Gómara, B., Herrero, L., González, M.J., 2007. Feasibility of electron impact and electron capture negative ionisation mass spectrometry for the trace determination of tri- to deca-brominated diphenyl ethers in human samples. *Anal. Chim. Acta* 597, 121–128.
- Hayward, D., Wong, J., Krynsky, A.J., 2007. Polybrominated diphenyl ethers and polychlorinated biphenyls in commercially wild caught and farm-raised fish fillets in the United States. *Environ. Res.* 103, 46–54.
- Hermann, T., Schilling, B., Pöpke, O., 2003. Photolysis of PBDEs in solvents by exposure to daylight in a routine laboratory. *Organohalogen Compd.* 63, 361–364.
- Huwe, J.K., Larsen, G.L., 2005. Polychlorinated dioxins, furans, and biphenyls, and polybrominated diphenyl ethers in a U.S. meat market basket and estimates of dietary intake. *Environ. Sci. Technol.* 39, 5606–5611.
- Kiviranta, H., Ovaskainen, M.L., Vartiainen, T., 2004. Market basket study on dietary intake of PCDD/Fs, PCBs, and PBDEs in Finland. *Environ. Int.* 30, 923–932.
- Lorber, M., 2008. Exposure of Americans to polybrominated diphenyl ethers. *J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol.* 18, 2–19.
- Meng, X.Z., Zeng, E.Y., Yu, L.P., Mai, B.X., Luo, X.J., Ran, Y., 2007a. Persistent halogenated hydrocarbons in consumer fish of China: regional and global implications for human exposure. *Environ. Sci. Technol.* 41, 1821–1827.
- Meng, X.Z., Zeng, E.Y., Yu, L.P., Guo, Y., Mai, B.X., 2007b. Assessment of human exposure to polybrominated diphenyl ethers in China via fish consumption and inhalation. *Environ. Sci. Technol.* 41, 4882–4887.
- Nomura, T., Yanagi, T., Fukuzawa, E., Kono, Y., Komatsu, K., Morita, M., 2007. Brominated dioxins and PBDEs in diet samples collected from FY2002 to FY2005 on Japan. *Organohalogen Compd.* 69, 2773–2776.
- Ohta, S., Ishizuka, D., Nishimura, H., Nakao, T., Aozasa, O., Shimidzu, Y., Ochiai, F., Kida, T., Nishi, M., Miyata, H., 2002. Comparison of polybrominated diphenyl ethers in fish, vegetables, and meats and levels in human milk of nursing women in Japan. *Chemosphere* 46, 689–696.
- Ryan, J.K., Patry, B., 2001. Body burdens and food exposure in Canada for polybrominated diphenyl ethers (BDEs). *Organohalogen Compd.* 51, 226–229.
- She, J., Holden, A., Sharp, M., Tanner, M., Williams-Derry, C., Hooper, K., 2007. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) in breast milk from the Pacific Northwest. *Chemosphere* 67, S307–S317.
- Schechter, A., Pöpke, O., Tung, K.C., Staskal, D., Birnbaum, L., 2004. Polybrominated diphenyl ethers contamination of United States food. *Environ. Sci. Technol.* 38, 5306–5311.

- Schecter, A., Päpke, O., Harris, T.R., Tung, K.C., Musumba, A., Olson, J., Birnbaum, L., 2006. Polybrominated diphenyl ether (PBDE) levels in an expanded market basket survey of U.S. food and estimated PBDE dietary intake by age and sex. *Environ. Health Perspect.* 114, 1515–1520.
- Schecter, A., Harris, T.R., Shah, N., Musumba, A., Päpke, O., 2008. Brominated flame retardants in US food. *Mol. Nutr. Food Res.* 52, 266–272.
- Schuhmacher, M., Kiviranta, H., Vartiainen, T., Domingo, J.L., 2007. Concentrations of polychlorinated biphenyls (PCBs) and polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in milk of women from Catalonia, Spain. *Chemosphere* 67, S295–S300.
- Serra-Majem, L., Ribas, L., Salvador, G., Castells, C., Serra, J., Jover, L., Treserras, R., Faran, A., Román, B., Raidó, B., Taberner, J.L., Salleras, L., Ngo, J., 2003. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002–2003. Evolució dels hàbits alimentaris i nutrients a Catalunya (1992–2003). Direcció General de Salut Pública, Departament de Sanitat i Seguretat Social, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Spain (in Catalan).
- Söderström, G., Sellström, U., de Wit, C.A., Tysklind, M., 2004. Photolytic debromination of decabromodiphenyl ether (BDE 209). *Environ. Sci. Technol.* 38, 127–132.
- Tittlemier, S.A., Forsyth, D., Breakell, K., Verigin, V., Ryan, J.J., Hayward, S., 2004. Polybrominated diphenyl ethers in retail fish and shellfish samples purchased from Canadian markets. *J. Agric. Food Chem.* 52, 7740–7745.
- Toms, L.M., Harden, F.A., Symons, R.K., Burniston, D., Fürst, P., Müller, J.F., 2007. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in human milk from Australia. *Chemosphere* 68, 797–803.
- US EPA, 1989. US Environmental Protection Agency, Office of Science and Technology, Washington, DC. Available at: <http://www.epa.gov/waterscience/methods/method/files/1625c.pdf> (accessed February 27, 2008).
- Voorspoels, S., Covaci, A., Neels, H., Schepens, P., 2007. Dietary PBDE intake: a market-basket study in Belgium. *Environ. Int.* 33, 93–97.
- Wijesekera, R., Halliwell, C., Hunter, S., Harrad, S., 2002. A preliminary assessment of UK human exposure to polybrominated diphenyl ethers (PBDEs). *Organohalogen Compd.* 55, 239–242.
- Wu, N., Herrmann, T., Päpke, O., Tickner, J., Hale, R., Harvey, L.E., La Guardia, M., McClean, M.D., Webster, T.F., 2007. Human exposure to PBDEs: associations of PBDE body burdens with food consumption and house dust concentrations. *Environ. Sci. Technol.* 41, 1584–1589.

Discussió article 3

Article 3 “Human exposure to PBDEs through the diet in Catalonia, Spain: Temporal trend. A review of recent literature on dietary PBDE intake”. *Toxicology*, 248:25-32 (2008)

Tot i que el grup del peix i marisc ha estat el que ha aportat majors concentracions en els congèneres de PBDEs, el congènere predominant ha estat el BDE-47, amb l'excepció del BDE-183, el qual ha predominat en el grup dels olis i greixos.

La ingesta dietètica de PBDEs a través dels aliments ha disminuït en un 23% respecte a l'estudi previ del 2000. Aquesta reducció es deu probablement a la disminució en el consum total dels diferents aliments inclosos en ambdós estudis (que va passar de 1444 g/dia, a 1228 g/dia en l'actual), encara que aquesta no és la única raó per la qual ha davallat la ingesta d'aquests contaminants. Cal, però, destacar que la comparació entre aquests resultats i altres publicacions és complicada, ja que alguns investigadors reporten la suma de les concentracions d'homòlegs de PBDEs, o bé de diferents congèneres, la qual cosa suposa una dificultat per les comparances.

D'altra banda, coincidint amb altres investigadors, la major contribució a la dieta de PBDEs correspon al grup del peix i marisc, a través principalment del congènere BDE-47. Els llegums i la llet són els que menor contribució aporten a la dieta dels catalans.

La major ingesta dietètica estimada, segons sexe, edat i pes corporal, de PBDEs per a la població de Catalunya correspon al grup dels nens i nenes, sent les persones >65 anys les que realitzen una menor ingesta d'aquests contaminants.

Pel que respecta als riscos per als consumidors, a diferència de les PCDD/Fs i els DL-PCBs, els PBDEs no tenen establerts uns límits de seguretat ben definits. L'única estimació possible ha estat considerar la comparació amb el LOAEL (nivell més baix d'un tòxic al que s'observen efectes adversos per a la salut) experimental pels efectes

tòxics més sensibles amb un valor de referència toxicològic de 1 mg/kg/dia, el qual suposa un factor de seguretat de varies ordres de magnitud en relació a l'exposició d'aquests contaminants a través de la dieta.

Segons recents investigacions, s'ha demostrat que la inhalació contribueix notablement a la exposició diària a PBDEs. Això indica que, a més dels hàbits dietètics, el marge de seguretat podria ser també influenciat per altres possibles vies d'exposició als PBDEs.

4.1.4. Resum article 4

Article 4 “Human Dietary Exposure to Hexachlorobenzene in Catalonia, Spain”.
***Journal of Food Protection* 71:2148-2152 (2008)**

Es van determinar les concentracions d'hexaclorbenzè en mostres d'aliments de gran consum per a la població de Catalunya. Les mostres d'aliments van ser adquirides a l'atzar en 12 ciutats de Catalunya entre març i juny de 2006. Els nivells d'hexaclorbenzè es van determinar per cromatografia de gasos amb detector de masses d'alta resolució (HRGC/HRMS). La ingesta dietètica d'HCb es va estimar posteriorment per a la població, i els resultats van ésser comparats amb els de l'estudi previ del 2000. Les concentracions més elevades d'HCb van correspondre als olis i greixos, peix i marisc, i derivats làctics, amb nivells de 0.481, 0.330 i 0.284 ng/g de pes fresc, respectivament. Es va estimar la ingesta d'HCb en quatre grups de població: nens, adolescents, adults, i persones de la 3^a edat (>65 anys). La ingesta més elevada d'HCb va correspondre als nens, i la més baixa al grup de persones de la tercera edat. Aquests resultats són similars als de l'estudi previ del 2000. Per un home adult de 70 kg de pes corporal, en l'estudi del 2000 la ingesta dietètica d'HCb va ésser de 166.2 ng/dia (2.4 ng/kg de pes corporal/dia), mentre que en l'actual estudi, la ingesta va ser de 71.6 ng/dia (1.0 ng/kg de pes corporal/dia). Segons el pes corporal, va haver-hi una disminució del 57%, principalment deguda a la contribució dels derivats làctics (especialment el formatge), així com a la carn i derivats, i al peix i marisc. Totes les ingestes són inferiors a la Ingesta Diària Tolerable (IDT) que estableix l'OMS, que és de 0.17 µg/kg/dia per als efectes no cancerígens, i 0.16 µg/kg/dia pels efectes cancerígens en humans.

Paraules clau: hexaclorbenzè, aliment, exposició dietètica, Catalunya.

Research Note

Human Dietary Exposure to Hexachlorobenzene in Catalonia, Spain

ROSER MARTÍ-CID,¹ JUAN M. LLOBET,² VICTORIA CASTELL,³ AND JOSE L. DOMINGO^{1*}

¹Laboratory of Toxicology and Environmental Health, School of Medicine, "Rovira i Virgili" University, San Lorenzo 21, 43201 Reus, Spain; ²GRET-CERETOX, School of Pharmacy, University of Barcelona, Av. Joan XXIII s/n, 08028 Barcelona, Spain; and ³Catalan Food Safety Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Roc Boronat 81-95, 08005 Barcelona, Spain

MS 08-167: Received 5 April 2008/Accepted 24 May 2008

ABSTRACT

The concentrations of hexachlorobenzene (HCB) were measured in samples of foodstuffs widely consumed by the population of Catalonia, Spain. Food samples were randomly acquired in 12 cities of Catalonia between March and June of 2006. HCB levels were determined by high-resolution gas chromatography–high-resolution mass spectrometry. The dietary intake of HCB was subsequently estimated for the population of Catalonia, and the results were compared with those of a survey performed in 2000. The highest HCB concentrations were found in oils and fats, fish and seafood, and dairy products, with mean levels of 0.481, 0.330, and 0.284 ng/g of fresh weight, respectively. HCB intake was estimated for four population groups: children, adolescents, adults, and seniors (aged >65 years). The highest and lowest HCB intake corresponded to children and seniors, respectively. Similar results were found in our 2000 survey. For a standard male adult of 70-kg body weight, in the 2000 study, total dietary intake of HCB was 166.2 ng/day (2.4 ng/kg of body weight per day), whereas in the current survey the intake was 71.6 ng/day (1.0 ng/kg of body weight per day). On a body-weight basis, it means a decrease of 57%, which was mainly due to the important reductions in the contribution of dairy products (mainly cheese), as well as those of meat and meat products and fish and seafood. All the intakes are considerably lower than the World Health Organization tolerable daily intake, which is 0.17 µg/kg/day for noncancer effects and 0.16 µg/kg/day for neoplastic effects in humans.

Hexachlorobenzene (HCB) does not occur naturally in the environment, being a bioaccumulative, persistent, and toxic pollutant (25). This chemical was widely used as a pesticide to protect seeds against fungus until 1965 (1). Although HCB production and use has ceased in many countries, the compound is still generated inadvertently, as a byproduct and/or impurity in the manufacture of various chlorinated compounds, and released into the environment (2, 25). Hexachlorobenzene is ubiquitous in air, water, soil, and biological matrices, as well as in major environmental compartments (2, 4). Over the past 20 years, there has been a consistent downward trend of HCB in the environment (3). Although the presence of HCB in the environment varies depending on period measured, media studied, and study location, the average half-life from all the studies is approximately 9 years (3).

The International Agency for Research on Cancer classifies HCB as possibly carcinogenic to humans (group 2B) (1), while the U.S. Department of Health and Human Services has determined that HCB may reasonably be expected to be a carcinogen (1). In addition to cancer, the human health effects associated with HCB exposure involve systemic impairment (thyroid, liver, bone, skin), as well as

damage to the kidneys and blood cells and the immune, endocrine, developmental, and nervous systems (1, 25, 26).

As with many environmental organic contaminants, human exposure to HCB can occur through the inhalation of HCB-contaminated air, by dermal contact, or through in utero exposure and breast milk. However, globally the consumption of HCB-contaminated food is the principal source of environmental exposure to this pollutant (1, 8, 9, 11, 25). In 2000, we determined the concentrations of HCB in a number of food samples belonging to various food groups acquired in Catalonia, Spain. The dietary intake of HCB was subsequently estimated for the general population living in that Spanish region. The highest concentrations of HCB were found in dairy products, fish and seafood, and meat and meat products (12). The greatest contribution to total dietary intake of HCB corresponded also to these three food groups (12). Recently, that survey was extended in the number of analyzed edible marine species. Thus, the levels of HCB were measured in the 14 species of fish and seafood consumed most in Catalonia (10, 21).

To estimate changes in the total dietary intake of HCB by the population of Catalonia, in addition to fish and seafood, food items belonging to the remaining groups assessed in our 2000 survey have been also analyzed. This article presents the current concentrations of HCB in a number of foodstuffs, as well as the results concerning hu-

* Author for correspondence. Tel.: +34-977-759380; Fax: +34-977-759322; E-mail: joseluis.domingo@urv.cat.

Roser Martí i Cid

ISBN: 978-84-681-9482-9/DL-T 25-2009

TABLE 1. Concentrations of HCB in food samples purchased from Catalonia, Spain^a

Food	HCB concn	Food	HCB concn	Food	HCB concn
Meat and meat products		Fish and seafood (<i>continued</i>)		Dairy products (<i>n</i> = 2)	
Veal steak (<i>n</i> = 4)	0.035	Shrimp	0.041	Cheese	0.540
Hamburger (<i>n</i> = 4)	0.108	Sardine	0.183	Yoghurt	0.027
Loin of pork (<i>n</i> = 4)	0.012	Mean value	0.330	Mean value	0.284
Pork sausage (<i>n</i> = 4)	0.165	Vegetables (<i>n</i> = 4)		Cereals (<i>n</i> = 2)	
Chicken breast (<i>n</i> = 4)	0.029	Lettuce	0.008	French bread	0.041
Lamb (<i>n</i> = 4)	0.117	Tomato	0.005	Sandwich bread	0.038
Boiled ham (<i>n</i> = 2)	0.027	Cauliflower	0.005	Rice	0.038
Frankfurt (<i>n</i> = 2)	0.210	String bean	0.007	Pasta	0.059
Salami (<i>n</i> = 2)	0.305	Mean value	0.006	Mean value	0.044
Mean value	0.112	Tubers (<i>n</i> = 4)		Pulses (<i>n</i> = 2)	
Fish and seafood (<i>n</i> = 4)	0.183	Mean value	0.008	Lentil	0.009
Tuna	0.111	Fruits (<i>n</i> = 4)	0.007	Haricot bean	0.022
Anchovy	0.179	Orange	0.005	Mean value	0.015
Mackerel	0.804	Pear	0.005	Oils and fats (<i>n</i> = 2)	
Swordfish	0.171	Banana	0.005	Olive oil	0.123
Salmon	1.680	Apple	0.007	Sunflower oil	0.128
Hake	0.110	Mean value	0.005	Margarine	0.123
Red mullet	0.593	Eggs (<i>n</i> = 4)		Butter	1.550
Sole	0.550	Mean value	0.175	Mean value	0.481
Cuttlefish	0.017	Milk (<i>n</i> = 2)		Bakery products (<i>n</i> = 2)	
Squid	0.059	Semi-skimmed milk	0.029	Cookies	0.043
Clam	0.096	Whole milk	0.073	Cupcakes	0.027
Mussel	0.026	Mean value	0.051	Croissant	0.190
				Mean value	0.087

^a Values are nanograms per gram of fresh weight.

man exposure through the diet of these pollutants. A comparison with the results of the 2000 study is also presented.

MATERIALS AND METHODS

Sampling. In March to June 2006, food samples were randomly acquired in local markets, large supermarkets, and grocery stores from 12 representative cities (Barcelona, Hospitalet de Llobregat, Vilanova i la Geltrú, Mataró, Sabadell, Terrassa, Girona, Tarragona, Reus, Tortosa, Lleida, and Manresa) of Catalonia. The first group of foodstuffs included beef (steak, hamburger), pork (loin, sausage), chicken (breast), and lamb (steak); vegetables and tubers (lettuce, tomato, cauliflower, string bean, potato); fruits (apple, orange, pear, banana); and eggs. The second group of samples included milk (whole, semi-skimmed) and dairy products (yogurt, cheese); cereals (French bread, sandwich bread, pasta, rice); pulses (lentils, haricot beans); oils (olive, sunflower) and fats (margarine, butter); meat products (boiled ham, frankfurters, salami); and bakery products (croissant, cookies, cupcakes). In the first group, 4 composite samples were analyzed for each food item. Each composite was made up of 24 individual samples, which were collected in 12 different places. In the second group, 2 composite samples were analyzed for each food item. These composites were made up of 24 individual samples of similar weights, which were collected in four different places of a same city.

Analytical procedure. The concentrations of HCB were determined based on U.S. Environmental Protection Agency method 1625 (semivolatile organic compounds by isotope dilution gas chromatography–mass spectrometry) and the California Environmental Protection Agency Air Resources Board method 429 (1997) (10). Appropriate isotope-labeled extraction standards (¹³C₆-HCB) were added to the homogenized sample in order to

control the entire sample preparation process. The sample was extracted using hexane-acetone as the solvent, and concentrated for HCB determination. The cleanup and fractionation of the crude extract was carried out by size-exclusion chromatography. The cleaned extracts were analyzed by high-resolution gas chromatography–high-resolution mass spectrometry with Agilent gas chromatographers (5890 and 6890) coupled to Waters Autospec Ultima high-resolution mass spectrometry systems, with selected ion recording at resolution 10,000. The samples were injected into nonpolar DB5MS-type gas chromatography columns. The quantification was performed using the corresponding isotope-labeled compound as the internal standard. Three replicates were analyzed for each food sample. The detection limit was 5 ng/kg.

Dietary HCB intake. Consumption data by the general population of Catalonia of the analyzed foodstuffs were taken from Serra-Majem et al. (27). For the food items included in this survey, total dietary HCB intake of each food group was calculated by summing the results of multiplying the HCB concentrations in each specific food item by the amount (proportionally estimated) consumed of that item. Finally, total dietary intake of HCB was obtained by summing the respective intakes from each food group. No statistical differences in the data were evaluated, as the calculations consisted of an indirect estimation of the dietary intake. When the levels were under the limit of detection (LOD), the not-detected (ND) concentration was assumed to be one-half of the LOD (ND = LOD/2).

RESULTS AND DISCUSSION

Table 1 shows the levels of HCB in a number of food samples purchased from Catalonia. Recent data concerning HCB levels in edible marine species (10, 12) are also in-

Roser Martí i Cid

ISBN: 978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

TABLE 2. Estimated dietary intake of HCB by the adult population of Catalonia, Spain^a

Food group	Daily consumption (g) ^b		HCB intake (ng/day) ^c	
	2000	2006	2000	2006
Meat and meat products	185 (12.8)	172 (14.0)	31.98	12.83
Fish and seafood	92 (6.4)	68 (5.5)	23.59	14.70
Vegetables	226 (15.7)	160 (13.0)	1.31	0.94
Tubers	74 (5.1)	73 (5.9)	0.10	0.56
Fruits	239 (16.6)	194 (15.8)	0.17	1.05
Eggs	34 (2.4)	31 (2.5)	6.26	5.47
Milk	217 (15.0)	128 (10.5)	2.80	7.57
Dairy products	106 (7.3)	76 (6.2)	92.15	8.74
Cereals	206 (14.3)	224 (18.3)	2.19	10.17
Pulses	24 (1.7)	30 (2.5)	0.01	0.42
Oils and fats	41 (2.8)	27 (2.2)	5.61	4.50
Bakery products		45 (3.7)		4.68
Total intake	1,444 (100)	1,228 (100)	166.17	71.62
Total intake (ng/kg body weight/day)			2.37	1.02

^a Results are calculated for a male adult of 70-kg body weight.

^b Food consumption data were taken from Capdevila et al. (7) and from Serra-Majem et al. (27), for the 2000 and 2006 (current) surveys, respectively. Percentage values of total consumption are in parentheses.

^c When the level of HCB was under the limit of detection (LOD), for intake calculations it was assumed that the not-detected (ND) concentration would be equal to one-half of the LOD intake (ND = LOD/2).

cluded. In the samples of our previous (2000) survey (12), the highest HCB levels were found in dairy products (0.869 ng/g of fresh weight [FW]), meat and meat products (0.173 ng/g of FW), and fish and seafood (0.281 ng/g of FW). In the present study, the highest HCB concentrations in food were found in oils and fats, fish and seafood, and dairy products, with mean levels of 0.481, 0.330, and 0.284 ng/g of FW, respectively. For each of these food groups, the greatest contribution corresponded to butter (1.550 ng/g of FW), salmon (1.680 ng/g of FW), and cheese (0.540 ng/g of FW), respectively. Samples of butter and salmon had not been included in the 2000 survey. It must be noted that in the current study, among all foodstuffs analyzed, these two items have shown the highest HCB concentrations. In contrast, the current lowest mean HCB concentrations were detected in fruits (0.005 ng/g of FW), vegetables (0.006 ng/

g of FW), tubers (0.008 ng/g of FW), and pulses (0.015 ng/g of FW). In the previous study, the lowest HCB levels corresponded to pulses (0.0006 ng/g of FW), fruits (0.0009 ng/g of FW), and vegetables and tubers (0.006 ng/g of FW). In general terms, the comparison of the current mean HCB levels with those found in the 2000 survey (12) shows a reduction in meat and meat products, as well as in dairy products, while increases were noted in fish and seafood, fruits, milk, cereals, pulses, and oils and fats. The changes in vegetables and tubers and eggs were irrelevant, while bakery products were not included in the 2000 survey.

Data of food intake and dietary intake of HCB for a standard male adult of 70-kg body weight (previous and current surveys) are shown in Table 2. In the 2000 study, total dietary intake of HCB was 166.2 ng/day (or 2.4 ng/kg of body weight per day), whereas in the current survey this intake was 71.6 ng/day (or 1.0 ng/kg of body weight per day). On a body-weight basis, it means a decrease of 57%, which was mainly due to the important reductions in the contribution of dairy products (mainly cheese), as well as those of meat and meat products and fish and seafood. It must be noted that the consumption of the analyzed foodstuffs was 1,444 g/day in 2000 versus the current 1,228 g/day. This, together with the addition of some food items in the current survey, might explain the differences in the results of both studies. Another possible reason could be found in the characteristics of the sampling process: the acquisition of food samples was totally at random, without taking into account the specific origin of the samples.

The estimated HCB intake (nanogram per kilogram of body weight per day) for the population of Catalonia according to age and gender is depicted in Figure 1. The highest HCB intake corresponded to the groups of children (boys and girls) younger than 9 years old, and the lowest

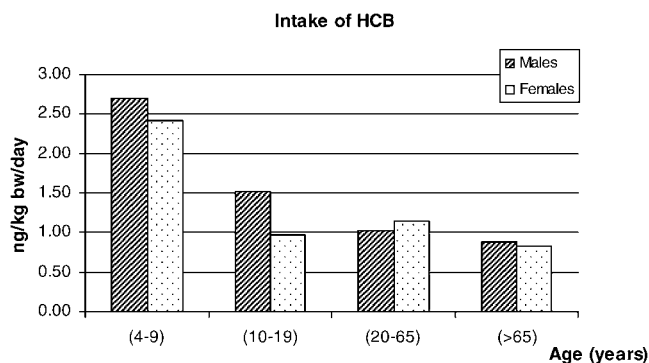


FIGURE 1. Estimated dietary intake of hexachlorobenzene (HCB) by the general population of Catalonia, Spain, according to age and gender. For each age and gender group, the intake was calculated by summing the results of multiplying the total HCB concentration in each specific food item by the amount consumed of that item by each group of population.

I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN: 978-84-691-9482-9/PLR-25-2009

TABLE 3. A summary of dietary intake of HCB in a number of countries^a

Country	HCB intake (μg/kg/day)	Yr (reference)
The Netherlands	0.0143	1986 (14)
Finland	0.0242	1986 (22)
United Kingdom	0.003	1987 (6)
India	0.0018	1992 (17)
Australia	0.004	1994 (18)
Sweden	0.005	1995 (31)
The Netherlands	0.0014–0.0031	1996 (5)
Basque Country, Spain	0.0029	1996 (30)
Shanghai region, China	0.008	2002 (23)
Catalonia, Spain	0.0024	2004 (11)
Catalonia, Spain	0.0010	This study

^a When no information was specifically given in the reference, a body weight of 70 kg was assumed for intake calculations.

intake was observed in seniors (older than 65 years). This same trend had been also noted in our previous survey (12). In all age groups (excepting those aged 20 to 65 years), males showed higher values than females showed. The differences in the dietary habits among age groups would explain these results. The HCB intakes for all age and gender groups (Fig. 1) are considerably lower than the World Health Organization tolerable daily intake value, which is 0.17 μg/kg/day for noncancer effects and 0.16 μg/kg/day for neoplastic effects in humans (1, 16). According to this, the highest intake of HCB, which would correspond to boys (0.0027 μg/kg/day) is equivalent to 1.59% of the tolerable daily intake (noncancer effects) and to 1.69% for neoplastic effects. The current intakes are also notably lower than the oral reference dose established by the U.S. Environmental Protection Agency for HCB, 0.8 μg/kg/day (1). Based on that oral reference dose, all hazard quotients calculated by comparing the HCB dietary intakes and oral reference dose all values were below the threshold level of 1 (0.003 for boys).

Although a number of studies have determined the levels of HCB in various foodstuffs (13, 15, 20, 24, 28, 29), information concerning total daily intake of this pollutant is rather scarce. Table 3 summarizes the dietary intake of HCB in various regions and countries. It can be seen that the current intake (0.001 μg/kg/day for an adult of 70-kg body weight) is lower than those reported in the 1980s to 1990s for various European countries: Finland, 0.0242 μg/kg/day (27); The Netherlands, 0.0143 μg/kg/day (14) and 0.0014 to 0.0031 μg/kg/day (5); the United Kingdom, 0.0029 μg/kg/day (6); Sweden, 0.005 μg/kg/day (31); or the Basque Country, Spain, 0.0029 μg/kg/day (30). On the other hand, Kannan et al. (18) determined the levels of a number of persistent organochlorine residues in various foodstuffs from India. An average daily intake of HCB by Indians was estimated to be 0.13 μg per person. In a subsequent study of the same research group, concentrations of various organochlorinated compounds including HCB were also determined in a wide variety of foodstuffs collected from different locations in Australia (19). The av-

erage daily intake of HCB by persons 15 and 25 to 34 years old was 0.22 and 0.28 μg per person, respectively. Concentrations of several persistent organochlorine pesticides including HCB were determined in a wide variety of foodstuffs and human tissues collected from Shanghai and its vicinity in China in 2000 to 2001 (23). HCB residues in foodstuffs generally were low, being comparable with those previously reported for other Asian countries such as Thailand, Vietnam, and India (17). In the Shanghai region, the dietary intake of HCB was estimated to be 0.008 μg/kg/day (23). In the United States, HCB intake from a total diet analyses declined from 0.0011 and 0.0006 μg/kg/day in 1988 to 0.0004 and 0.0002 μg/kg/day in 1991 for 14- to 16-year-old males and 60- to 65-year-old women, respectively (1). These values are of the same order of magnitude as the present results.

Taking into account the current international guidelines applicable to HCB, the dietary exposure of this pollutant by the population of Catalonia seems to pose very small health risks. Although the consuming great amounts of some foodstuffs (i.e., certain fish and seafood species, butter, or certain cheeses) could result in an increased dietary HCB exposure, the safety margin to prevent carcinogenic and noncarcinogenic risks would be still very notable.

ACKNOWLEDGMENT

This study was supported by the Catalan Food Safety Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Catalonia, Spain.

REFERENCES

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 2002. Toxicological profile for hexachlorobenzene. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Atlanta. Available at: <http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts90.html>. Accessed 3 April 2008.
- Bailey, R. E. 2001. Global hexachlorobenzene emissions. *Chemosphere* 43:167–182.
- Barber, J. L., A. J. Sweetman, D. van Wijk, and K. C. Jones. 2005. Hexachlorobenzene in the global environment: emissions, levels, distribution, trends and processes. *Sci. Total Environ.* 349:1–44.
- Breivik, K., R. Alcock, Y. F. Li, R. E. Bailey, H. Fiedler, and J. M. Pacyna. 2004. Primary sources of selected POPs: regional and global scale emission inventories. *Environ. Pollut.* 128:3–16.
- Brussaard, J. H., W. van Dokkum, C. G. van der Paauw, R. H. de Vos, W. L. de Kort, and M. R. Löwik. 1996. Dietary intake of food contaminants in The Netherlands (Dutch Nutrition Surveillance System). *Food Addit. Contam.* 13:561–573.
- Burton, M. A., and B. G. Bennett. 1987. Exposure of man to environmental hexachlorobenzene (HCB)—an exposure commitment assessment. *Sci. Total Environ.* 66:137–146.
- Capdevila, F., D. Llop, N. Guillén, V. Luque, S. Pérez, V. Sellés, J. Fernández-Ballart, and C. Martí-Henneberg. 2000. [Food intake, dietary habits and nutritional status of the population of Reus (X): evolution of the diet and the contribution of macronutrients to energy intake (1983–1999) by age and sex.] *Med. Clin.* 115:7–14. (In Spanish.)
- Domingo, J. L., A. Bocio, G. Falcó, and J. M. Llobet. 2007. Benefits and risks of fish consumption. Part I. A quantitative analysis of the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants. *Toxicology* 230:219–226.
- Domingo, J. L., A. Bocio, R. Martí-Cid, and J. M. Llobet. 2007. Benefits and risks of fish consumption Part II. RIBEPEIX, a computer program to optimize the balance between the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants. *Toxicology* 230:227–233.
- Falcó, G., A. Bocio, J. M. Llobet, and J. L. Domingo. 2005. Health

Roser Martí i Cid

ISBN: 978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

- risks of dietary intake of environmental pollutants by elite sportsmen and sportswomen. *Food Chem. Toxicol.* 43:1713–1721.
11. Falcó, G., A. Bocio, J. M. Llobet, J. L. Domingo, C. Casas, and A. Teixidó. 2004. Dietary intake of hexachlorobenzene in Catalonia, Spain. *Sci. Total Environ.* 322:63–70.
 12. Falcó, G., J. M. Llobet, A. Bocio, and J. L. Domingo. 2008. Exposure to hexachlorobenzene through fish and seafood consumption in Catalonia, Spain. *Sci. Total Environ.* 389:289–295.
 13. Ferrante, M. C., T. Cirillo, B. Naso, M. T. Clausi, A. Lucisano, and R. A. Cocchieri. 2007. Polychlorinated biphenyls and organochlorine pesticides in seafood from the Gulf of Naples (Italy). *J. Food Prot.* 70:706–715.
 14. Greve, P. A. 1986. Environmental and human exposure to hexachlorobenzene in the Netherlands. *IARC Sci. Publ.* 77:87–97.
 15. Herrera, A., A. A. Ariño, M. P. Conchello, R. Lazaro, S. Bayarri, and C. Perez-Arquillue. 1994. Organochlorine pesticide residues in Spanish meat products and meat of different species. *J. Food Prot.* 57:441–444.
 16. International Agency for Research on Cancer. 2001. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, vol. 79. IARC, Lyon, France. Available at: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol79/volume79.pdf>. Accessed 3 April 2008.
 17. Kannan, K., S. Tanabe, J. P. Giesy, and R. Tatsukawa. 1997. Organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls in foodstuffs from Asian and oceanic countries. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 152:1–55.
 18. Kannan, K., S. Tanabe, A. Ramesh, A. N. Subramanian, and R. Tatsukawa. 1992. Persistent organochlorine residues in foodstuffs from India and their implications on human dietary exposure. *J. Agric. Food Chem.* 40:518–524.
 19. Kannan, K., S. Tanabe, R. J. Williams, and R. Tatsukawa. 1994. Persistent organochlorine residues in foodstuffs from Australia, Papua New Guinea and the Solomon Islands: contamination levels and human dietary exposure. *Sci. Total Environ.* 153:29–49.
 20. Lazaro, R., A. Herrera, A. A. Ariño, M. P. Conchello, and S. Bayarri. 1996. Organochlorine pesticide residues in total diet samples from Aragón (Northeastern Spain). *J. Agric. Food Chem.* 44:2742–2747.
 21. Martí-Cid, R., A. Bocio, J. M. Llobet, and J. L. Domingo. 2007. Intake of chemical contaminants through fish and seafood consumption by children of Catalonia, Spain: health risks. *Food Chem. Toxicol.* 45:1968–1974.
 22. Moilanen, R., H. Pyysalo, and J. Kumpulainen. 1986. [Average total dietary intakes of organochlorine compounds from the Finnish diet.] *Z. Lebensm.-Unters.-Forsch.* 182:484–488. (In German.)
 23. Nakata, H., M. Kawazoe, K. Arizono, S. Abe, T. Kitano, H. Shimada, W. Li, and X. Ding. 2002. Organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyl residues in foodstuffs and human tissues from China: status of contamination, historical trend, and human dietary exposure. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 43:473–480.
 24. Newsome, W. H., J. Doucet, D. Davies, and W. F. Sun. 2000. Pesticide residues in the Canadian Market Basket Survey—1992 to 1996. *Food Addit. Contam.* 17:847–854.
 25. Reed, L., V. Buchner, and P. B. Tchounwou. 2007. Environmental toxicology and health effects associated with hexachlorobenzene exposure. *Rev. Environ. Health* 22:213–243.
 26. Ribas-Fitó, N., M. Torrent, D. Carrizo, J. Júlvez, J. O. Grimalt, and J. Sunyer. 2007. Exposure to hexachlorobenzene during pregnancy and children's social behavior at 4 years of age. *Environ. Health Perspect.* 115:447–450.
 27. Serra-Majem, L., L. Ribas, G. Salvador, C. Castells, J. Serra, L. Jover, R. Treserras, A. Farran, B. Román, B. Raidó, J. L. Taberner, L. Salleras, and J. Ngo. 2003. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002–2003. Evolució dels hàbits alimentaris i nutrients a Catalunya (1992–2003). Direcció General de Salut Pública, Departament de Sanitat i Seguretat Social, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Spain. (In Catalan.)
 28. Storelli, M. M., A. Storelli, and G. O. Marcotrigiano. 2004. Polychlorinated biphenyls, hexachlorobenzene, hexachlorocyclohexane isomers, and pesticide organochlorine residues in cod-liver oil dietary supplements. *J. Food Prot.* 67:1787–1791.
 29. Storelli, M. M., R. G. Stuffer, and G. O. Marcotrigiano. 2003. Polycyclic aromatic hydrocarbons, polychlorinated biphenyls, chlorinated pesticides (DDTs), hexachlorocyclohexane, and hexachlorobenzene residues in smoked seafood. *J. Food Prot.* 66:1095–1099.
 30. Urieta, I., M. Jalón, and I. Eguilero. 1996. Food surveillance in the Basque Country (Spain). II. Estimation of the dietary intake of organochlorine pesticides, heavy metals, arsenic, aflatoxin M1, iron and zinc through the Total Diet Study, 1990/91. *Food Addit. Contam.* 13:29–52.
 31. Vaz, R. 1995. Average Swedish dietary intakes of organochlorine contaminants via foods of animal origin and their relation to levels in human milk, 1975–90. *Food Addit. Contam.* 12:543–558.

Discussió article 4

Article 4 “Human Dietary Exposure to Hexachlorobenzene in Catalonia, Spain”. *Journal of Food Protection* 71:2148-2152 (2008)

Les concentracions més elevades d'HCB es van trobar en el grup dels olis i greixos, peix i marisc, i productes làctics, mentre que en l'estudi previ les concentracions més elevades van correspondre als derivats làctics, la carn i derivats, i els peixos i marisc. Per contra, i coincidint amb l'estudi previ, les fruites, verdures, tubercles i llegums, van ser els que presentaren menors concentracions d'HCB.

L'evolució de l'HCB des del 2000 al 2006, mostra una reducció en el grup de les carns i derivats, així com en els derivats làctics, mentre que augmenten les concentracions en els peixos i mariscs, fruites, cereals, llegums, i olis i greixos.

D'altra banda, és important destacar que la ingesta dietètica d'HCB, en funció al pes corporal, ha disminuït un 57% respecte l'estudi previ 2000, principalment degut a la reducció del consum d'aliments, la contribució dels derivats làctics, així com la carn i els seus derivats, i el peix i marisc. El grup dels nens i nenes d'entre 4 a 9 anys presenta però les ingestes més elevades d'HCB, coincidint amb l'estudi del 2000, per contra, la ingesta més baixa d'HCB va correspondre a les persones de la 3^a edat (>65anys). Les diferències entre els hàbits alimentaris dels homes i les dones podrien explicar que, en general, els homes ingereixen més HCB que no pas les dones.

Pel que respecta als riscos per als consumidors, els efectes no cancerígens i cancerígens de la ingesta d'HCB, a través de la dieta, en tots els grups de població estudiats és inferior a la Ingesta Diària Tolerable (IDT) establerta per l'OMS. L'actual ingesta també és inferior a la Dosi Oral de Referència (RfDo), establerta per la US EPA per l'HCB. Així, tots els quocients de risc (HQ) van estar per sota del nivell 1. Així, tenint en compte les directrius internacionals aplicables a l'HCB, l'exposició dietètica a aquest contaminant per part de la població de Catalunya no planteja riscos addicionals per a la salut.

Altrament, tot i que la ingesta actual és inferior a la reportada per altres investigadors de diferents països europeus, continua existint poca informació relativa a la ingesta total diària d'aquest contaminant en altres països.

4.1.5. Resum article 5

Article 5 “Evolution of the dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Catalonia, Spain”. *Food and Chemical Toxicology*, 46:3163-3171 (2008)

Les concentracions de 16 hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs) van ser analitzades en mostres d'aliments de gran consum per la població de Catalunya. Totes les mostres es van adquirir a l'atzar en 12 ciutats de Catalunya entre els mesos de març a juny de 2006, i es van analitzar per cromatografia de gasos amb detector de masses d'alta resolució (HRGC/HRMS). Es va estimar per a diferents grups d'edat i sexe la ingesta dietètica total dels HAPs, així com la ingesta dietètica dels HAPs cancerígens. Amb la finalitat de determinar l'evolució temporal dels HAPs per exposició dietètica, els resultats actuals es van comparar amb els de l'estudi previ (2000). Les concentracions més elevades d'HAPs van correspondre al fenantrè (29.66 µg/kg), naftalè (25.87 µg/kg) i fluorantè (13.66 µg/kg), mentre que les concentracions menors d'HAPs les van presentar el benzo(a)pirè (1.28 µg/kg), el benzo(k)flurantè (1.31 µg/kg) i l'indè(1,2,3-cd)pirè (1.44 µg/kg). Segons els grups d'aliments, les concentracions més elevades del total d'HAPs es van detectar en el grup de la carn i derivats (25.56 µg/kg), els olis i greixos (23.48 µg/kg), i els cereals (20.44 µg/kg). Per un home adult de 70 kg de pes corporal, la ingesta dietètica d'HAPs va ser superior que la de l'estudi previ 2000 (12.0 µg/dia vs 8.4 µg/dia, respectivament).

Paraules clau: hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs), productes alimentaris, ingesta dietètica, riscos per a la salut, Catalunya.



Contents lists available at ScienceDirect

Food and Chemical Toxicology

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



Evolution of the dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Catalonia, Spain

Roser Martí-Cid^a, Juan M. Llobet^b, Victoria Castell^c, José L. Domingo^{a,*}

^aLaboratory of Toxicology and Environmental Health, School of Medicine, Rovira i Virgili University, San Lorenzo 21, 43201 Reus, Spain

^bGRET-CERETOX, School of Pharmacy, University of Barcelona, Avda. Joan XXIII s/n, 08028 Barcelona, Spain

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

ARTICLE INFO

Article history:

Received 31 March 2008

Accepted 4 July 2008

Keywords:

Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)

Foodstuffs

Dietary intake

Health risks

Catalonia (Spain)

ABSTRACT

The concentrations of 16 polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) were determined in samples of foodstuffs widely consumed by the population of Catalonia, Spain. All samples were randomly acquired in 12 cities of Catalonia between March and June of 2006, and analyzed by gas chromatography–mass spectrometry. The dietary intake of total and carcinogenic PAHs was estimated for various age/gender groups of population. In order to determine the temporal trend on the dietary exposure to PAHs, the current results were compared with those of a previous survey (2000). The highest individual PAH levels corresponded to phenanthrene (29.66 µg/kg), naphthalene (25.87 µg/kg) and fluoroanthene (13.66 µg/kg), while the lowest levels were benzo[a]pyrene (1.28 µg/kg), benzo[k]fluoranthene (1.31 µg/kg) and indeno[1,2,3-c,d]pyrene (1.44 µg/kg). According to food groups, the highest levels of total PAHs were detected in meat and meat products (25.56 µg/kg), oils and fats (23.48 µg/kg), and cereals (20.44 µg/kg). For an average male adult (70-kg body weight), the current dietary intake of the sum of PAHs was higher (12.0 µg/day) than that found in our 2000 survey (8.4 µg/day).

© 2008 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), of which benzo[a]pyrene is the most commonly studied and measured, are a group of over 100 different chemicals that are formed during the incomplete burning of coal, oil and gas, garbage, or other organic substances like tobacco or charbroiled meat (Mumtaz et al., 1996; McGrath et al., 2007). PAHs are usually found as a mixture containing two or more of these compounds, such as soot. These contaminants generate considerable interest because some of them are highly carcinogenic in laboratory animals and have been implicated in breast, lung, and colon cancers in humans (Pufulete et al., 2004; Ramesh et al., 2004; Okona-Mensah et al., 2005). Dietary intake of PAHs constitutes a major source of human exposure (Mumtaz et al., 1996; Phillips, 1999; Falcó et al., 2005). Although data from animal studies indicate that various PAHs may be associated with various adverse health effects (Mumtaz et al., 1996; IARC, 2004), the main reason for concern following human exposure to these compounds is that several PAHs are carcinogenic. The US Environmental Protection Agency (EPA) has classified benzo[a]anthracene, benzo[b]pyrene, benzo[b]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, chrysene, dibenzo[a,h]anthracene, and indeno[1,2,3-c,d]pyrene as probable human carcinogens (group B2) (US

EPA, 2002). In turn, the International Agency for Research on Cancer established that benzo[a]anthracene and benzo[a]pyrene are probable human carcinogens, whereas benzo[b]fluoranthene, benzo[l]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, and indeno[1,2,3-c,d]pyrene are possible human carcinogens (IARC, 2004). Various recent epidemiological studies have revealed that dietary exposure to PAHs is associated with an increased risk of some human cancers (Vineis and Husgafvel-Pursiainen, 2005; Brody et al., 2007; Lee and Shim, 2007; Yoon et al., 2007; Stacewicz-Sapuntzakis et al., 2008).

In June–August 2000, we determined the concentrations of 16 PAHs in a number of food samples acquired in Catalonia (Northeast Spain) (Falcó et al., 2003). The dietary intake of PAHs was subsequently estimated for the general population living in that Spanish region. The most important contribution to the dietary PAHs intake corresponded to cereals, meat and meat products, and fish and shellfish. In March–April 2005, we extended that survey by collecting samples of the 14 species of fish and shellfish most consumed in Catalonia and by measuring the levels of the same 16 PAHs (Llobet et al., 2006; Domingo et al., 2007; Martí-Cid et al., 2007). Recently, in order to establish the temporal trend evolution in the total dietary intake of PAHs by the Catalan population, food items belonging to the groups other than fish and shellfish assessed in our 2000 survey was also analyzed. We here present the results of this new study concerning PAHs levels in a number of foodstuffs, as well as the human exposure through the diet of these pollutants.

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

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

2. Materials and methods

2.1. Sampling

In March–June 2006, samples of various foodstuffs were randomly acquired in local markets, big supermarkets, and grocery stores from 12 representative cities (Barcelona, Hospitalet de Llobregat, Vilanova i la Geltrú, Mataró, Sabadell, Terrassa, Girona, Tarragona, Reus, Tortosa, Lleida, and Manresa) of Catalonia. For collection of samples, two groups were made up. The first group included meat of beef (steak, hamburger), pork (loin, sausage), chicken (breast), and lamb (steak); vegetables and tubers (lettuce, tomato, cauliflower, string beans, potato); fruits (apple, orange, pear, banana), and eggs. The second group included cow milk (whole, semiskimmed) and dairy products (yoghurt, cheese); cereals (French and sandwich bread, pasta, rice); pulses (lentils, haricot beans); oils (olive, sunflower) and fats (margarine, butter); meat products (boiled ham, hot dogs, salami), and industrial bakery (croissant, cookie, fairy cake). Because in the first group, most products are usually retailed, their origins could be much diversified in the different cities. Therefore, in that group and for each food item, four composite samples were prepared and analyzed for PAHs. Each composite was made up of 24 individual samples, which were collected in 12 different locations. Since most food items included in the second group corresponded to brands/trademarks that could be obtained in many different places, only two composite samples were analyzed in this group for each food item. These composites were also made up of 24 individual samples of similar weights, which were collected in four different places of a same city. Only edible parts of each foodstuff were included in the respective composite samples (Martí-Cid et al., 2007). In our specific fish and shellfish study (March–April 2005), samples of sardine, tuna, anchovy, mackerel, swordfish, salmon, hake, red mullet, sole, cuttlefish, squid, clam, mussel, and shrimp were randomly purchased in local markets, large supermarkets, and grocery stores from six cities of Catalonia (Barcelona, Tarragona, Lleida, Hospitalet de Llobregat, Terrassa, and Girona). Forty-two composite samples were then made up for the group of fish and shellfish, being each composite prepared with 20 individual samples of each respective species and their edible parts (Llobet et al., 2006).

2.2. Analytical procedure

The concentrations of naphthalene, acenaphthylene, acenaphthene, fluorene, phenanthrene, anthracene, fluoranthene, pyrene, benzo[a]anthracene, chrysene, benzo[b]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, benzo[a]pyrene, indeno[1,2,3-c,d]pyrene, dibenzo[a,h]anthracene, and benzo[ghi]perylene were determined according to the California Environmental Protection Agency Air Resources Board (CARB) method 429 (1997). PAH analyses were performed by isotope dilution high-resolution mass spectrometry (HRMS) combined with high-resolution gas chromatography (HRGC) based on CARB 429, modified by introduction of a Biobeads clean-up procedure. The method includes sample extraction with an appropriate solvent mixture. A cold extraction with acetone–hexane was performed to extract the PAH-containing fat. For identification and quantification, a set of 16 isotope-labeled internal standards (deuterated PAHs) was added. For separation, the extract was cleaned by gel permeation chromatography on Biobeads SX3 (GPC-Europe, Sindelsdorf, Germany). Analysis was performed by HRGC–HRMS on a 60-m DB5-ms capillary column coupled with a Waters Autospec Ultima MS running at a mass resolution equal to or higher than 10,000. The limit of detection was 0.2 µg/kg except for acenaphthylene, which had a limit of 2 µg/kg.

2.3. Dietary exposure estimates

Consumption data by the general population of Catalonia of the analyzed foodstuffs were obtained from Serra-Majem et al. (2003). The population was divided into four age groups: children (4–9 years), adolescents (10–19 years), adults (20–65 years), and seniors (>65 years). In turn, each group was subdivided according to gender. To estimate dietary PAH intake, only the specific food items analyzed in the present survey were taken into account. For each food group, intake was calculated by summing the results of multiplying the PAH concentrations in the specific food item by the amount (proportionally estimated) consumed of that item. Finally, total dietary intake of PAHs was estimated by summing the respective intakes from each food group. For intake calculations, when a result was below the limit of detection (LOD), the value was assumed to be half of the respective LOD (ND = 1/2 LOD). PAHs could be detected in 19% of the analyzed samples. Those data concerning fish and shellfish were taken from our recent study (Llobet et al., 2006).

3. Results and discussion

The individual levels of PAHs in food samples acquired in 2006 in Catalonia are shown in Table 1. Total PAH concentrations for all analyzed food groups are also given. Our recent results concerning PAH levels in edible marine species are also included (Llobet et al., 2006). In our previous (2000) market basket study (Falcó et al.,

2003), among the single analyzed compounds there was a predominance of phenanthrene (total concentration, 16.67 µg/kg), pyrene (10.74 µg/kg) and fluoranthene (7.40 µg/kg), while the lowest levels corresponded to indeno[1,2,3-c,d]pyrene (0.45 µg/kg) and dibenzo[a,h]anthracene (0.48 µg/kg). In the present study, the highest individual levels corresponded also to phenanthrene (29.66 µg/kg), followed by naphthalene (25.87 µg/kg) and fluoranthene (13.66 µg/kg), while the lowest levels were detected in benzo[a]pyrene (1.28 µg/kg) followed by benzo[k]fluoranthene (1.31 µg/kg) and indeno[1,2,3-c,d]pyrene (1.44 µg/kg).

According to the food groups, the current highest levels of total PAHs were detected in meat and meat products (25.56 µg/kg), oils and fats (23.48 µg/kg), and cereals (20.44 µg/kg). By contrast, fruits (1.05 µg/kg), tubers (1.21 µg/kg), and vegetables (1.73 µg/kg) were the groups showing the lowest concentrations of total PAHs (Table 1). Although not statistically evaluated, in comparison with the results of our previous survey (Falcó et al., 2003), an increasing tendency in the total PAH levels could be observed for most food groups. However, decreases were found in tubers and dairy products, while the groups of fruits, and fish and shellfish showed very similar values than those found in the previous study. It must be noted that the group of industrial bakery had not included in the previous survey. As above commented, in both surveys food items were randomly collected in various cities of Catalonia, and therefore, there is not necessarily a direct relationship between the origin of the food samples purchased in both studies. The contribution of each food group to the total PAH levels in foodstuffs acquired in Catalonia is depicted in Fig. 1. The groups of meat and meat products (22%), oils and fats (20%), and cereals (18%) contributed with more than 50% of the total amount of the 16 PAHs analyzed. In the 2000 study, a very similar total contribution was observed for these same groups. However, the specific contribution of each group differed from those of the current survey: cereals (24%), meat and meat products (22%), and oils and fats (15%).

Data on daily intakes of the analyzed food groups for children, adolescents, adults, and seniors living in Catalonia, presented according to gender, are summarized in Table 2. When the dietary intake of the sum of the 16 PAHs analyzed was expressed in micrograms per day, according to the age, the ranking in decreasing order was: adolescents, adults, boys and seniors, for males, and adolescents, girls, adults and seniors, for females. However, when the dietary intake of PAHs was expressed in micrograms per kilogram of body weight per day, the ranking in decreasing order was quite age dependent. In all age groups, males showed higher values than females, which was also observed in our previous survey (Falcó et al., 2003). The notable difference in the dietary habits among the age groups would explain these results.

Tables 3–10 show, for each age and gender group, the total dietary intakes of benzo[a]pyrene, the sum of the PAHs considered as probable human carcinogens by the US EPA (2002), as well as the sum of the 16 PAHs analyzed (also shown in Table 2). When total dietary intake of benzo[a]pyrene was expressed in micrograms per kilogram of body weight per day, again the values decreased when the age increased. With respect to gender, males showed higher (boys and adolescents) or similar (adults and seniors) intakes than females.

A similar tendency was also observed for the sum of the seven carcinogenic PAHs. With regard to the carcinogenic risk associated with the dietary intake of PAHs, on the basis of animal carcinogenicity data, an acceptable daily intake of benzo[a]pyrene was computed as the quantity that would be associated with a 1/10⁶ increase in risk of cancer for an adult of 70 kg (Santodonato et al., 1981; Falcó et al., 2003). This risk increase level corresponds to a dietary intake level of approximately 0.05 µg/day (Voutsas and Samara, 1998). However, other PAHs are also classified as probable human carcinogens, and several authors have used data from

	Naphthalene	Acenaphthylene	Acenaphthylene	Fluorene	Phenanthrene	Anthracene	Fluoranthene	Pyrene	Benzo[a]anthracene	Chrysene	Benzo[b]fluoranthene	Benzo[k]fluoranthene	Benzo[a]pyrene	Indeno[1,2,3-c,d]-pyrene	Dibenzo[a,h]anthracene	Benzo[ghi]perylene	Total PAHs
Veal steak	0.47	0.37	0.34	0.40	0.55	0.37	0.37	0.37	0.37	0.37	0.37	0.37	0.37	0.37	0.37	0.37	6.14
Hamburger	2.65	0.11	0.11	0.11	0.11	0.11	0.11	0.11	0.05	0.05	0.06	0.05	0.07	0.06	0.05	0.05	3.87
Loin of pork	0.37	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	1.12
Pork sausage	1.51	0.15	0.15	0.15	0.15	0.15	0.15	0.16	0.06	0.06	0.06	0.06	0.06	0.06	0.06	0.06	3.03
Chicken breast	1.49	0.17	0.32	0.68	2.45	0.15	0.42	0.36	0.03	0.06	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	6.32
Lamb	2.64	0.14	0.27	0.49	1.06	0.10	0.15	0.15	0.03	0.04	0.04	0.03	0.03	0.04	0.03	0.03	5.27
Boiled ham	0.47	0.10	0.10	0.10	0.10	0.10	0.10	0.10	0.04	0.04	0.04	0.04	0.04	0.04	0.04	0.04	1.44
Hot dogs	2.00	1.60	0.21	1.65	3.25	1.01	1.45	1.50	0.15	0.20	0.13	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	13.57
Salami	8.70	8.15	0.63	10.05	77.00	13.15	31.00	29.50	3.60	4.80	1.29	0.43	0.46	0.13	0.27	0.13	189.28
Meat and meat products	2.26	1.21	0.24	1.52	9.42	1.69	3.76	3.59	0.48	0.63	0.23	0.12	0.13	0.09	0.11	0.09	25.56
Sardine	2.28	0.11	0.38	0.41	0.93	0.07	0.13	0.24	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.11	0.20	5.29
Tuna	2.05	0.15	0.25	0.18	0.18	0.07	0.07	0.36	0.07	0.07	0.12	0.07	0.07	0.07	0.07	0.11	4.00
Anchovy	1.61	0.07	0.72	0.79	2.14	0.07	0.16	0.35	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.22	0.07	0.21	6.80
Mackerel	1.59	0.43	1.05	0.89	1.69	0.13	0.75	0.62	0.17	0.34	0.86	0.29	0.12	0.15	0.13	0.23	9.43
Swordfish	0.96	0.21	0.52	0.19	0.69	0.08	0.43	0.65	0.15	0.35	0.72	0.34	0.13	0.19	0.13	0.28	6.03
Salmon	1.81	0.29	1.39	0.72	0.49	0.11	0.11	0.19	0.11	0.11	0.11	0.11	0.11	0.11	0.11	0.11	5.95
Hake	0.87	0.07	0.49	0.17	0.82	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	3.18
Red mullet	1.00	0.08	0.20	0.29	0.45	0.08	0.25	0.15	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	3.13
Sole	0.98	0.08	0.20	0.20	0.20	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	2.52
Cuttlefish	0.92	0.07	0.18	0.18	0.43	0.07	0.29	0.22	0.07	0.11	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	2.99
Squid	0.98	0.12	0.35	0.20	0.49	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	3.00
Clam	3.91	0.47	0.31	1.13	5.06	0.32	4.90	2.59	0.47	0.87	0.68	0.15	0.20	0.15	0.07	0.16	21.46
Mussel	3.33	0.56	0.60	1.08	3.16	0.87	3.46	2.09	0.85	1.88	1.94	0.69	0.41	0.64	0.24	0.64	22.44
Shrimp	1.99	0.52	0.66	1.18	2.44	0.49	2.20	1.31	0.65	0.95	1.24	0.59	0.44	0.41	0.22	0.57	15.88
Fish and shellfish	1.73	0.23	0.52	0.54	1.37	0.19	0.93	0.64	0.21	0.37	0.44	0.20	0.14	0.17	0.11	0.21	8.01
Lettuce	0.38	0.06	0.09	0.93	0.33	0.06	0.15	0.12	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.06	0.03	0.04	2.37
Tomato	0.33	0.07	0.12	1.23	0.35	0.05	0.07	0.07	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	2.44
Cauliflower	0.26	0.05	0.07	0.12	0.05	0.05	0.05	0.05	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.87
String bean	0.35	0.07	0.07	0.09	0.21	0.07	0.07	0.09	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	1.24
Vegetables	0.33	0.06	0.09	0.59	0.23	0.06	0.09	0.08	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.03	0.02	0.03	1.73
Potato	0.39	0.08	0.12	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	1.21
Tubers	0.39	0.08	0.12	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	1.21
Apple	0.33	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.07	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	1.01
Orange	0.23	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.11	0.12	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.05	0.88
Pear	0.24	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.10	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.79
Banana	0.96	0.05	0.06	0.07	0.05	0.05	0.05	0.08	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	1.52
Fruits	0.44	0.05	0.06	0.06	0.05	0.05	0.07	0.09	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.03	1.05
Eggs	1.54	0.23	0.50	0.73	2.43	0.33	1.04	0.79	0.12	0.21	0.13	0.09	0.09	0.09	0.18	0.09	8.56
Eggs	1.54	0.23	0.50	0.73	2.43	0.33	1.04	0.79	0.12	0.21	0.13	0.09	0.09	0.09	0.18	0.09	8.56
Whole milk	1.44	0.05	0.13	0.09	0.30	0.03	0.30	0.69	0.03	0.03	0.09	0.09	0.12	0.18	0.19	0.23	3.98

(continued on next page)

Table 1 (continued)

	Naphthalene	Acenaphthylene	Acenaphthylene	Fluorene	Phenanthrene	Anthracene	Fluoranthene	Pyrene	Benzo[a]anthracene	Chrysene	Benzo[b]fluoranthene	Benzo[k]fluoranthene	Benzo[a]pyrene	Indeno-[1,2,3-c,d]-pyrene	Dibenzo[a,h]anthracene	Benzo[g,h,i]perylene	Total PAHs
Semi skimmed milk	0.56	0.03	0.03	0.08	0.15	0.03	0.03	0.17	0.01	0.01	0.02	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	1.19
Milk	1.00	0.04	0.08	0.09	0.22	0.03	0.16	0.43	0.02	0.02	0.06	0.05	0.06	0.10	0.10	0.12	2.58
Yoghurt	0.20	0.04	0.04	0.04	0.04	0.04	0.04	0.04	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.02	0.61
Cheese	1.73	0.34	0.34	0.34	1.40	0.34	1.60	0.34	0.14	0.14	0.14	0.14	0.14	0.14	0.14	0.14	7.54
Dairy products	0.96	0.19	0.19	0.19	0.72	0.19	0.82	0.19	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	0.08	4.08
French bread	1.90	0.30	0.97	3.95	19.00	0.68	5.35	2.70	0.09	0.27	0.14	0.06	0.04	0.13	0.04	0.09	35.69
Sandwich bread	5.15	0.21	0.87	2.00	7.40	0.22	2.38	1.07	0.09	0.16	0.17	0.08	0.08	0.17	0.03	0.12	20.16
Rice	0.58	0.18	0.53	1.55	6.30	0.27	1.90	1.06	0.05	0.15	0.17	0.05	0.05	0.15	0.05	0.22	13.22
Pasta	4.10	0.46	1.06	0.99	2.65	0.13	2.05	0.70	0.08	0.14	0.08	0.05	0.05	0.05	0.05	0.08	12.70
Cereals	2.93	0.29	0.85	2.12	8.84	0.32	2.92	1.38	0.08	0.18	0.14	0.06	0.05	0.12	0.04	0.13	20.44
Lentil	0.43	0.09	0.09	0.75	0.69	0.09	0.30	0.27	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	2.95
Haricot bean	1.85	0.07	1.02	1.80	5.30	0.11	1.70	0.81	0.03	0.11	0.06	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	12.98
Pulses	1.14	0.08	0.55	1.27	2.99	0.10	1.00	0.54	0.03	0.07	0.05	0.03	0.03	0.03	0.03	0.03	7.96
Olive oil	18.00	1.23	1.23	1.23	1.23	1.23	1.23	2.95	0.49	0.49	0.49	0.49	0.49	0.49	0.49	0.49	32.24
Sunflower oil	11.75	1.28	1.28	1.28	1.28	1.28	1.28	1.28	0.53	0.53	0.53	0.53	0.53	0.53	0.53	0.53	24.88
Margarine	6.25	1.23	1.23	1.23	1.23	1.23	1.23	1.23	0.49	0.49	0.49	0.49	0.49	0.49	0.49	0.49	18.77
Butter	6.00	1.18	1.18	1.18	1.18	1.18	1.18	1.18	0.48	0.48	0.48	0.48	0.48	0.48	0.48	0.48	18.03
Oils and fats	10.50	1.23	1.23	1.23	1.23	1.23	1.23	1.66	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	23.48
Croissant	1.73	0.69	0.35	0.52	0.35	0.35	0.79	0.61	0.14	0.14	0.14	0.14	0.14	0.14	0.14	0.14	6.48
Cookie	1.30	0.38	0.43	1.75	4.85	0.67	2.90	2.55	0.39	0.52	0.11	0.11	0.11	0.28	0.11	0.30	16.72
Fairy cake	4.95	0.27	0.27	0.45	1.05	0.27	1.05	1.06	0.11	0.31	0.11	0.11	0.11	0.11	0.11	0.11	10.45
Industrial bakery	2.66	0.45	0.35	0.91	2.08	0.43	1.58	1.41	0.21	0.32	0.12	0.12	0.12	0.18	0.12	0.18	11.22
Total	25.87	4.12	4.78	9.32	29.66	4.69	13.66	10.87	1.80	2.44	1.80	1.31	1.28	1.44	1.33	1.51	115.88

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

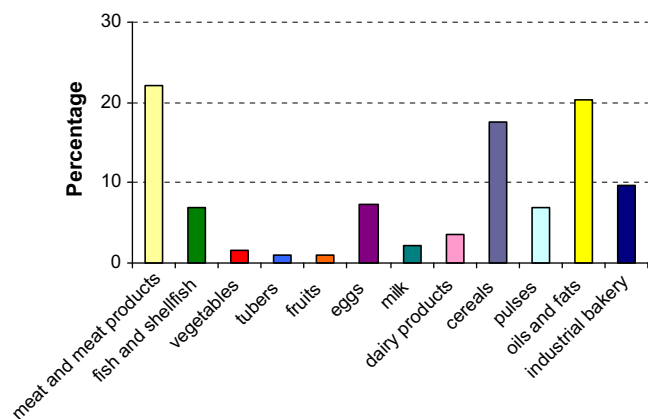


Fig. 1. Contribution (%) of each food group to the total PAHs concentration.

various cancer tests to rank the compounds according to cancer potency relative to benzo[*a*]pyrene. Table 11 summarizes the present study's calculations of the dietary intake of the seven PAHs considered probable human carcinogens by the US EPA (2002) and the benzo[*a*]pyrene equivalents, as well as the contributions of these seven PAHs to the benzo[*a*]pyrene equivalents. Dietary intake of PAHs was calculated for an adult male living in Catalonia. For calculations of benzo[*a*]pyrene equivalents, toxic equivalency factors

(TEFs) adopted by the US EPA (2002) were used. All noncarcinogenic PAHs were assigned a TEF of 0 (Nisbet and LeGoy, 1992). There are two primary approaches to risk assessment of PAH fractions. The first method is called individual PAH method (IPM) or toxic equivalency factor (TEF). This approach first estimates the potency of B[*a*]P and then express the environmental levels of other PAH as "B[*a*]P equivalents". In order to estimate the potency of a PAH fraction of a mixture, the total number of B[*a*]P equivalents of the mixture is multiplied by the potency for B[*a*]P. The result is numerically equivalent to summing up risks attributable to individual PAH in the mixture. An alternative approach (whole mixture model) estimates the potency of a PAH fraction of the mixture as a whole. The model assumes that the potency of the PAH fraction of a mixture is proportional to the B[*a*]P content of the mixture. The potency of the fraction is given by the product of the B[*a*]P content of the mixture and the typical potency of the PAH fraction of the mixture. B[*a*]P serves as a surrogate for all other PAH present in the mixture and assumes the potency of the entire PAH fraction (ToxProbe Inc., 2007). In this study, the first approach was used.

According to the results of the present study, the estimated total daily intake of PAHs would be associated with a $4.4/10^6$ increase in the risk for the development of cancer in an average male adult (70 kg body weight) from Catalonia. The highest contribution to this increase corresponds to dibenzo[*a,h*]anthracene (42.6%) and benzo[*a*]pyrene (40.2%). In turn, for this average male adult, the highest contribution of the various food groups to the intake

Table 2

Daily intake of PAHs by various population groups in Catalonia, Spain^a

Food group	PAH total intake ($\mu\text{g/day}$) and food consumption (g/day)															
	Boys		Girls		Adolescents (males)		Adolescents (females)		Male adult		Female adult		Male seniors		Female seniors	
	PAH intake	Food intake	PAH intake	Food intake	PAH intake	Food intake	PAH intake	Food intake	PAH intake	Food intake	PAH intake	Food intake	PAH intake	Food intake	PAH intake	Food intake
Meat and meat products	3.96	1.55	3.57	139	4.41	189	2.63	143	3.28	172	1.63	122	1.32	109	0.96	103
Fish and shellfish	0.49	61	0.44	55	0.25	45	0.21	45	0.34	68	0.37	65	0.37	73	0.28	56
Vegetables	0.25	144	0.22	130	0.19	91	0.21	100	0.34	160	0.38	182	0.35	176	0.31	162
Tubers	0.08	66	0.07	59	0.10	81	0.09	72	0.09	73	0.06	48	0.08	64	0.07	58
Fruits	0.18	175	0.16	157	0.13	111	0.13	119	0.20	194	0.21	204	0.32	327	0.26	270
Eggs	0.24	28	0.22	25	0.22	26	0.19	23	0.27	31	0.20	23	0.20	24	0.17	20
Milk	0.30	116	0.27	104	0.85	244	0.60	187	0.40	128	0.41	148	0.31	122	0.29	124
Dairy products	0.28	68	0.25	61	0.11	79	0.11	79	0.14	76	0.12	82	0.12	63	0.07	70
Cereals	4.14	202	3.72	182	6.01	268	4.57	206	5.47	224	3.53	156	4.74	192	3.22	132
Pulses	0.22	27	0.20	25	0.19	31	0.12	20	0.22	30	0.14	26	0.23	34	0.24	29
Oils and fats	0.58	25	0.52	22	0.74	24	0.67	21	0.85	27	0.76	25	0.82	27	0.73	24
Industrial bakery	0.46	41	0.41	37	0.91	82	0.64	61	0.46	45	0.42	41	0.32	23	0.30	26
Total intake ($\mu\text{g/day}$)	11.18	1108	10.05	997	13.83	1271	10.16	1076	12.04	1228	8.24	1124	9.19	1234	6.89	1074
	0.47 ^b		0.42		0.25		0.19		0.17		0.15		0.14		0.11	

^a Data were calculated assuming that when a congener was below the detection limit, the concentration was equal to one-half of the respective limit of detection.

^b Total intake expressed in $\mu\text{g/kg}$ body weight/day.

Table 3

Mean dietary intakes of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) for children (boys) living in Catalonia, Spain

PAHs	Mean dietary intake ($\mu\text{g/day}$) for food group												Total dietary intake	
	Meat and meat products	Fish and shellfish	Vegetables	Tubers	Fruits	Eggs	Milk	Dairy products	Cereals	Pulses	Oils and fats	Industrial bakery	$\mu\text{g/day}$	$\mu\text{g/kg}$ of body wt/day
Benzo[<i>a</i>]pyrene	0.020	0.009	0.003	0.002	0.004	0.003	0.007	0.005	0.011	0.001	0.012	0.005	0.082	0.003
Carcinogenic PAHs ^a	0.277	0.100	0.025	0.014	0.026	0.025	0.047	0.037	0.135	0.007	0.085	0.048	0.828	0.035
Sum of 16 PAHs	3.965	0.488	0.249	0.080	0.183	0.242	0.299	0.278	4.139	0.218	0.575	0.460	11.177	0.466

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

Table 4

Mean dietary intakes of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) for children (girls) living in Catalonia, Spain

PAHs	Mean dietary intake ($\mu\text{g}/\text{day}$) for food group												Total dietary intake	
	Meat and meat products	Fish and shellfish	Vegetables	Tubers	Fruits	Eggs	Milk	Dairy products	Cereals	Pulses	Oils and fats	Industrial bakery	$\mu\text{g}/\text{day}$	$\mu\text{g}/\text{kg}$ of body wt/day
Benzo[a]pyrene	0.018	0.008	0.003	0.002	0.004	0.002	0.007	0.005	0.010	0.001	0.011	0.004	0.073	0.003
Carcinogenic PAHs ^a	0.250	0.090	0.022	0.013	0.023	0.023	0.042	0.033	0.121	0.007	0.077	0.044	0.744	0.031
Sum of 16 PAHs	3.565	0.439	0.224	0.072	0.165	0.217	0.269	0.250	3.721	0.196	0.517	0.414	10.050	0.419

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

Table 5

Mean dietary intakes of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) for adolescents (males) living in Catalonia, Spain

PAHs	Mean dietary intake ($\mu\text{g}/\text{day}$) for food group												Total dietary intake	
	Meat and meat products	Fish and shellfish	Vegetables	Tubers	Fruits	Eggs	Milk	Dairy products	Cereals	Pulses	Oils and fats	Industrial bakery	$\mu\text{g}/\text{day}$	$\mu\text{g}/\text{kg}$ of body wt/day
Benzo[a]pyrene	0.025	0.005	0.002	0.003	0.002	0.002	0.024	0.002	0.012	0.001	0.012	0.010	0.102	0.002
Carcinogenic PAHs ^a	0.319	0.050	0.014	0.018	0.017	0.023	0.149	0.016	0.171	0.008	0.083	0.100	0.969	0.017
Sum of 16 PAHs	4.141	0.251	0.193	0.098	0.130	0.221	0.854	0.106	6.005	0.185	0.738	0.907	13.831	0.247

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

Table 6

Mean dietary intakes of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) for girl adolescents (females) living in Catalonia, Spain

PAHs	Mean dietary intake ($\mu\text{g}/\text{day}$) for food group												Total dietary intake	
	Meat and meat products	Fish and shellfish	Vegetables	Tubers	Fruits	Eggs	Milk	Dairy products	Cereals	Pulses	Oils and fats	Industrial bakery	$\mu\text{g}/\text{day}$	$\mu\text{g}/\text{kg}$ of body wt/day
Benzo[a]pyrene	0.018	0.005	0.002	0.002	0.003	0.002	0.016	0.002	0.009	0.001	0.011	0.007	0.079	0.001
Carcinogenic PAHs ^a	0.214	0.039	0.017	0.016	0.018	0.020	0.101	0.016	0.132	0.005	0.074	0.071	0.723	0.014
Sum of 16 PAHs	2.630	0.210	0.206	0.087	0.127	0.194	0.596	0.108	4.568	0.120	0.667	0.644	10.157	0.192

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

Table 7

Mean dietary intakes of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) for male adults living in Catalonia, Spain

PAHs	Mean dietary intake ($\mu\text{g}/\text{day}$) for food group												Total dietary intake	
	Meat and meat products	Fish and shellfish	Vegetables	Tubers	Fruits	Eggs	Milk	Dairy products	Cereals	Pulses	Oils and fats	Industrial bakery	$\mu\text{g}/\text{day}$	$\mu\text{g}/\text{kg}$ of body wt/day
Benzo[a]pyrene	0.026	0.007	0.004	0.002	0.005	0.003	0.011	0.003	0.010	0.001	0.013	0.006	0.089	0.001
Carcinogenic PAHs ^a	0.285	0.065	0.026	0.016	0.030	0.028	0.067	0.020	0.149	0.008	0.094	0.051	0.838	0.012
Sum of 16 PAHs	3.282	0.341	0.338	0.089	0.204	0.268	0.398	0.137	5.465	0.218	0.846	0.459	12.045	0.172

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

($\mu\text{g}/\text{day}$) of the seven carcinogenic PAHs corresponded to meat and meat products (0.285), followed by cereals (0.149) and oils and fats (0.094). In contrast, the lowest contributors were pulses (0.008), tubers (0.016), dairy products (0.020) and vegetables (0.026). In our previous survey (Falcó et al., 2003), the estimated total daily intake of PAHs was associated with a $5/10^6$ increase in the risk for the development of cancer in an average male adult (70 kg body weight) from Catalonia. In that survey, dibenzo[a,h]anthracene (22.2%) and benzo[a]pyrene (51.6%) were also the main contribu-

tors to that increase. However, the food groups with the highest and lowest contribution to the increase in the risk for the development of cancer showed some notable differences. Thus, the highest contributors ($\mu\text{g}/\text{day}$) were cereals (0.601), followed by meat and meat products (0.331), and fish and shellfish (0.178), while the lowest contributors were eggs (0.010), pulses (0.021) and fruits (0.025).

The number of international reports concerning dietary exposure to PAHs is rather limited. In the 1980s and 1990s, the daily

Table 8

Mean dietary intakes of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) for female adults living in Catalonia, Spain

PAHs	Mean dietary intake ($\mu\text{g/day}$) for food group												Total dietary intake	
	Meat and meat products	Fish and shellfish	Vegetables	Tubers	Fruits	Eggs	Milk	Dairy products	Cereals	Pulses	Oils and fats	Industrial bakery	$\mu\text{g/day}$	$\mu\text{g/kg of body wt/day}$
Benzo[a]pyrene	0.015	0.008	0.004	0.001	0.005	0.002	0.011	0.003	0.007	0.001	0.012	0.005	0.073	0.001
Carcinogenic PAHs ^a	0.152	0.074	0.030	0.010	0.031	0.021	0.067	0.018	0.101	0.007	0.085	0.047	0.642	0.012
Sum of 16 PAHs	1.635	0.371	0.383	0.059	0.207	0.199	0.412	0.119	3.531	0.141	0.760	0.420	8.235	0.150

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

Table 9

Mean dietary intakes of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) for male seniors living in Catalonia, Spain

PAHs	Mean dietary intake ($\mu\text{g/day}$) for food group												Total dietary intake	
	Meat and meat products	Fish and shellfish	Vegetables	Tubers	Fruits	Eggs	Milk	Dairy products	Cereals	Pulses	Oils and fats	Industrial bakery	$\mu\text{g/day}$	$\mu\text{g/kg of body wt/day}$
Benzo[a]pyrene	0.015	0.008	0.004	0.002	0.008	0.002	0.008	0.002	0.008	0.001	0.013	0.002	0.074	0.001
Carcinogenic PAHs ^a	0.139	0.071	0.030	0.014	0.050	0.021	0.049	0.017	0.127	0.009	0.092	0.030	0.649	0.010
Sum of 16 PAHs	1.320	0.373	0.348	0.078	0.322	0.201	0.311	0.122	4.738	0.232	0.824	0.318	9.187	0.141

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

Table 10

Mean dietary intakes of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) for female seniors living in Catalonia, Spain

PAHs	Mean dietary intake ($\mu\text{g/day}$) for food group												Total dietary intake	
	Meat and meat products	Fish and shellfish	Vegetables	Tubers	Fruits	Eggs	Milk	Dairy products	Cereals	Pulses	Oils and fats	Industrial bakery	$\mu\text{g/day}$	$\mu\text{g/kg of body wt/day}$
Benzo[a]pyrene	0.012	0.006	0.004	0.002	0.006	0.002	0.007	0.002	0.006	0.001	0.012	0.003	0.061	0.001
Carcinogenic PAHs ^a	0.102	0.052	0.028	0.012	0.040	0.018	0.044	0.012	0.088	0.008	0.082	0.031	0.517	0.009
Sum of 16 PAHs	0.955	0.283	0.306	0.070	0.257	0.173	0.292	0.072	3.224	0.236	0.728	0.298	6.893	0.115

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

intakes of PAHs were estimated for the populations of the United Kingdom, 3.70 μg (Dennis et al., 1983), the Netherlands, 5–17 μg (de Vos et al., 1990), Italy, 3.0 μg (Lodovici et al., 1995) and Greece, 1.6–4.5 μg (only via vegetables) (Voutsas and Samara, 1998). For a male adult living in Catalonia, the current daily intake of PAHs (12.0 μg) is higher than those values, excepting the upper bound found in the Netherlands. It must be taken into account that in recent years, environmental PAH concentrations have increased in all industrialized countries. Consequently, the levels of PAHs in food-stuffs are currently higher than they were 15–20 years ago. In relation to this, we have also noted a remarkable increase of the current intake when compared with that of our 2000 survey, 8.4 $\mu\text{g/day}$ (Falcó et al., 2003), which is in turn very similar to that recently reported by Ibáñez et al. (2005), who estimated the dietary intake of PAHs in a Spanish adult population. In that study, which included 40,690 individuals (35–64 years of age) from five regions of Spain (Catalonia was not included), cereals (40.1%) followed by meat and meat products (20.9%), and fish and shellfish (6.1%) were the food groups with the highest contributions to total dietary intake of PAHs, which was estimated at 8.6 $\mu\text{g/day}$. In an epidemiologic study, Kazerouni et al. (2001) analyzed 200 food items and estimated the intake of benzo[a]pyrene by the population of Washington, D.C. The intake levels of this pollutant for approximately 31% of the subjects ranged from 0.040 to

0.060 $\mu\text{g/day}$, while the intake levels for about 27% of the subjects ranged from 0.060 to 0.180 $\mu\text{g/day}$. In the present study, this is the same range found for the population of Catalonia (0.061–0.102 $\mu\text{g/day}$).

In order to reflect an accurate level of exposure to PAHs through the diet, it is important to take into account the variability of data

Table 11Mean dietary intakes of the seven PAHs considered as probable human carcinogens by the US EPA (2002) and of benzo[a]pyrene (B[a]P) equivalents in ($\mu\text{g/day}$) and percentages of contribution to the B[a]P equivalents^a

PAH	Intake ($\mu\text{g/day}$)	TEF	Intake of B[a]P equivalents ($\mu\text{g/day}$)	B[a]P (%)
Benzo[a]anthracene	0.136	0.1	0.014	6.14
Chrysene	0.193	0.001	0.000	0.09
Benzo[b]fluoranthene	0.126	0.1	0.013	5.67
Benzo[k]fluoranthene	0.089	0.01	0.001	0.40
Benzo[a]pyrene	0.089	1	0.089	40.23
Dibenzo[a,h]anthracene	0.094	1	0.094	42.57
Indeno[1,2,3-c,d]pyrene	0.109	0.1	0.011	4.90
Total	0.838		0.222	100

^a Calculated for a male adult (with a body weight of 70 kg) living in Catalonia, Spain. Total B[a]P equivalents are the sums of the result of multiplying the intake of each of the seven PAHs here indicated by their respective TEFs.

for both average food intake estimates and the concentration of PAHs in each food group. Another possible explanation for the differences among data from the different surveys could be found in the number of single compounds analyzed in each study. On the other hand, we would like to remark that although in a recent report of the Scientific Committee on Food (SCF) of the EFSA (2007), the approach used for dioxin compounds calculating toxic equivalency factors for the individual substances was not suggested, the report also noted that such comparisons have been already used by various investigators (Petry et al., 1996; Yang et al., 2006; Bruce et al., 2007, 2008).

In recent years, a number of studies have determined the levels of a number of PAHs in various food items. However, in these studies the total daily intake of PAHs through the diet was not reported. Barranco et al. (2004) measured the concentrations of PAHs in different fatty foods from a Spanish market. The average concentration of the sum of total PAHs in edible vegetable oils was below 25 ng/g. In Barcelona (Catalonia), Fontcuberta et al. (2006) determined the concentrations of eight PAHs in foodstuffs collected during 2003–2004. Food samples included meat products, fish (fresh and smoked), other seafood (cephalopods, crustaceans, and bivalves), vegetable oil, and tea. The highest concentration of total PAHs was found in tea samples. Other food groups with a high presence of PAHs were bivalves and meat products. The PAHs detected most frequently were benzo[e]pyrene and benzo[b]fluoranthene. In turn, Lee and Shim (2007) analyzed dietary benzo[a]pyrene levels in various foods (e.g., snack, potato chip, bread, vegetable oil, meat, cereal, etc.) to estimate dietary intake levels of this compound for the assessment of benzo[a]pyrene-related cancer risk in Koreans. In terms of chronic daily intake of benzo[a]pyrene, fried chicken was shown to be the highest (70.09 ng/person/day) and perilla oil was the lowest (0.05 ng/person/day). The total daily intake of benzo[a]pyrene due to the consumption of various food items investigated was estimated to be 124.6 ng/person/day. Recently, the concentrations of benzo[a]pyrene and 11 other PAHs were analyzed from 322 commercial cured meat products and 14 home-grilled meat samples as part of the Estonian food safety monitoring program during 2001–2005 (Reinik et al., 2007). In children (1–16 years), the average intake of the sum of 12 PAHs from meat products was 0.006 µg/kg body weight/day. Nwaneshiudu et al. (2007) determined the risks due to PAHs exposure from food consumption for the population of Azerbaijan using deterministic and probabilistic methods. Child risks were consistently four to seven times higher in magnitude than adult risks. The most prevalent pathways of PAHs exposure from the dietary patterns of the Azerbaijani population were determined to be from bread and industrial bakery, milk and dairy products, and egg products.

In summary, the results of the present study show an apparent increasing trend in the dietary intake of 16 PAHs for the population of Catalonia, Spain. In our previous (2000) survey (Falcó et al., 2003), for an average male adult the mean sum of the same 16 PAHs was 8.42 µg/day, while the current intake is 12.05 µg/day. However, the carcinogenic risks associated with the dietary intake of PAHs would be similar to those of the previous study. The mean intake of the seven PAHs considered as probable human carcinogens by the US EPA (2002) expressed as intake of benz[a]pyrene equivalents was 0.248 µg/day in 2002 vs. the current 0.222 µg/day. Anyhow, a surveillance monitoring program for PAHs in foods is essential in order to control the evolution in dietary intake of these pollutants, as well as the human health risks.

Conflict of interest statement

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Acknowledgements

This study was supported by the Catalan Food Safety Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Catalonia, Spain.

References

- Barranco, A., Alonso-Salces, R.M., Crespo, I., Berrueta, L.A., Gallo, B., Vicente, F., Sarobe, M., 2004. Polycyclic aromatic hydrocarbon content in commercial Spanish fatty foods. *J. Food Prot.* 67, 2786–2791.
- Brody, J.G., Moysich, K.B., Humblet, O., Attfield, K.R., Beehler, G.P., Rudel, R.A., 2007. Environmental pollutants and breast cancer: epidemiologic studies. *Cancer* 109 (Suppl. 12), 2667–2711.
- Bruce, E.D., Abusalih, A.A., McDonald, T.J., Autenrieth, R.L., 2007. Comparing deterministic and probabilistic risk assessments for sites contaminated by polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *J. Environ. Sci. Health A* 42, 697–706.
- Bruce, E.D., Autenrieth, R.L., Burghardt, R.C., Donnelly, K.C., McDonald, T.J., 2008. Using quantitative structure–activity relationships (QSAR) to predict toxic endpoints for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH). *J. Toxicol. Environ. Health A* 71, 1073–1084.
- California Environmental Protection Agency (CEPA), 1997. Method 429. Determination of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH) Emissions from Stationary Sources. California Air Resources Board, Sacramento, CA.
- de Vos, R.H., van Dokkum, W., Schouten, A., de Jong-Berkhout, P., 1990. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Dutch total diet samples (1984–1986). *Food Chem. Toxicol.* 28, 263–268.
- Dennis, M.J., Massey, R.C., McWeeny, D.J., Knowles, M.E., Watson, D., 1983. Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in UK total diets. *Food Chem. Toxicol.* 21, 569–574.
- Domingo, J.L., Bocio, A., Martí-Cid, R., Llobet, J.M., 2007. Benefits and risks of fish consumption Part II. RIBEPEIX, a computer program to optimize the balance between the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants. *Toxicology* 230, 227–233.
- EFSA, 2007. Findings of the EFSA Data Collection on Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Food. Available from: <http://www.efsa.europa.eu/EFSA/Scientific_Document/datex_report_pah_0.pdf> (accessed July 2, 2008).
- Falcó, G., Domingo, J.L., Llobet, J.M., Teixidó, A., Casas, C., Müller, L., 2003. Polycyclic aromatic hydrocarbons in foods: human exposure through the diet in Catalonia, Spain. *J. Food Prot.* 66, 2325–2331.
- Falcó, G., Bocio, A., Llobet, J.M., Domingo, J.L., 2005. Health risks of dietary intake of environmental pollutants by elite sportsmen and sportswomen. *Food Chem. Toxicol.* 43, 1713–1721.
- Fontcuberta, M., Arqués, J.F., Martínez, M., Suárez, A., Villalbí, J.R., Centrich, F., Serrahima, E., Duran, J., Casas, C., 2006. Polycyclic aromatic hydrocarbons in food samples collected in Barcelona, Spain. *J. Food Prot.* 69, 2024–2028.
- International Agency for Research on Cancer (IARC), 2004. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs, vols. 1–42, Suppl. 7. Lyon, France.
- Ibáñez, R., Agudo, A., Berenguer, A., Jakszyn, P., Tormo, M.J., Sánchez, M.J., Quirós, J.R., Pera, G., Navarro, C., Martínez, C., Larrañaga, N., Dorronsoro, M., Chirlaque, M.D., Barricarte, A., Ardanaz, E., Amiano, P., González, C.A., 2005. Dietary intake of polycyclic aromatic hydrocarbons in a Spanish population. *J. Food Prot.* 68, 2190–2195.
- Kazerouni, N., Sinha, R., Hsu, C.H., Greenberg, A., Rothman, N., 2001. Analysis of 200 food items for benzo[a]pyrene and estimation of its intake in an epidemiologic study. *Food Chem. Toxicol.* 39, 423–436.
- Lee, B.M., Shim, G.A., 2007. Dietary exposure estimation of benzo[a]pyrene and cancer risk assessment. *J. Toxicol. Environ. Health A* 70, 1391–1394.
- Llobet, J.M., Falcó, G., Bocio, A., Domingo, J.L., 2006. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons through consumption of edible marine species in Catalonia, Spain. *J. Food Prot.* 69, 2493–2499.
- Lodovici, M., Dolara, P., Casalini, C., Ciappellano, S., Testolin, G., 1995. Polycyclic aromatic hydrocarbon contamination in the Italian diet. *Food Addit. Contam.* 12, 703–713.
- Martí-Cid, R., Bocio, A., Llobet, J.M., Domingo, J.L., 2007. Intake of chemical contaminants through fish and seafood consumption by children of Catalonia, Spain: health risks. *Food Chem. Toxicol.* 45, 1968–1974.
- McGrath, T.E., Wooten, J.B., Geoffrey, C.W., Hajaligol, M.R., 2007. Formation of polycyclic aromatic hydrocarbons from tobacco: the link between low temperature residual solid (char) and PAH formation. *Food Chem. Toxicol.* 45, 1039–1050.
- Mumtaz, M.M., George, J.D., Gold, K.W., Cibulas, W., De Rosa, C.T., 1996. ATSDR evaluation of health effects of chemicals. IV. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs): understanding a complex problem. *Toxicol. Ind. Health* 12, 742–971.
- Nisbet, I.C.T., LeGoy, P.K., 1992. Toxic equivalency factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 16, 290–300.
- Nwaneshiudu, O.C., Autenrieth, R.L., McDonald, T.J., Donnelly, K.C., Degollado, E.D., Abusalih, A.A., 2007. Risk of polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) exposure from ingested food: the Azerbaijan case study. *J. Environ. Sci. Health B* 42, 201–209.
- Okona-Mensah, K.B., Battershill, J., Boobis, A., Fielder, R., 2005. An approach to investigating the importance of high potency polycyclic aromatic hydrocarbons

- (PAHs) in the induction of lung cancer by air pollution. *Food Chem. Toxicol.* 43, 1103-1116.
- Petry, T., Schmid, P., Schlatter, C., 1996. The use of toxic equivalency factors in assessing occupational and environmental health risk associated with exposure to airborne mixtures of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *Chemosphere* 32, 639-648.
- Phillips, D.H., 1999. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the diet. *Mutat. Res.* 443, 139-147.
- Pufulete, M., Battershill, J., Boobis, A., Fielder, R., 2004. Approaches to carcinogenic risk assessment for polycyclic aromatic hydrocarbons: a UK perspective. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 40, 54-66.
- Ramesh, A., Walker, S.A., Hood, D.B., Guillén, M.D., Schneider, K., Weyand, E.H., 2004. Bioavailability and risk assessment of orally ingested polycyclic aromatic hydrocarbons. *Int. J. Toxicol.* 23, 301-333.
- Reinik, M., Tamme, T., Roasto, M., Juhkam, K., Tenno, T., Kiis, A., 2007. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in meat products and estimated PAH intake by children and the general population in Estonia. *Food Addit. Contam.* 24, 429-437.
- Santodonato, J., Howard, P., Basu, D., 1981. Health and ecological assessment of polynuclear aromatic hydrocarbons. *J. Environ. Pathol. Toxicol.* 5, 1-364.
- Serra-Majem, L., Ribas, L., Salvador, G., Castells, C., Serra, J., Jover, L., Treserras, R., Farran, A., Román, B., Raidó, B., Taberner, J.L., Salleras, L., Ngo, J., 2003. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002-2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992-2003). Direcció General de Salut Pública, Departament de Sanitat i Seguretat Social, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Spain (in Catalan).
- Stacewicz-Sapuntzakis, M., Borthakur, G., Burns, J.L., Bowen, P.E., 2008. Correlations of dietary patterns with prostate health. *Mol. Nutr. Food Res.* 52, 114-130.
- ToxProbe Inc., 2007. Benzo[a]pyrene and Other Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Report Prepared for Toronto Public Health, Toronto, Canada. Available from: <http://www.toronto.ca/health/pdf/cr_appendix_b_pah.pdf> (accessed July 2, 2008).
- US Environmental Protection Agency (US EPA), 2002. Polycyclic Organic Matter. Environmental Protection Agency, Washington, DC. Available from: <<http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/polycycl.html>> (accessed March 28, 2008).
- Vineis, P., Husgafvel-Pursiainen, K., 2005. Air pollution and cancer: biomarker studies in human populations. *Carcinogenesis* 26, 1846-1855.
- Voutsas, D., Samara, C., 1998. Dietary intake of trace elements and polycyclic aromatic hydrocarbons via vegetables grown in an industrial Greek area. *Sci. Total Environ.* 218, 203-216.
- Yang, Y., Shi, X., Wong, P.K., Dawson, R., Xu, F., Liu, W., Tao, S., 2006. An approach to assess ecological risk for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in surface water from Tianjin. *J. Environ. Sci. Health A* 41, 1463-1482.
- Yoon, E., Park, K., Lee, H., Yang, J.H., Lee, Ch., 2007. Estimation of excess cancer risk on time-weighted lifetime average daily intake of PAHs from food ingestion. *Hum. Ecol. Risk Assess.* 13, 669-680.

Discussió article 5

Article 5 “Evolution of the dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Catalonia, Spain”. *Food and Chemical Toxicology*, 46:3163-3171 (2008)

Dels 16 hidrocarburs aromàtics policíclics analitzats, el fenantrè, naftalè i fluorantè van ser els que van presentar majors concentracions en els aliments estudiats, així com en l'estudi previ on el fenantrè, pirè i fluorantè van ser els que tenien les concentracions més elevades. D'altra banda, el benzo(a)pirè, el benzo(k)fluorantè i l'indè(1,2,3-c,d)pirè van ser els que presentaren menors concentracions, mentre que en l'estudi previ van ser l'indè(1,2,3-c,d)pirè i el dibenzo(a,h) antracè.

Les concentracions més elevades d'HAPs es van detectar en la carn i derivats, els olis i greixos, i els cereals. En canvi, les menors concentracions es van presentar en el grup de les fruites, tubercles i verdures. Cal destacar així, la tendència creixent en les concentracions d'HAPs per a la majoria d'aliments, tot i que degut al reduït número de mostres analitzades, no es va avaluar la significació estadística.

La major contribució d'HAPs a la dieta es deu al grup de la carn i derivats (22%), els olis i greixos (20%), i els cereals (18%). Tot i que en l'estudi previ aquests també van ser els grups d'aliments amb major contribució a la dieta dels catalans, l'aportació va ser diferent: cereals (24%), carn i derivats (22%), i olis i greixos (15%).

La major ingesta dietètica d'HAPs ($\mu\text{g}/\text{dia}$) segons sexe i edat va correspondre al grup dels adolescents, seguit dels homes >65 anys, corresponent la menor ingesta a les nenes de 4 a 9 anys. Quan la ingesta d'HAPs és expressada en $\mu\text{g}/\text{kg}$ de pes corporal/dia, els nens i nenes de 4 a 9 anys són els que mostren majors ingestes d'HAPs, sent el grup de la 3^a edat els que presenten les ingestes més baixes d'aquests contaminants. Altrament, coincidint amb l'estudi previ, en tots els grups d'edat estudiats, els homes presenten una major contribució a la dieta d'HAPs que no pas les dones.

Si s'expressa, per edat i sexe, el total de la ingesta diària de benzo(a)pirè en micrograms per kg de pes corporal i dia, un cop més els valors disminuïen quan augmentava l'edat. En quant a sexe, els homes van mostrar majors ingestes de benzo(a)pirè que no pas les dones. Aquesta tendència també es va observar en els 7 HAPs considerats com a probables carcinògens segons la US EPA.

Pel que respecta als riscos per als consumidors, el risc de desenvolupar càncer en un home adult català, de 70 kg de pes corporal, segons els resultats actuals, s'estima que és de $4.4/10^6$ versus el $5.0/10^6$ de l'estudi previ. La major contribució, però, a la ingesta dels 7 HAPs considerats probables carcinògens pels humans va correspondre al grup de la carn i derivats, seguit pels cereals i els olis i greixos. Cal destacar, tant en l'estudi previ com en l'actual, que el dibenzo(a,h)antracè i el benzo(a)pirè van ser els que major contribució van aportar a la dieta dels 7 HAPs considerats probables carcinògens pels humans.

Altrament, els grups d'aliments amb major contribució a l'augment del risc de desenvolupar càncer van ser els cereals, la carn i derivats, i el peix i marisc, mentre que els de menor contribució van ser els ous, llegums i fruites.

En general, per un home adult català, l'actual ingesta d'HAPs és superior a la de països com el Regne Unit o Grècia (aquest a través de la ingesta de vegetals).

En els últims anys, les concentracions ambientals d'HAPs han augmentat en tots els països industrialitzats. En conseqüència, els nivells d'HAPs en els aliments són més elevats que fa 15-20 anys, sent probablement per això les ingestes actuals superiors a les de l'estudi previ.

En resum, els actuals resultats mostren una tendència a l'augment en la ingesta dietètica dels 16 HAPs estudiats per a la població de Catalunya. Tot i que els riscos cancerígens associats a la ingesta d'HAPs són similars als de l'estudi previ, sent els actuals inferiors, és necessari un monitoreig periòdic d'HAPs en aliments per controlar l'evolució de la ingesta alimentària d'aquests contaminants, així com els riscos per a la salut de la població.

4.2. Fase experimental II

4.2.1. Article 6 "Balancing health benefits and chemical risks associated to dietary habits: RIBEFood, a new Internet resource". *Toxicology*, 244:242-248 (2008)

4.2.1. Resum article 6

Article 6 “Balancing health benefits and chemical risks associated to dietary habits: RIBEFood, a new Internet resource”. *Toxicology*, 244:242-248 (2008)

En els últims anys, un notable nombre d'estudis ha mostrat que alguns aliments poden ser una font potencial d'exposició a contaminants químics, alguns d'ells amb una coneguda toxicitat pels humans. Sobre la base de la importància d'una dieta saludable, s'ha dissenyat el software RIBEFood, una nova eina d'Internet que permet la determinació quantitativa de la ingesta d'una sèrie de micro- i macronutrients continguts en aliments de gran consum, i amb un important valor nutricional. RIBEFood també determina la ingesta dietètica d'una sèrie de contaminants químics (metalls, dioxines i furans, PCBs, hidrocarburs aromàtics policíclics, etc.). En aquest estudi, presentem RIBEFood, i com s'utilitza. Es tracta d'una eina fàcil que té com a finalitat optimitzar els hàbits alimentaris, augmentant la ingesta de nutrients, i reduint la ingesta de contaminants químics. RIBEFood pot ser útil no només per als professionals (metges, nutricionistes, endocrins, toxicòlegs, etc.), sinó també per a la població en general. Està disponible amb lliure accés a: <http://www.fmcs.urv.cat/ribefood/>

Paraules clau: aliments, hàbits alimentaris, micro- i macronutrients, contaminants químics, beneficis saludables, riscos químics.



ELSEVIER

Available online at www.sciencedirect.com



Toxicology 244 (2008) 242–248

TOXICOLOGY

www.elsevier.com/locate/toxicol

Balancing health benefits and chemical risks associated to dietary habits: RIBEFood, a new Internet resource

Roser Martí-Cid^a, Ana Bocio^a, Juan M. Llobet^b, José L. Domingo^{a,*}

^a *Laboratory of Toxicology and Environmental Health, School of Medicine, "Rovira i Virgili" University, San Lorenzo 21, 43201 Reus, Spain*

^b *GRET-CERETOX, School of Pharmacy, University of Barcelona, Avgda, Joan XXIII s/n, 08028 Barcelona, Spain*

Received 12 November 2007; received in revised form 22 November 2007; accepted 23 November 2007

Available online 3 December 2007

Abstract

In recent years, a notable number of studies have shown that some foodstuffs might be a potential source of exposure to chemical pollutants, some of them with a well-known toxicity in humans. Based on the importance of a healthy diet, we have designed the software RIBEFood, a new Internet resource that allows the quantitative determination of the human intake of a long series of micro- and macronutrients contained in widely consumed foodstuffs, and with an important nutritional value. RIBEFood is also able to determine the dietary intake of a number of chemical contaminants (i.e., metals, dioxins and furans, PCBs, polycyclic aromatic hydrocarbons, etc.). In this paper, we introduce RIBEFood, and how it may be used as an easy Internet tool in order to optimize the dietary habits of any subject by increasing the intake of beneficial nutrients and by reducing that of toxic pollutants. RIBEFood can be useful not only for professionals (general physicians, nutritionists, endocrinologists, toxicologists, etc.), but also for the general population. It is available at: <http://www.fmcs.urv.cat/ribefood/>.

© 2007 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

Keywords: Foodstuffs; Dietary habits; Micro- and macronutrients; Chemical contaminants; Health benefits; Chemical risks

1. Introduction

Proper combination of diet, exercise, and rest is important for a healthier life (Saito, 2007). Dietary patterns and lifestyle factors are associated with 5 of the 10 leading causes of death, including coronary heart disease, certain types of cancer, stroke, non-insulin dependent diabetes mellitus and atherosclerosis (Ferguson, 2002; Lagiou et al., 2006; Doyle, 2007). With respect to diet, proper balance of nutrient intake and avoidance of its excess or deficiency are essential to keep good health and thus, not to induce risks leading to

lifestyle-related diseases (Coppens et al., 2006; Ohama et al., 2006; Hennig et al., 2007; Saito, 2007).

In many benefit–risk studies regarding the influence of food on health, only average effects in a population or subgroup are calculated, whereas health effects for individual people may remain unnoticed (van der Voet et al., 2007). Benefits and risks from foodstuffs are often assumed to be caused by specific compounds (health promoting and hazardous), which are potentially present at different concentrations in the foodstuffs (Domingo et al., 2007a,b). Therefore, a quantitative analysis of the risks and benefits derived from food requires an assessment not only of the exposure to each compound separately, but also of the simultaneous exposure to both health promoting and hazardous compounds (Hooper et al., 2006).

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

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

In contrast to the health benefits of a potentially equilibrated diet, an issue of concern related with the regular/frequent consumption of some foods is the risk derived from exposure to chemical pollutants contained in those foodstuffs. Fish and shellfish is one of the most evident examples. In addition to the well-known health benefits associated with fish consumption (i.e., intake of omega-3 polyunsaturated fatty acids), a number of recent studies have shown that fish might also be a potential source of human exposure to known toxic contaminants such as mercury, polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans (PCDD/PCDFs), polychlorinated biphenyls (PCBs), or environmental pollutants such as polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), polychlorinated diphenyl ethers (PCDEs), and polychlorinated naphthalenes (PCNs), for which information on exposure and adverse effects in humans is still limited (Domingo, 2004a,b, 2006; Domingo et al., 2007c). In order to quantitatively establish the dietary intake of chemical pollutants (health risks) versus that of omega-3 fatty acids (health benefits) through regular fish and seafood consumption, we recently designed a single computer program, Ribepaix® (<http://www.fmcs.urv.cat/portada/ribepaix/>), whose main objective was to optimize fish consumption by selecting the most suitable species, frequency of consumption, and size of meals (Domingo et al., 2007b). Ribepaix® is currently joined to the previous reliable Internet resources concerning food toxicology (Gilardi and Fubini, 2005). The interest raised by this program has been the basis for developing a new and more complete software, which includes a notable number of foodstuffs belonging to various food groups.

2. Materials and methods

2.1. Sampling

In March–June 2006, samples of a number of foodstuffs with a higher consumption among the population of Catalonia, Spain (Serra-Majem et al., 2003) were collected. Selected food items included bread, cereals and pastries (cookie, croissant, fairy cake, french bread, pasta, rice, sandwich bread); cephalopods and shellfish (clam, cuttlefish, mussel, shrimp, squid); eggs; fish (anchovy, canned sardine, canned tuna, hake, mackerel, red mullet, salmon, sardine, sole, swordfish, tuna); meat and meat products (chicken breast, ham, hot dog, lamb, loin of pork, pork sausage, salami, veal hamburger, veal steak); milk and dairy products (cheese, semi-skimmed milk, whole milk, yoghurt); oils and fats (olive oil, sunflower oil, butter, margarine); and vegetables (cauliflower, lettuce, potato, green bean, tomato), fruits (apple, banana, orange, pear) and

pulses (haricot bean, lentils). All samples were randomly purchased from local markets, big supermarkets, and grocery stores from twelve important cities of Catalonia. A total of 150 composite samples were analyzed for the levels of pollutants.

2.2. Analytical procedure

The levels of four inorganic elements, arsenic (As), cadmium (Cd), mercury (Hg), and lead (Pb), and those of various organic pollutants: polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and furans (PCDD/PCDFs), polychlorinated biphenyls, hexachlorobenzene (HCB), 16 polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), polychlorinated naphthalenes, polybrominated diphenyl ethers, and polychlorinated diphenyl ethers were determined. The analytical procedure, including preparation of samples for analysis, extraction and clean-up, and instrumentation, was widely detailed in recent reports (Falcó et al., 2005; Bocio et al., 2007; Domingo et al., 2007c; Martí-Cid et al., 2007). Consumption habits for the general population of Catalonia concerning the analyzed foodstuffs were obtained from Serra-Majem et al. (2003). When a concentration was under the limit of detection (LOD), for intake calculations, that value was assumed to be one-half of the respective LOD (ND = 1/2 LOD). On the other hand, the average content of an important number of micro- and macronutrients: protein, cholesterol, fiber, calcium (Ca), folic acid, etc., were obtained from the literature (Farran et al., 2004), excepting those concerning omega-3 fatty acids that were previously determined in our laboratory (Domingo et al., 2007a).

2.3. Design of the software RIBEFood

All the analytical results were introduced into a new software, RIBEFood. The purpose of RIBEFood is to quantitatively establishing the dietary intake of the above-indicated inorganic and organic pollutants versus that of a number of micro- and macronutrients. The specific objectives of RIBEFood are the following: (1) to determine the intake of As, Cd, Hg, Pb, PCDD/PCDFs, PCBs, PAHs, HCB, PBDEs, PCDEs, and PCNs by any individual through his/her usual dietary habits, (2) to compare the dietary intakes of these pollutants with their tolerable/acceptable intakes, when these have been already established by international regulatory organizations (WHO, European Food Safety Authority, US Food and Drug Administration, etc.), (3) to determine the dietary intake of a long series of micro- and macronutrients and to compare the intakes of these nutrients with those recommended by international nutritional organizations and health promoting associations, and (4) to offer the possibility to any subject to perform changes in his/her particular dietary habits in order to optimize the balance between health benefits (nutrients) and chemical risks (pollutants). In summary, RIBEFood should help to reduce the health risks and to increase the potential benefits derived from a specific diet.

3. RIBEFOD design

RIBEFOD (<http://www.fmcs.urv.cat/ribefod/>) has been structured in various screens to which the user can access by means of different icons. It is available in English, Spanish, and Catalan.

3.1. Main screen

The body weight, age, and sex of the user are required in the first screen. Among the indicated foodstuffs, the user must here include his/her weekly frequency of the consumed items, as well as the approximate meal size. As in certain cases this can be rather difficult, three pictures corresponding to three different potentially consumed amounts of a specific food are shown. Foodstuffs are presented into the following groups: bread, cereals and pastries; fish; cephalopods and shellfish; eggs; meat and meat products; milk and dairy products; oils and fats; and vegetables, fruits and pulses. A total of 52 food items are included. They are among the most consumed foodstuffs by the population of Catalonia, Spain. However, it is important to note that all foodstuffs were purchased independently on the geographical origin, and therefore, they were not necessarily local/regional products. At the top of the first screen, clicking on “Submit” the user will find a summary showing his/her total weekly intake (in g) of the different food items.

3.2. Nutrients screen

Clicking on “Nutrients”, a new screen shows the weekly intake of the main micro- and macronutrients. When the information is available, the recommended intakes of the nutrients are also given. If not, NE (not established) is indicated. A green symbol means that the weekly intake of the respective nutrient is equal or higher than the minimal recommended amount for that specific, whereas a red symbol indicates that the weekly amount of that nutrient can be lower than the minimal intake recommended by international health organizations.

3.3. Pollutants screen

Clicking on “Pollutants”, the user can see his/her weekly intake of the inorganic and organic pollutants included in RIBEFOD. When available, the maximum tolerable/acceptable intakes of each pollutant, according to regulatory international organisms are also shown. If not, NE (not established) is indicated. In this screen, a green symbol means that the weekly intake is equal or lower than the maximum admissible intake for a specific

pollutant, whereas a red symbol indicates that the weekly amount of that pollutant exceeds the maximum tolerable intake. Finally, clicking on the symbol “?” general information concerning each pollutant can be found. This may be interesting for those individuals who are not very familiarized with the chemistry, sources of exposure, and toxicity of certain contaminants.

3.4. “Change consumption?” screen

According to the results concerning the intake of nutrients and pollutants, an individual can decide to modify his/her particular dietary habits changing some of his/her specific food consumption. This should allow to increase the health benefits and to decrease the potential chemical risks derived from the dietary habits. Clicking on the respective groups of foodstuffs, the user will know which are the most and less polluted food items in each group, as well as those with the highest and lowest contents of micro- and macronutrients. Although for a rapid visual guidance, they are qualitatively ordered, the quantitative values can be also found clicking on “TABLES” (at the top of this screen). For each food item, the user can see the specific contents of each nutrient and pollutant. All the screens can be individually printed for making easier the visualization of the results of changing the dietary habits.

4. RIBEFOD use: an example

An example corresponding to the use of RIBEFOD is next described. The food consumption by a 25 years old male (70 kg of body weight) is here shown. All data are based on the weekly consumption of foodstuffs, and the meal size. Fig. 1a summarizes the foodstuffs (in g) consumed weekly. It has been based on the contents of a diet that can be considered as potentially standard. Clicking on nutrients, a new screen appears (Fig. 1b). It can be seen that, excepting water (intake of drinking water is not included in RIBEFOD) and omega-3 polyunsaturated fatty acids (only those derived from fish consumption were estimated), the weekly intake of all micro- and macronutrients is adequate. On the other hand, clicking on pollutants, the screen concerning the different contaminants included in RIBEFOD is available (Fig. 1c). It can be observed that the tolerable intakes of As, Hg, and PCDD/Fs plus “dioxin-like” PCBs are exceeded. In order to avoid surpassing those acceptable daily intakes of these pollutants, a considerable number of changes can be performed, without reducing the adequate intake of nutrients. The screen “change consumption?” can be then used. The user will find a lot of qualitative and quan-

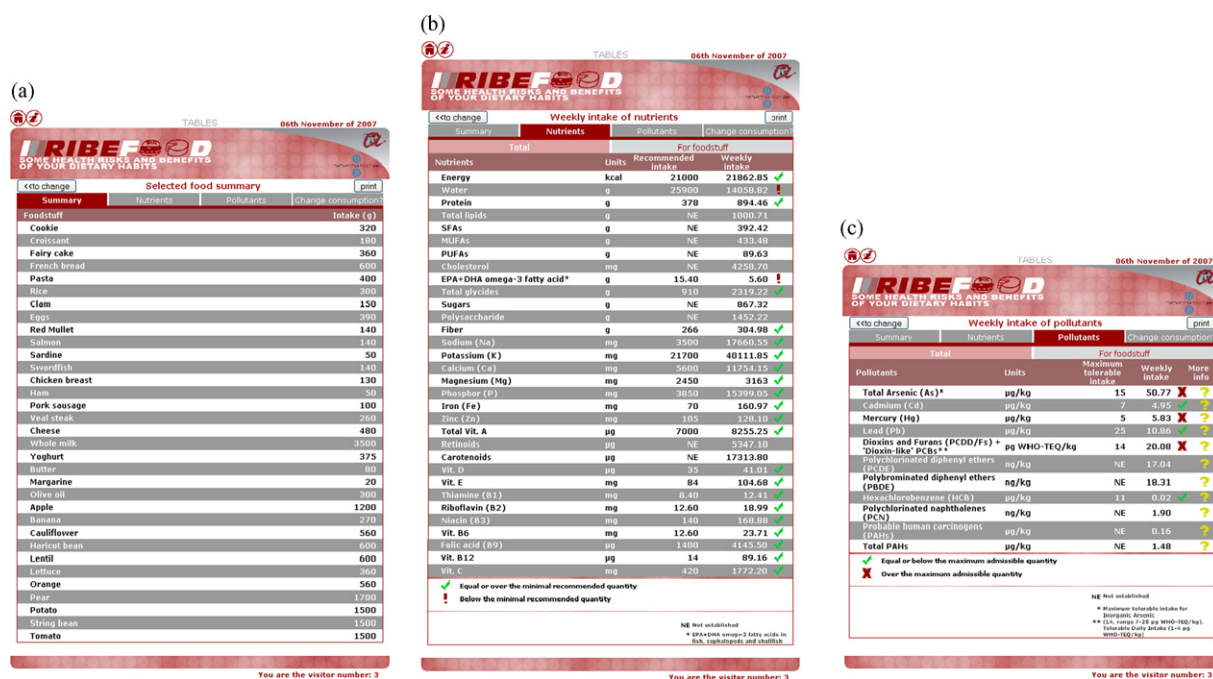


Fig. 1. Use of RIBEFOD: a summary of information concerning (a) food consumed, (b) intake of nutrients, and (c) intake of pollutants for a 25 years old male (70 kg of body weight) following an example of a nutritionally balanced diet.

titative (clicking on TABLES) information that can be used to make the suitable changes. In the current example, it can be noted that fish has been the group with the highest contribution to the above-indicated excess

of pollutants. Therefore, only fish consumption is going to be modified. We suggest for example, replacing the weekly consumption of small portions of swordfish and red mullet by the same amounts of hake and mackerel

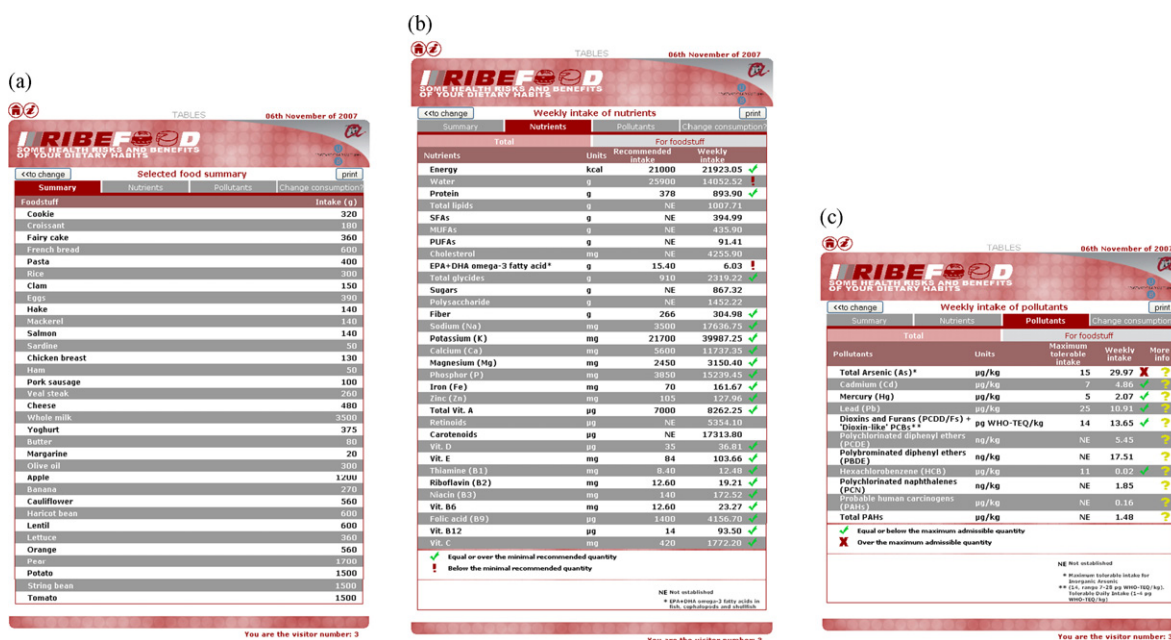


Fig. 2. Use of RIBEFOD: a summary of information concerning (a) food consumed, (b) intake of nutrients, and (c) intake of pollutants for a 25 years old male (70 kg of body weight) after making some dietary changes in relation to his food consumption shown in Fig. 1.

(Fig. 2a). With only these limited changes, it can be seen as the weekly intake of Hg and that of PCDD/Fs plus “dioxin-like” PCBs reach now tolerable values (Fig. 2c). Although apparently the levels of As remains still higher than the acceptable intake, it must be noted that the maximum admissible intake of that element refers to inorganic As only, while it is well established that in food, most As is present in the organic form (Falcó et al., 2006). According to the data shown in Fig. 2b, it can be noted that the amounts of ingested nutrients remain at adequate values.

5. Discussion

The international variations in diet and cancer rates continue to suggest that diet is an important risk factor for many common cancers, and therefore, that cancer could be partly preventable by dietary changes (Riboli and Norat, 2003; Key et al., 2004). In recent months, the results of a number of studies concerning this issue have been reported. In the Spanish cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition, it was recently found that a high intake of fresh fruit, root vegetables, and fruiting vegetables was associated with reduced mortality, probably as a result of their high content of vitamin C, provitamin A carotenoids, and lycopene (Agudo et al., 2007). In turn, Kimura et al. (2007) examined associations of meat, fish and fat intake with risk of colorectal cancer, paying particular attention to the subsite within the colorectum (Fukuoka Colorectal Cancer Study). The findings did not support the hypothesis that consumption of red meat increases colorectal cancer risk, but suggested that high intake of fish might decrease the risk, particularly of distal colon cancer.

On the other hand, consumption of processed meat, but not total meat or red meat, was associated with a possible increased risk of total prostate cancer (Shirai et al., 2002), whereas higher intake of dairy foods, but not calcium, was positively associated with prostate cancer (Rohrmann et al., 2007). However, according to Mitrou et al. (2007) intake of calcium or some related components contained in dairy foods is associated with increased prostate cancer risk. Moreover, prospective diet studies have not revealed consistent associations with breast cancer (Brody et al., 2007), whereas cereal fiber intake has been suggested to reduce the risk of gastric adenocarcinomas, particularly diffuse type tumors (Mendez et al., 2007). In addition to an overall inverse association with fruit intake, the results of a recent study from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) add evidence for a significant

inverse association of vegetable consumption and lung cancer incidence in smokers (Linseisen et al., 2007).

In relation to other serious diseases, in a Mediterranean cohort, dietary intake of vegetable protein and fiber from cereals was associated with a lower risk of hypertension when other nutrients were also taken into consideration (Alonso et al., 2006). Mediterranean diet is associated with lower incidence of coronary heart disease (Trichopoulou et al., 2007). Chen et al. (2007) suggested that dairy consumption might increase the risk of Parkinson's disease, particularly in men, while novel findings and critical appraisal regarding antioxidants, dietary fibers, omega-3 polyunsaturated fatty acids (n-3 PUFAs), nutraceuticals, vitamins, and minerals have suggested a protective role for a diet rich in fruits and vegetables against the development and progression of cardiovascular disease, one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide (Ignarro et al., 2007).

On the other hand, there is not any doubt with respect to the potential toxic effects of exposure to environmental pollutants such as mercury, cadmium, PCDD/Fs, PCBs, PAHs, etc. They are commonly found in foodstuffs at different levels, being of special concern in certain fish and seafood species, which might mean certain health risks for the consumers (Stern, 2005, 2007; Domingo, 2007; Domingo and Bocio, 2007; Domingo et al., 2007a,b; Martí-Cid et al., 2007). Because of a notable number of nutritional reasons, we are quite convinced that fish must be an important part of a balanced diet. However, it seems evident that its consumption is one clear example in human nutrition where potential competing risks and benefits exist (Domingo, 2007; Domingo et al., 2007a,b). To reach the intake of certain nutrients (PUFAs for example) to which beneficial health effects are expected, the intake of foods such as walnuts, oils (flax, canola and soybean), and vegetables that are high in these healthy fats could be a reasonable alternative to a frequent consumption of certain fish and seafood species (Psota et al., 2006; Domingo, 2007). For each of the food groups, the specific items consumed, the frequency of consumption, and the meal size are essential issues in the balance of health benefits and chemical risks.

In summary, although RIBEFood includes only those food items most consumed in Catalonia, (Spain), all food samples were purchased independently on the geographical origin. In turn, the contents of the nutrients are average values taken from the literature (Farran et al., 2004). Therefore, due to the simplicity of the program, it can be easily adapted to any region or country, as long as the concentrations of the pollutants in the most consumed foodstuffs in that region/country are available.

RIBEFOOD can be also easily adapted to the dietary habits of each region or country. Food preferences of consumers based on economic, social, and ethnic background, and the availability in different regions/countries and in different economic strata, are information that can be available to specific geographical areas.

A potential limitation of the usefulness of RIBEFOOD is the current lack of reported information concerning human health risks of substances such as PCNs, PBDEs, or PCDEs (Domingo, 2004a,b, 2006). It is especially relevant for PCNs and PCDEs, which could act as “dioxin-like” compounds adding their risks to those of PCDD/PCDFs and “dioxin-like” PCBs. Consequently, to assess and to determine these potential adverse effects is quite essential in order to establish the potentially best recommendations on the consumption of specific foodstuffs, frequency of consumption, and average meal size. Another potential limitation of the use of RIBEFOOD is that the results for the chemical contaminants are only valid for single pollutants in single-species diets. Although calculating consumption limits for multiple contaminant situations and for multiple diets is theoretically possible, it would mean a tremendous complexity. Data interpretation would be hard and complicated, and obviously it would surpass our main objectives. Anyhow, we expect that RIBEFOOD, adapted to specific regional/national characteristics, can be useful not only for those professionals involved in nutritional health issues, but also for the general population.

Acknowledgements

This study was supported by the Catalan Food Safety Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Catalonia, Spain. We thank Caixa de Sabadell for the financial support to prepare the software.

References

Agudo, A., Cabrera, L., Amiano, P., Ardanaz, E., Barricarte, A., Berenguer, T., Chirlaque, M.D., Dorronsoro, M., Jakyszyn, P., Larrañaga, N., Martínez, C., Navarro, C., Quiros, J.R., Sanchez, M.J., Tormo, M.J., Gonzalez, C.A., 2007. Fruit and vegetable intakes, dietary antioxidant nutrients, and total mortality in Spanish adults: findings from the Spanish cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Spain). *Am. J. Clin. Nutr.* 85, 1634–1642.

Alonso, A., Beunza, J.J., Bes-Rastrollo, M., Pajares, R.M., Martínez-Gonzalez, M.A., 2006. Vegetable protein and fiber from cereal are inversely associated with the risk of hypertension in a Spanish cohort. *Arch. Med. Res.* 37, 778–786.

Bocio, A., Domingo, J.L., Falcó, G., Llobet, J.M., 2007. Daily intake of PCDD/PCDFs and PCBs by consumption of edible marine species in Catalonia, Spain. *Environ. Int.* 33, 170–175.

Brody, J.G., Rudel, R.A., Michels, K.B., Moysich, K.B., Bernstein, L., Attfield, K.R., Gray, S., 2007. Environmental pollutants, diet, physical activity, body size, and breast cancer: where do we stand in research to identify opportunities for prevention? *Cancer* 109, 2627–2634.

Chen, H., O'Reilly, E., McCullough, M.L., Rodriguez, C., Schwarzschild, M.A., Calle, E.E., Thun, M.J., Ascherio, A., 2007. Consumption of dairy products and risk of Parkinson's disease. *Am. J. Epidemiol.* 165, 998–1006.

Coppens, P., da Silva, M.F., Pettman, S., 2006. European regulations on nutraceuticals, dietary supplements and functional foods: a framework based on safety. *Toxicology* 221, 59–74.

Domingo, J.L., 2004a. Polychlorinated naphthalenes (PCNs) in aquatic species and human exposure through the diet: a review. *J. Chromatogr. A* 1054, 325–332.

Domingo, J.L., 2004b. Human exposure to polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) through the diet: a review. *J. Chromatogr. A* 1054, 319–324.

Domingo, J.L., 2006. Polychlorinated diphenyl ethers (PCDEs): environmental levels, toxicity and human exposure. A review of the published literature. *Environ. Int.* 32, 121–127.

Domingo, J.L., 2007. Omega-3 fatty acids and the benefits of fish consumption: is all that glitters gold? *Environ. Int.* 33, 993–998.

Domingo, J.L., Bocio, A., 2007. Levels of PCDD/PCDFs and PCBs in edible marine species and human intake: a literature review. *Environ. Int.* 33, 397–405.

Domingo, J.L., Bocio, A., Falcó, G., Llobet, J.M., 2007a. Benefits and risks of fish consumption. I. A quantitative analysis of the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants. *Toxicology* 230, 219–226.

Domingo, J.L., Bocio, A., Martí-Cid, R., Llobet, J.M., 2007b. Benefits and risks of fish consumption. II. RIBEPEIX, a computer program to optimize the balance between the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants. *Toxicology* 230, 227–233.

Domingo, J.L., Falcó, G., Bocio, A., Llobet, J.M., 2007c. Human exposure to polychlorinated naphthalenes through the consumption of edible marine species. *Chemosphere* 66, 1107–1113.

Doyle, V.C., 2007. Nutrition and colorectal cancer risk: a literature review. *Gastroenterol. Nurs.* 30, 178–182.

Falcó, G., Bocio, A., Llobet, J.M., Domingo, J.L., 2005. Health risks of dietary intake of environmental pollutants by elite sportsmen and sportswomen. *Food Chem. Toxicol.* 43, 1713–1721.

Falcó, G., Llobet, J.M., Bocio, A., Domingo, J.L., 2006. Daily intake of arsenic, cadmium, mercury and lead by consumption of edible marine species. *J. Agric. Food Chem.* 54, 6106–6112.

Farran, A., Zamora, R., Cervera, P., 2004. *Tablas de composición de alimentos del CESNID*. McGraw-Hill/Interamericana de España, Madrid, Spain.

Ferguson, L.R., 2002. Natural and human-made mutagens and carcinogens in the human diet. *Toxicology* 181–182, 79–82.

Gilardi, L., Fubini, L., 2005. Food safety: a guide to Internet resources. *Toxicology* 212, 54–59.

Hennig, B., Ettinger, A.S., Jandacek, R.J., Koo, S., McClain, C., Seifried, H., Silverstone, A., Watkins, B., Suk, W.A., 2007. Using nutrition for intervention and prevention against environmental chemical toxicity and associated diseases. *Environ. Health Perspect.* 115, 493–495.

- Hooper, L., Thompson, R.L., Harrison, R.A., Summerbell, C.D., Ness, A.R., Moore, H.J., Worthington, H.V., Durrington, P.N., Higgins, J.P., Capps, N.E., Riemersma, R.A., Ebrahim, S.B., Smith, G.D., 2006. Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *Br. Med. J.* 332, 752–760.
- Ignarro, L.J., Balestrieri, M.L., Napoli, C., 2007. Nutrition, physical activity, and cardiovascular disease: an update. *Cardiovasc. Res.* 73, 326–340.
- Key, T.J., Schatzkin, A., Willett, W.C., Allen, N.E., Spencer, E.A., Travis, R.C., 2004. Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutr.* 7, 187–200.
- Kimura, Y., Kono, S., Toyomura, K., Nagano, J., Mizoue, T., Moore, M.A., Mibu, R., Tanaka, M., Kakeji, Y., Maehara, Y., Okamura, T., Ikejiri, K., Futami, K., Yasunami, Y., Maekawa, T., Takenaka, K., Ichimiya, H., Imaizumi, N., 2007. Meat, fish and fat intake in relation to subsite-specific risk of colorectal cancer: The Fukuoka Colorectal Cancer Study. *Cancer Sci.* 98, 590–597.
- Lagiou, P., Trichopoulos, D., Sandin, S., Lagiou, A., Mucci, L., Wolk, A., Weiderpass, E., Adami, H.O., 2006. Mediterranean dietary pattern and mortality among young women: a cohort study in Sweden. *Br. J. Nutr.* 96, 384–392.
- Linseisen, J., Rohrmann, S., Miller, A.B., Bueno-de-Mesquita, H.B., Buchner, F.L., Vineis, P., Agudo, A., Gram, I.T., Janson, L., Krogh, V., Overvad, K., Rasmuson, T., Schulz, M., Pischon, T., Kaaks, R., Nieters, A., Allen, N.E., Key, T.J., Bingham, S., Khaw, K.T., Amiano, P., Barricarte, A., Martinez, C., Navarro, C., Quiros, R., Clavel-Chapelon, F., Boutron-Ruault, M.C., Touvier, M., Peeters, P.H., Berglund, G., Hallmans, G., Lund, E., Palli, D., Panico, S., Tumino, R., Tjonneland, A., Olsen, A., Trichopoulou, A., Trichopoulos, D., Autier, P., Boffetta, P., Slimani, N., Riboli, E., 2007. Fruit and vegetable consumption and lung cancer risk: updated information from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Int. J. Cancer* 121, 1103–1114.
- Martí-Cid, R., Bocio, A., Llobet, J.M., Domingo, J.L., 2007. Intake of chemical contaminants through fish and seafood consumption by children of Catalonia, Spain: health risks. *Food Chem. Toxicol.* 45, 1968–1974.
- Mendez, M.A., Pera, G., Agudo, A., Bueno-de-Mesquita, H.B., Palli, D., Boeing, H., Carneiro, F., Berrino, F., Sacerdote, C., Tumino, R., Panico, S., Berglund, G., Manjer, J., Johansson, I., Stenling, R., Martinez, C., Dorronsoro, M., Barricarte, A., Tormo, M.J., Quiros, J.R., Allen, N., Key, T.J., Bingham, S., Linseisen, J., Kaaks, R., Overvad, K., Jensen, M., Olsen, A., Tjonneland, A., Peeters, P.H., Numans, M.E., Ocke, M.C., Clavel-Chapelon, F., Boutron-Ruault, M.C., Trichopoulou, A., Lund, E., Slimani, N., Jenab, M., Ferrari, P., Riboli, E., Gonzalez, C.A., 2007. Cereal fiber intake may reduce risk of gastric adenocarcinomas: the EPIC-EURGAST study. *Int. J. Cancer* 121, 1618–1623.
- Mitrou, P.N., Albanes, D., Weinstein, S.J., Pietinen, P., Taylor, P.R., Virtamo, J., Leitzmann, M.F., 2007. A prospective study of dietary calcium, dairy products and prostate cancer risk (Finland). *Int. J. Cancer* 120, 2466–2473.
- Ohama, H., Ikeda, H., Moriyama, H., 2006. Health foods and foods with health claims in Japan. *Toxicology* 221, 95–111.
- Psota, T.L., Gebauer, S.K., Kris-Etherton, P., 2006. Dietary omega-3 fatty acid intake and cardiovascular risk. *Am. J. Cardiol.* 98, 3i–18i.
- Riboli, E., Norat, T., 2003. Epidemiologic evidence of the protective effect of fruit and vegetables on cancer risk. *Am. J. Clin. Nutr.* 78, 559S–569S.
- Rohrmann, S., Platz, E.A., Kavanaugh, C.J., Thuita, L., Hoffman, S.C., Helzlsouer, K.J., 2007. Meat and dairy consumption and subsequent risk of prostate cancer in a US cohort study. *Cancer Causes Control* 18, 41–50.
- Saito, M., 2007. Role of FOSHU (food for specified health uses) for healthier life. *Yakugaku Zasshi* 127, 407–416.
- Serra-Majem, L., Ribas, L., Salvador, G., Castells, C., Serra, J., Jover, L., Treserras, R., Farran, A., Román, B., Raidó, B., Taberner, J.L., Salleras, L., Ngo, J., 2003. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002–2003. In: *Evolució dels hàbits alimentaris i nutrients a Catalunya (1992–2003)*. Direcció General de Salut Pública. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya, Barcelona, Spain (in Catalan).
- Shirai, T., Asamoto, M., Takahashi, S., Imaida, K., 2002. Diet and prostate cancer. *Toxicology* 181–182, 89–94.
- Stern, A.H., 2005. Balancing the risks and benefits of fish consumption. *Ann. Intern. Med.* 142, 949.
- Stern, A.H., 2007. Public health guidance on cardiovascular benefits and risks related to fish consumption. *Environ. Health* 6, 31.
- Trichopoulou, A., Bamia, C., Norat, T., Overvad, K., Schmidt, E.B., Tjonneland, A., Halkjaer, J., Clavel-Chapelon, F., Vercaambre, M.N., Boutron-Ruault, M.C., Linseisen, J., Rohrmann, S., Boeing, H., Weikert, C., Benetou, V., Psaltopoulou, T., Orfanos, P., Boffetta, P., Masala, G., Pala, V., Panico, S., Tumino, R., Sacerdote, C., Bueno-de-Mesquita, H.B., Ocke, M.C., Peeters, P.H., Van der Schouw, Y.T., Gonzalez, C., Sanchez, M.J., Chirlaque, M.D., Moreno, C., Larrañaga, N., Van Guelpen, B., Jansson, J.H., Bingham, S., Khaw, K.T., Spencer, E.A., Key, T., Riboli, E., Trichopoulos, D., 2007. Modified Mediterranean diet and survival after myocardial infarction: the EPIC-Elderly study. *Eur. J. Epidemiol.* 22, 871–881.
- van der Voet, H., de Mul, A., van Klaveren, J.D., 2007. A probabilistic model for simultaneous exposure to multiple compounds from food and its use for risk–benefit assessment. *Food Chem. Toxicol.* 45, 1496–1506.

Discussió article 6

Article 6 “Balancing health benefits and chemical risks associated to dietary habits: RIBEFood, a new Internet resource”. *Toxicology*, 244:242-248 (2008)

Els efectes tòxics de contaminants mediambientals com el mercuri, el cadmi, les dioxines, etc., que es troben comunament en els aliments a diferents concentracions, especialment en el peix i marisc, podrien significar certs riscos per a la salut d'alguns consumidors. D'altra banda però, degut a vàries raons nutricionals, el peix i marisc han de formar part de la nostra dieta, tot i que cal tenir especialment en compte l'espècie, la freqüència de consum i la mida de la ració.

RIBEFood, és una eina fàcilment adaptable a qualsevol regió o país sempre que es disposi de les concentracions de contaminants i nutrients en els aliments de la respectiva regió o país. A més també pot ser adaptat als hàbits alimentaris de cada regió o país, així com a les preferències alimentàries, i a factors econòmics, socials i/o ètnics.

Cal destacar, però, la limitació de RIBEFood, la qual fa referència a l'actual falta d'informació relativa a riscos per a la salut de contaminants químics tals com PCNs, PCDEs o PBDEs. Tot i això, RIBEFood pot ser útil no només per als professionals que participen en la difusió de la salut/consell nutricional sinó també per a la població en general.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

ESTUDI DE LA VARIACIÓ TEMPORAL DE L'EXPOSICIÓ DIETÈTICA A CONTAMINANTS QUÍMICS
EN LA POBLACIÓ DE CATALUNYA. RIBEFood, UNA NOVA EINA PER ESTABLIR ELS BENEFICIS
I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN:978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

5. CONCLUSIONS GENERALS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

ESTUDI DE LA VARIACIÓ TEMPORAL DE L'EXPOSICIÓ DIETÈTICA A CONTAMINANTS QUÍMICS
EN LA POBLACIÓ DE CATALUNYA. RIBEFood, UNA NOVA EINA PER ESTABLIR ELS BENEFICIS
I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN:978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

5. CONCLUSIONS GENERALS

1. El grup del peix i marisc, en general, és el que ha presentat majors concentracions de contaminants químics. Tanmateix, s'aconsella el consum d'aquest grup d'aliments però tenint en compte, l'espècie, la freqüència de consum i la mida de la ració a consumir.
2. En general, la menor aportació a la dieta dels catalans dels contaminants químics estudiats es deu al consum notable de llegums, tubercles, ous, fruites i verdures.
3. L'exposició a PCDD/Fs, DL-PCBs, PCNs, PBDEs i HCB a través de la dieta ha disminuït considerablement en els últims anys. D'altra banda, però, els PCDEs i HAPs s'han vist augmentats.
4. El risc no carcinogènic derivat de la comparació entre la ingesta diària total i la Ingesta Diària Tolerable (IDT) establerta per l'OMS en un home adult català derivat de l'exposició a PCDD/Fs i DL-PCBs ha disminuït en els darrers anys (0.28-1.12 vs 0.88-3.51 pg OMS-TEQ/kg de pes/dia de l'estudi previ). El risc carcinogènic també ha experimentat una davallada des de l'estudi inicial (2000-2002) 3550 casos enfront els 1120, per una vida mitjana de 70 anys, de l'actual estudi.
5. La ingesta de PBDEs a través de la dieta comparada amb el LOAEL (nivell més baix d'un tòxic al que s'observen efectes adversos per a la salut) presenta un marge de seguretat de diverses ordres de magnitud en relació a l'exposició dietètica a aquests contaminants.
6. La Ingesta Diària Tolerable (IDT) d'HCB a través de la dieta pels efectes no cancerígens s'ha establert en 0.17 µg/kg/dia, i pels efectes cancerígens en 0.16 µg/kg/dia. D'acord amb això, cap dels grups de població avaluats presenten un risc apreciable. Altrament, i pel que respecta a la Dosi Oral de Referència (RfDo) establerta per la US EPA (0.8 µg/kg/dia), les actuals

ingestes són notablement inferiors i per tant el Quocient de Risc (HQ) és <1 , amb un risc inferior a l'estudi previ (2000-2002).

7. El risc de desenvolupar càncer en un home adult català, de 70 kg de pes corporal, a través de la ingesta dietètica d'HAPs s'estima en $4.4/10^6$ enfront els $5.0/10^6$ de l'estudi previ (2000-2002).

8. La major exposició dietètica estimada de tots els contaminants avaluats (PCDD/Fs, DL-PCBs, PCNs, PCDEs, PBDEs, HCB i HAPs) en relació a l'edat, sexe i pes corporal, correspon als nens i nenes. Per contra, la menor exposició, correspon al grup de persones >65 anys en el cas de PCDD/Fs, DL-PCBs, PCNs, PBDEs i HCB. En el cas dels PCDEs, la menor exposició es dona en els nois adolescents, seguit del grup de persones >65 anys. En el cas dels HAPs, la menor exposició dietètica correspon a les noies adolescents i les dones >65 anys.

9. Per tots els contaminants avaluats, la major aportació a la dieta es dona en els homes.

10. Per tal de poder avaluar de forma personalitzada el risc per a la salut de la ingesta de diferents contaminants químics a través de la dieta es crea RIBEFood. Es tracta d'un programa per optimitzar els beneficis (nutrients) i riscos (contaminants) setmanals de la nostra dieta. RIBEFood es pot adaptar a diferents regions i/o països sempre i quan s'hagin determinat les concentracions de contaminants en els aliments de la respectiva regió i/o país.

11. RIBEFood no dona encara informació relativa a contaminants com els PCNs, PCDEs i PBDEs, per manca del coneixement de les seves ingestes màximes admissibles.

6. BIBLIOGRAFIA

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

ESTUDI DE LA VARIACIÓ TEMPORAL DE L'EXPOSICIÓ DIETÈTICA A CONTAMINANTS QUÍMICS
EN LA POBLACIÓ DE CATALUNYA. RIBEFood, UNA NOVA EINA PER ESTABLIR ELS BENEFICIS
I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN:978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009

6. BIBLIOGRAFIA

Abad E, Caixach J, Rivera J (1999) *Dioxin like compounds from municipal waste incinerator emissions: Assessment of the presence of polychlorinated naphthalenes*. Chemosphere 38: 109-120.

ACSA, Agència Catalana de Seguretat Alimentària (2004) *Contaminants químics, estudi de dieta total a Catalunya*.

ACSA, Agència Catalana de Seguretat Alimentària (2008) *Contaminants químics en peix i marisc consumit a Catalunya*.

Alaee M, Arias P, Sjödin A, Bergman A (2003) *An overview of commercially used brominated flame retardants, their applications, their use patterns in different countries/regions and possible modes of release*. Environment International 29: 683-689.

Allen J, McClean M, Stapleton H, Nelson J, Webster T (2007) *Personal exposure to polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in residential indoor air*. Environmental Science & Technology 41: 4574-4579.

Amaral Mendes JJ (2002) *The endocrine disruptors: a major medical challenge*. Food and Chemical Toxicology 40: 781-788.

Aoki Y (2001) *Polychlorinated Biphenyls, Polychlorinated Dibenzo-p-dioxins, and Polychlorinated Dibenzofurans as Endocrine Disrupters--What We Have Learned from Yusho Disease*. Environmental Research 86: 2-11.

ATSDR Atlanta GA (2002) *Toxicological Profile for hexachlorobenzene*. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. Available at: <http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts90.html> (accessed October 20, 2008).

ATSDR Atlanta GA (1995) *Toxicological Profile for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs)*. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. Available at: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp69.html> (accessed October 20, 2008).

ATSDR Atlanta GA (2004) *Toxicological Profile for Polybrominated Biphenyls and Polybrominated Diphenyl Ethers (PBBs and PBDEs)*. Available at: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp68.html> (accessed October 20, 2008).

ATSDR Atlanta GA (2008) *Polychlorinated biphenyls*. Available at: <http://www.atsdr.cdc.gov/substances/PCBs/index.html> (accessed January 24, 2008).

Baars AJ, Bakker MI, Baumann RA, Boon PE, Freijer JI, Hoogenboom LAP, Hoogerbrugge R, Van Klaveren JD, Liem AKD, Traag WA, De Vries J (2004) *Dioxins, dioxin-like PCBs and non-dioxin-like PCBs in foodstuffs: Occurrence and dietary intake in the Netherlands*. *Toxicology Letters* 151: 51-61.

Bailey RE (2001) *Global hexachlorobenzene emissions*. *Chemosphere* 43:167-182.

Bi X, Thomas G, Jones K, Qu W, Sheng G, Martin F, Fu J (2007) *Exposure of electronics dismantling workers to polybrominated diphenyl ethers, polychlorinated biphenyls, and organochlorine pesticides in South China*. *Environmental Science & Technology* 41: 5647-5653.

Bilau M, Matthys C, Baeyens W, Bruckers L, Backer GD, Hond ED, Keune H, Koppen G, Nelen V, Schoeters G, Van Larebeke N, Willems JL, De Henauw S (2008) *Dietary exposure to dioxin-like compounds in three age groups: Results from the Flemish environment and health study*. *Chemosphere* 70: 584-592.

Blankenship AL, Kannan K, Villalobos SA, Villeneuve DL, Falandysz J, Imagawa T, Jakobsson E, Giesy JP (2000) *Relative potencies of individual polychlorinated naphthalenes and halowax mixtures to induce Ah receptor-mediated responses*. *Environmental Science & Technology* 34: 3153-3158.

Bocio A, Llobet JM, Domingo JL, Corbella J, Teixido A, Casas C (2003) *Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Foodstuffs: Human Exposure through the Diet*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 51: 3191-3195.

Bocio A, Domingo JL (2005) *Daily intake of polychlorinated dibenzo-p-dioxins/polychlorinated dibenzofurans (PCDD/PCDFs) in foodstuffs consumed in Tarragona, Spain: a review of recent studies (2001-2003) on human PCDD/PCDF exposure through the diet*. Environmental Research 97: 1-9.

Bocio A, Domingo JL, Falcó G, Llobet JM (2007a) *Concentrations of PCDD/PCDFs and PCBs in fish and seafood from the Catalan (Spain) market: Estimated human intake*. Environment International 33: 170-175.

Bocio A, Domingo JL, Falcó G, Llobet JM (2007b) *Daily intake of PCDD/PCDFs and PCBs by consumption of edible marine species in Catalonia, Spain*. Environment International 33: 170-175.

Borghesi N, Corsolini S, Focardi S (2008) *Levels of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and organochlorine pollutants in two species of Antarctic fish (Chionodraco hamatus and Trematomus bernacchii)*. Chemosphere 73: 155-160.

Breivik K, Alcock R, Li Y-F, Bailey RE, Fiedler H, Pacyna JM (2004) *Primary sources of selected POPs: regional and global scale emission inventories*. Environmental Pollution 128: 3-16.

Brody JG, Rudel RA., Michels KB, Moysich KB, Bernstein L, Attfield KR, Gray S (2007) *Environmental pollutants, diet, physical activity, body size, and breast cancer: where do we stand in research to identify opportunities for prevention?*. Cancer 109: 2627-2634.

Cahill T, Groskova D, Charles M, Sanborn J, Denison M, Baker L (2007) *Atmospheric concentrations of polybrominated diphenyl ethers at near-source sites*. Environmental Science & Technology 41: 6370-6377.

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

CAPV (Comunidad Autónoma del País Vasco) (1997) *Vigilancia de la contaminación química de los alimentos en la Comunidad Autónoma del País Vasco, 1990-1995*. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco.

Cao H, Suzuki N, Sakurai T, Matsuzaki K, Shiraishi H, Morita M (2008) *Probabilistic estimation of dietary exposure of the general Japanese population to dioxins in fish, using region-specific fish monitoring data*. Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology. *En premsa*.

Casarett, Doull's (2001) *Toxicology. The basic science of poisons*. McGraw Hill, 6th edició.

Charnley G, Doull J (2005) *Human exposure to dioxins from food, 1999-2002*. Food and Chemical Toxicology 43: 671-679.

Chen HL, Su HJ, Hsu JF, Liao PC, Lee CC (2008) *High variation of PCDDs, PCDFs, and dioxin-like PCBs ratio in cooked food from the first total diet survey in Taiwan*. Chemosphere 70: 673-681.

Chiarenzelli JR AC, Isley A, Scudato R, Pagano J, Ramirez W (2001) *Polychlorinated biphenyls in nonaccumulating, century-old sediments: sources, signatures, and mechanism of introduction*. Environmental Science & Technology 35: 2903-2908.

CE (2001) Diario Oficial de la Unión Europea. *Reglamento (CE) N° 466/2001. Contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios*.

CE (2006) Diario Oficial de la Unión Europea. *Reglamento (CE) N° 1881/2006. Contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios*.

CE (2006) Diario Oficial de la Unión Europea. *Reglamento (CE) N° 199/2006 que modifica el Reglamento N° 466/2001 por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios por lo que se refiere a dioxinas y PCB similares a dioxinas.*

Corsolini S, Kannan K, Imagawa T, Focardi S, Giesy JP (2002) *Polychloronaphthalenes and other dioxin-like compounds in arctic and antarctic marine food webs.* Environmental Science & Technology 36: 3490-3496.

Corsolini S, Guerranti C, Perra G, Focardi S (2008) *Polybrominated diphenyl ethers, perfluorinated compounds and chlorinated pesticides in swordfish (Xiphias gladius) from the Mediterranean Sea.* Environmental Science & Technology 42: 4344-4349.

Darnerud PO, Eriksen GS, Jóhannesson T, Larsen PB, Viluksela M (2001) *Polybrominated diphenyl ethers: occurrence, dietary exposure, and toxicology.* Environmental Health Perspectives 109 (Suppl. 1), 49-68.

Darnerud PO (2003) *Toxic effects of brominated flame retardants in man and in wildlife.* Environment International 29:841-853.

Darnerud PO, Atuma S, Aune M, Bjerselius R, Glynn A, Grawé KP, Becker W (2006) *Dietary intake estimations of organohalogen contaminants (dioxins, PCB, PBDE and chlorinated pesticides, e.g. DDT) based on Swedish market basket data.* Food and Chemical Toxicology 44, 1597-1606.

de Boer J, Denneman M (1998) *Polychlorinated diphenylethers: origin, analysis, distribution, and toxicity in the marine environment.* Reviews of Environmental Contamination and Toxicology 157: 131-144.

de Wit CA (2002) *An overview of brominated flame retardants in the environment.* Chemosphere 46: 583-624.

DOGC (1986) *Ordre de 9 de setembre de 1986, de limitació de l'ús dels policlorobifenils i els policloroterfenils*. Departament d'Indústria, Comerç i Turisme de la Generalitat de Catalunya.

Domingo JL, Falcó G, Llobet JM, Casas C, Teixido A, Müller L (2003) *Polychlorinated naphthalenes in foods: Estimated dietary intake by the population of Catalonia, Spain*. *Environmental Science & Technology* 37: 2332-2335.

Domingo JL (2004a) *Polychlorinated naphthalenes (PCNs) in aquatic species and human exposure through the diet: A review*. *Journal of Chromatography A* 1054: 325-332.

Domingo JL (2004b) *Human exposure to polybrominated diphenyl ethers through the diet*. *Journal of Chromatography A* 1054: 321-326.

Domingo JL (2006) *Polychlorinated diphenyl ethers (PCDEs): Environmental levels, toxicity and human exposure: A review of the published literature*. *Environment International* 32: 121-127.

Domingo JL, Bocio A, Falcó G, Llobet JM (2006) *Exposure to PBDEs and PCDEs associated with the consumption of edible marine species*. *Environmental Science & Technology* 40: 4394-4399.

Domingo JL, Bocio A (2007) *Levels of PCDD/PCDFs and PCBs in edible marine species and human intake: A literature review*. *Environment International* 33: 397-405.

Domingo JL, Falcó G, Bocio A, Llobet JM (2007a) *Human exposure to polychlorinated naphthalenes through the consumption of edible marine species*. *Chemosphere* 66 1107-1113.

Domingo JL, Bocio A, Falcó G, Llobet JM (2007b) *Benefits and risks of fish consumption. Part I. A quantitative analysis of the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants*. *Toxicology* 230: 219-226.

Domingo JL, Bocio A, Martí-Cid R, Llobet JM (2007c) *Benefits and risks of fish consumption. Part II. RIBEPEIX, a computer program to optimize the balance between the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants*. Toxicology 230: 227-233.

Falandysz J (1998) *Polychlorinated naphthalenes: an environmental update*. Environmental Pollution 101: 77-90.

Falandysz J (2003) *Chloronaphthalenes as food-chain contaminants: a review*. Food Additives & Contaminants 20: 995-1014.

Falandysz J, Puzyn T (2005) *Toxic Equivalency Factor for Chloronaphthalenes Based on the Results of Neural Network Modeling*. Proceeding of the 25th International Symposium on Halogenated Environmental Organic Pollutants and Persistent Organic Pollutants (POPs) – Dioxin 2005, Toronto, Canada, August 21-26, 2005; 728-731.

Falcó G, Bocio A, Llobet JM, Domingo JL (2005) *Health risks of dietary intake of environmental pollutants by elite sportsmen and sportswomen*. Food and Chemical Toxicology 43: 1713-1721.

Fattore E, Fanelli R, Turrini A, Di Domenico A (2006) *Current dietary exposure to polychlorodibenzo-p-dioxins, polychlorodibenzofurans, and dioxin-like polychlorobiphenyls in Italy*. Molecular Nutrition and Food Research 50: 915-921.

Fiedler H (2007) *National PCDD/PCDF release inventories under the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants*. Chemosphere 67: S96-S108.

Frankki S, Persson Y, Tysklind M, Skyllberg U (2006) *Partitioning of CPs, PCDEs, and PCDD/Fs between particulate and experimentally enhanced dissolved natural organic matter in a contaminated soil*. Environmental Science & Technology 40: 6668-6673.

Gómara B, Herrero L, González MJ (2006) *Survey of polybrominated diphenyl ether levels in Spanish commercial foodstuffs*. Environmental Science & Technology 40: 7541-7547.

Gómara B, Herrero L, González MJ (2007) *Feasibility of electron impact and electron capture negative ionisation mass spectrometry for the trace determination of tri- to deca-brominated diphenyl ethers in human samples*. Analytica Chimica Acta 597: 121-128.

Gramatica P, Papa E (2007) *Screening and ranking of POPs for global half-life: QSAR approaches for prioritization based on molecular structure*. Environmental Science & Technology 41: 2833-2839.

Hale R, Kim S, Harvey E, La Guardia M, Mainor T, Bush E, Jacobs E (2008) *Antarctic research bases: local sources of polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants*. Environmental Science & Technology 42: 1452-1457.

Helm PA, Bidleman TF (2003) *Current combustion-related sources contribute to polychlorinated naphthalene and dioxin-like polychlorinated biphenyl levels and profiles in air in Toronto, Canada*. Environmental Science & Technology 37: 1075-1082.

Hites RA, Foran JA, Carpenter DO, Hamilton MC, Knuth BA, Schwager SJ (2004) *Global Assessment of Organic Contaminants in Farmed Salmon*. Science 303: 226-229.

IARC (1990) *Monographs: some flame retardants and textile chemicals, and exposure in the textil manufacturing industry*. Decabromodiphenyl Oxide 48: 73-84. France: Lyon.

IARC (2004) *Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monographs volumes 1-42, Suppl. 7*. Lyon, France

Imagawa T, Lee C (2001) *Correlation of polychlorinated naphthalenes with polychlorinated dibenzofurans formed from waste incineration*. *Chemosphere* 44: 1511-1520.

Järnberg U, Asplund L, De Wit C, Grafström AK, Haglund P, Jansson B, Lexén K, Strandell M, Olsson M, Jonsson B (1993) *Polychlorinated biphenyls and polychlorinated naphthalenes in Swedish sediment and biota: levels, patterns, and time trends*. *Environmental Science & Technology* 27: 1364-1374.

Kannan K, Imagawa T, Blankenship AL, Giesy JP (1998) *Isomer-specific analysis and toxic evaluation of polychlorinated naphthalenes in soil, sediment, and biota collected near the site of a former chlor-alkali plant*. *Environmental Science & Technology* 32: 2507-2514.

Kannan K, Yamashita N, Imagawa T, Decoen W, Khim JS, Day RM, Summer CL, Giesy JP (2000) *Polychlorinated naphthalenes and polychlorinated biphenyls in fishes from Michigan waters including the great lakes*. *Environmental Science & Technology* 34: 566-572.

Kannan K, Corsolini S, Imagawa T, Focardi S, Giesy JP (2002) *Polychlorinated -naphthalenes, -biphenyls, -dibenzo-p-dioxins, -dibenzofurans and p,p'-DDE in bluefin tuna, swordfish, cormorants and barn swallows from Italy*. *Ambio* 31: 207-211.

Kelly BC, Ikonomou MG, Blair JD, Gobas FAPC (2008) *Bioaccumulation behaviour of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in a Canadian Arctic marine food web*. *Science of The Total Environment* 401: 60-72.

Kiviranta HA, Ovaskainen ML, Kumpulainen J, Vartiainen T. (2001) *Dietary intakes of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and polychlorinated biphenyls in Finland*. *Food Additives and Contaminants* 18: 945-953.

Kiviranta H, Ovaskainen ML, Vartiainen T (2004) *Market basket study on dietary intake of PCDD/Fs, PCBs, and PBDEs in Finland*. *Environment International* 30: 923-932.

Koistinen J, Mussalo-Rauhamaa H, Paasivirta J (1995) *Polychlorinated diphenyl ethers, dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in finnish human tissues compared to environmental samples*. *Chemosphere* 31: 4259-4271.

Koistinen J (2000) *Polychlorinated Diphenyl Ethers (PCDE)*. In: *Handbook of Environmental*. In: *Handbook of Environmental Chemistry Vol 3, Part K, Chapter 7* (Paasivirta J, ed) Berlin/Heidelberg. Germany: Springer-Verlag.

Koistinen J, Kukkonen JVK, Sormunen A, Mannila E, Herve S, Vartiainen T (2007) *Bioaccumulation, bioavailability and environmental fate of chlorophenol impurities, polychlorinated hydroxydiphenylethers and their methoxy analogues*. *Chemosphere* 68: 1382-1391.

Koistinen J, Kiviranta H, Ruokojärvi P, Parmanne R, Verta M, Hallikainen A, Vartiainen T (2008) *Organohalogen pollutants in herring from the northern Baltic Sea: Concentrations, congener profiles and explanatory factors*. *Environmental Pollution* 154: 172-183.

Kutz FW, Barnes DG, Bottimore DP, Greim H, Bretthauer EW (1990) *The international toxicity equivalency factor (I-TEF) method of risk assessment for complex mixtures of dioxins and related compounds*. *Chemosphere* 20: 751-757.

Ladron de Guevara J, Moya Pueyo V (1995) *Toxicología Médica. Clínica y Laboral. Interamericana, McGraw-Hill, Madrid*.

Lee BM, Shim GA (2007) *Dietary exposure estimation of benzo[a]pyrene and cancer risk assessment*. *Journal of Toxicology and Environmental Health - Part A: Current Issues* 70: 1391-1394.

Lee SC, Harner T, Pozo K, Shoeib M, Wania F, Muir DC, Barrie LA, Jones KC (2007) *Polychlorinated naphthalenes in the Global Atmospheric Passive sampling (GAPS) study*. Environmental Science & Technology 41: 2680-2687.

Lin P-H, Lin C-H, Huang C-C, Chuang M-C, Lin P (2007) *2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) induces oxidative stress, DNA strand breaks, and poly(ADP-ribose) polymerase-1 activation in human breast carcinoma cell lines*. Toxicology Letters 172: 146-158.

Llobet JM, Falcó G, Bocio A, Domingo JL (2007) *Human exposure to polychlorinated naphthalenes through the consumption of edible marine species*. Chemosphere 66: 1107-1113.

Llobet JM, Martí-Cid R, Castell V, Domingo JL (2008) *Significant decreasing trend in human dietary exposure to PCDD/PCDFs and PCBs in Catalonia, Spain*. Toxicology Letters.

Malisch R, Bruns-Weller E, Knoll A, Fürst P, Mayer R, Wiesmüller T (2000) *Results of an "emergency quality control study" as confirmation of a PCDD/PCDF-contamination of milk and butter samples*. Chemosphere 40: 1033-1040.

Mandalakis M, Atsarou V, Stephanou EG (2008) *Airborne PBDEs in specialized occupational settings, houses and outdoor urban areas in Greece*. Environmental Pollution 155: 375-382.

MAPA, Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (2000). *Alimentación en España*.

Mari M, Schuhmacher M, Feliubadaló J, Domingo JL (2008) *Air concentrations of PCDD/Fs, PCBs and PCNs using active and passive air samplers*. Chemosphere 70: 1637-1643.

Martí-Cid R, Bocio A, Llobet JM, Domingo JL (2007) *Intake of chemical contaminants through fish and seafood consumption by children of Catalonia, Spain: Health risks*. Food and Chemical Toxicology 45: 1968-1974.

Martí-Cid R, Bocio A, Domingo JL (2008) *Dietary exposure to PCDD/PCDFs by individuals living near a hazardous waste incinerator in Catalonia, Spain: Temporal trend*. Chemosphere 70: 1588-1595.

McDonald T (2002) *A perspective on the potential health risks of PBDEs*. Chemosphere 46: 745-755.

McGrath TE, Wooten JB, Geoffrey Chan W, Hajaligol MR (2007) *Formation of polycyclic aromatic hydrocarbons from tobacco: The link between low temperature residual solid (char) and PAH formation*. Food and Chemical Toxicology 45: 1039-1050.

McGregor D, Partensky C, Wilbourn J, Rice J (1998) *An IARC evaluation of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans as risk factors in human carcinogenesis*. Environmental Health Perspectives 106: 755-760.

Meironyté Guvenius D, Noren K (2001) *Polybrominated diphenyl ethers in Swedish human liver and adipose tissue*. Archives of Environmental Contamination and Toxicology 40: 564-570.

Meng XZ, Zeng EY, Yu LP, Guo Y, Mai BX (2007a) *Assessment of human exposure to polybrominated diphenyl ethers in China via fish consumption and inhalation*. Environmental Science & Technology 41: 4882-4887.

Meng XZ, Zeng EY, Yu LP, Mai BX, Luo XJ, Ran Y (2007b) *Persistent halogenated hydrocarbons in consumer fish of China: Regional and global implications for human exposure*. Environmental Science & Technology 41: 1821-1827.

Mumtaz MM GJ, Gold KW, Cibulas W, DeRosa CT (1996) *ATSDR evaluation of health effects of chemicals. IV. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs): understanding a complex problem*. Toxicology and Industrial Health 12: 742-971.

Nadal M, Mari M, Schuhmacher M, Domingo J (2008) *Multi-compartmental environmental surveillance of a petrochemical area: Levels of micropollutants*. Environment International. *En premsa*.

Negri E, Bosetti C, Fattore E, La Vecchia C (2003) *Environmental exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs) and breast cancer: a systematic review of the epidemiological evidence*. European journal of cancer prevention : the official journal of the European Cancer Prevention Organisation (ECP) 12: 509-516.

Noma Y, Yamamoto T, Sakai SI (2004) *Congener-Specific Composition of Polychlorinated Naphthalenes, Coplanar PCBs, Dibenzo-p-dioxins, and Dibenzofurans in the Halowax Series*. Environmental Science & Technology 38: 1675-1680.

Nomura T, Yanagi T, Fukuzawa E, Kono Y, Komatsu K, Morita M (2007) *Brominated dioxins and PBDEs in diet samples collected from FY2002 to FY2005 on Japan*. Organohalogen Compounds 69: 2773-2776.

NRC (1994) *Science and Judgment in Risk Assessment*. Washington, DC: National Academy Press.

OECD (1994) *Selected brominated flame retardants, risk reduction monograph 3*. Paris, France: OECD, Environment Directorate.

Oh J, Gullett B, Ryan S, Touati A (2007) *Mechanistic relationships among PCDDs/Fs, PCNs, PAHs, CIPhs, and CIBzs in municipal waste incineration*. Environmental Science & Technology 41: 4705-4710.

Ohta S, Ishizuka D, Nishimura H, Nakao T, Aozasa O, Shimidzu Y, Ochiai F, Kida T, Nishi M, Miyata H (2002) *Comparison of polybrominated diphenyl ethers in fish*,

vegetables, and meats and levels in human milk of nursing women in Japan. Chemosphere 46: 689-696.

Okona-Mensah KB, Battershill J, Boobis A, Fielder R (2005) *An approach to investigating the importance of high potency polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in the induction of lung cancer by air pollution.* Food and Chemical Toxicology 43: 1103-1116.

Omenn GS, Faustman EM (1997) *Risk assessment and risk management, in Detels R, Holland W, McEwen J, Omenn G (eds).* Oxford Textbook of Public Health, 3d ed. New York. Oxford University Press, pp 969-986.

Olivero-Verbel J, Vivas-Reyes R, Pacheco-Londoño L, Johnson-Restrepo B, Kannan K (2004) *Discriminant analysis for activation of the aryl hydrocarbon receptor by polychlorinated naphthalenes.* Journal of Molecular Structure: THEOCHEM 678: 157-161.

OMS, Organització Mundial de la Salut (1985) *Guidelines for the Study of Dietary Intakes of Chemical Contaminants.* World Health Organization Offset Publication No. 87. Geneva.

OMS, Organització Mundial de la Salut (1991) *Consulation on Tolerable Daily Intake from food of PCDDs and PCDFs.* WHO Regional Office for Europe. EUR/ICP/PCS 030.

OMS, Organització Mundial de la Salut (1997) *Environmental Health Criteria 162. Flame retardants: a general introduction.* Geneva, Switzerland: International Programme on Chemical Safety.

Parry J (2008) *China's tainted milk scandal spreads around world.* British Medical Journal 337: a1890.

Pufulete M, Battershill J, Boobis A, Fielder R (2004) *Approaches to carcinogenic risk assessment for polycyclic aromatic hydrocarbons: A UK perspective*. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 40: 54-66.

Pulkrabová J, Hrádková P, Hajslová J, Poustka J, Nápravníková M, Poláček V (2008) *Brominated flame retardants and other organochlorine pollutants in human adipose tissue samples from the Czech Republic*. *Environment International* *En premsa*.

Ramesh A, Walker SA, Hood DB, Guillén MD, Schneider K, Weyand EH (2004) *Bioavailability and risk assessment of orally ingested polycyclic aromatic hydrocarbons*. *International Journal of Toxicology* 23: 301-333.

Reed L, Buchner V, Tchounwou PB (2007) *Environmental toxicology and health effects associated with hexachlorobenzene exposure*. *Reviews on Environmental Health* 22: 213-243.

Ribas-Fitó N, Torrent M, Carrizo D, Júlvez J, Grimalt JO, Sunyer J (2007) *Exposure to hexachlorobenzene during pregnancy and children's social behavior at 4 years of age*. *Environmental Health Perspectives* 115: 447-450.

Ross PS, Couillard CM, Ikonomou MG, Johannessen SC, Lebeuf M, Macdonald RW, Tomy GT (2008) *Large and growing environmental reservoirs of Deca-BDE present an emerging health risk for fish and marine mammals*. *Marine Pollution Bulletin*. *En premsa*.

Safe S (1990) *Polychlorinated Biphenyls (PCBs), Dibenzo-p-Dioxins (PCDDs), Dibenzofurans (PCDFs), and related compounds: Environmental and mechanistic considerations which support the development of toxic equivalency factors (TEFs)*. *Critical Reviews in Toxicology* 21: 51-88.

Safe S, Wang F, Porter W, Duan R, McDougal A (1998) *Ah receptor agonists as endocrine disruptors: Antiestrogenic activity and mechanisms*. *Toxicology Letters* 102-103: 343-347.

Sakai S, Yamamoto T, Noma Y, Giraud R (2006) *Formation and control of toxic polychlorinated compounds during incineration of wastes containing polychlorinated naphthalenes*. Environmental Science & Technology 40: 2247-2253.

Salgovicová D, Pavlovicová D (2007) *Exposure of the population of the Slovak Republic to dietary polychlorinated biphenyls*. Food and Chemical Toxicology 45: 1641-1649.

Santodonato J, Howard P, Basu D (1981) *Health and ecological assessment of polynuclear aromatic hydrocarbons*. Journal of Environmental Pathology and Toxicology 5: 1-16.

Schechter A, Cramer P, Boggess K, Stanley J, Pöpke O, Olson J, Silver A, Schmitz M (2001) *Intake of dioxins and related compounds from food in the U.S. population*. Journal of Toxicology and Environmental Health - Part A 63: 1-18.

Schechter A, Harris TR, Shah N, Musumba A, Pöpke O (2008) *Brominated flame retardants in US food*. Molecular Nutrition & Food Research 52: 266-272.

Schielen P, Van Rodijnen W, Pieters R, Seinen W (1995) *Hexachlorobenzene treatment increases the number of splenic B-1-like cells and serum autoantibody levels in the rat*. Immunology 86: 568-574.

Schuhmacher M, Nadal M, Domingo JL (2004) *Levels of PCDD/Fs, PCBs, and PCNs in Soils and Vegetation in an Area with Chemical and Petrochemical Industries*. Environmental Science & Technology 38: 1960-1969.

Schuhmacher M, Kiviranta H, Vartiainen T, Domingo JL (2007) *Concentrations of polychlorinated biphenyls (PCBs) and polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in milk of women from Catalonia, Spain*. Chemosphere 67: 295-300.

Serra Majem L, Ribas L, Salvador G, Castells C, Serra J, Jover L, Treserras R, Farran A, Román B, Raidó B, Taberner J, Salleras L, Ngo J (2003) *Avaluació de l'estat*

nutricional de la població catalana 2002–2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992–2003). Direcció General de Salut Pública. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya, Barcelona.

She J, Petreas M, Winkler J, Visita P, McKinney M, Kopec D (2002) *PBDEs in the San Francisco Bay Area: measurements in harbor seal blubber and human breast adipose tissue*. *Chemosphere* 46: 697-707.

Sjödin A, Hagmar L, Klasson-Wehler E, Kronholm-Diab K, Jakobsson E, Bergman A (1999) *Flame retardant exposure: polybrominated diphenyl ethers in blood from Swedish workers*. *Environmental Health Perspectives* 107: 643-648.

Stapleton HM, Allen JG, Kelly SM, Konstantinov A, Klosterhaus S, Watkins D, McClean MD, Webster TF (2008) *Alternate and new brominated flame retardants detected in U.S. house dust*. *Environmental Science & Technology* 42: 6910-6916.

Stocker J, Scheringer M, Wegmann F, Hungerbühler K (2007) *Modeling the effect of snow and ice on the global environmental fate and long-range transport potential of semivolatile organic compounds*. *Environmental Science & Technology* 41: 6192-6198.

Sweeney AM, Symanski E, Burau KD, Kim YJ, Humphrey HEB, Ann Smithci M (2001) *Changes in Serum PBB and PCB Levels over Time among Women of Varying Ages at Exposure*. *Environmental Research* 86: 128-139.

Sudaryanto A, Kajiwara N, Tsydenova OV, Isobe T, Yu H, Takahashi S, Tanabe S (2008) *Levels and congener specific profiles of PBDEs in human breast milk from China: Implication on exposure sources and pathways*. *Chemosphere En premsa*.

Takasuga T, Inoue T, Ohi E, Kumar KS (2004) *Formation of Polychlorinated Naphthalenes, Dibenzo-p-Dioxins, Dibenzofurans, Biphenyls, and Organochlorine Pesticides in Thermal Processes and Their Occurrence in Ambient Air*. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 46: 419-431.

Tard A, Gallotti S, Leblanc JC, Volatier JL (2007) *Dioxins, furans and dioxin-like PCBs: Occurrence in food and dietary intake in France*. Food Additives and Contaminants 24: 1007-1017.

Thuresson K, Jakobsson K, Hagmar L, Sjödin A, Bergman A (2002) *Decabromodiphenyl ether exposure to workers manufacturing rubber and in an industrial setting producing rubber coated electric wires*. Organohalogen Compounds 58: 165-168.

Tittlemier SA, Forsyth D, Breakell K, Verigin V, Ryan JJ, Hayward S (2004) *Polybrominated diphenyl ethers in retail fish and shellfish samples purchased from Canadian markets*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 52: 7740-7745.

Toms L-ML, Harden FA, Symons RK, Burniston D, Fürst P, Müller JF (2007) *Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in human milk from Australia*. Chemosphere 68: 797-803.

UNEP (2008) *Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants (POPs)*. Available at: <http://www.pops.int/> (accessed January 24, 2008).

US EPA (2000) *Exposure and human health reassessment of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxins and related compounds*. EPA/600/P-00/001 Bg.

US EPA (2002) *Polycyclic organic matter*. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. Available at: <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/polycycl.html>. Accessed 28 March 2008.

US EPA (2003) *Glossary of IRIS Terms*. Integrated Risk Information System. Environmental Protection agency. <http://www.epa.gov/iris/gloss8.htm>.

van den Berg M, Birnbaum LS, Denison M, De Vito M, Farland W, Feeley M, Fiedler H, Hakansson H, Hanberg A, Haws L, Rose M, Safe S, Schrenk D, Tohyama C, Tritscher A, Tuomisto J, Tysklind M, Walker N, Peterson RE (2006) *The 2005 World*

Health Organization reevaluation of human and Mammalian toxic equivalency factors for dioxins and dioxin-like compounds. Toxicological Sciences 93: 223-241.

van Larebeke N HL, Schepens P, Covaci A, Baeyens J, Everaert K, Bernheim JL, Vlietinck R, De Poorter G (2001) *The Belgian PCB and dioxin incident of January-June 1999: exposure data and potential impact on health.* Environmental Health Perspectives 109: 265-273.

van Leeuwen FX, Feeley M, Schrenk D, Larsen JC, Farland W, Younes M (2000) *Dioxins: WHO's tolerable daily intake (TDI) revisited.* Chemosphere 40: 1095-1101.

Villeneuve JY, Niimi AJ, Metcalfe CD (1999) *Distribution and bioaccumulation of chlorinated diphenyl ethers in a contaminated embayment of Lake Ontario.* Journal of Great Lakes Research 25: 760-771.

Villeneuve DL, Kannan K, Khim JS, Falandysz J, Nikiforov VA, Blankenship AL, Giesy JP (2000) *Relative potencies of individual polychlorinated naphthalenes to induce dioxin-like responses in fish and mammalian in vitro bioassays.* Archives of Environmental Contamination & Toxicology 39: 273-281.

Vineis P, Husgafvel-Pursiainen K (2005) *Air pollution and cancer: biomarker studies in human populations.* Carcinogenesis 26: 1846-1855.

Voorspoels S, Covaci A, Neels H, Schepens P (2007) *Dietary PBDE intake: A market-basket study in Belgium.* Environment International 33: 93-97.

Wang RY, Needham LL (2007) *Environmental chemicals: From the environment to food, to breast milk, to the infant.* Journal of Toxicology and Environmental Health - Part B: Critical Reviews 10: 597-609.

Williams D, Lebel G (1988) *Chlorinated diphenyl ethers in human adipose tissue.* Chemosphere 17: 2349-2354.

Williams D, Kennedy B, Lebel G (1991) *Chlorinated diphenyl ethers in human adipose tissue. Part 2*. Chemosphere 23: 601-608.

Wong MH, Wu SC, Deng WJ, Yu XZ, Luo Q, Leung AOW, Wong CSC, Luksemburg WJ, Wong AS (2007) *Export of toxic chemicals - A review of the case of uncontrolled electronic-waste recycling*. Environmental Pollution 149: 131-140.

Wu W, Li W, Xu Y, Wang J (2001) *Long-term toxic impact of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin on the reproduction, sexual differentiation, and development of different life stages of Gobiocypris rarus and Daphnia magna*. Ecotoxicology and Environmental Safety 48: 293-300.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

ESTUDI DE LA VARIACIÓ TEMPORAL DE L'EXPOSICIÓ DIETÈTICA A CONTAMINANTS QUÍMICS
EN LA POBLACIÓ DE CATALUNYA. RIBEFood, UNA NOVA EINA PER ESTABLIR ELS BENEFICIS
I RISCOS DE LA INGESTA D'ALIMENTS.

Roser Martí i Cid

ISBN:978-84-691-9482-9/DL-T-25-2009
