

## **ESTUDIO DE METALES PESADOS (CD, ZN, CU, PB) EN EL TORO DE LIDIA (*BOS TAURUS*) DE DIFERENTES ZONAS GANADERAS Y SU POSIBLE REPERCUSIÓN EN LA CADENA ALIMENTARIA**

Study of heavy metals (cd, zn, cu, pb) in the fighting bull (*bos taurus*) from different livestock areas and its possible impact on the food chain

**Pedreño, A.<sup>1</sup>; Seva, J.<sup>1</sup>; Sanes, J.M.<sup>1</sup>; Motas, M.<sup>2</sup>.**

1. Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada. Universidad de Murcia. 30071, Campus de Espinardo, Murcia, España.
2. Departamento de Ciencias Sociosanitarias, Universidad de Murcia. 30071, Campus de Espinardo, Murcia, España.

Autor para correspondencia: Miguel Motas, motas@um.es

Tipo de artículo: Trabajo Fin de Grado (Veterinaria)

Enviado: 29/01/2024

Aceptado: 05/03/2024

### **RESUMEN**

El ganado de lidia es conocido por su destino a los espectáculos taurinos. Presenta un sistema de producción en régimen extensivo, complementado en algunas fases de su desarrollo por alimentación con concentrados y aportes vitamínico-minerales. Este ganado no está exento, como el resto de los bovinos, de poder padecer la exposición a metales pesados, considerando el peligro potencial que suponen para la cadena alimentaria. El objetivo de este trabajo es evaluar la concentración de metales pesados en el toro de lidia, sus correlaciones y las diferencias entre las diferentes zonas ganaderas. En el siguiente estudio se analizaron las concentraciones de cadmio (Cd), plomo (Pb), cobre (Cu) y zinc (Zn) en 36 toros de lidia de edades comprendidas entre los 48-72 meses criados en un sistema extensivo en las zonas ganaderas de Salamanca, Cádiz, Albacete y Murcia. Los resultados obtenidos se encontraron por debajo de los límites establecidos por ley excepto el Cd (0,23 mg/kg de peso fresco) a nivel muscular. Se encontraron correlaciones del Pb con Cd (CP= 0,487) y Zn (CP= 0,593) a nivel hepático, Pb y Cu (CP= 0,591) en riñón, Cu y Zn (CP= 0,517) en riñón, Cd renal y Zn hepático (CP=

0,418) y el nivel de Cu en riñón y músculo (CP= -0,483). Los animales procedentes de Salamanca presentan menor concentración de Cd en riñón y Cu en hígado, los de Albacete menor concentración de Cd en músculo y los de Murcia mayor concentración de Zn en músculo, lo cual podría ser debido a una causa ambiental. El toro de lidia, debido a su longeva edad productiva, podría considerarse un biomonitor ambiental.

**Palabras clave:** toro de lidia, metales, riesgo sanitario, biomonitor.

## ABSTRACT

Bullfighting cattle are known for their destination in bullfighting shows. It presents an extensive production system, complemented in some phases of its development by feeding with concentrates and vitamin-mineral contributions. These cattle are not exempt, like the rest of the cattle, from being exposed to heavy metals, considering the potential danger they pose to the food chain. The objective of this work is to evaluate the concentration of heavy metals in fighting bulls, their correlations, and the differences between different livestock areas. In the following study, the concentrations of cadmium (Cd), lead (Pb), copper (Cu) and zinc (Zn) were analyzed in 36 fighting bulls aged between 48-72 months raised in an extensive system in the areas livestock from Salamanca, Cádiz, Albacete and Murcia. The results obtained were below the limits established by law except for Cd (0.23 mg/kg of fresh weight) at the muscle level. Correlations of Pb with Cd (CP= 0.487) and Zn (CP= 0.593) at the liver level, Pb and Cu (CP= 0.591) in the kidney, Cu and Zn (CP= 0.517) in the kidney, renal Cd and hepatic Zn were found. (CP= 0.418) and the Cu level in kidney and muscle (CP= -0.483). Animals from Salamanca have a lower concentration of Cd in the kidney and Cu in the liver, those from Albacete have a lower concentration of Cd in muscle and those from Murcia have a higher concentration of Zn in muscle, which could be due to an environmental cause. The fighting bull, due to its long productive age, could be considered an environmental biomonitor.

**Keywords:** fighting bull, metals, health risk, biomonitor.

## INTRODUCCIÓN

El toro de lidia pertenece a una raza bovina catalogada como autóctona de fomento (MAPA, 1979), siendo la bravura su característica principal. Su hábitat principal es la península ibérica, en las zonas de dehesa de Andalucía, Extremadura, Castilla y León, Castilla-La Mancha y Madrid (Sanes et al., 2013), siendo una de las razas autóctonas más antiguas.

Las ganaderías mantienen principalmente un sistema extensivo tradicional (Rodríguez, 2000), siendo la localización principal la dehesa. Estas fincas poseen pastos forrajeros naturales casi todo el año (García et al., 2011), recurriendo durante determinadas épocas del año al uso de alfalfa deshidratada o henificada, paja de cereales, ensilados, subproductos agrícolas y cereales, complementados con complejos vitamínico-mineral en forma de piedra (Lomillos y Alonso, 2019).

En cuanto a la alimentación, en primer lugar, tenemos los forrajes, los cuales suelen producirse en la misma ganadería. Los residuos agrícolas son aprovechados durante el pastoreo o como ensilado. En nuestro país la más abundante es la paja de trigo y cebada (Jiménez-Blanco, 2008). A continuación, tenemos los subproductos agrícolas, procedentes de la industria conservera y cervecera, utilizados para la elaboración de uni-feed (Lomillos et al., 2017). Los concentrados están representados por cereales como cebada, maíz, trigo y avena principalmente, además de leguminosas como la soja (Jiménez-Blanco, 2008). Suelen utilizarse en la fase de acabado para que los animales aumenten de peso para la lidia (Lomillos et al., 2012; García et al., 2016). En último lugar encontramos los suplementos vitamínicos-minerales. Se ofrecen tanto en forma de cubos o piedras *ad libitum*, encontrando vitaminas hidrosolubles (B y C) y liposolubles (A, D, E y K). Respecto a los minerales, posee

macrominerales como calcio, fósforo, magnesio, y microminerales como Zn, Cu, hierro, selenio, cobalto y molibdeno (Jiménez-Blanco, 2008).

Su crianza en extensivo con suplementación final y su longevidad va a fomentar la exposición y acumulación de ciertos metales pesados como el cadmio (Cd), zinc (Zn), plomo (Pb) y cobre (Cu), pudiendo suponer un riesgo para la cadena alimentaria.

El Cd es un metal pesado considerado tóxico. La absorción puede realizarse vía inhalatoria y gastrointestinal, siendo los alimentos la principal fuente de ingestión de Cd, con el consumo de verduras y cereales y/o agua en zonas cercanas a industrias. Cuando el Cd ingresa en el organismo se acumula principalmente en riñón e hígado (Genchi et al., 2020). La acumulación de Cd en riñón e hígado depende de la intensidad, del tiempo de exposición y del estado óptimo de la función de eliminación renal, incrementándose su acumulación con la edad. Después de sobreexposición, alcanza concentraciones elevadas en el hígado. Posteriormente es liberado a la sangre, llegando al riñón donde se acumularán (Falcó et al., 2006). Este xenobiótico afecta a todos los órganos si la dosis es lo suficientemente alta.

Los bovinos son animales especialmente sensibles al Cd debido a su mayor esperanza de vida y por la presencia de sistemas extensivos, en los cuales se alimentan de pastos y pueden entrar en contacto con suelos contaminados. El ganado vacuno criado en extensivo ingiere una cierta cantidad de tierra, que puede dar lugar a una exposición significativa a compuestos tóxicos (plaguicidas, metales pesados, etc...). Además, la contaminación por metales pesados tanto del agua potable como de los ríos puede ocurrir especialmente en áreas cercanas a fábricas, minas o carreteras (Genchi et al., 2020). Cuando el Cd se encuentra por encima de los límites permitidos, tiene efectos nocivos como problemas mutagénicos, carcinogénicos y teratogénicos, entre otros (López-Alonso et al., 2002). El Cd está considerado como pro-

bable carcinógeno humano (grupo B1) por el Reglamento (CE) No 1272/2008. Según el Reglamento (UE) No 488/2014, el cual regula el contenido máximo de Cd en los productos alimenticios, los límites permitidos en bovino, expresados en mg/kg de peso fresco (PF), son de 0,05 para carne (excluidos los despojos), 0,5 para hígado y 1 para riñones.

El Pb es un xenobiótico capaz de bioacumularse y magnificarse a lo largo de la cadena alimentaria (Rubio et al., 2004), siendo tóxico incluso a dosis bajas (Rodríguez et al., 2016). Su uso como aditivo en la gasolina es el que más ha contribuido a su acumulación, estando actualmente prohibido su uso (Real Decreto 785/2001). Las vías de entrada principales son la gastrointestinal (más frecuente), respiratoria y dérmica. Respecto a la vía gastrointestinal, la absorción y toxicidad del Pb puede verse aumentada por deficiencia de Zn, hierro o calcio (Azcona-Cruz et al., 2015). La contaminación más frecuente de los animales de abasto es a través de pastos contaminados y baterías (Polo et al., 2019). Tras la fase de exposición, se acumula el riñón e hígado y finalmente en hueso y dientes (Rubio et al., 2004). Factores como el tipo de tejido, la raza y el sexo podrían influir en la bioacumulación de Pb en los rumiantes (López-Alonso et al., 2000). Este metal interacciona con metales esenciales como el calcio, hierro, Zn y Cu, compitiendo con ellos (Azcona-Cruz et al., 2015).

La intoxicación por Pb es un problema clínico bien reconocido en ganado, siendo más común las de tipo crónico (Martínez et al., 1999) debido a su curiosidad natural y sus hábitos de lamer y comer indiscriminadamente por suelos contaminados ya sea por estar cerca de autopistas o a minas de Pb (Baker, 1987). Se ha estimado que el ganado vacuno al pastar ingiere hasta un 10% de suelo e incluso lo ingiere deliberadamente (Thornton y Abrahams, 1983). Además, ciertos cereales como el trigo y el maíz y forrajes como la alfalfa pueden contener altas concentraciones de Pb (Rubio et al.,

2004). La concentración de Pb en los productos animales puede ser insuficiente para causar una intoxicación por Pb a los seres humanos, pero su exposición crónica puede afectar a la capacidad intelectual y cognitiva de los consumidores, especialmente durante la infancia (Koller et al., 2004). La OMS (2011) sugiere que no existen concentraciones de Pb que puedan considerarse seguras, por lo que el Reglamento (CE) No 1881/2006 por el que se fija el contenido máximo de Pb en los productos alimenticios, establece los límites legales del Pb, expresados en mg/kg de PF, en 0,1 en carnes de bovino, 0,5 en despojos comestibles.

El Cu se encuentra presente en los animales en pequeño porcentaje (0,05%), sin embargo, es esencial para la vida. No obstante, cuando se encuentra en concentraciones altas causa efectos tóxicos en animales y plantas (López-Alonso et al., 2000). Entre las fuentes de exposición encontramos pinturas, plaguicidas, fungicidas, rodenticidas, alguicidas, pastos contaminados con Cu, minería y metalurgia, piensos complementados con Cu, riego con aguas contaminadas, etc... (Polo et al., 2019). La vía de absorción principal es la gastrointestinal. Los rumiantes absorben un menor porcentaje debido al ambiente reductor del rumen que transforma de  $\text{Cu}^{+2}$  a  $\text{Cu}^{+1}$ , el cual es más difícil de absorber, y además por la formación de sulfatos que se combinan con el Cu. En el bovino el hígado es principal órgano acumulador de Cu.

En el rumen existen interacciones con el molibdeno, sulfato y hierro, los cuales controlan la absorción, acumulación y eliminación de Cu. Igualmente, existe una interacción Cu-selenio, en la cual una dieta pobre en selenio genera una mayor sensibilidad a una intoxicación crónica por Cu (Blanco et al., 2005). El Cu se almacena en el hígado hasta que se libera al torrente sanguíneo y se acumula en riñón (Underwood y Suttle, 1999). Actualmente, muchos rebaños son alimentados al nivel máximo permitido o incluso superior. Sinclair y Atkins (2015) realizaron una encuesta en 50 granjas de Gran Bre-

taña en la que encontraron que la ingesta total media era de 27.9 mg de Cu/kg de MS, cuando 16 mg Cu/kg de MS es suficiente. Estas intoxicaciones por Cu son debidas principalmente a que en el ganado bovino no se conoce cuál es el umbral de toxicidad (Strickland et al., 2019) y la dieta se formula con múltiples fuentes de Cu. Además, las interacciones en el rumen entre el Cu y otros elementos no se conocen con exactitud y los rumiantes tienen menor capacidad eliminar Cu por bilis. (Bremner, 1998; López-Alonso et al., 2017). La intoxicación por Cu de animales a humanos suele ocurrir por la ingesta de carne con altos niveles de Cu o por agua contaminada, produciendo una enfermedad gastrointestinal aguda. No se ha podido demostrar su biomagnificación en la cadena alimentaria (Barceloux, 1999).

El Zn es un oligoelemento esencial el cual no pueden ser almacenados y necesitan un aporte dietético constante, siendo una fuente de exposición los pastos contaminados, sobredosificación en piensos, pinturas, fertilizantes, abonos, etc... (Romeo et al., 2014). La principal vía de absorción es la gastrointestinal. Tras ser ingerido llega al hígado donde se metaboliza, pero no se almacena en ningún órgano en particular, pudiéndolo encontrar en hueso, músculo, hígado, riñón y páncreas (Rosa et al., 2008). El mecanismo de acción del Zn no está bien definido. Existen interacciones entre el Zn y otros elementos como el Cd, el cual disminuye su absorción. Además, el calcio, Cu y hierro también compiten por la absorción con el Zn, por lo que altos niveles de Zn en la dieta provocaría bajos niveles de estos elementos (López-Alonso et al., 2002).

Vinculado a esto, los rumiantes necesitan una adecuada biodisponibilidad de Zn para la fermentación ruminal y su correcto desarrollo. Este elemento se encuentra muy poco biodisponible en los vegetales, debido a la unión del fitato al Zn que forma complejos insolubles (Antero et al., 2015). La paja de cereal contiene muy poco contenido de Zn por lo que el principal aporte

es a través de los cereales. En los animales en pastoreo la cantidad de Zn ingerido depende de la intensidad de pastoreo y de la biodisponibilidad en los suelos, aunque la biodisponibilidad de los minerales traza en los suelos es muy baja (Romeo et al., 2014). Debido a lo anteriormente expuesto, los ganaderos tienden a sobredosificar con aditivos los piensos por encima de los requerimientos. Las fuentes dietéticas de Zn para el ser humano son principalmente la ingesta de carne roja, los lácteos y los crustáceos, entre otros. Las intoxicaciones más comunes suelen ser las crónicas, pudiendo ocasionar dolor abdominal, vómitos, pancreatitis, cáncer próstata o disfunción inmune (Rubio et al., 2007).

## MATERIALES Y MÉTODOS

Los animales de lidia objeto de estudio proceden de las zonas ganaderas de Salamanca, Albacete, Cádiz y Murcia. Se seleccionaron de 9 individuos machos de cada una de las zonas estudiadas (n=36), con edades comprendidas entre los 48-72 meses, escogidos en muestreo aleatoriamente en varios desolladeros de plazas de toros de España en las que fueron lidiados durante la temporada 2007. Se tomaron 3 muestras de cada individuo, procedentes del hígado (n=36), riñón (n=36) y músculo semimembranoso (n=36). Estos fueron los órganos elegidos debido a que son órganos clave que pueden acumular concentraciones relativamente altas de ciertos elementos y a la importancia que tienen en la seguridad alimentaria.

Tras el faenado se tomaron las muestras con un peso mínimo aproximado de 200 g, siempre de la misma parte de cada órgano de forma homogénea. Posteriormente, la grasa visible, el tejido conectivo y los vasos sanguíneos se eliminaron y se homogeneizaron para almacenarse en viales de plástico (1g), procediendo a su congelación a -20 °C. Posteriormente, todas las muestras se descongelaron durante 30 minutos y pesaron en tubos de digestión de vidrio en una balanza de precisión para obtener 0,7 g

de muestras sólidas. Posteriormente, todas las muestras se secaron en un horno a 85 °C para obtener un peso constante (24 h aproximadamente) y así minimizar el error debido al diferente contenido de agua. A continuación, se prepararon las muestras secas (hígado, riñón y músculo) para su introducción en el microondas (*ultrawave single reaction chamber microwave digestion system*). Se digirieron las muestras en los viales mediante la adición de 2 ml de ácido nítrico 65% (Suprapur) durante horas.

Más tarde, se digirieron en un digestor de bloques, se sellaron herméticamente y se presurizaron con un gas inerte, que actúa físicamente como una tapa para los viales, evitando la ebullición de las soluciones y evitando la contaminación cruzada. La temperatura fue de 120 °C y 40 bares de presión durante 1 hora, hasta que toda la materia orgánica se digirió por completo. Durante la digestión, se agregaron 2 ml de peróxido de hidrógeno al 30% p/v a la muestra para mejorar la disolución de la materia orgánica. A continuación, se dejaron enfriar las soluciones y se diluyeron con agua Mili Q a 20 ml para el hígado, 15 ml para el riñón y 10 ml para el músculo y se almacenaron en tubos de vidrio hasta que se analizaron. La cristalería generalmente se lavaba en HNO diluido al 2% durante al menos 24 h y luego se procedía a un lavado (3 veces) con agua bidestilada antes de su uso.

Las concentraciones de metales en el digestor se determinaron mediante espectrofotometría de absorción atómica (AAS). El Cd y el Pb se determinaron utilizando el espectrofotómetro SpectrAA Zeeman-220 Varian© con horno de grafito. Para la determinación de Cu y Zn se utilizó un espectrofotómetro SpectrAA-50 Varian© con detector de ionización de llama.

Durante el estudio se llevó a cabo un estricto procedimiento de aseguramiento y control de calidad. Esto implicó la medición de concentraciones de blancos a lo largo del estudio, el cálculo de los límites de detección y la medición de la precisión. En cada serie de muestras se incluyó una muestra de material de referencia internacional.

Todos los datos fueron registrados en una base de datos creada con el programa Microsoft Excel® y el análisis estadístico se realizó mediante el programa estadístico informático IBM SPSS STATISTICS®, versión 25 para Windows (SPSS Inc., Estados Unidos), realizándose correlaciones de Pearson para estudiar la correlación entre los elementos en los diferentes tejidos y el análisis de varianzas (ANOVA) para valorar la presencia de diferencias significativas entre los valores de las distintas zonas ganaderas, considerándose un valor  $p \leq 0,05$  como estadísticamente significativo.

## RESULTADOS

La exposición a metales pesados en el toro de lidia se debe principalmente al sistema de producción en extensivo donde los animales pueden ingerir pastos, restos de suelo y agua

en zonas ricas en estos metales y/o contaminados con plaguicidas, fertilizantes, etc... o por su cercanía a minas o carreteras (Baker, 1987; Genchi et al., 2020). Además, en su crianza, a partir de la etapa de añojo se empieza a incorporar en su dieta alimento unifeed (Jimeno et al., 2005) el cual suele estar complementado con elementos como Cu y Zn. Al ser animales de mayor longevidad que otros bovinos de abasto, tienen más tiempo para acumular estos metales.

Los valores medios correspondientes a los niveles de Cu, Pb, Zn y Cd en hígado, riñón y músculo en toros de lidia estudiados en un total de 24 muestras aparecen en las tablas 1 y 2. En las Figuras 1, 3, 5 y 7 podemos observar las medias de las concentraciones obtenidas en nuestro estudio en hígado, riñón y músculo, expresadas en mg/kg de PF, de cada elemento. En las Figuras 2, 4, 6 y 8 se presentan las comparaciones entre los datos obtenidos en

**Tabla 1.** Niveles de metales pesados en mg/kg de peso seco (PS) y peso fresco (PF).

	Cu mg/Kg		Pb mg/Kg		Zn mg/Kg		Cd mg/Kg	
	PS	PF	PS	PF	PS	PF	PS	PF
Hígado	144.35 ± 122.31	38.7	0.54 ± 0.30	0.14	233.33 ± 62.17	62.55	1.35 ± 1.25	0.36
Riñón	22.18 ± 8.30	5.76	0.5 ± 0.56	0.13	91.83 ± 28.02	23.85	1.76 ± 1.10	0.34
Músculo	4.65 ± 2.48	1.18	0.37 ± 0.40	0.10	231.87 ± 81.09	39	0.91 ± 0.91	0.23

*Valores medios ± desviación estándar*

**Tabla 2.** Niveles de metales pesados en las diferentes zonas ganaderas sometidas a estudio en mg/kg de peso seco (PS) y peso fresco (PF).

		Cu mg/Kg		Pb mg/Kg		Zn mg/Kg		Cd mg/Kg	
		PS	PF	PS	PF	PS	PF	PS	PF
SALAMANCA	Hígado	85.97 ± 65.22	24.50 ± 18.58	0.51 ± 0.28	0.14 ± 0.08	238.15 ± 68.11	67.86 ± 19.41	1.53 ± 1.21	0.44 ± 0.34
	Riñón	24.25 ± 8.20	5.55 ± 1.87	0.57 ± 0.71	0.13 ± 0.16	86.69 ± 27.61	19.85 ± 6.32	0.68 ± 0.41	0.15 ± 0.09
	Músculo	3.43 ± 1.51	0.99 ± 0.44	0.27 ± 0.34	0.08 ± 0.10	180.19 ± 80.82	52.22 ± 0.82	1.21 ± 1.00	0.35 ± 0.29
CÁDIZ	Hígado	169.24 ± 113.31	48.22 ± 32.29	0.76 ± 0.6	0.22 ± 0.17	202.64 ± 59.85	57.74 ± 17.06	1.39 ± 1.25	0.40 ± 0.36
	Riñón	21.41 ± 7.491	4.90 ± 1.71	0.39 ± 0.30	0.09 ± 0.07	87.39 ± 29.57	20.01 ± 6.77	2.02 ± 1.00	0.46 ± 0.23
	Músculo	5.57 ± 2.7	1.62 ± 0.78	0.41 ± 0.31	0.12 ± 0.09	210.44 ± 92.16	61.02 ± 26.73	1.37 ± 1.12	0.40 ± 0.32

		Cu mg/Kg		Pb mg/Kg		Zn mg/Kg		Cd mg/Kg	
		PS	PF	PS	PF	PS	PF	PS	PF
ALBACETE	Hígado	160.93 ± 135.5	45.86 ± 38.62	0.40 ± 0.26	0.11 ± 0.07	227.74 ± 60.41	64.9 ± 17.22	0.98 ± 0.82	0.28 ± 0.23
	Riñón	23.75 ± 10.25	5.44 ± 2.35	0.42 ± 0.35	0.09 ± 0.07	94.64 ± 31.14	21.67 ± 7.13	2.20 ± 1.92	0.50 ± 0.44
	Músculo	5.59 ± 2.98	1.62 ± 0.86	0.49 ± 0.61	0.14 ± 0.18	221.35 ± 75.11	64.18 ± 21.78	0.19 ± 0.1	0.06 ± 0.03
MURCIA	Hígado	161.25 ± 131.51	45.94 ± 37.48	0.49 ± 0.30	0.14 ± 0.09	265.20 ± 67.21	0.14 ± 0.09	1.50 ± 1.39	0.43 ± 0.40
	Riñón	21.63 ± 7.22	4.53 ± 1.65	0.56 ± 0.75	0.13 ± 0.17	98.56 ± 30.11	0.13 ± 0.17	2.13 ± 1.31	0.49 ± 0.3
	Músculo	3.99 ± 1.92	1.16 ± 0.56	0.32 ± 0.43	0.09 ± 0.13	315.48 ± 92.54	0.09 ± 0.13	0.83 ± 0.64	0.24 ± 0.19

Valores medios ± desviación estándar

nuestro estudio y otros realizados en ganado vacuno en Galicia (López-Alonso et al., 2002 y Blanco-Penedo et al., 2005), Lituania (Jukna et al., 2006) e Irán (Hashemi, 2018).

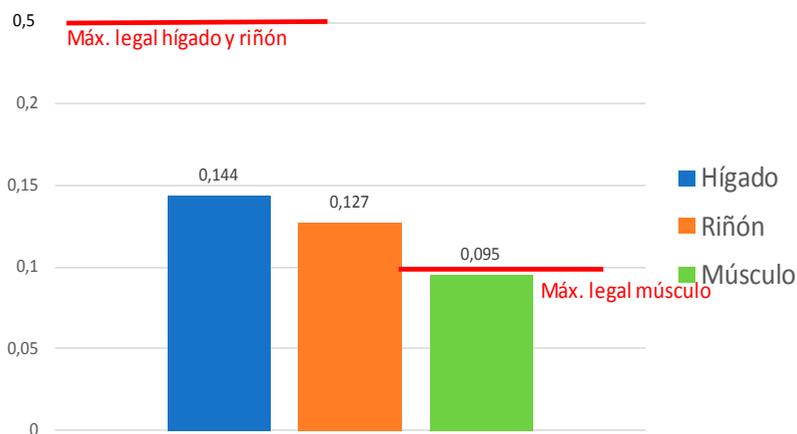
## DISCUSIÓN

### Plomo

El Pb (Figura 1) es el elemento que encontramos en menor concentración de todos los estudiados. La mayor concentración se encuentra en hígado, seguido del riñón y músculo. Esta

sería la distribución esperada, debido a que suele acumularse en hígado y riñón para finalmente acumularse en hueso (Rubio et al., 2004). Al encontrarse una concentración elevada en músculo indicaría una exposición reciente, ya que se encuentra en concentraciones similares a las encontradas en hígado y riñón, siendo estos sus principales órganos acumuladores.

A lo que en límites legales se refiere, las muestras se encuentran por debajo del máximo establecido por el Reglamento (CE) No 1881/2006 por el que se fija el contenido máximo de Pb en los productos alimenticios. No



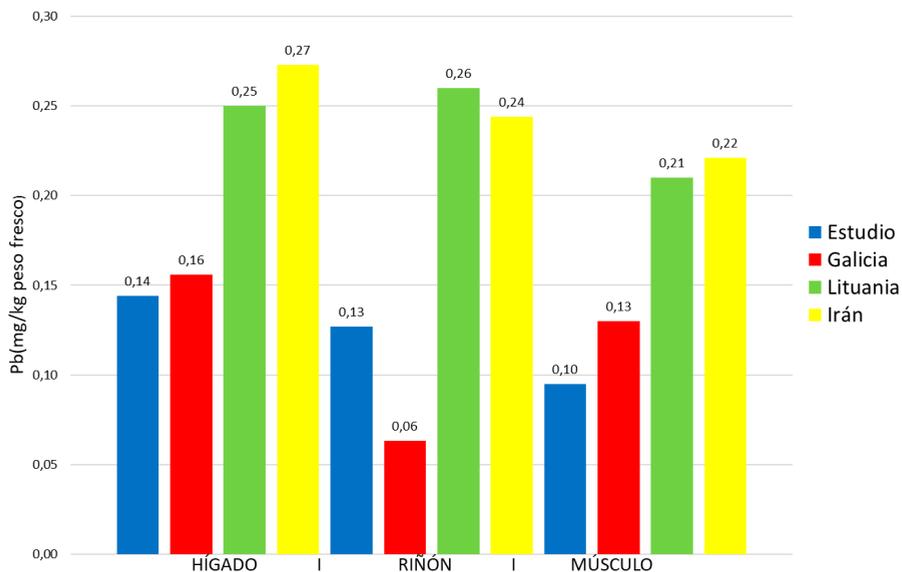
**Figura 1:** Valores medios de concentración de Pb (mg/kg peso fresco) en los órganos de los animales sometidos a estudio y su límite legal establecido según el Reglamento (CE) No 1881/2006 por el que se fija el contenido máximo de Pb en los productos alimenticios.

obstante, la concentración de Pb en músculo se encuentra muy cercano al límite máximo. Además de la exposición crónica, los animales de nuestro estudio se han visto expuestos a altas concentraciones de Pb durante un corto periodo de tiempo debido a su alta concentración en músculo, presumiblemente en la fase de acabado como se explicará a continuación.

La concentración de Pb en músculo puede ser insuficiente para causar una intoxicación por Pb a los seres humanos, pero su exposición a dosis bajas durante un largo periodo de tiempo puede afectar a la capacidad intelectual y cognitiva de los consumidores, especialmente durante la infancia (Koller et al., 2004).

En la Figura 2, se puede observar que los niveles de Pb se presentan en concentraciones superiores en el estudio de Lituania e Irán con respecto a los estudios realizados en España, lo cual podría indicar que en Lituania e Irán los animales se ven expuestos al Pb de forma

crónica a lo largo de su vida, probablemente por la contaminación ambiental, las fuentes de alimentación, etc... Alkmim et al. realizaron en 2014 un estudio en ganado vacuno de Brasil, encontrado unas concentraciones de 0,231 mg/kg de PF y 0,226 mg/kg de PF en hígado y riñón, respectivamente. Asimismo, otro estudio en Corea (Kim et al., 2016) obtuvo 0,016 mg/kg de PF y 0,026 mg/kg de PF en hígado y riñón. Estas variaciones en los valores entre países pueden deberse probablemente a la contaminación ambiental de cada país, la presencia de Pb en los combustibles, zonas de agricultura y uso de fertilizantes, etc... Los valores obtenidos en Brasil representan el doble de los valores de nuestro estudio. Sin embargo, nuestros datos fueron 9 veces mayor en Pb hepático y 5 veces mayor en Pb renal respecto al estudio de Corea, lo cual nos puede hacer pensar que nuestros animales se han expuesto a una fuente de Pb ya sea antropogénica y/o natural de forma crónica.



**Figura 2:** Valores medios de concentración de Pb (mg/kg peso fresco) en los órganos de los animales sometidos a estudio y su comparación con los valores medios obtenidos en estudios de diferentes países.

## Cadmio

En el Cd (Figura 3) observamos que las dos mayores concentraciones se encuentran en el hígado seguido del riñón. En la literatura se encuentra descrito que tras una sobreexposición a Cd se alcanzan altas concentraciones en el hígado, pero con el paso del tiempo el metal se localiza en el riñón (Ramírez, 2002). Blanco et al. realizaron un estudio en 2005 en el ganado vacuno de Galicia, encontrando unos valores medios de Cd en hígado y riñón de 0,0139 mg/kg de PF y 0,0723 mg/kg de PF, respectivamente, los cuales se encuentran por debajo de los valores obtenidos en nuestro estudio. No obstante, los autores afirman que estos niveles de Cd tan bajos se podrían deber a un exceso de Cu en la alimentación, el cual compite con el Cd a nivel intestinal por su absorción. Igualmente, Sedki et al. (2003) realizaron un estudio en vacuno de Marruecos, obteniendo unas concentraciones de 0,001 mg/kg de PF y 0,002 mg/kg de PF en hígado y riñón respectivamente. En nuestro estudio, se encuentra una alta concentración de Cd en hígado y riñón, lo que podría indicar una exposición pasada que continúa. Igualmente, las concentraciones en músculo se encuentran bastante elevadas, lo que también indicaría una exposición reciente a este elemento.

Siguiendo el Reglamento (UE) No 488/2014 el cual regula el contenido máximo de Cd en los productos alimenticios, el Cd se encuentra por debajo de los límites máximos en riñón e hígado, muy próximo al límite en este último. Sin embargo, el Cd se encuentra 4 veces por encima de los valores establecidos en músculo. Cuando el Cd se encuentra por encima de los límites permitidos, tiene efectos nocivos en la salud de los consumidores, pudiendo provocar problemas mutagénicos, carcinogénicos y teratogénicos, inmunosupresión, mala condición corporal y alteraciones en la reproducción (López-Alonso, 2002), siendo considerado como probable carcinógeno humano grupo B1 por el Reglamento (CE) No 1272/2008.

El Cd se encuentra superando el límite máximo (0,05 mg/kg de PF) a nivel muscular.

Asimismo, el Pb también muy cercano al límite (0,1 mg/kg de PF) en músculo. Los valores en los órganos acumuladores se encuentran dentro de los límites, pero no a nivel sistémico en el caso del Cd (músculo), lo cual podría indicar una exposición reciente en la etapa de utero, en la última fase de producción del animal (acabado). En esta fase, la cual dura 8-12 meses, el animal tiene una edad de 3-4 años y se alimenta con raciones altamente energéticas, ricas en concentrados (Sánchez-Belda, 1979). Según Rubio et al., 2004 y la ATSDR (1999), los cereales, como el maíz y el trigo, o las leguminosas, como la soja, entre otros, pueden contener altas concentraciones de Pb y Cd. Además, según la AESAN (2021), el Cd y el Pb rara vez se presentan en estado puro, encontrándose en asociaciones con Cu o Zn, entre otros. Esto podría hacer que los suplementos minerales que añadimos a la ración no se encuentren en estado puro, sino en asociaciones con Pb o Cd. Desconocemos la procedencia de los cereales utilizados en estas ganaderías, pero cabe la posibilidad de que procedan de suelos contaminados ya sea por uso de fertilizantes, purines, plaguicidas, cercanía a carreteras, industrias, minas, etc... Aunado a esto, una de las hipótesis sobre la posible causa sería la sobrealimentación en este último periodo, en el cual los animales se ven expuestos a altas cantidades de concentrados y correctores vitamínicos en un corto periodo de tiempo. Sería conveniente ampliar este estudio para comprobar nuestra hipótesis y confirmar el origen de estos contaminantes.

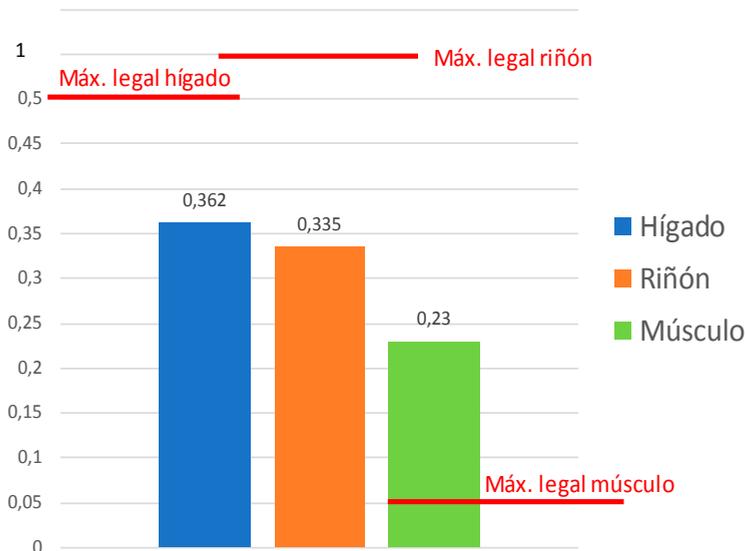
La Asociación Americana para la Seguridad Alimentaria (1996) clasifica estos metales en altamente tóxicos (Cd) y tóxicos (Pb), debido a su lenta eliminación. Además, la OMS (2011) sugiere que no existen concentraciones de Pb que puedan considerarse seguras. La carne de toro de lidia es considerada un plato poco extendido el cual solo se consume en fiestas populares como festejos taurinos, novilladas, encierros y otras festividades. Se estima un consumo de 2-3 veces por año en las localidades cercanas a ferias taurinas.

Por lo tanto, debido al carácter extraordinario de la ingesta de estas canales unido a que no se trata de un animal de abasto, podemos suponer que no habría un riesgo para la cadena alimentaria y para el ser humano en la ingesta de estas carnes.

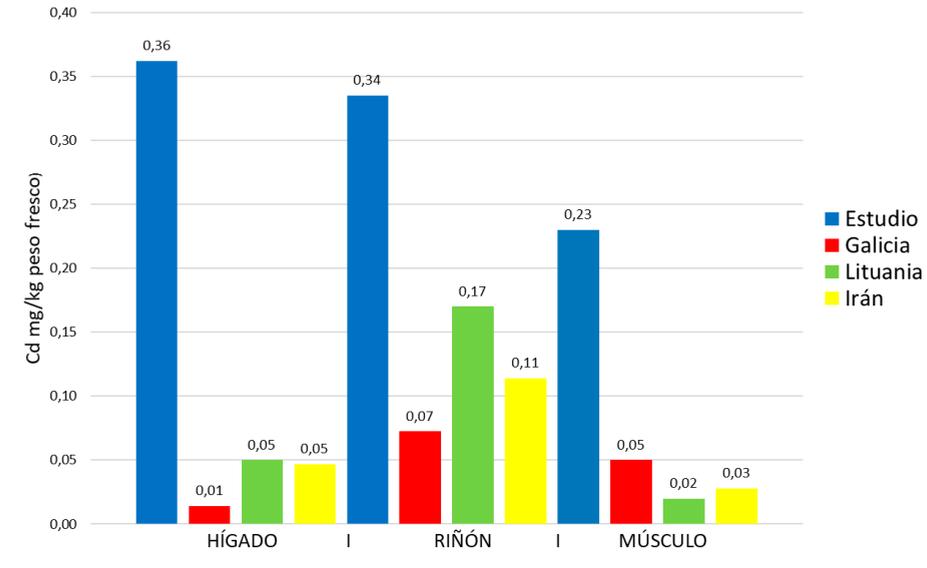
Debido a la longevidad de estos animales, su sistema de producción extensivo y a su posición en la cadena alimentaria, podríamos utilizar al toro de lidia como biomonitor, el cual nos daría información sobre el estado medioambiental de la zona.

El Cd aparece con una disminución estadísticamente significativa en los animales procedentes de Salamanca (riñón) y los de Albacete (músculo). En el caso de Salamanca, podría ser debido a que Castilla y León es una de las regiones con unos valores de referencia de Cd en sus suelos más bajos (0.08 mg/kg de suelo) (Santos-Francés, 2017), en comparación con Murcia (0.26 mg/kg de suelo) (Martínez y Pérez, 2008) o Castilla La-Mancha (4.4) (Conde y Martín, 2009). El hecho

de que se encuentre en riñón unido a lo anteriormente expuesto nos haría pensar en una exposición más crónica y una posible causa ambiental. En Albacete encontramos unos suelos con mayor concentración de Cd (4,4 mg/kg de suelo) (Conde y Martín, 2009) que la Región de Murcia o Castilla y León. Al tratarse de una mayor concentración en músculo podría deberse a un factor alimentario en la fase de acabado, alimentándose los animales de estas zonas con menor cantidad de Cd. Comparando nuestros resultados con otros obtenidos en diferentes países (Figura 4), podemos observar que en nuestro estudio el Cd se encuentra bastante más elevado en hígado, riñón y músculo que en el resto de los estudios. Esto nos puede hacer pensar que aparte del Cd elevado en el acabado también estaría elevado durante toda la fase de crianza, con una exposición más crónica ya que se encuentra en hígado y riñón, por lo que nos llevaría a pensar en una intoxicación crónica continuada en el tiempo.



**Figura 3:** Valores medios de concentración de Cd (mg/kg peso fresco) en los órganos de los animales sometidos a estudio y su límite legal establecido según el Reglamento (UE) No 488/2014 el cual regula el contenido máximo de Cd en los productos alimenticios.



**Figura 4:** Valores medios de concentración de Cd (mg/kg peso fresco) en los órganos de los animales sometidos a estudio y su comparación con los valores medios obtenidos en estudios de diferentes países.

## Cobre

El Cu (Figura 5) tiene una concentración de Cu significativamente mayor en el hígado que en el resto de los tejidos estudiados. Esto refleja la gran capacidad que tiene este órgano para el almacenamiento de Cu, siendo el principal órgano acumulador de Cu (Mattioli, 2002). De forma secundaria, este elemento se acumula en el riñón, siendo la segunda mayor concentración. El músculo es el tejido en el que se encuentra en menor concentración. Debido a la ausencia de un nivel alto a nivel sistémico (músculo) y una mayor concentración en órganos acumuladores como el hígado podríamos pensar en una exposición crónica. Esta es más frecuente que la aguda ya que, según Sinclair y Atkins (2015), se tiende a complementar en exceso con Cu las raciones de los rumiantes. Además, en el ganado bovino

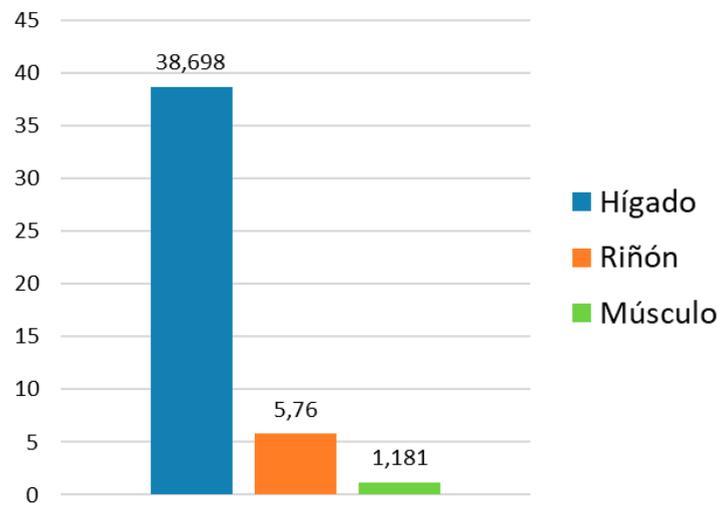
no se conoce cuál es el umbral de toxicidad (Strickland et al., 2019) y las interacciones en el rumen entre el Cu y otros elementos no se conocen con exactitud. En ganado vacuno encontramos unos niveles fisiológicos de Cu de 147,45 mg/kg de PF en hígado y 10,13 mg/kg de PF en riñón. Los valores de Cu en riñón se encuentran por encima de los valores encontrados por López-Alonso et al. (2002) (2,02-4,89 mg/kg de PF) y por los encontrados por Blanco et al. (2005) (4,61 mg/kg de PF), ambos en ganado vacuno de Galicia, aun así, se encuentran dentro de los valores fisiológicos. El resto de los órganos se encuentran sin diferencias significativas con estos estudios. Actualmente no existe ninguna norma comunitaria que regule las cantidades de Cu en los productos alimenticios. No obstante, la intoxicación por Cu de animales a humanos suele ocurrir por la ingesta de carne con altos niveles de Cu, produciendo una enfermedad

gastrointestinal aguda, con gastroenteritis autolimitada (náuseas, vómitos y diarrea). Por otro lado, una exposición continua está relacionado con daños celulares que provocan enfermedades como la enfermedad de Wilson. Debido a esto, es de vital importancia regular estas concentraciones con el fin de prevenir problemas de salud pública.

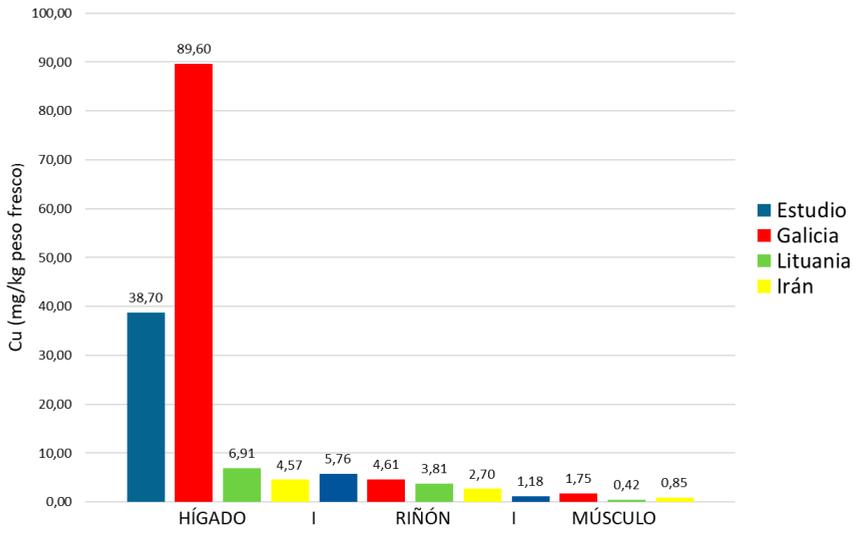
En el Cu se observa un bajo valor con diferencias estadísticamente significativas en los hígados de los animales procedentes de Salamanca con respecto al resto de zonas ganaderas estudiadas. La concentración de este metal en sus suelos (17.19 mg/kg de suelo) (Santos-Francés, 2017) es semejante a la concentración en los suelos de la Región de Murcia (16.8 mg/kg de suelo) (Martínez y Pérez, 2008), por ejemplo. El hecho de que se encuentren ligeramente elevadas en músculo y disminuida en hígado nos puede hacer pensar que posiblemente sea una exposición más reciente que todavía se encuentre a nivel sistémico y esté empezando a acumularse en hígado. Esto podría ser tanto por causas natu-

rales como antropogénicas, que hagan que el ambiente de estos animales los exponga más al Cu como puede ser la cercanía a zonas de agricultura, el tipo de suelo, contaminación con purines, industrias, etc...

En el diagrama del Cu (Figura 6) cabe destacar la alta cantidad en el hígado en nuestro país, siendo el valor del vacuno de Galicia más del doble del obtenido en nuestro estudio. Según Ballabio et al. (2018) la concentración de Cu en el suelo en Galicia es de 17-20 mg/kg de suelo, siendo mayor que la concentración en los suelos de Lituania (9,27-10,42 mg/kg de suelo). Sin embargo, Andalucía posee una concentración mayor en sus suelos (25-30 mg/kg de suelo) y los animales procedentes de Cádiz tienen la mitad de concentración en hígado que los de Galicia. Esto puede deberse a lo citado en el punto anterior, una exposición ambiental a través de la alimentación ya sea por cercanía a zonas de agricultura, granjas, industrias, carreteras, suplementos, etc...



**Figura 5:** Valores medios de concentración de Cu (mg/kg peso fresco) en los órganos de los animales sometidos a estudio.



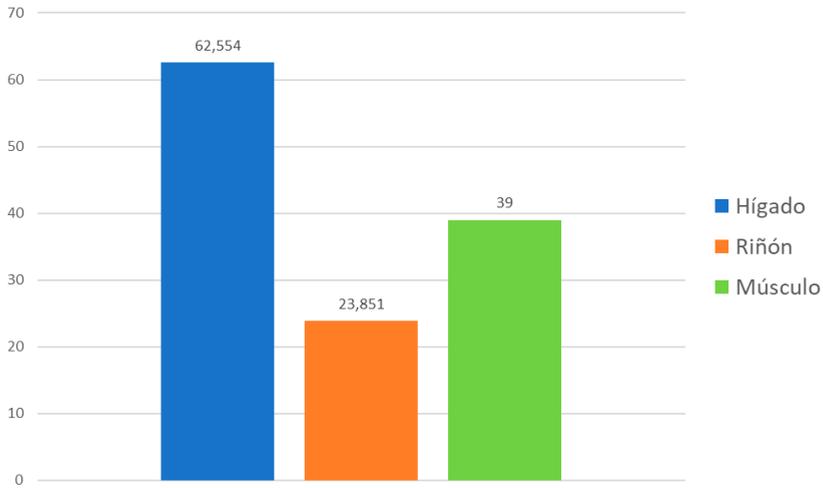
**Figura 6:** Valores medios de concentración de Cu (mg/kg peso fresco) en los órganos de los animales sometidos a estudio y su comparación con los valores medios obtenidos en estudios de diferentes países.

## Zinc

En lo referente al Zn (Figura 7), encontramos las mayores concentraciones en el hígado y en el músculo. Esto se debe a que este elemento no tiene ningún órgano acumulador en particular, siendo metabolizado por el hígado para posteriormente almacenarse en lugares como músculo, hueso, riñón, etc... (Rosa et al., 2008). La media de los valores obtenidos en este estudio se encuentra dentro de los rangos obtenidos por López-Alonso et al. (2002) en hígado (31,5-248 mg/kg de PF), riñón (15,6-91,7 mg/kg de PF) y músculo (43,8-63,3 mg/kg de PF). Actualmente no existe ningún reglamento que regule la cantidad de Zn máxima en los productos alimentarios. Las intoxicaciones más comunes en el ser humano suelen ser las crónicas, debido a exposiciones continuas a dosis bajas, pudiendo ocasionar problemas como dolor abdominal, vómitos, pancreatitis, cáncer próstata, disfunción inmune, etc... (Rubio et al., 2007). Debido a esto, es de extrema importancia controlar las concentraciones

de estos elementos en nuestros animales de abasto para garantizar la seguridad alimentaria.

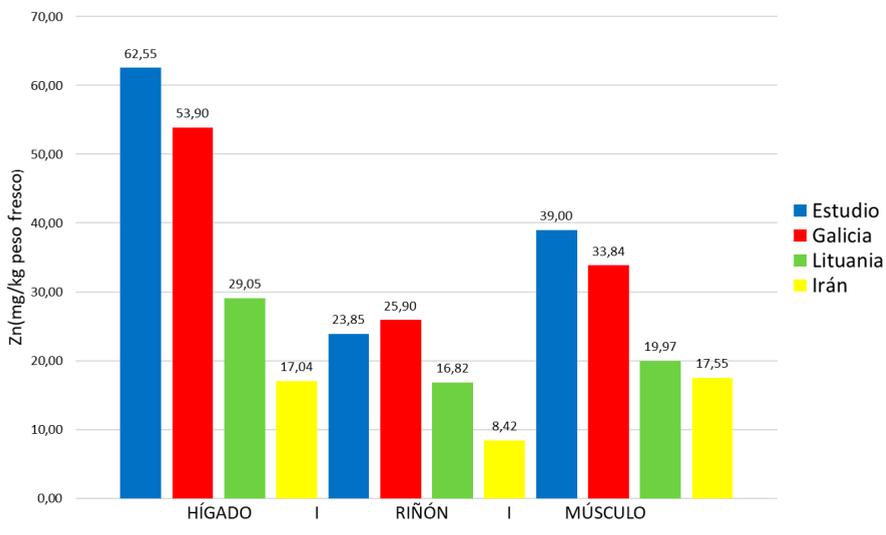
Los animales criados en Murcia muestran un alto contenido en Zn en músculo, con diferencias estadísticamente significativas con el resto de las zonas ganaderas. Serrano (2020) realizó un estudio sobre los metales pesados en Murcia, el cual reveló que el principal metal pesado presente en el suelo fue el Zn, por lo que los animales estudiados se habrían visto expuestos a este metal mediante el pastoreo o la ingesta de agua procedente de fuentes naturales, aumentando así su concentración. El hecho de encontrarse elevado en músculo nos indicaría que se encuentra a nivel sistémico debido a una exposición reciente, en la fase de acabado. En esta fase los animales sufren una disminución drástica del forraje y son alimentados mayoritariamente con concentrados, esto sumado a que la exposición ha sido reciente nos llevaría a pensar que supuestamente la causa no sería la concentración de Zn en los suelos sino la concentración de este en los piensos.



**Figura 7:** Valores medios de concentración de Zn (mg/kg peso fresco) en los órganos de los animales sometidos a estudio.

Igualmente, el Zn (Figura 8) se encuentra en niveles superiores en nuestro estudio y en el estudio de Galicia en hígado, riñón y músculo. Esto unido a altas cantidades de oligoelementos

como Cu nos puede hacer pensar que en nuestro país los bóvidos se ven más expuestos a estos metales ya sea por causa ambiental (erosión, ruptura de las rocas) o por la actividad antro-



**Figura 8:** Valores medios de concentración de Zn (mg/kg peso fresco) en los órganos de los animales sometidos a estudio y su comparación con los valores medios obtenidos en estudios de diferentes países.

pogénica, representando esta la mayor parte (pastos contaminados, materiales galvanizados como tuberías, suplementación en piensos, emisiones de la industria metalúrgica, fertilizantes, abonos, minería, emisiones debidas a los combustibles, etc...) (Romeo et al., 2014). Cabe destacar que entre las características de la carne de las reses de lidia encontramos una mayor concentración de Zn que otras razas de bovino de España (Márquez-Sánchez, 2002).

### Correlaciones entre metales

Las correlaciones obtenidas en nuestro estudio entre Cu, Pb, Zn y Cd en hígado, riñón y músculo en los toros de lidia estudiados aparecen en la tabla 3.

Estudiando las correlaciones de los diferentes metales (tabla 3) encontramos una relación positiva entre el Pb y el Zn (CP= 0,509, p= 0,042) y Pb con el Cd (CP= 0,487, p= 0,016) en el hígado. Además, el Cd a nivel renal mostró asociación con el Zn hepático (CP= 0,418, p= 0,042). Según AESAN (2021), el Cd es infrecuente encontrarlo en estado puro, sino en asociaciones con minerales como Zn, Cu o Pb. Además, Cd y Pb se

encuentran elevados en los concentrados (Rubio et al., 2004). Esto podría indicar la posible exposición conjunta del animal a estos metales en la alimentación. No obstante, las interacciones entre estos metales no están claramente establecidas, podría haber alguna interferencia a nivel orgánico que desconocemos.

El Cu y el Zn presentaron una fuerte asociación en el riñón (CP= 0,517, p= 0,010), pudiéndose deber a que los piensos se formulan con correctores vitamínico-mineral los cuales contienen estos microminerales (Jiménez-Blanco, 2008). Entre las fuentes de estos elementos en el medio encontramos pastos contaminados, fertilizantes, plaguicidas y la minería. Asimismo, ambos son metales esenciales los cuales inducen la síntesis de metalotioneínas, favoreciendo así el aumento de su concentración (López-Alonso, 2002). Por otra parte, las interacciones en el rumen entre el Cu y otros elementos no se conocen con exactitud (Bremner, 1998; López-Alonso et al., 2017).

El Cu presente en el riñón y en el músculo mostraron una correlación negativa (CP= -0,483, p= 0,017), lo cual es debido a que con el tiempo el Cu deja de encontrarse a nivel sistémico para acumularse a nivel renal (Underwood y Suttle, 1999).

**Tabla 3.** Correlaciones de los metales en diferentes tejidos.

	HÍGADO (Zn)	HÍGADO (Cd)	RIÑÓN (Zn)	RIÑÓN (Cu)
<b>HÍGADO (Pb)</b>				
Correlación de Pearson (CP)	0.6	0.49	No significativa	No significativa
Significación	0.04	0.02		
<b>RIÑÓN (Pb)</b>				
Correlación de Pearson	No significativa	No significativa	No significativa	0.6
Significación				0.04
<b>RIÑÓN (Cu)</b>				
Correlación de Pearson	No significativa	No significativa	0.52	No significativa
Significación			0.01	
<b>MÚSCULO (Cu)</b>				
Correlación de Pearson	No significativa	No significativa	No significativa	- 0.49
Significación				0.02
<b>RIÑÓN (Cd)</b>				
Correlación de Pearson	0.42	No significativa	No significativa	No significativa
Significación	0.04			

Significativo si  $p < 0,05$

## CONCLUSIONES

Las concentraciones de los metales pesados estudiados (Cd, Zn, Cu y Pb) en el toro de lidia se encuentra dentro de límites en todos los órganos estudiados excepto en músculo. En este último, los niveles de Pb se encuentran cercanos a los límites legales y los niveles de Cd se presentan por encima de los límites establecidos en la normativa comunitaria de aplicación, aunque podemos suponer que el riesgo sanitario en la cadena alimentaria es bajo ya que el consumo de esta carne es ocasional.

Además, observamos interacciones entre los metales pesados estudiados. No obstante, las interacciones entre estos metales no están claramente establecidas.

Respecto a las diferentes zonas ganaderas sometidas a estudio, los animales criados en Salamanca presentan menores niveles de Cd en riñón y de Cu en hígado que el resto de las zonas estudiadas. Los animales criados en Albacete presentan menores niveles de Cd en músculo que el resto de las zonas estudiadas. Por último, los animales criados en Murcia presentan mayores niveles de Zn en músculo que los de otras zonas ganaderas

En conclusión, el toro de lidia podría ser un buen biomonitor, el cual nos daría información sobre el estado medioambiental de la zona en la cual se cría.

## REFERENCIAS

- AESAN. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. (2021). Cadmio. España.
- Alkimi J.F., Germano A., Dibai W.L.S., Vargas E.A. y Melo M.M. (2014). Investigación de metales pesados en tejidos bovinos en Brasil. *Food Sci. Technol.* 34: 110–115.
- Antero A., Aspostoli M., Berlin W. y Clarkson C.G. (2015). Metales: propiedades químicas y toxicidad. Distribución y usos. *Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo*. Vol. 6. Capítulo 63. Organización Internacional del Trabajo. Ginebra.
- Azcona-Cruz I., Ramírez R., Vicente-Flores G. y Vicente G. (2015). Efectos tóxicos del plomo. *Rev. Esp. Med. Quir.* 20:72-77.
- Baker A. (1987). Metal tolerance. *New Phytol.* (Suppl.) 106: 93- 111.
- Ballabio C., Panagos P., Lugato E., Huang J.H., Orgiazzi A., Jones A., Fernández-Ugalde O., Borrelli P. y Montanarella L. (2018). Copper distribution in European topsoils: An assessment based on soil survey. *Sci. Total Environ.* 636: 282–298.
- Barceloux D.G. (1999) Zinc clinical toxicology. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 37(2):279- 292.
- Blanco I., Cruz J.M., López-Alonso M., Miranda M., Castillo C., Hernández J. y Benedito J.L. (2005). Influencia del estatus de cobre sobre la acumulación de metales tóxicos y esenciales en ganado vacuno. *Rev. Toxicol.* 22: 200-204.
- Bremner I. (1998). Manifestations of copper excess. *Am. J. Clin. Nutr.* 67:1069S–1073S.
- Conde P. y Martín J. (2009). Spatial and vertical distribution of trace elements in different soils of a Mediterranean environment: Castilla La-Mancha, Spain. *Fresenius Environ. Bull.* 18, pp. 858–867.
- Falcó G., Nadal M., Llobet J.M. y Domingo J.L. (2006). Riesgo tóxico por metales presentes en alimentos. En: *Toxicología Alimentaria*. Cameán, A.M. y Repetto, M. Editores Díaz de Santos, Madrid, 309-326.
- García I.R., Mazzucchelli F., Parrilla G. y Pizarro M. (2011). Bases de alimentación del ganado bravo en situaciones de escasez o fincas poco productivas. *Cría y salud.* 35: 54-61.
- García J., Posado F., Zúñiga J., Tabernero de Paz M. y Bodas R. (2016). Monitoring rumen environment in finishing Lidia Bulls. *Rev. MVZ Córdoba.* 21: 5355-5365.
- Genchi G., Sinicropi M. S., Lauria G., Carocci A. y Catalano A. (2020). The effects of cadmium toxicity. *Int. J. Environ. Res. Public Health* (Vol. 17, Issue 11).

- Hashemi M. (2018). Heavy metal concentrations in bovine tissues (muscle, liver and kidney) and their relationship with heavy metal contents in consumed feed. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 154: 263–267.
- Jiménez-Blanco F. (2008). La alimentación del ganado de lidia. Curso Avanzado de Espectáculos Taurinos. Consejo General de Colegios Veterinarios de España. Madrid.
- Jimeno V., Mazzuchelli F., Parrila G. y García I.R. (2005). Gestión de la alimentación del ganado de lidia. Del nacimiento a utrero. *Mundo Ganadero.* 177: 52-56.
- Jukna C., Jukna V. y Siugzdaite J. (2006). Determination of heavy metals in viscera and muscles of cattle. *Bulg. J. Vet. Med.* 9 (1): 35-41.
- Kim D.G., Kim M., Shin J.Y. y Son S.W. (2016). Cadmium and lead in animal tissue (muscle, liver and kidney), cow milk and dairy products in Korea. *Food Addit. Contam. Part B Surveill.* 9: 33–37.
- Koller K., Brown T., Spurgeon A. y Levy L.S. (2004). Recent developments in low-level lead exposure and intellectual impairment in children. *Environ. Health Perspect.* 112: 987-994.
- Lomillos J.M. y Alonso M.E. (2019). Revisión de la alimentación de la raza de lidia y caracterización de las principales patologías asociadas al cebo del toro en la actualidad. *Inf. Tec. Econ. Agrar.* 115: 376-398.
- Lomillos J.M., Alonso M.E. y Gaudioso V. (2012). Análisis de la evolución del manejo en las explotaciones de toro de lidia. Desafíos del sector. *Inf. Tec. Econ. Agrar.* 109: 1-20.
- Lomillos J.M., Alonso M.E., Ramiro-González J. y Ramiro-Gaudioso V. (2017). Efecto del manejo de la alimentación sobre la estructura de la mucosa ruminal del toro de lidia. *Rev. Cient. FCV-LUZ.* 5: 310-318.
- López-Alonso M., Benedito J.L., Miranda M., Castillo C., Hernández J. y Shore R.F. (2000). Arsenic, cadmium, lead, copper and zinc in cattle from Galicia, NW Spain. *Sci. Total Environ.* 246: 237–248.
- López-Alonso M., Carbajales P., Miranda M. y Pereira V. (2017). Subcellular distribution of hepatic copper in beef cattle receiving high copper supplementation. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 42: 111– 116.
- López-Alonso M., Miranda M., Castillo C., Hernández J. y Benedito J.L. (2002). Interacción entre metales tóxicos y esenciales en ganado vacuno de Galicia. *Rev. Toxicol.* 19: 69-72.
- Márquez-Sánchez I. (2002). Calidad de la carne del toro de lidia. Tesis Doctoral. Universidad de Salamanca. España.
- Martínez A.M., Villafañe F. y Arnulfo J. (1999). Intoxicación aguda con plomo en bovinos. Reporte de caso. *Rev. Acovez (Colombia).* 24 (1): 10-13.
- Martínez M. J. y Pérez C. (2008). Contaminación de suelos. Los riesgos ambientales en la Región de Murcia. Edita Carmelo Conesa y Pedro Pérez. Editorial edit.um. pp. 135-162.
- Motas M., Gutiérrez A., Arana R., Montes A., Seva J. y Gutiérrez C. (2007). Concentraciones de metales tóxicos (cadmio, plomo) y esenciales (zinc y cobre), en toro de lidia de diferentes zonas geográficas. XVII Congreso Español de Toxicología. Santiago de Compostela. España.
- OMS (2011). Safety evaluation of certain food additives and contaminants. WHO Food Additives: Series 64.
- Polo C.A., Lacero A.A. y Polo J.M. (2019). Intoxicación de animales por metales pesados. Estudios de casos clínicos. Divulgación científica veterinaria. Academia Colombiana de Ciencias Veterinarias.
- Ramírez A. (2002). Toxicología del cadmio. Conceptos actuales para evaluar exposición ambiental u ocupacional con indicadores biológicos. *An. Fac. Med.* 63 (1): 51-64.
- Real Decreto 785/2001, de 6 de julio, por el que se adelanta la prohibición de comercializa-

- ción de las gasolinas con plomo y se establecen las especificaciones de las gasolinas que sustituirán a aquellas.
- Reglamento (CE) No 1272/2008 sobre clasificación, etiquetado y envasado de sustancias y mezclas
- Reglamento (CE) No 1881/2006 por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios.
- Reglamento (UE) No 488/2014 que modifica el reglamento (CE) No 1881/2006 por lo que respecta al contenido máximo de cadmio en los productos alimenticios.
- Rodríguez A. (2000). Los Toros del Recuerdo. Edita Consejo General de Colegios Veterinarios de España. Madrid. España.
- Rodríguez A., Cuéllar I., Maldonado I., Suar-díaz Espinosa M.E., Ameijeiras H. y Habana L. (2016). Efectos nocivos del plomo para la salud del hombre. *Rev. Cuba. Investig. Biomed.* (Vol. 35, Issue 3).
- Romeo A., Vacchina V., Legros S. y Doelsch E. (2014). Zinc fate in animal husbandry systems. Volume 6, Issue 11. Oxford University Press.
- Rosa D., Fazzio L., Picco S., Furnus C. y Mattioli G.A. (2008). Metabolismo y deficiencia de zinc en bovinos. *Analecta Vet.* 28 (2): 34-44.
- Rubio C., González D., Martín-Izquierdo R., Revert C., Rodríguez I. y Hardisson A. (2007). El zinc: oligoelemento esencial. *Nutr. Hosp.* 22(1):101-107.
- Rubio C., Gutiérrez A.J., Martín R.E., Revert C., Lozano G. y Hardisson, A. (2004). El plomo como contaminante alimentario. *Rev. Toxicol.* 21: 72-8.
- Sánchez-Belda A. (1979). Factores que encarecen la producción de la raza de lidia. *Avan. Aliment. Mej. An.* 20: 9-12.
- Sanes J.M., Seva J., Pallares F.J. y Ramis G. (2013). Ganaderías de lidia. En: Atención sanitaria en festejos taurinos. Edita Antonio Ríos Zambudio. Editorial Aran Ediciones SL. Madrid. España. Pp. 59-67.
- Santos-Francés F., Martínez-Graña A., Ávila C., García A. y Alonso P. (2017). Distribución espacial de metales pesados y la calidad ambiental del suelo en la meseta norte de España por métodos geoestadísticos. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 14(6), 568.
- Sedki A., Lekouch N., Gamon S. y Pineau A. (2003). Toxic and essential trace metals in muscle, liver and kidney of bovines from a polluted area of Morocco. *Sci. Total Environ.* 317(1-3): 201-205.
- Serrano I. (2020). Análisis comparativo de los Niveles de Fondo y Niveles Genéricos de Referencia de Metales Pesados por Comunidades Autónomas en España. Trabajo Fin de Máster. Universidad Autónoma de Madrid. España.
- Seva J. y Rodríguez F.A. (1998). Estudio de las variaciones del pH muscular de toros y novillos lidiados en plazas de toros portátiles de la Región de Murcia. *Eurocarne.* 72: 51-54.
- Sinclair L.A. y Atkins N.E. (2015). Intake of selected minerals on commercial dairy herds in central and northern England in comparison with requirements. *J. Agric. Sci. (Cambs)* 153: 743-752.
- Strickland J., Herdt T., Sledge D. y Buchweitz J. (2019). Short communication: Survey of hepatic copper concentrations in Midwest dairy cows. *J. Dairy Sci.* 102:1-6.
- Thornton I. y Abrahams P. (1983). Soil ingestion, a major pathway of heavy metals into livestock grazing contaminated land. *Sci. Total Environ.* 28: 287-294.
- Underwood E.J. y Suttle N.F. (1999). Zinc: The Mineral Nutrition of Livestock. CABI Publishing. London, UK, pp. 477-512.