

Riesgos químicos en productos de la pesca.

Prof. Antonio Juan García Fernández

Catedrático de Toxicología. Universidad de Murcia

INTRODUCCIÓN

Desde los estudios pioneros que demostraron los bajos índices de mortalidad en esquimales por enfermedad coronaria cardíaca (CHD) (Bang y Dyerberg, 1980), el pescado ha sido considerado un alimento altamente saludable (Mozaffarian y Rimm, 2006). Los experimentos realizados a partir de entonces soportaban esta hipótesis e identificaban dos ácidos grasos de cadena larga n-3 poliinsaturados (n-3 PUFAs), ácido eicosapentanoico (EPA) y ácido docosahexanoico (DHA) como los constituyentes activos responsables de este efecto protector (Dolecek y Granditis, 1991; Siscovick et al., 1995; Yokoyama et al., 2005). El DHA parece incluso importante para el neurodesarrollo durante la gestación y la infancia (McCann y Ames, 2005; Lewin et al., 2005). Por el contrario ha aumentado el interés por el riesgo para la salud del mercurio, las dioxinas y los PCBs presentes en algunas especies de peces (Mozaffarian y Rimm, 2006). Parece ser que existen controversias entre los informes sobre los beneficios y los informes que alertan de los riesgos del consumo de peces en una dieta saludable. Según estos autores, es por tanto necesario revisar las evidencias científicas sobre las desventajas y los beneficios para la salud del consumo de pescado. Mozaffarian y Rimm (2006) realizaron una profunda revisión de artículos publicados, informes gubernamentales, revisiones sistemáticas y meta-análisis con el fin de evaluar: 1) la relación entre la ingesta de pescado o aceite de pescado y el riesgo de daño cardiovascular y la mortalidad consecuente, 2) los efectos del metilmercurio y del aceite de pescado sobre el neurodesarrollo en las primeras etapas del desarrollo; 3) los riesgos del metilmercurio a la hora de producir daño cardiovascular y neurológico en adultos; y 4) los riesgos para la salud asociados a la exposición a dioxinas y PCBs presentes en el pescado y productos de la pesca.

1. BENEFICIOS DE LA INGESTA DE PESCADO

1.1. A nivel cardiovascular.

Existen evidencias de que el consumo de pescado o aceite de pescado disminuye el riesgo de padecer enfermedad coronaria y de muerte repentina por fallo cardíaco asociada a dicha enfermedad. A través de diferentes estudios se ha observado que, comparado con poca o nula ingesta, el consumo moderado de pescado (aproximadamente 250-500 mg/día de EPA y DHA) disminuye el riesgo relativo de enfermedad coronaria por encima del 25%. Ingestas mayores no disminuyen sustancialmente la mortalidad por enfermedad coronaria, sugiriendo así que existe un umbral de efecto (Siscovick et al., 2003). Comparando los diferentes tipos de pescado, los de menor riesgo aparecen estrechamente relacionados con el aceite de salmón, de arenque y de sardina, más que con peces poco grasos (<2% de grasa) como bacalao, fletán o bagre. Los n-3 PUFAs influyen sobre varios factores de riesgo cardiovascular. Los efectos ocurren tras semanas de ingestión y pueden resultar en alteración de la fluidez de las membranas y respuestas de receptor consecuentes a la incorporación de los n-3 PUFAs en el interior de las membranas celulares (Clandinin et al., 1991; Feller et al., 2005).

1.2. Durante el desarrollo neurológico.

El DHA es preferentemente incorporado durante el desarrollo del cerebro en la gestación y durante los dos primeros años de la infancia, concentrándose en la materia gris y las membranas retinales (Lewin et al., 2005). Los niños pueden convertir ácidos grasos de cadena corta n-3 a DHA (Uauy et al., 2000) pero se desconoce si tal conversión es adecuada para el desarrollo del cerebro en ausencia de la ingesta materna de DHA (McCann y Ames, 2005). Se necesitan estudios que permitan dar luz sobre este aspecto.

2. RIESGOS DEL MERCURIO

El mercurio es un metal pesado reactivo emitido por fuentes naturales (volcanes) y fuentes humanas (plantas de energía eléctrica, minas de oro, producción de cloro,

incineradoras de residuos, etc). Desde la atmósfera el mercurio continúa su ciclo a partir de la lluvia que cae en lagos y océanos, donde es convertido por acción microbiana a metilmercurio orgánico. El mercurio inorgánico es pobremente absorbido tras la ingestión, y el mercurio elemental no atraviesa las membranas fácilmente. Sin embargo, el metilmercurio es rápidamente absorbido y activamente transportado a los tejidos (USEPA, 2006). De esta forma el metilmercurio se bioacumula en las cadenas acuáticas alimentarias y tiene un mayor potencial tóxico que el mercurio inorgánico. Las concentraciones de metilmercurio en especies acuáticas dependen de los niveles de contaminación ambiental y de la naturaleza predadora y esperanza de vida de las especies. Los predadores más grandes y con mayor esperanza de vida (ej. pez espada, tiburón) tendrán mayores concentraciones, mientras que las especies más pequeñas o de vida más corta (salmón o marisco) tendrán menores concentraciones. Los métodos de preparación del pescado tienen poca influencia sobre el contenido de metilmercurio (USEPA, 2006). Los efectos sobre la salud de exposiciones muy elevadas a mercurio como consecuencia de accidentes laborales o industriales están bien documentados, e incluyen parestesia, ataxia y anormalidades sensoriales en adultos y descenso del desarrollo cognitivo y neuromuscular como consecuencia de la exposición en el útero. La toxicidad aparece relacionada a la unión del metilmercurio a grupos sulfidrilo de enzimas, canales iónicos y receptores que terminan provocando una inhibición de sistemas antioxidantes y un aumento de la producción de radicales libres y especies reactivas de oxígeno (USEPA, 2006). Los efectos de la salud debidos a la exposición a bajas dosis crónicas de mercurio (ej. con el consumo de pescado) están menos claros. El público es consciente del potencial peligroso del mercurio por el consumo de peces pero carece de un claro entendimiento de quién está en riesgo o de qué especies de alimentos del mar contienen mercurio en cantidades preocupantes (Verbeke et al., 2005).

2.1. Efectos del metilmercurio en el neurodesarrollo.

El metilmercurio atraviesa la placenta y la exposición fetal se correlaciona con la exposición materna. En niños ocurren marcadas anormalidades en el desarrollo neuronal tras la exposición gestacional a muy altas dosis, tales como la que puede ocurrir con el consumo por parte de la madre de peces altamente contaminados (10-30 ppm de mercurio), como ocurrió en la Bahía de Minamata en Japón en la década de los 50s o por el consumo en Irak de grano contaminado en 1971 (ingesta materna de 710-5700

$\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{día}$; 18-598 ppm de mercurio en el pelo de la madre). Las exposiciones más típicas a metilmercurio son sustancialmente más bajas: entre mujeres americanas en edad de tener hijos, la mediana de los niveles de mercurio en el pelo era de 0.19 (rango 0.04-1.73) ppm sobre el total de la población muestral; y de 0.34 (rango 0.09-2.75) ppm entre las mujeres que consumían 3 ó más porciones de pescado al mes (McDowell et al., 2004). Estos niveles de exposición no producen déficits sintomáticos del desarrollo nervioso, pero varios estudios prospectivos han evaluado si pueden ocurrir efectos subclínicos detectables con ensayos muy especializados (Oken et al., 2005; Daniels et al., 2004). Entre los niños de las Islas Feroe, Nueva Zelanda y Polonia la exposición gestacional más alta a mercurio se asociaba con menor puntuación en los tests neurológicos, pero no en otros tests. Sin embargo, no ocurría igual con los niños de las Islas Seychelles, donde las mayores puntuaciones las obtuvieron los niños relacionados con las mayores exposiciones gestacionales a mercurio (Palumbo et al., 2000; Davidson et al., 2000). En un estudio de cohorte en Estados Unidos, la ingesta de peces por madres en gestación se correlacionaba positivamente con la puntuación obtenida por los niños en el test de memoria de reconocimiento visual; además la puntuación de este test se correlacionó negativamente con los niveles de mercurio en el pelo de la madre, todo lo cual indicaba que había posibles efectos opuestos entre el consumo de peces (proveen de DHA) y la exposición a metilmercurio. En un estudio británico de cohorte, la exposición gestacional a mercurio no estaba asociada con el aumento de la puntuación en el desarrollo neuronal, sin embargo sí se asociaba con la ingesta materna e infantil de pescado (Daniels et al., 2004). Otros estudios no detectaron asociaciones consistentes entre la exposición gestacional a mercurio y la puntuación en los test neurológicos durante la infancia (Spurgeon, 2006).

En cualquier caso las comparaciones entre estudios tienen limitaciones debido a la heterogeneidad en los diseños de los estudios, los diferentes métodos de evaluación del mercurio, los distintos tests neurológicos utilizados, las etapas de crecimiento consideradas durante la evaluación y los diversos métodos estadísticos utilizados. Algunos análisis son también limitados por el uso de test estadísticos complejos (por ejemplo, el uso de más de 30 variables neurológicas) o el incompleto control u obtención de información de otros factores de riesgo potencial. A pesar de ello, dada las asociaciones encontradas entre las puntuaciones neurológicas más bajas en algunos estudios y la neurotoxicidad clínica del metilmercurio demostrada en situaciones de

muy elevada exposición accidental, es prudente concluir que los déficits subclínicos del neurodesarrollo pueden ocurrir a niveles bajos de exposición. Teniendo en cuenta esto, la Agencia de Protección Ambiental del Gobierno Americano determinó una dosis de referencia, es decir, el límite más alto permitido de ingesta diaria, para metilmercurio de 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ (aproximadamente 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ para una mujer de 70 kg, calculado a partir del límite de confianza 95% más bajo a partir del cual la exposición gestacional a mercurio puede producir puntuaciones anormales en los test neurológicos, multiplicado por un factor de incertidumbre de 10) (IRIS, 2006). Además la EPA recomienda advertir a la población de riesgo (mujeres en edad de gestar y niños) que eviten el consumo de tiburón, pez espada o lucio ya que suelen contener más de 50 μg de metilmercurio por porción; y que, por el contrario, consuman piezas de pescado y marisco con bajo contenido en mercurio.

2.2. Efectos del metilmercurio en adultos.

2.2.1. Enfermedad cardiovascular:

Varios estudios han evaluado la relación entre la exposición a mercurio y la incidencia de enfermedad cardiovascular. Los resultados son confusos y no puede concluirse nada sobre la relación mercurio-toxicidad cardiovascular. Por otro lado, en los dos estudios en los que se observaba un alto riesgo debido a los más altos niveles de mercurio, el efecto neto del consumo de peces era aún beneficioso. En concreto a mayor exposición a mercurio menor beneficio de la ingesta de PUFAs, pero no aumentaba el riesgo (Guallar et al., 2002; Virtanen et al., 2005; Rissanen et al., 2000). Así pues, la principal cuestión no sería si el consumo de peces que contienen mercurio incrementa el riesgo cardiovascular, sino si el consumo de tales peces disminuiría el riesgo en caso de que el mercurio no estuviera presente.

2.2.2. Resultados neurológicos:

La exposición muy elevada a metilmercurio como consecuencia de accidentes o las ingestas prolongadas de peces conteniendo altas concentraciones de mercurio (ej. 1 ó 2 piezas de pescado diarias incluyendo especie con altas nivel de mercurio durante más de 10 años) pueden producir síntomas sensorimotores en adultos, principalmente

parestesias, las cuales a menudo son reversibles cuando la exposición se reduce. No está claro si las exposiciones más bajas producen anomalías neurológicas en adultos. Algunos estudios han relacionado niveles de mercurio en pelo y sangre con funciones neurológicas subclínicas en adultos, por ejemplo en la cuenca del Amazonas y en Quebec Cree (Lebel et al., 1998; Auger et al., 2005), pero los resultados tenían limitaciones serias al no poder ajustar otros factores de riesgo. En Estados Unidos, los niveles de mercurio se asociaron con menor puntuación en el test de memoria visual, pero se asociaban a mejores puntuaciones en tests de destreza motora y manual (Weil et al., 2005). Un estudio en adultos suecos no encontró relación alguna entre la función cognitiva y los niveles de mercurio (Johansson et al., 2002). Así pues no está claro si los efectos de bajos niveles de metilmercurio afectan subclínicamente a nivel neurológico en adultos, y de ser así, qué cantidades o tiempos de exposición son necesarios para que se produzcan estos efectos. Por el contrario, un creciente cuerpo de evidencias sugiere que el consumo de pescado puede afectar favorablemente a los resultados clínicos neurológicos en adultos, incluyendo el golpe isquémico (He et al., 2004), la demencia y el descenso cognitivo (Morris et al., 2005) y la depresión y otros desórdenes neuropsiquiátricos (Peet y Stokes, 2005; Young y Conquer, 2005).

2.2.3. Posible interacción mercurio-selenio:

Los efectos sobre la salud del mercurio pueden parcialmente ser resultado de la inactivación de selenoproteína, las cuales pueden ser mitigadas por la adecuada ingesta de selenio (Suzuki et al., 1998). El selenio también reduce la acumulación tisular de mercurio en peces (Paulsson y Lundbergh, 1989) y humanos (Seppanen et al., 2000). Las especies de mar son fuentes ricas en selenio. El efecto protector del selenio podría parcialmente actuar enmascarando resultados de estudios de exposición a mercurio e índice de desarrollo neuronal en niños (Raymond y Ralston, 2004) y de mercurio y riesgo de enfermedad coronaria (Buettner, 2003).

3. RIESGOS DE LOS PCBs Y LAS DIOXINAS

Los PCBs son compuestos organoclorados sintéticos usados en procesos industriales y comerciales. Las dioxinas, comúnmente llamadas dibenzodioxinas y

dibenzofuranos (PCDDs y PCDFs), son productos organoclorados originados durante la incineración de residuos, el blanqueado de papel, la producción de plaguicidas y la producción de plásticos polivinil-clorados (NCEA, 2006). La manufactura y procesado de PCBs ha sido prohibida, tanto en Estados Unidos como en la Unión Europea y otras partes del mundo; y los esfuerzos regulatorios e industriales han reducido las emisiones de dioxinas más del 90% desde 1987 (NCEA, 2006). Son contaminantes considerados como ubicuitarios y persistentes en el medio ambiente con un potencial tóxico bastante bien conocido. Fueron incluidos en el año 1998 en el protocolo de POP (persistent organic pollutants). Aunque la exposición humana a estos compuestos puede ocurrir por diversas rutas, el alimento es la principal fuente de su ingreso en los seres vivos (Schechter et al., 2001; Juan et al., 2002; Kiviranta et al., 2004; Bocio y Domingo, 2005). Así se ha descrito que su presencia en carne y productos cárnicos, productos lácteos, peces y productos de la pesca puede sobrepasar el 90% de la exposición total a PCDDs/Fs y PCBs (Schechter et al., 1997; Llobet et al., 2003a, b; Bocio y Domingo, 2005; Charnley y Doull, 2005; Huwe y Larsen, 2005). En la tabla 1 se recopilan los estudios realizados en Europa sobre estos compuestos en productos de la pesca entre 2001 y 2006.

3.1. PCBs, dioxinas y furanos en pescados y productos de pesca en España

En España, Cuervo et al. (2002) determinaron los niveles de PCDD/Fs y PCBs en 5 grupos de alimentos de la dieta total del País Vasco, siendo el pescado uno de estos grupos. Concentraciones totales de PCDD/F y no-orto y orto PCB se situaban entre 15 y 58 ng WHO-TEQ/g de grasa. Las concentraciones de estos contaminantes en peces eran notablemente más altos (al menos un factor de 6) que aquellos encontrados en el resto de grupos de alimentos. Ingestas de PCDD/Fs, no-orto PCBs y orto-PCBs de peces eran de 11.6, 52.5 y 17.8 pg WHO-TEQ/día, respectivamente. Bordajandi et al. (2004) analizaron una gran variedad de alimentos recolectados por toda la ciudad de Huelva en busca de contaminantes, entre ellos PCDD/Fs y PCBs. En peces y otros alimentos de mar, las concentraciones totales de TEQs se situaron entre 0.24 pg WHO-TEQ/g peso húmedo para sepia y 1.00 pg WHO-TEQ/g peso húmedo para peces grasos (atún, caballa y sardina). Para una persona de 70 kg, la ingesta total diaria de PCDD/Fs y PCBs se estimó en 2.63 pg WHO-TEQ/kg de peso corporal. A partir de esta ingesta, las contribuciones de peces y otros alimentos de mar eran 4% y 7% para PCDD/Fs y PCBs

(mono y no-orto), respectivamente. El mismo grupo de investigadores calculó la media de ingesta diaria de PCDD/Fs y *dioxin-like* PCBs para la población general española, midiendo 258 alimentos españoles recogidos entre 2000 y 2003 (Fernandez et al., 2004). En especies marinas comestibles, las concentraciones más altas de PCDD/Fs, no-orto PCBs y mono-orto PCBs se encontraron en ostras, seguidas de almejas para PCDD/Fs, y de sargo para PCBs. En contraste, las concentraciones más bajas correspondieron a camarón, sepia y lenguado, tanto para PCDD/Fs como para PCBs. Las ingestas diarias para una persona de 70 kg eran 1.35 y 3.22 pg WHO-TEQ/kg, para PCDD/Fs y *dioxin-like* PCBs, respectivamente. La contribución de peces y otros alimentos de mar a la ingesta global de TEQ era del 11%. Recientemente, el mismo grupo determinó los niveles de PCDD/Fs y PCBs en 5 especies de peces y 4 especies de alimentos marinos en la costa de Huelva. Estas especies, recogidas en 2002, fueron frecuentemente encontradas y consumidas en el área donde se analizaron. Las concentraciones de PCDDs/Fs iban desde 0.2 (rape) a 1.18 pg/g ww (muestras de marisco), mientras que las de PCBs totales iban desde 861 (camarón) y 23787 pg/g ww (sardina). En la mayoría de especies, los *dioxin-like* PCBs contribuían con los porcentajes más altos al contenido total de TEQ (Bordajandi et al., 2006). En estudios llevados a cabo por el grupo de Domingo Roig, analizaron los niveles de PCDD/Fs y PCBs en 16 muestras complejas de merluza, sardina y mejillón cogidos en mercados de toda Cataluña durante el año 2000. Las concentraciones de PCDD/F para estas especies fueron de 0.11, 0.66 y 0.30 pg WHO-TEQ/g peso húmedo, respectivamente (Llobet et al., 2003a), mientras que los niveles de PCB eran 0.25, 2.45 y 0.35 pg WHO-TEQ/g sobre peso húmedo (Llobet et al., 2003b). Las contribuciones de estas especies marinas a la ingesta dietaria total de PCDD/Fs y PCBs eran de 31% y 55%, respectivamente. Posteriormente, estos mismos autores informaron sobre los niveles de PCDD/Fs obtenidos en 36 muestras complejas de alimentos que habían muestreado aleatoriamente durante el año 2002 en Tarragona. Las especies marinas comestibles incluían merluza, bacaladilla, rape, mejillón, camarón, sardina, atún y salmón (Bocio y Domingo, 2005). Las concentraciones medias de PCDD/F fueron de 3.7 y 11.6 pg/g peso lipídico en peces y otros alimentos de mar, respectivamente. Las especies marinas fueron el grupo de alimentos que mostró la contribución más alta a la ingesta dietaria total de PCDD/Fs (63.8 pg WHO-TEQ/día para una persona de 70 kg peso corporal), 33.7%. En un estudio posterior, estos mismos autores determinaron los niveles de PCDD/Fs y PCBs en 14 especies marinas comestibles muestreadas aleatoriamente en varias ciudades de

Cataluña. Los pescados y alimentos de mar muestreados fueron: sardina, atún, boquerón, caballa, pez espada, salmón, merluza, salmonete, lenguado, sepia, calamar, almeja, mejillón y camarón. Los niveles más altos de PCDD/F y de 11 congéneres de PCBs se dieron en salmonete (10.28 pg/g ww y 88.10 ng/g ww, respectivamente), mientras que los niveles más bajos de contaminantes se dieron en sepia (PCDD/Fs, 0.64 pg/g ww) y camarón (PCBs, 0.46 pg/g ww). Para un adulto (70 kg de peso), la ingesta de PCDD/Fs y *dioxin-like* PCBs a través de los peces y productos de pesca se estimó en 38.0 pg WHO-TEQ/día (Bocio et al., 2007).

3.2. Riesgo de cáncer.

Los experimentos con animales y algunas evidencias en humanos indican que los PCBs y las dioxinas son carcinógenos, posiblemente relacionado con los efectos sobre el receptor aril hidrocarburo, un factor de transcripción que afecta a la expresión génica (WHO, 1998). Existen múltiples congéneres (variantes estructurales) de PCBs y dioxinas. Las toxicidades potenciales de los alimentos son calculadas usando los equivalentes tóxicos (TEQ): la suma del nivel de cada congénere en el alimento multiplicado por el factor de equivalencia tóxico del congénere (estandarizado frente al 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina). En ocasiones, el principal problema para comparar resultados de TEQ de distintos autores es cómo cada uno considera los no detectados de los congéneres de PCDDs/Fs y PCBs. Según cada estudio, las concentraciones de no detectados se asumen ser iguales al límite de detección (ND=LOD), igual a cero (ND=0) o igual a la mitad del respectivo límite de detección (ND=1/2 LOD) (Domingo y Bocio, 2007). En los Estados Unidos, los PCBs comprenden el 28% y las dioxinas el 72% de la exposición TEQ total (Schecter et al., 2001). Entre los adultos, las fuentes mayoritarias dietarias de PCBs y dioxinas son la ternera, el pollo y el cerdo (34% del TEQ total), productos lácteos (30%), vegetales (22%), pescado y productos de la pesca (9%), y huevos (5%). Las fuentes dietarias en los niños son similares (Schecter et al., 2001).

Aunque las principales fuentes de exposición a PCBs y dioxinas son las carnes, productos lácteos y vegetales, considerable atención hay que poner en las fuentes de pescado. En España, es en Cataluña donde mayor número de estudios se han hecho sobre riesgo de ingesta de estos compuestos. Según estos estudios, la contribución más

importante a la ingesta dietaria de PCDDs/Fs y PCBs corresponden a peces y productos de la pesca, en concreto el 31% de los PCDDs/Fs y el 55% de los PCBs (Domingo y Bocio, 2007). Cuando los PCBs y las dioxinas eran medidas en salmón de granja y en salmón silvestre, los niveles eran similares al de otros alimentos. Estos salmones también contienen niveles sustanciales de n-3 PUFAs: 26500 y 10430 mg/kg de EPA y DHA, respectivamente (Hamilton et al., 2005). Los riesgos de cáncer y los beneficios sobre la enfermedad coronaria cardíaca fueron evaluados en un análisis cuantitativo beneficio-riesgo, asumiendo la ingesta regular de salmón de granja o silvestre suficiente para proveer 1000 mg diarios de EPA y DHA durante una vida de 70 años (Foran et al., 2005; USEPA, 2003). Por cada 100.000 individuos el consumo de salmón de granja frente a silvestre provocaría 24 frente a 8 muertes por cáncer, respectivamente, mientras que el consumo de los mismos resultaría en 7125 menos muertes por enfermedad coronaria cardíaca (Foran et al., 2005). En el estudio por grupos de edad (25-34 y >85 años), los beneficios sobre la enfermedad coronaria cardíaca compensaban los riesgos de cáncer por 100 a 370 veces en el caso de salmón de granja y por 300 hasta más de 1000 veces para salmón silvestre.

Hay de destacar que los beneficios estimados sobre la enfermedad coronaria se basaron en estudios prospectivos y ensayos en humanos; mientras que los riesgos estimados de cáncer incluían el factor de seguridad del 10% y se basaban en estudios experimentales con animales y limitados estudios con humanos a altas dosis (USEPA, 2003). Las estimaciones de cáncer también asumían el consumo de salmón durante toda la vida capaz de proveer 1000 mg diarios de EPA y DHA, lo cual equivaldría aproximadamente a 4 piezas de 170 gramos de salmón silvestre cada semana durante 70 años. Sin embargo, la reducción de mortalidad por enfermedad coronaria cardíaca puede lograrse con una ingesta menor de pescado: aproximadamente 250 mg diarios de EPA y DHA o una pieza de 170 g de salmón silvestre por semana. Con esta ingesta los beneficios sobre la enfermedad coronaria serían similares mientras que el riesgo de cáncer se reduciría en un 75% (es decir provocaría tan solo 6 y 2 muertes estimadas por cada 100.000 vidas en el caso de consumo de salmón de granja y silvestre, respectivamente).

3.3. Otros riesgos.

PCBs y dioxinas pueden ocasionar riesgos distintos al cáncer en adultos, tales como efectos sobre el sistema inmune o efectos neurológicos (WHO, 1998). Igualmente, el consumo de pescado puede tener también otros beneficios, como por ejemplo el descenso del riesgo de otros problemas cardiovasculares, de demencia (Morris et al., 2005), de desórdenes psiquiátricos (Peet y Stokes, 2005; Young y Conquer, 2005) e inflamatorios (Mori y Beilin, 2004; Mickleborough et al., 2006). El contenido de PCBs en pescado puede reducirse de un 12 a un 40% tras el eviscerado y retirada de la grasa durante el fileteado, así como evitando consumir la piel (Thannum, 2006). También hay que tener en cuenta que los niveles de estos compuestos se determinan en el producto sin preparar, mientras que el cocinado puede reducir el contenido de PCB y dioxinas (Schechter et al., 1998). La exposición prenatal (pero no la postnatal) a PCBs y dioxinas ha sido asociada con déficits del neurodesarrollo en varios estudios, aunque no en todos. Debido a que la mayor exposición (>90%) procede generalmente de la carne, leche y vegetales, este hecho no es específico del consumo de pescado, particularmente porque el pescado también contiene DHA el cual es potencialmente beneficioso. Sin embargo, las mujeres que consumen una o más piezas diarias de pescado comercial de aguas continentales altamente contaminadas pueden verse altamente expuestas a PCBs y dioxinas.

4. Conclusiones

La comparación entre resultados de los distintos estudios es bastante complicada. Mientras que los PCDD/Fs y PCBs se bioacumulan en especies marinas, dependiendo principalmente del ambiente en los cuales son capturados, sus niveles se incrementan con la edad de los peces. Para PCBs hay una dificultad adicional a la hora de comparar resultados debido a la gran variedad de congéneres que han sido analizados en los diferentes estudios. Otras diferencias conciernen a la diferente expresión de los resultados: peso húmero, peso seco, peso de lípidos. Finalmente, algunos investigadores informan de sus resultados sobre ciertas partes de las muestras de peces: músculo, hígado, piel, etc., mientras que otros investigadores evalúan los efectos de la pérdida de POPs tras el cocinado (Bayen et al., 2005). Todas estas circunstancias, junto con las

diferentes unidades usadas para informar sobre las concentraciones de PCDD/Fs y PCBs que se pueden observar en los trabajos publicados (I-TEQ, WHO-TEQ, CALUX-TEQ), dificultan aún más la comparación de los diferentes datos. Los estudios revisados muestran que algunos grupos de población frecuentes consumidores de altas cantidades de ciertas especies de pescados podrían incrementar significativamente los riesgos para su salud debido a la ingesta de PCCD/F y PCB. La exposición a contaminantes tóxicos a través de la dieta depende de dos principales factores: 1) los niveles de contaminantes en los distintos alimentos consumidos, peces y productos del mar, y 2) la cantidad media del producto (pez o producto de la pesca) que se consume cada día, cada semana o cada mes por cada individuo, o el consumo medio para un grupo específico de población. Las especies de peces, la frecuencia del consumo y el tamaño/peso de la pieza consumida son datos esenciales para un adecuado balance de los beneficios para la salud y los riesgos de una ingesta regular de pescado. Las recomendaciones generales sobre el consumo de peces deberían hacerse teniendo en cuenta los niveles de contaminantes ambientales en la mayoría de las especies consumidas en cada región o país. Los riesgos potenciales de la ingesta de pescado deben ser considerados en el contexto de los beneficios potenciales. Basados sobre la fuerza de las evidencias y magnitudes potenciales de efecto, los beneficios del consumo moderado de pescado (1-2 piezas semanales) compensa los riesgos entre adultos y, exceptuando unos pocas especies de peces, entre las mujeres en edad de gestar.

5. Referencias

- Auger N, Kofman O, Kosatsky T, Armstrong B. Low-level methylmercury exposure as a risk factor for neurologic abnormalities in adults. *Neurotoxicology*. 2005;26:149-157.
- Baars AJ, Bakker MI, Baumann RA, Boon PE, Freijer JI, Hoogenboom LAP, et al. Dioxins, dioxin-like PCBs and non-dioxin-like PCBs in foodstuffs: occurrence and dietary intake in the Netherlands. *Toxicol Lett* 2004;151:51-61.
- Bang HO, Dyerberg J. Lipid metabolism and ischemic heart disease in Greenland Eskimos. In: Draper H, ed. *Advances in Nutrition Research*. New York, NY: Plenum Press; 1980:1-22.
- Bayarri S, Baldassarri LT, Iacovella N, Ferrara F, Di Domenico A. PCDDs, PCDFs, PCBs and DDE in edible marine species from the Adriatic Sea. *Chemosphere* 2001;43:601-10.
- Bayen S, Barlow P, Lee HK, Obbard JP. Effect of cooking on the loss of persistent organic pollutants from salmon. *J Toxicol Environ Health, Part A* 2005;68:253-65.
- Binelli A, Provini A. POPs in edible clams from different Italian and European markets and possible human health risk. *Mar Pollut Bull* 2003;46:879-86.

- Bocio A, Domingo JL. 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* 2005;97:1–9.
- Bocio A, Domingo JL, Falcó G, Llobet JM. Concentrations of PCDD/PCDFs and PCBs in fish and seafood from the Catalan (Spain) market. *Environ Int* 2007;33:170–5.
- Bordajandi LR, Gómez G, Abad E, Rivera J, Fernandez-Baston MM, Blasco J, et al. Survey of persistent organochlorine contaminants (PCBs, PCDD/Fs, and PAHs), heavy metals (Cu, Cd, Zn, Pb, and Hg), and arsenic in food samples from Huelva (Spain): levels and health implications. *J Agric Food Chem* 2004;52:992–1001.
- Bordajandi LR, Martín I, Abad E, Rivera J, González MJ. Organochlorine compounds (PCBs, PCDDs and PCDFs) in seafish and seafood from the Spanish Atlantic Southwest coast. *Chemosphere* 2006;64:1450–7.
- Buettner C. Mercury and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348:2151-2154.
- Charnley G, Doull J. Human exposure to dioxins from food, 1999–2002. *Food Chem Toxicol* 2005;43:671–9.
- Clandinin MT, Cheema S, Field CJ, Garg ML, Venkatraman J, Clandinin TR. Dietary fat: exogenous determination of membrane structure and cell function. *FASEB J*. 1991;5:2761-2769.
- Cuervo L, Jalon M, Rose M, Fernandes A, White S, Gonzalez L. Dietary intakes of PCDDs, PCDFs and PCBs in total diet samples from the Basque Country (Spain). *Organohalog Compd* 2002;55:219–22.
- Daniels JL, Longnecker MP, Rowland AS, Golding J. Fish intake during pregnancy and early cognitive development of offspring. *Epidemiology*. 2004;15:394-402.
- Davidson PW, Palumbo D, Myers GJ, et al. Neurodevelopmental outcomes of Seychellois children from the pilot cohort at 108 months following prenatal exposure to methylmercury from a maternal fish diet. *Environ Res*. 2000;84:1-11.
- Dolecek TA, Granditis G. Dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *World Rev Nutr Diet*. 1991; 66:205-216.
- Domingo JL, Bocio A. Levels of PCDD/PCDFs and PCBs in edible marine species and human intake: A literature review. *Environ Int* 2007; 33: 397–405
- Feller SE, Gawrisch K. Properties of docosahexaenoic-acid-containing lipids and their influence on the function of rhodopsin. *Curr Opin Struct Biol*. 2005;15:416-422.
- Fernandez MA, Gómara B, Bordajandi LR, Herrero L, Abad E, Abalos M, et al. Dietary intakes of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and dioxin-like polychlorinated biphenyls in Spain. *Food Addit Contam* 2004;21:983–91.

- Foran JA, Good DH, Carpenter DO, Hamilton MC, Knuth BA, Schwager SJ. Quantitative analysis of the benefits and risks of consuming farmed and wild salmon. *J Nutr.* 2005;135:2639-2643.
- Guallar E, Sanz-Gallardo MI, van't Veer P, et al. Mercury, fish oils, and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2002;347:1747-1754.
- Hamilton MC, Hites RA, Schwager SJ, Foran JA, Knuth BA, Carpenter DO. Lipid composition and contaminants in farmed and wild salmon. *Environ Sci Technol.* 2005;39:8622-8629.
- He K, Song Y, Daviglius ML, et al. Fish consumption and incidence of stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Stroke.* 2004;35:1538-1542.
- Huwe JK, Larsen GL. Polychlorinated dioxins, furans, and biphenyls, and polybrominated diphenyl ethers in a U.S. meat market basket and estimates of dietary intake. *Environ Sci Technol* 2005;39:5606–11.
- Integrated Risk Information System, US Environmental Protection Agency. Methylmercury (MeHg) (CASRN 22967-92-6). <http://www.epa.gov/iris/subst/0073.htm>. Accessed May 1, 2006.
- Isosaari P, Hallikainen A, Kiviranta H, Vuorinen PJ, Parmanne R, Koistinen J, et al. 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;141:213–25.
- Johansson N, Basun H, Winblad B, Nordberg M. Relationship between mercury concentration in blood, cognitive performance, and blood pressure, in an elderly urban population. *Biometals.* 2002;15:189-195.
- Juan CY, Thomas GO, Sweetman AJ, Jones KC. An input-output balance study for PCBs in humans. *Environ Int* 2002;28:303–14.
- Karl H, Ruoff U, Blüthgen A. Levels of dioxins in fish and fishery products on the German market. *Chemosphere* 2002;49:765–73.
- Kiviranta H, Ovaskainen ML, Vartiainen T. Market basket study on dietary intake of PCDD/Fs, PCBs, and PBDEs in Finland. *Environ Int* 2004;30:923–32.
- Knutzen J, Bjerkeng B, Næs K, Schlabach M. Polychlorinated dibenzofurans/ dibenzo-p-dioxins (PCDF/PCDDS) and other dioxin-like substances in marine organisms from the Grenland fjords, S. Norway, 1975–2001: present contamination levels, trends and species specific accumulation of PCDF/PCDD congeners. *Chemosphere* 2003;52:745–60.
- Lebel J, Mergler D, Branches F, et al. Neurotoxic effects of low-level methylmercury contamination in the Amazonian Basin. *Environ Res.* 1998;79:20-32.
- Lewin GA, Schachter HM, Yuen D, Merchant P, Mamaladze V, Tsertsvadze A; Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). Effects of omega-3 fatty acids on child and maternal health. *Evid Rep Technol Assess (Summ).* August 2005;(118):1-11.

- Llobet JM, Domingo JL, Bocio A, Casas C, Teixido A, Müller L. Human exposure to dioxins through the diet in Catalonia, Spain: carcinogenic and non-carcinogenic risk. *Chemosphere* 2003a;50:1193–200.
- Llobet JM, Bocio A, Domingo JL, Teixido A, Casas C, Müller L. Levels of polychlorinated biphenyls in foods from Catalonia, Spain: estimated dietary intake. *J Food Prot* 2003b;66:479–84.
- Marcotrigiano GO, Storelli MM. Heavy metal, polychlorinated biphenyl and organochlorine pesticide residues in marine organisms: risk evaluation for consumers. *Vet Res Commun* 2003;27(suppl 1):183–95.
- McCann JC, Ames BN. Is docosahexaenoic acid, an n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid, required for development of normal brain function? An overview of evidence from cognitive and behavioural tests in humans and animals. *Am J Clin Nutr*. 2005;82:281-295.
- McDowell MA, Dillon CF, Osterloh J, et al. Hair mercury levels in U.S. children and women of childbearing age: reference range data from NHANES 1999-2000. *Environ Health Perspect*. 2004;112:1165-1171.
- Mickleborough TD, Lindley MR, Ionescu AA, Fly AD. Protective effect of fish oil supplementation on exercise-induced bronchoconstriction in asthma. *Chest*. 2006; 129:39-49.
- Mori TA, Beilin LJ. Omega-3 fatty acids and inflammation. *Curr Atheroscler Rep*. 2004; 6:461-467.
- Morris MC, Evans DA, Tangney CC, Bienias JL, Wilson RS. Fish consumption and cognitive decline with age in a large community study. *Arch Neurol*. 2005; 62:1849-1853.
- Mozaffarina D, Rimm EB. Fish intake, contaminants, and human health. Evaluating the risks and the benefits. *JAMA* 2006; 296: 1885-1899
- Naso B, Perrone D, Ferrante MC, Bilancione M, Lucisano A. Persistent organic pollutants in edible marine species from the Gulf of Naples, Southern Italy. *Sci Total Environ* 2005;343:83–95.
- National Center for Environmental Assessment, US Environmental Protection Agency. Dioxin and related compounds. <http://cfpub.epa.gov/ncea/>. Accessed March 14, 2006.
- Oken E, Wright RO, Kleinman KP, et al. Maternal fish consumption, hair mercury, and infant cognition in a U.S. Cohort. *Environ Health Perspect*. 2005; 113:1376-1380.
- Papadopoulos A, Vassiliadou I, Costopoulou D, Papanicolaou C, Leondiadis L. Levels of dioxins and dioxin-like PCBs in food samples on the Greek market. *Chemosphere* 2004;57:413–9.
- Palumbo DR, Cox C, Davidson PW, et al. Association between prenatal exposure to methylmercury and cognitive functioning in Seychellois children: a reanalysis of the

- McCarthy Scales of Children's Ability from the main cohort study. *Environ Res.* 2000;84:81-88.
- Paulsson K, Lundbergh K. The selenium method for treatment of lakes for elevated levels of mercury in fish. *Sci Total Environ.* 1989;87-88:495-507.
- Peet M, Stokes C. Omega-3 fatty acids in the treatment of psychiatric disorders. *Drugs.* 2005;65:1051-1059.
- Perugini M, Cavaliere M, Giammarino A, Mazzone P, Olivieri V, Amorena M. Levels of polychlorinated biphenyls and organochlorine pesticides in some edible marine organisms from the Central Adriatic Sea. *Chemosphere* 2004;57:391-400.
- Piskorska-Pliszczyńska J, Grochowalski A, Wijaszka T, Kowalski B. Levels of PCDD and PCDFs in fish edible tissues from Polish coastal waters. *Organohalogen Compd* 2004;66:1947-51.
- Raymond LJ, Ralston NV. Mercury: selenium interactions and health implications. *Seychelles Med Dent J.* 2004;7:72-77.
- Rissanen T, Voutilainen S, Nyyssonen K, Lakka TA, Salonen JT. Fish oil-derived fatty acids, docosahexaenoic acid and docosapentaenoic acid, and the risk of acute coronary events: the Kuopio ischaemic heart disease risk factor study. *Circulation.* 2000; 102:2677-2679.
- Schechter A, Cramer P, Boggess K, Stanley J, Olson JR. Levels of dioxins, dibenzofurans, PCB and DDE congeners in pooled food samples collected in 1995 at supermarkets across the United States. *Chemosphere* 1997;34:1437-47.
- Schechter A, Cramer P, Boggess K, et al. Intake of dioxins and related compounds from food in the U.S. population. *J Toxicol Environ Health A.* 2001;63:1-18.
- Schechter A, Dellarco M, Papke O, Olson J. A comparison of dioxins, dibenzofurans and coplanar PCBs in uncooked and broiled ground beef, catfish and bacon. *Chemosphere.* 1998; 37:1723-1730.
- Schoeters G, Goyvaerts MP, Ooms D, Van Cleuvenbergen R. The evaluation of dioxin and dioxin-like contaminants in selected food samples obtained from the Belgian market: comparison of TEQ measurements obtained through the CALUX bioassay with congener specific chemical analyses. *Chemosphere* 2004;54:1289-97.
- Seppanen K, Kantola M, Laatikainen R, et al. Effect of supplementation with organic selenium on mercury status as measured by mercury in pubic hair. *J Trace Elem Med Biol.* 2000;14:84-87.
- Siscovick DS, Lemaitre RN, Mozaffarian D. The fish story: a diet-heart hypothesis with clinical implications: n-3 polyunsaturated fatty acids, myocardial vulnerability, and sudden death. *Circulation.* 2003;107: 2632-2634.

- Siscovick DS, Raghunathan TE, King I, et al. Dietary intake and cell membrane levels of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. *JAMA*. 1995;274:1363-1367.
- Spurgeon A. Prenatal methylmercury exposure and developmental outcomes: review of the evidence and discussion of future directions. *Environ Health Perspect*. 2006; 114:307-312
- Suzuki KT, Sasakura C, Yoneda S. Binding sites for the (Hg-Se) complex on selenoprotein P. *Biochim Biophys Acta*. 1998;1429:102-112.
- Taioli E, Marabelli R, Scortichini G, Migliorati G, Pedotti P, Cigliano A, et al. Human exposure to dioxins through diet in Italy. *Chemosphere* 2005;61:1672-6.
- Thannum J; Great Lakes Indian Fish & Wildlife Commission. Tribally sold Lake Superior fish easily meet FDA restrictions for chemical contaminants. http://www.glifwc.org/pub/summer00/fish_contaminants.htm. Accessed March 25, 2006.
- Uauy R, Mena P, Wegher B, Nieto S, Salem N Jr. Long chain polyunsaturated fatty acid formation in neonates: effect of gestational age and intrauterine growth. *Pediatr Res*. 2000;47:127-135.
- US Environmental Protection Agency. *Risk Assessment and Fish Consumption Limits*. 3rd ed. Washington, DC: US Environmental Protection Agency; 2003. *Guidance for Assessing Chemical Contaminant Data for Use in Fish Advisories*; vol 2.
- US Environmental Protection Agency. Mercury Study report to Congress. <http://www.epa.gov/mercury/report.htm>. Accessed January 24, 2006.
- Verbeke W, Sioen I, Pieniak Z, Van Camp J, De Henauw S. Consumer perception versus scientific evidence about health benefits and safety risks from fish consumption. *Public Health Nutr*. 2005;8:422-429.
- Virtanen JK, Voutilainen S, Rissanen TH, et al. Mercury, fish oils, and risk of acute coronary events and cardiovascular disease, coronary heart disease, and all-cause mortality in men in eastern Finland. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25:228-233.
- Weil M, Bressler J, Parsons P, Bolla K, Glass T, Schwartz B. Blood mercury levels and neurobehavioral function. *JAMA*. 2005;293:1875-1882
- World Health Organization (WHO). Assessment of the health risk of dioxins: re-evaluation of the Tolerable Daily Intake (TDI). WHO Consultation; May 25-29, 1998; Geneva, Switzerland
- Yokoyama M, Origas H, Matsuzaki M, et al. Effects of eicosapentaenoic acid (EPA) on major cardiovascular events in hypercholesterolemic patients: the Japan EPA Lipid Intervention Study (JELIS). Presented at: American Heart Association Scientific Sessions; November 17, 2005; Dallas, Tex.
- Young G, Conquer J. Omega-3 fatty acids and neuropsychiatric disorders. *Reprod Nutr Dev*. 2005;45: 1-28.

Tabla 1. Revisión de la literatura reciente sobre datos de PCDD/Fs y PCBs en especies marinas comestibles e ingesta dietaria humana. Estudios realizados en Europa entre los años 2001 y 2006.

Lugar de muestreo	Especies analizadas	Niveles de PCDD/Fs y/o PCBs	Observaciones	Referencias
Mar Adriático	Boquerón, calamar, mejillón, langosta, caballa, salmonete y almeja	PCDD/Fs y PCBs: 0.23–1.07 pg I-TEQ/g ww para caballa, salmonete y boquerón; 0.07–0.25 pg I-TEQ/g ww para el resto de especies	No hay información sobre exposición en humanos	Bayarri et al. (2001)
Mar Adriático y Mar Ionan	Peces, cefalópodos, bivalvos y crustáceos	PCBs (17 congéneres); valores medios: 4.54, 0.33, 4.31 y 4.69 ng/g ww, respectivamente para los grupos indicados	No hay información sobre exposición en humanos	Marcotrigiano and Storelli (2003)
Varios mercados europeos	Almejas comestibles (pools)	PCBs; valor medio: 4.8 (1.6–15.4) ng/g ww	No hay información sobre exposición en humanos	Binelli and Provini (2003)
Costa italiana del Mar Adriático	Mejillón, langosta, salmonete, sepia, calamar, boquerón, sardina y caballa	PCBs (7 congéneres); valor más alto: 20.8 ng/g ww (caballa); valor más bajo: 0.73 ng/g ww (sepia)	No hay información sobre exposición en humanos	Perugini et al. (2004)
Golfo de Nápoles, Italia	10 especies marinas	PCBs (20 congéneres); rango entre 407 (pulpo) y 22287 ng/g l ww	No hay información sobre exposición en humanos	Naso et al. (2005)
Italia	Anguila, arenque, galupa, caballa, trucha,	PCDD/Fs; valor medio más alto y más bajo: 1.11 y 0.18 pg WHO-TEQ/g para anguila y trucha, respectivamente	Ingesta diaria estimada de PCDD/Fs a través del consumo de pescado: 2.34–2.38 pg WHO-TEQ	Taioli et al. (2005)
Alemania	Peces marinos y productos de pesca (conservas) de mercados alemanes	PCDD/Fs; nivel más alto y más bajo: 1.91 y 0.006 ng/kg ww para arenque y merluza, respectivamente	Basado en un consumo de pescado de 20 g/día, la ingesta media de PCDD/Fs vía pescado era 6.2 pg WHO-TEQ/día	Karl et al. (2002)
Fiordos Grenland, Noruega	Bacalao, trucha de mar, anguila, cangrejo comestible, mejillón azul	PCDD/Fs; niveles de 0.85 (bacalao) a 28.0 ng/kg ww. Cuando se incluían PCBs (6 congéneres), el valor más alto y más bajo de WHO-TEQ se correspondían con mejillón, respectivamente	No hay información sobre exposición en humanos	Knutzen et al. (2003)
Costa polaca del Mar Báltico	Salmon, bacalao, arenque	PCDD/Fs; desde 1.6 (cod) a 3.2 pg WHO-TEQ/g ww (salmón)	No hay información sobre exposición en humanos	Piskorska-Pliszczynska et al. (2004)
Finlandia	10 cestas de la compra; salmón, trucha, atún, carbonero, arenque del Báltico y salmónidos	PCDD/Fs; suma: 2.0 pg WHO-TEQ/g ww PCBs; suma: 1.5 pg WHO-TEQ/g ww	La ingesta media de PCDD/Fs y PCBs: 54 y 41 pg WHO-TEQ/día, respectivamente	Kiviranta et al. (2004)
Holanda	Varias especies de peces entre productos de alimentos seleccionados		Contribución de PCDD/Fs más dioxin-like PCBs a través del consume de pescado: 16%	Baars et al. (2004)

Bélgica	Productos de la pesca de mercados belgas	Dioxin-like compuestos; 0.12 (camarón)–2.53 (arenque) pg CALUX-TEQ/g ww	No hay información sobre exposición en humanos	Schoeters et al. (2004)
Cinco áreas del Mar Báltico	Muestras complejas de peces	PCDD/Fs; niveles desde 0.13 (lota) a 17.4 (salmón) pg WHO-TEQ ww PCBs; niveles from 0.08 (lota) a 15.6 (salmón) pg WHO-TEQ ww	Los niveles máximos permitidos en la Unión Europea eran excedidos en el salmón y Baltic herring	Isosaari et al. (2006)
Grecia	Peces muestreados en mercados griegos	PCDD/Fs; sumas entre 0.12 (pesca) y 0.47 (acuicultura) pg TEQ/g de grasa. No-orto PCBs; sumas medias: desde 0.33 a 1.19 pg TEQ/g de grasa para pesca y acuicultura, respectivamente	No hay información sobre exposición en humanos	Papadopoulos et al. (2004)
País Vasco, España	Estudio de dieta total (incluyendo peces)		Ingestas de PCDD/Fs, no-orto PCBs y orto-PCBs de peces eran 11.6, 52.5 y 17.8 pg WHO-TEQ/día, respectivamente	Cuervo et al. (2002)
Huelva, España	Peces y productos de pesca de mercados de Huelva	PCDD/Fs más PCBs; niveles varían de 0.24 (sepia) a 1.00 (atún, caballa y sardina) pg WHO-TEQ/g ww	Ingesta diaria total de PCDD/Fs más PCBs de peces: 0.11 (PCDD/Fs) y 0.18 (PCBs) pg WHO-TEQ/kg de peso corporal para una persona de 70 kg	Bordajandi et al. (2004)
España	Peces y productos de pesca de mercados españoles	PCDD/Fs y PCBs; los niveles más altos en ostras y almejas para PCDD/Fs, y sargo para PCBs. Los niveles más bajos en camarón, sepia y lenguado para PCDD/Fs y PCBs.	Ingesta diaria de PCDD/Fs y PCBs de peces y productos del mar para una persona de 70 kg: 0.15 y 0.35 pg WHO-TEQ/kg peso corporal para PCDD/Fs y dioxin-like PCBs, respectivamente	Fernandez et al. (2004)
Costa de Huelva, España	5 especies de peces y 4 especies de alimentos de mar	PCDD/F; varían de 0.2 (rape) a 1.8 (marisco) pg/g ww. PCB; varían de 861 (camarón) a 23787 (sardina) pg/g ww	No hay información sobre exposición en humanos	Bordajandi et al. (2006)
Cataluña, España	Merluza, sardina y mejillón de mercados de Cataluña	PCDD/Fs; 0.11 (merluza), 0.66 (sardina), 0.30 (mejillón) pg WHO-TEQ/g ww. PCBs; 0.25 (merluza), 2.45 (sardina), 0.35 (mejillón) pg WHO-TEQ/g ww	Contribución a la ingesta total dietaria de PCDD/Fs y PCBs: 31% y 55%, respectivamente	Llobet et al. (2003a,b)
Tarragona, España	Merluza, bacaladilla, rape, atún, mejillón, camarón, sardina, y salmón de mercados de Tarragona	PCDD/Fs; niveles medios (pg/g grasa): peces, 3.7; otros productos marinos, 11.6	Contribución de peces y productos del mar a la ingesta dietaria total de PCDD/Fs para una persona de 70 kg: 21.5 pg WHO-TEQ/día	Bocio and Domingo (2005)
Cataluña, España	Sardina, atún, Boquerón, caballa, pez espada, salmón, merluza, salmonete, lenguado, sepia, calamar, almeja, mejillón	PCDD/Fs y PCBs; los niveles más altos encontrados en salmonete (PCDD/Fs y PCBs); los niveles más bajos encontrados en sepia (PCDD/Fs) y camarón (PCBs)	La ingesta de PCDD/Fs más dioxin-like PCBs para una persona de 70 kg: 38.0 pg WHO-TEQ/día	Bocio et al. (2007)

