

¿Es inocua la utilización de grasas y aceites reciclados que contienen dioxinas y policlorobifenilos, en la alimentación animal y humana?¹

José A. Choque-López²

Las materias grasas son ampliamente utilizadas en la nutrición de los animales, no sólo en forma de materias primas, sino también en forma de co- o sub-productos de la cadena alimentaria, como es el caso de las grasas recicladas. Aunque tienen diverso origen y una composición variable, se constituyen en una buena alternativa nutricional. No obstante, en ocasiones pueden presentar compuestos nocivos, muchos de ellos tóxicos tales como dioxinas y policlorobifenilos (PCB), compuestos polibrominados, hidrocarburos aromáticos policíclicos, entre otros, que pueden ser transferidos al producto final, es decir, carne, leche, huevos y productos derivados de estos. Los contaminantes más importantes de este grupo, las dioxinas y PCB, conocidos también como compuestos orgánicos persistentes (COP) asociados a las grasas, han despertado el interés de la comunidad científica ya que se ha visto que pueden estar implicados en alertas alimentarias y que pueden ocasionar serios problemas de salud por sus propiedades *carcinógenas* y *mutagénicas*. Es importante considerar los límites de tolerancia a la ingestión de estos contaminantes y su efecto en el consumo, no sólo de los animales sino también de las personas que se constituyen en el eslabón último de la cadena alimentaria.

Palabras claves: Nutrición animal, alertas alimentarias, contaminantes alimentarios, propiedades carcinogénicas, biomagnificación

UTILIZACIÓN DE MATERIAS GRASAS EN LA ALIMENTACIÓN ANIMAL

Las grasas han sido utilizadas en la alimentación de los animales desde el inicio de la producción moderna. Su uso ha aumentado paralelamente a la mejora de la genética y de la productividad. Las actuales estirpes genéticas son más eficientes y necesitan piensos con una alta concentración energética, por lo que la incorporación de materias grasas es una práctica habitual en los programas de alimentación.

Consideraciones relativas al empleo de grasas y co-productos de su refinera utilizados en la alimentación de las diferentes especies de interés zootécnico, pueden encontrarse en revisiones realizadas por diversos autores (Palmquist 1988, Dziezak 1989, Hertrampf 1992, Shepperson 1993, Mateos *et al.* 1995, Mateos *et al.* 1996b, Codony and Guardiola 1999, FEDNA 2003, Zi-

ggers 2005). La Tabla 1 presenta las materias grasas de mayor uso en las explotaciones pecuarias.

Las grasas recicladas (procedentes de procesos industriales) son motivo de especial interés debido a que el análisis de sus características químicas y su elevado contenido de ácidos grasos (AG), indica que constituyen una buena alternativa nutricional. Sin embargo, en ocasiones, pueden presentar compuestos nocivos. Por otra parte, no deben dejarse de lado los problemas ambientales que conllevan su vertido, almacenamiento o destrucción, en caso de no ser reutilizadas adecuadamente.

Grasas y aceites reciclados. Este grupo consiste en materiales residuales de la cadena alimentaria humana y proceden fundamentalmente de

1 Aceptado para publicación el 1/09/2011

2 Investigador Titular. Instituto Dominicano de Investigaciones Agropecuarias y Forestales (IDIAF). Centro de Producción Animal, Estación Experimental Pedro Brand. Santo Domingo Oeste. jchoque@idiaf.gov.do

Tabla 1. Tipos y fuentes de grasa de mayor uso en las explotaciones pecuarias (Adaptado de Mateos *et al.* (1996a))

Origen	Característica	Producto
Animal	Terrestre	Sebo
		Manteca
		Grasa de aves
	Marino	Aceite Pescado
Vegetal	Saturadas	Palma
		Coco
	Insaturadas	Aceite Soja
		Aceite Girasol
		Aceite Colza
	Otros	
Procesos industriales	Refinado de aceite	Aceites ácidos u Oleínas
	Grasas transformadas	Grasas hidrogenadas
	Grasas fraccionadas	Jabones cálcicos
	Grasas reutilizadas	Lecitinas
Grasas Técnicas	Mezclas	Residuos de freiduría

la recolección en industrias de fritura, procesado de alimentos, centros de restauración e industrias cárnicas, como productos que hay que eliminar. Lógicamente, en ciertos casos, la calidad de los mismos no es adecuada para el consumo en forma directa y deben pasar por un proceso de reciclado o purificación. Este proceso permite eliminar la fracción correspondiente a productos de alteración, entre los cuales se encuentran los productos de oxidación y posibles contaminantes, fracción de nula digestibilidad y comprobados efectos nocivos para la salud (Wiseman and Cole 1983, Mateos *et al.* 1996b, Codony and Guardiola, 1999, Bou *et al.* 2005, Choe and Min 2007).

Hasta 1985, más del 90 % de la grasa de los restaurantes era de origen animal. La industria del reciclado añadía a estos lípidos recogidos cantidades variables de oleínas vegetales de diversa procedencia, a fin de elevar su contenido de linoleico (50 %, 35 % y 20 %). Por la combinación entre grasa animal y oleínas vegetales, estas mezclas se conocen comúnmente como grasoleínas. Otras veces se le añadían grasas provenientes de las industrias de los subproductos de mataderos y sebos oscuros o con un contenido indeterminado de ácidos grasos libres,

rechazados por la industria del jabón (acidez y color excesivo). De aquí que estas otras grasas reciban el nombre de “yellow grease” o grasas amarillas (Tabla 2).

Estas grasas contienen, en promedio, un 20 a 25 % de linoleico (índice de iodo entre 80 y 87) y son bien utilizadas por los monogástricos, a pesar de su alto contenido en material no eluible (no se disuelven en solventes orgánicos) y ácidos grasos trans.

Cuando se recolectan, seleccionan, filtran y reciclan de forma adecuada, su valor nutricional es alto y similar e incluso superior al de un sebo de calidad media. El problema aparece cuando se reciclan grasas de freiduría excesivamente recalentadas, con niveles de polímeros elevados (en ocasiones superiores al 20 %). Cuando el tratamiento térmico es abusivo se produce autooxidación de los ácidos grasos con aumento del contenido en polímeros, monómeros cíclicos, hidroperóxidos y otros compuestos no eluibles que no son digestibles y que pueden resultar dañinos y tóxicos para el animal. Además, los productos oxidados reducen la palatabilidad de la grasa original.

La calidad de los aceites vegetales recuperados varía ampliamente dependiendo de la procedencia y el procesado realizado, y es evidente que es necesario un control analítico exhaustivo.

En relación con otros tipos de grasas recicladas, debe señalarse que pueden contener algunos compuestos de contaminación externa. La presencia de estas grasas contaminadas en el pienso, con alto contenido en hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), dioxinas y PCB o plaguicidas, puede afectar de forma negativa a la salud de los animales. No obstante, se han detectado niveles de estos compuestos perjudiciales en las materias grasas de origen (no procesadas), lo que parece indicar que no sólo son característicos de las materias grasas residuales.

Es importante estudiar la posibilidad de incorporar estas grasas recicladas como suplemento energético en el pienso para animales. En este

sentido, como ya se había anticipado, hay que tener en cuenta la posible presencia de sustancias perjudiciales, hecho que plantea un problema relativo a la seguridad de su uso tanto para los animales como para el consumidor del producto final.

CONTAMINACIÓN ORGÁNICA DE LAS GRASAS

Las dioxinas, los policlorobifenilos (PCB) así como los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) han generado una gran preocupación, debido a su elevada toxicidad y sus propiedades carcinogénicas. Estos productos son originados, principalmente, en procesos de combustión o como residuos de la industria de las pinturas, entre otros. El problema radica, fundamentalmente, en el hecho de que poseen propiedades lipofílicas, motivo por el cual tienden a asociarse a sustratos grasos y permanecer en el ambiente por períodos largos, acumulándose y aumentando

Tabla 2. Ácidos grasos de algunas grasas recicladas (Adaptado de tablas FEDNA (2003))

Perfil Ácidos Grasos		Grasoleínas			
(% Grasa verdadera)	Grasas Amarillas	>50 %*	>35 %*	<20 %*	
C<14	tr.**	tr.	tr.	tr.	
Mirístico C14:0	1	<1.0	<2.0	<3.0	
Palmitico C16:0	18	<11.0	<18.0	<25.0	
Palmitoleico C16:1	2.5	1	2	2.5	
Estearico C18:0	9	<5.0	<8.0	<10.0	
Oleico C18:1	46	25	33	38	
Linoleico C18:2	21	>50.0	>35.0	>18.0	
Linolénico C18:3	2	2	1.5	1	
C>=20	tr.	tr.	<2.0	<3.0	
Características					
Índice Iodo	>70	>115	>100	>85	
Título (Punto de fusión)	ND	<15	<18	<22	
pH - Acidez mineral	ND	>5.5	>5	>5	
Grasa no eluible (NEM)	<16	<15	<18	<20	
MIU	<3	<4	<6	<7	
Saturado/Insaturado	0.39	0.2	0.43	0.67	

* Contenido de ácido linoleico. MIU= humedad, impurezas e insaponificables. % = porcentaje.

**tr= trazas.

ND = no determinado.

do su concentración a medida en que pasan de un individuo a otro de la cadena trófica. A continuación se describen las principales características de un grupo de estos contaminantes: Las dibenzo-p-dioxinas (policlorodibenzo-p-dioxinas, PCDD; policlorodibenzo furanos, PCDF) y los policlorobifenilos (PCB).

Dioxinas y Policlorobifenilos. Las dioxinas y los policlorobifenilos (PCB) han sido objeto de numerosos estudios por su relación con la contaminación ambiental, su efecto negativo sobre la salud y su implicación en diversas alertas alimentarias. Entre ellas se destacan las ocurridas en Yusho (Japón) en 1968, donde se detectaron niveles de contaminación en leche materna; en la guerra de Vietnam en la década de 1970, como consecuencia del uso del herbicida denominado “agente naranja”; en Seveso (Italia) en 1976, en el conocido incidente de los pollos belgas del año 1999; o en el envenenamiento del presidente de Ucrania, Viktor Yushchenko, ocurrido en el año 2004 (Schecter *et al.* 2006). La importancia de estos contaminantes queda patente en diversas revisiones y pruebas experimentales (Schecter *et al.* 1998, Bernard *et al.* 1999, Moser and McLachlan 1999, SCAN 2000, Anton and Lizaso 2001, Gorrachategui 2001, Bernard *et al.* 2002, Guitart 2002, Schmid *et al.* 2002, Gallego *et al.* 2005, De Vries *et al.* 2006, Sapkota *et al.* 2007, Tard *et al.* 2007). Sin embargo, la mayoría de los estudios sobre dioxinas y PCB están enfocados a la salud humana y/o al efecto sobre la salud de animales silvestres o acuáticos. La información relacionada con el efecto sobre animales de granja todavía es escasa.

El término *dioxina* engloba una gran variedad de compuestos químicos de diferente potencial tóxico. En este grupo se cuentan 135 congéneres de los policlorodibenzofuranos (PCDF) y 75 congéneres de las dibenzo-p-dioxinas policloradas (PCDD). Entre estos compuestos, 17 son considerados tóxicos para el hombre. La 2, 3, 7, 8-tetracloro-dibenzo-p-dioxina, conocida también como “dioxina de Seveso”, es la más peligrosa y se considera como la sustancia más tóxica producida por el hombre.

De los 209 congéneres de los *policlorobifenilos* (PCB), 12 presentan propiedades tóxicas simila-

res a las dioxinas y reciben el nombre de compuestos coplanares o análogos a las dioxinas (dioxin-like compounds).

Legislación. A pesar de la relativamente extensa lista de procesos que pueden originar dioxinas y PCB, el riesgo de contaminación por estos agentes para el hombre está sujeto principalmente a la ingestión de alimentos de origen animal. La prevención de la contaminación de los alimentos es el objetivo principal al momento de definir políticas regulatorias de la emisión de estas sustancias tóxicas y de su contenido en los alimentos destinados a la alimentación tanto humana como animal.

Las alertas alimentarias provocadas por este grupo de contaminantes han hecho que las autoridades sanitarias establezcan normas regulatorias destinadas a evitar problemas de salud, no sólo en las personas sino también en los animales que se vean expuestos a su actividad tóxica. Al respecto de la ingestión de dioxinas, el Diario Oficial de la Unión Europea publicó, en febrero del año 2006, un reglamento (Reglamento (CE) N° 199/2006, 2006) en el que se fijan los contenidos máximos de contaminantes (dioxinas y PCB) en productos alimentarios de consumo humano. La Tabla 3 recoge los puntos más importantes de esa publicación.

En el caso de productos destinados a la alimentación de los animales, también en el 2006 se publicó la Directiva 2006/13/CE (2006), que establece los límites de contaminación de dioxinas y PCB, permitidos en las diferentes materias utilizadas en la preparación de los piensos animales.

América Latina y el Caribe, en cumplimiento con la Convención de Estocolmo sobre POP (Secretariat of the Stockholm Convention), han llevado a cabo diferentes reuniones entre las que cabe destacar la “1° Conferencia de firmantes de la Convención sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes (COP)” Celebrada en Punta del Este (Uruguay) del 2 al 6 de mayo de 2005. Como resultado de ese encuentro se estableció la necesidad de que cada país suscriba el marco regulatorio y políticas institucionales de control

Tabla 3. Suma de policlorodibenzo-para-dioxinas (PCDD), policlorodibenzofuranos (PCDF) y policlorobifenilos (PCB) expresada en equivalentes tóxicos de la Organización Mundial de la Salud (EQT-WHO), utilizando los factores de equivalencia de toxicidad de la misma organización (Reglamento (CE) N° 199/2006, 2006; Sección 5. Dioxinas)

Productos alimenticios	Contenido máximo Suma de dioxinas y furanos (EQT PCDD/F-WHO) ⁽¹⁾	Contenido máximo Suma de dioxinas, furanos y PCB (EQT PCDD/F+PCB-WHO) ⁽¹⁾
Carne y productos cárnicos ⁽²⁾ :		
De rumiantes (bovinos y ovinos)	3.0 pg/g grasa ⁽³⁾	4.5 pg/g grasa ⁽³⁾
De aves de corral y caza de cría	2.0 pg/g grasa ⁽³⁾	4.0 pg/g grasa ⁽³⁾
De porcinos	1.0 pg/g grasa ⁽³⁾	1.5 pg/g grasa ⁽³⁾
Hígado y productos derivados procedentes de animales terrestres	6.0 pg/g grasa ⁽³⁾	12.0 pg/g grasa ⁽³⁾
Carne de pescado y productos de la pesca y sus productos derivados, excepto la anguila ^{(4) (5)}	4.0 pg/g peso en fresco	8.0 pg/g peso en fresco
Carne de anguila (<i>Anguilla anguilla</i>) y sus productos	4.0 pg/g peso en fresco	12.0 pg/g peso en fresco
Leche ⁽⁶⁾ y productos lácteos, incluida la grasa de mantequilla	3.0 pg/g grasa ⁽³⁾	6.0 pg/g grasa ⁽³⁾
Huevos de gallina y ovoproductos ⁽⁷⁾	3.0 pg/g grasa ⁽³⁾	6.0 pg/g grasa ⁽³⁾
Materias grasas de origen animal:		
De rumiantes	3.0 pg/g grasa	4.5 pg/g grasa
De aves de corral y caza de cría	2.0 pg/g grasa	4.0 pg/g grasa
De porcinos	1.0 pg/g grasa	1.5 pg/g grasa
Mezcla de grasas de origen animal	2.0 pg/g grasa	3.0 pg/g grasa
Materias grasas de origen vegetal	0.75 pg/g grasa	1.5 pg/g grasa
Aceite marino (aceite de pescado, aceite de hígado de pescado y aceites procedentes de otros organismos marinos destinados al consumo humano)	2.0 pg/g grasa	10.0 pg/g grasa

(1) Concentraciones máximas: las concentraciones del límite superior se calculan dando por sentado que todos los valores de los diferentes congéneres por debajo del límite de detección son iguales a este límite.

(2) Carne de bovino, ovino, porcino, aves de corral y caza de cría conforme a la definición del anexo I del Reglamento (CE) n° 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo (DO L 139 de 30.4.2004, p. 22). Excluidos los despojos no comestibles definidos en el mencionado anexo.

(3) Los contenidos máximos no se aplican a los productos alimenticios con un contenido < 1 % de grasa; pg/g= picogramo por gramo

(4) Carne de pescado y productos de la pesca tal como se definen en las categorías a), b), c), e) y f) de la lista del artículo 1 del Reglamento (CE) n° 104/2000 del Consejo (DO L 17 de 21.1.2000, p. 22. Reglamento modificado por el acta de adhesión de 2003). Los contenidos máximos se aplican a los crustáceos, excluida la carne oscura de cangrejo, así como la carne de la cabeza y el tórax de la langosta y de crustáceos similares de gran tamaño (Nephropidae y Palinuridae) y los cefalópodos sin vísceras.

(5) Si el pez está destinado a ser consumido entero, el contenido máximo se aplicará al pez entero.

(6) Leche (leche cruda, leche para la fabricación de productos lácteos y leche tratada térmicamente) tal como se define en el anexo I del Reglamento (CE) n° 853/2004.

(7) Huevos de gallina y ovoproductos, tal como se definen en el anexo I del Reglamento (CE) n° 853/2004.

de estas sustancias orgánicas. República Dominicana, país no firmante en una primera instancia, recibió el apoyo del Programa de Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD) y, en coordinación con el Ministerio de Medio Ambiente y Recursos Naturales, han ejecutado el proyecto "Asistencia inicial para habilitar al país a cumplir sus obligaciones con la Convención de Estocolmo sobre POP". Este proyecto se desarrolló entre septiembre de 2006 y octubre de 2008, y actualmente se encuentra en fase de evaluación. Se espera que este proyecto emita las recomendaciones que permitan establecer una normativa nacional con relación al control de la emisión de PCDD/F y PCB.

Origen y persistencia de dioxinas y PCB en el medio ambiente. Las dioxinas no tienen utilidad para el hombre, a diferencia de los PCB que se han utilizado en la industria de las pinturas y plásticos. No obstante, se generan grandes cantidades (directa o indirectamente) de estos compuestos en diversos procesos industriales que implican cloro, carbono y calor. De igual manera, los procesos naturales, como las erupciones volcánicas, pueden generar también dioxinas así como otros compuestos policíclicos, tal como puede apreciarse en la Tabla 4.

Su marcado carácter lipofílico y persistencia en el medio ambiente, así como una elevada vida media en los tejidos animales, hacen que PCDD/F y PCB manifiesten tendencia a la acumulación, conforme pasan de un individuo a otro de la cadena trófica. La Figura 1 presenta como se lleva

a cabo este proceso en el que la concentración aumenta desproporcionadamente, sin que ello dependa necesariamente del grado de contaminación ambiental. Este fenómeno se conoce como bioacumulación o biomagnificación.

La vida media de las dioxinas en el organismo vivo es variable de acuerdo a la especie. Así, por ejemplo, la vida media de la 2, 3, 7, 8-TCDD se estima entre 5.1 y 11.3 años en el hombre, en tanto que en roedores es usualmente de 2 a 4 semanas o de 6 a 8 semanas en primates no humanos (Gorrachategui 2001, Schechter *et al.* 2006).

Fuentes de exposición. Una vez originadas por cualquiera de los procesos mencionados líneas arriba, las dioxinas y PCB presentan una amplia distribución en el ambiente y pueden contaminar un sin fin de eslabones de la cadena trófica. Las figuras 2 y 3 muestran las posibles *vías de entrada* de las dioxinas en la cadena alimentaria. A partir de la fuente de contaminación, son emitidas en forma de gas y se transportan en el aire y el agua, depositándose en el suelo y los sedimentos. De esta manera, pueden llegar a los vegetales comestibles o la hierba destinada al ganado (en zonas contaminadas el heno puede llegar a poseer hasta 50 pg de dioxinas/g de materia seca), ingresando en la cadena agroalimentaria o incorporándose al lecho marino.

Otra vía de entrada es la eliminación fraudulenta de sustancias contaminadas a través de vertidos incontrolados o su incorrecta adición en piensos



Aves y mamíferos marinos:
14 a 1500 ng/g lípidos, de PCB

Peces: 70 ng/g lípidos, de PCB

Zooplancton: 3 ng/g lípidos, de PCB

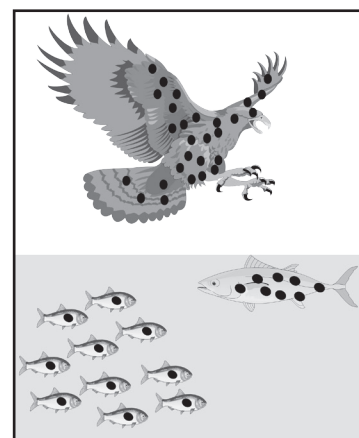


Figura 1. Biomagnificación de la concentración de dioxinas y PCBs en la cadena trófica (Díaz 2007)

Tabla 4. Fuentes de generación de dioxinas (Adaptado de Gallego *et al.* (2005))

Procesos industriales y químicos:

Industria química
 Industria del papel y de la pulpa del papel
 Fabricación de PVC
 Industria del asfalto y del cemento
 Industrias metalúrgica y siderúrgica
 Combustión de combustibles fósiles
 Estufas y hornos de leña, y calefacciones
 Incendios de automotores, edificios y rellenos
 Cenizas de hornos, calderas, etc.

Procesos naturales:

Erupciones volcánicas
 Incendios forestales o de otra biomasa
 Reacciones enzimáticas y fotolíticas

Procesos de combustión:

Incineración de residuos industriales
 Incineración de residuos hospitalarios
 Incineración de residuos sólidos urbanos
 Fuentes de combustión doméstica
 Tráfico vehicular
 Nafta con plomo
 Fuel-oil de baja calidad
 Reciclaje y fundición de aluminio y acero
 Plaguicidas (insecticidas, herbicidas,...)
 Plantas de desguace de vehículos
 Combustiones de cigarrillos
 Antisépticos
 Conservadores de madera y Compost

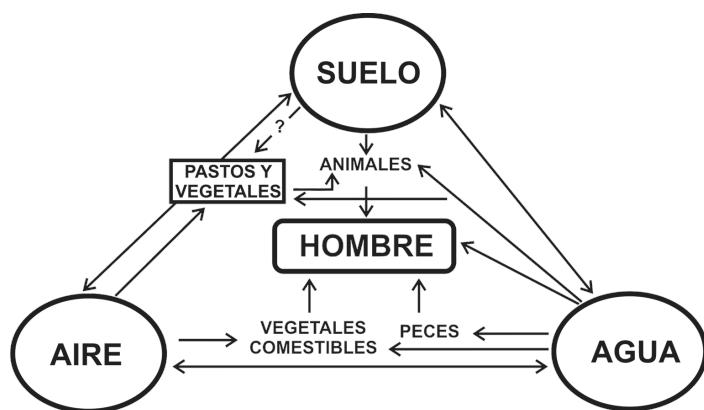


Figura 2. Posibilidades de entrada de las dioxinas en la cadena alimentaria (Bell *et al.* 2006)

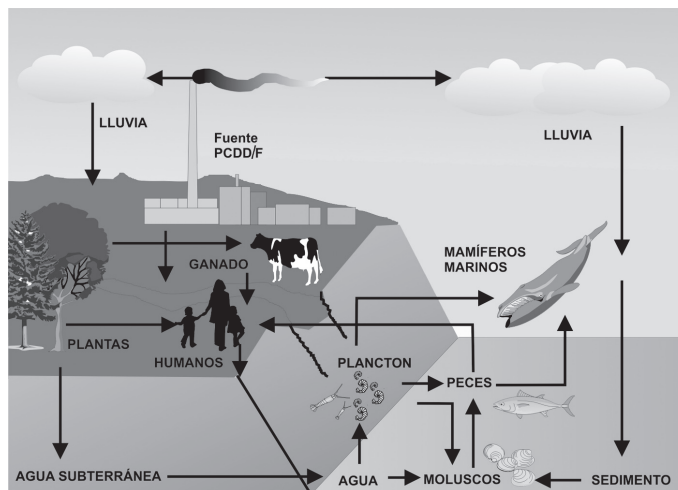


Figura 3. Vías de contaminación en las cadenas tróficas humana y animal (Bell *et al.* 2006)

para animales, como se ha visto en el incidente de los pollos belgas. Una mayor información acerca de este suceso se encuentra en el trabajo elaborado por Bernard *et al.* (2002).

Los animales ingieren proporciones variables de dioxinas provenientes, principalmente, de los pastos contaminados o de piensos que hayan sido expuestos a los contaminantes, que se acumulan en el tejido graso o bien son vehiculados a través de la leche o los huevos. Así por ejemplo, en un estudio realizado en Francia, bovinos de leche que pastan en sitios alejados de actividad industrial manifestaron niveles "habituales" de dioxinas de 1 ng /kg de grasa, en comparación a bovinos que pastan cerca de áreas industriales generadoras de dioxinas que alcanzaron niveles alarmantes de dioxinas de hasta 15-30 mg /g de grasa (Gallego *et al.* 2005). Por otro lado, el contenido de dioxinas en huevos alcanzó niveles experimentales de hasta 305 ng/kg de grasa, concentrándose en la yema de huevo (Pirard and De Pauw 2005), en tanto que a nivel comercial se encontraron huevos con hasta 150 ng/kg de grasa (Gorrachategui 2001).

Algunas publicaciones (Mateus *et al.* 2007, Choque-López 2008, Choque-López *et al.* 2008(a), Choque-López *et al.* 2008(b)) evalúan los rendimientos productivos y la digestibilidad de la materia grasa en pollos alimentados con piensos que contenían materias grasas contaminadas con dioxinas y PCB. Niveles de contaminación de WHO-TEQ PCDD/F + DL-PCB de hasta 1.75 pg/g aceite, no se tradujeron en diferencias significativas en los principales indicadores productivos tales como ganancia de peso o el índice de conversión alimenticia. Paralelamente, la digestibilidad de la materia grasa solo fue influenciada ($P < 0.05$), en animales jóvenes, no mayores de 16 días de edad.

En determinaciones realizadas por Ábalos *et al.* (2008) en el marco del proyecto europeo Feeding Fats Safety (www.ub.es/feedfat), el tejido muscular de pollos y conejos alimentados con piensos contaminados con dioxinas y PCB alcanzó niveles totales de WHO-TEQ PCDD/F + DL-PCB de hasta 16.71 pg/g de grasa y de hasta 3.54 pg/g

de grasa, respectivamente para cada especie. De este total, 0.407 pg/g de grasa correspondían al 2,3,7,8-TCDD, en el caso de los pollos, y 0.115 pg/g de grasa, en el caso de los conejos. Los piensos fueron elaborados añadiendo aceite de pescado comercial contaminado. Los autores concluyen que las muestras de tejido muscular de los pollos podrían exceder el nivel máximo de WHO-TEQ PCDD/F + DL-PCB de 4 pg /g de grasa, establecido por la Comisión de la Unión Europea (Directiva 2006/13/CE, 2006).

Los lechos marinos contaminados influyen negativamente sobre los seres vivos que componen su cadena trófica. De esta manera (tal como se muestra en la Figura 3), tanto el fitoplancton como el zooplancton contaminan a los peces u organismos marinos que los consumen (Bell *et al.* 2006), muchos de los cuales son especies incluidas en la cadena alimentaria humana. Existe un gran riesgo de exposición a partir de peces u otras especies marinas, principalmente en países en los que el consumo de productos marinos constituye gran parte de su dieta.

Las dioxinas y PCB pueden ingresar en el organismo a través de la piel (absorción cutánea), por vía respiratoria (inhalación en forma de gases) o por vía digestiva, asociadas a moléculas grasas, siendo esta la principal vía de entrada. La ingestión de dioxinas a través del alimento constituye entre el 80 y el 95 % de la incorporación total en el ser humano. La exposición como consecuencia de inhalaciones o el contacto con la piel es menor a 10 % (Gorrachategui 2001, Tard *et al.* 2007) y no se ha demostrado que representen un riesgo potencial. Hay evidencias que sugieren una mayor exposición a las dioxinas en personas que viven en países más industrializados (Schechter *et al.* 2006).

Tras la ingestión, las dioxinas y PCB presentan poca o nula digestión en el tracto gastrointestinal. Esto se basa en el hecho de que poseen una elevada estabilidad química, que las constituye en un mal sustrato para las enzimas digestivas.

PCDD y PCDF cuyos átomos de hidrógeno fueron sustituidos por átomos de cloro en las posiciones 2, 3, 7, y 8 son los compuestos que se

absorben con mayor facilidad, por eso son potencialmente tóxicos. Como se había mencionado, generalmente ingresan en el tracto digestivo asociados a moléculas de lípidos. Sin embargo, es posible encontrar moléculas de estas sustancias libres en la suspensión digestiva y que son absorbidos por difusión pasiva.

La absorción decrece conforme aumenta el número de átomos de cloro de la molécula contaminante. Se asume que el paso de componentes hidrofóbicos a través de las paredes intestinales podría estar limitado, predominantemente, por el tamaño molecular y la solubilidad en agua. Esto confirmaría el hecho de que la absorción de PCDD y PCDF disminuya según el tamaño de la molécula, ya que la solubilidad de las mismas también decrece conforme el tamaño molecular aumenta (Gorrachategui 2001, Pirard and De Pauw 2005).

Las dioxinas y PCB que han sido absorbidos ingresan en el metabolismo lipídico incorporándose a las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Atraviesan fácilmente las barreras biológicas y pueden depositarse en los tejidos grasos en una proporción de entre el 7 % y el 54 % y en el hígado aproximadamente 1 %. Una vez acumulados en el animal, cualquier actividad fisiológica, como la lactación o gestación, movilizará estas reservas de dioxinas, lo que explica las elevadas tasas de contaminación en leche y derivados lácteos. Sin embargo, una vez controlada la exposición, la concentración de dioxinas en la leche desciende en unos meses.

Las dioxinas y PCB pueden también atravesar la placenta, en cuyo caso se acumularán en los embriones. No obstante, eso dependerá del grado de engrasamiento de los mismos. Por otro lado, también pueden acumularse en la yema del huevo en una proporción superior al 25 % cuando las gallinas ponedoras son expuestas al contaminante (De Vries *et al.* 2006). En este sentido, se ha observado una elevada mortalidad (del orden del 80 %) en embriones en huevos fértiles expuestos a elevados niveles de estos contaminantes (Gallego *et al.* 2005, De Vries *et al.* 2006).

Por otro lado, hay evidencias que sugieren la relación de las dioxinas con proteínas celulares llamadas receptores celulares de hidrocarburos aromáticos (aryl hydrocarbon receptor, AhR). Las dioxinas y PCB pueden intervenir en la activación de estos receptores. Las AhR son ligandos (elementos de unión) intracelulares que se asocian al DNA como factores de transmisión, y están involucrados en la regulación de la expresión de un gran número de genes. La activación del receptor puede afectar a genes que codifican la síntesis de enzimas como citocromo oxigenasas o glutatión transferasas. A su vez, las formas activas de las AhR también interactúan con otras proteínas reguladoras tales como quinasas celulares y proteínas involucradas en la apoptosis celular. Adicionalmente, su acción podría estar relacionada con la regulación de proteínas durante el desarrollo somático y la homeostasis (Gorrachategui 2001, Schechter *et al.* 2006).

Una parte de las dioxinas que ingresan en el organismo son excretadas a través de las heces u orina. Se ha comprobado que las dioxinas presentes en las heces se caracterizan por presentar un elevado número de átomos de cloro, más de 7, lo que reforzaría la hipótesis de la mala absorción de dioxinas con altos pesos moleculares. La concentración de dioxinas en las excretas de aves sugiere la existencia de una elevada tasa de eliminación que aumenta entre las 2 y las 5 semanas de exposición, período en el cual parece estabilizarse con tasas de eliminación de dioxinas (300-350 pg/g de TEQ PCDD-PCDF) relativamente homogéneas hasta las 10 semanas (Pirard and De Pauw 2005). Aparentemente hay una estabilización en la excreción de dioxinas conforme avanza el tiempo de exposición.

Toxicidad. Como se había mencionado, la 2, 3, 7, 8-TCDD es la dioxina más tóxica, razón por la cual sirve de referencia al momento de evaluar el potencial tóxico de estas sustancias. Para ello se ha establecido una unidad de medida, el TEF (Toxic Equivalency Factor), que asigna arbitrariamente a esta dioxina el valor de 1, como valor de máxima toxicidad. A partir de esta medida se considera la equivalencia tóxica de dioxinas y PCB, en comparación con ella (Schechter *et al.* 2006).

Tabla 5. Principales manifestaciones clínicas causadas por las dioxinas en los seres vivos (Adaptado de Gallego *et al.* (2005), Schechter *et al.* (2006) y Gorrachategui (2001))

Teratogénesis:	Alteraciones hepáticas:
Hidronefrosis	Inducción enzimática
Paladar hendido	Porfiria y otros cambios funcionales
Alteraciones genitourinarias:	Necrosis de células parenquimales
Cambios degenerativos en los túbulos renales	Hipertrofia e hiperplasia parenquimal
Hiperplasia del tracto urinario	Alteraciones hemáticas:
Endometriosis	Incremento del colesterol y triglicéridos
Disfunciones eréctiles y de eyaculación	Hipoglicemia
Inmunotoxicidad:	Cambio en niveles séricos de testosterona
Inmunosupresión	Otras:
Atrofia tímica y de tejidos linfáticos	Pérdida de peso y anorexia (wasting syndrome)
Alteraciones dérmicas:	Edema dérmico y general
Cloroacné	Hiperplasia e hipertrofia del epitelio gastrointestinal
Hirsutismo o alopecia	Alteraciones cardiopulmonares y bronquitis
Hiperpigmentación	Polineuropatía y debilidad muscular
Alteraciones en las faneras	Déficit sensorial y carcinogénesis

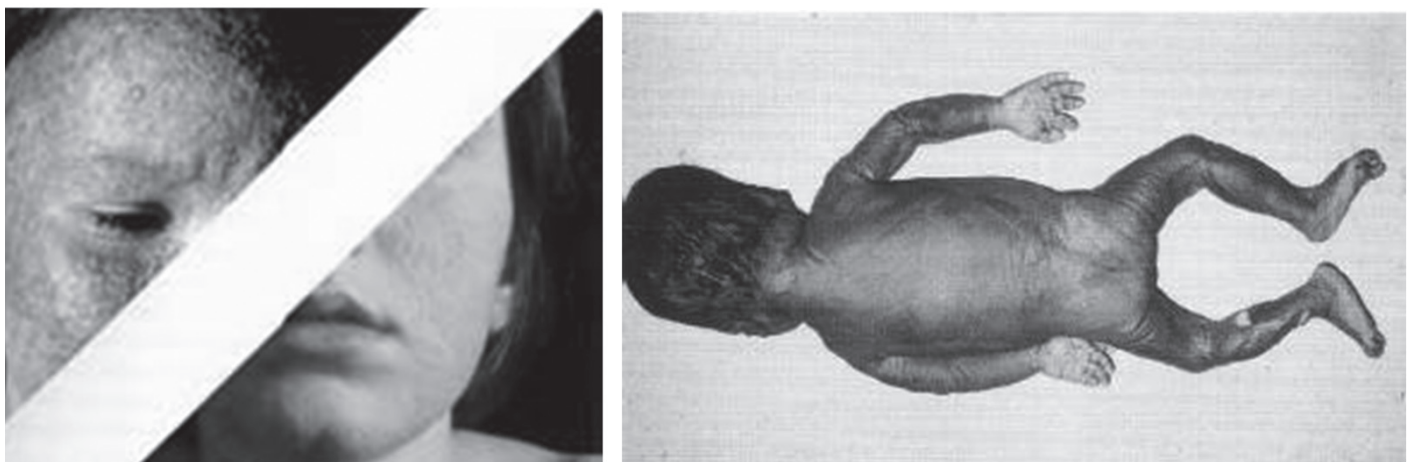


Figura 4. Toxicidad aguda de las dioxinas (cloroacné e hiperpigmentación; Bernard *et al.* 2002).

Las aves y los peces son mas sensibles a la exposición de dioxinas que los animales mamíferos. La *dosis letal media* (DL50, la dosis suficiente para matar a la mitad de la población, en un período de tiempo determinado) para la 2, 3, 7, 8-TCDD de aves domésticas está alrededor de 25 a 50 µg/kg de peso vivo (PV), en tanto que los peces tienen una DL50 de 2 a 23 µg/kg PV; la muerte sobreviene, en ambos casos, en días (Gorrachategui 2001, Guitart 2002).

Patología asociada y cáncer. La ingestión de dioxinas está asociada a un gran número de manifestaciones patológicas agudas y crónicas que pueden afectar no sólo a la salud y productividad de los animales sino, lo que es más importante, a la salud de las personas. La Tabla 5 resume las principales manifestaciones clínicas provocadas por la ingestión de estos compuestos tóxicos. La intoxicación aguda se traduce en manifestaciones clínicas severas y la muerte de los animales expuestos en períodos relativamente cortos. La intoxicación crónica cursa con enfermedad, manifestaciones clínicas o subclínicas y teratogénesis, constituyéndose en la forma más preocupante por el impacto a largo plazo (Figura 4).

Estudios epidemiológicos (Anton and Lizaso 2001, Gallego *et al.* 2005, Schechter *et al.* 2006, Bruggeman *et al.* 2007) sugieren que la exposición accidental a cantidades continuas de dioxinas puede estar asociada a un incremento en *procesos tumorales y cancerígenos*. Las patologías más comúnmente observadas fueron sarcomas de tejido blando, hemopatías malignas y cáncer de hígado y vías biliares, además de la proliferación tumoral de células de Sertoli asociadas a procesos reproductivos.

LITERATURA CITADA

Ábalos, M; Parera, J; Abad, E y Rivera, J. 2008. PCDD/Fs and DL-PCBs in feeding fats obtained as co-products or by-products derived from the food chain. *Chemosph.* 71:1115-1126.

Anton, A and Lizaso, J. 2001. PCBs y DIOXINAS. Fundación Ibérica para la Seguridad Alimentaria 255, Inscripción 1º, tomo XXX:1-25.

Bell, JG; McGhee, F; Dick, JR and Tocher, DR. 2006. Dioxin and dioxin-like polychlorinated biphenyls (PCBs) in Scottish farmed salmon (*Salmo salar*): effects of replacement of dietary marine fish oil with vegetable oils. *Aquaculture* 243:305-314.

Bernard, A; Broeckaert, F; De Poorter, G; De Cock, A; Hermans, C; Saegerman, C and Houins, G. 2002. The Belgian PCB/Dioxin Incident: Analysis of the Food Chain Contamination and Health Risk Evaluation. *Environmental Research Section A* 88:1-18.

Bernard, A; Hermans, C; Broeckaert, F; De Poorter, G; De Cock, A and Houins, G. 1999. Food contamination by PCBs and dioxins. Brief communication. *Nature* 401:231-232.

Bou, R; Codony, R; Baucells, MD and Guardiola, F. 2005. Effect of Heated Sunflower oil and Different Dietary Supplements on the Composition, Oxidative Stability and Sensory Quality of Dark Chicken meat. *J. Agric. Food Chem.* 53:7792-7801.

Bruggeman, V; Van Den Bergh, G; Clerens, O; Onagbesan, O; Arckens, L and Decuypere, E. 2007. Differential Protein Expression in Liver and Ovary of the One-Day-Old chick as a Result of a Single in ovo Injection of 2,3,7,8-tetra-chlorodibenzo-p-dioxin. *Feedinfo New Service*1-4.

Choe, E and Min, BD. 2007. Chemistry of Deep-Fat Frying Oils. *Journal of Food Science* 72:R77-R86.

Choque-López, JA. 2008. Evaluación del Estado Oxidativo y Salud Intestinal de Pollos de Carne en Respuesta a la Alimentación con Grasas Recicladas. Universidad Autónoma de Barcelona. Tesis doctoral. 236 p. Disponible en: <http://www.tdx.cat/TDX-0925109-121137>.

Choque-López, JA; Baucells, MD; Mateus, EF; Gómez de Segura, A y Barroeta, AC 2008a. "Efecto de la alimentación con materias grasas recicladas sobre parámetros productivos y el rendimiento a la canal de pollos de carne". *Albeitar* 118: 50-52. www.albeitar.asisvet.com.

Choque-López, JA; Gómez de Segura, A; Martín-Orúe, SM; Takahashi, SE; Schiavone, A; Barroeta, AC; Baucells, MD. 2008b. "Dioxins and PCBs, and PAHs in Feeding Fats on Caecal Microbiota of Broilers Evaluated by Terminal Restriction Fragment Length polymorphism (t-RFLP)". XXIII World's Poultry Congress Brisbane, Australia. 30 June-4 July.

Codony, R y Guardiola, F. 1999. Las Grasas en Alimentación Animal. Cuadernos de Nutrición: materias primas 55-63.

De Vries, M; Kwakkel, RP and Kijlstra, A. 2006. Dioxins in organic eggs: a review. *NJAS* 54:207-221.

Díaz, J. 2007. Dioxines en productes per a l'alimentació humana i animal. Page -6 Pp. in Col·legi Oficial de Veterinaris de Barcelona (C.O.V.B.).

Directiva 2006/13/CE. 2006. Directiva del 3 de febrero de 2006 Sobre Dioxinas y PCBs similares a dioxinas. *Com. UE* 32:44-53.

Dziezak, JD. 1989. Fats, Oils, and Fat Substitutes. *Food Technology* 1:66-74.

FEDNA. 2003. Grasas y Aceites. Page 373 en Tablas FEDNA de composición y valor nutritivo de alimentos para la fabricación de piensos compuestos. de Blass, C; Mateos, GG and Rebollar, PG. eds.

Gallego, ME; Roy, TJ; Hermoso de Mendoza, M; Hernandez, D; Soler, F and Pérez, M. 2005. Las Dioxinas en la Producción Animal: Situación Actual. *Producción Animal*19-31.

Gorrachategui, M. 2001. Seguridad Alimentaria: Dioxinas. XVII Curso de especialización FEDNA1-24.

Guitart, R. 2002. Dioxinas, dioxinas y alimentos. *Consuma Seguridad. Diario de la seguridad alimentaria.* www.consumaseguridad.com Online.

Hertrampf, J. 1992. Making fat more digestible. *Feed International* 14:12-17.

Mateos, G; Piquer, J; García, M y Medel, P. 1995. Utilización de grasas y subproductos lipídicos en dietas para avicultura. *Selecciones Avícolas* 37:623-631.

- Mateos, G; Piquer, J; Garcia, M y Medel, P. 1996a. Utilización de grasas y subproductos lipídicos en dietas para avicultura. Page 3 in American Soybean Association, Bruselas-Belgica.
- Mateos, G; Rebollar, PG y Medel, P. 1996b. Utilización de grasas y productos lipídicos en alimentación animal: Grasas puras y Mezclas. Page 1 in Utilización de Grasas y Productos Lipídicos en Alimentación Animal. FEDNA. ed.
- Mateus, EF; Choque-López, JA; Gómez de Segura, A; Baucells MD; Codony, R; Barroeta, AC. "Dioxinas Y PCBs en la Alimentación de Pollos de Carne: Efecto Sobre Parámetros Productivos y Utilización de Nutrientes" XLIII Symposium Científico de Avicultura. 18 y 19 de Octubre, Barcelona.
- Moser, AG and McLachlan, MS. 1999. A non-absorbable dietary fat substitute enhances elimination of persistent lipophilic contaminants in humans. *Chemosphere* 39:1513-1521.
- Palmquist, DL. 1988. The feeding value of fats. Page 293 in *World Animal Science. Disciplinary approach*. E. R. Orskov, ed. Elsevier.
- Pirard, C and De Pauw, E. 2005. Uptake of polychlorodibenzo-p-dioxins, polychlorodibenzofurans and coplanar polychlorobiphenyls in chickens. *Environment International* 31:585-591.
- Reglamento (CE) N° 199/2006. 2006. Reglamento del 3 de febrero de 2006 Sobre el contenido máximo de dioxinas y PCBs en productos alimenticios. *Com. UE* 32:34-38.
- Sapkota, AR; Lefferts, LY; McKenzie, S and Walker, P. 2007. What do we feed to food-production animals? A review of animal feed ingredients and their potential impacts on human health. *Environ. Health Perspect.* 115:663-670.
- SCAN. 2000. Dioxin contamination of feedingstuffs and their contribution to the contamination of food of animal origin: Scientific opinion. European Commission, Health & Consumer Protection Directorate-General 1-105.
- Schecter, A; Birnbaum, L; Ryan, JJ and Constable, JD. 2006. Dioxins: An overview. *Environmental Research* 101:419-428.
- Schecter, A; Dellarco, M; Pöpke, O and Olson, J. 1998. A comparison of dioxins, dibenzofurans and coplanar PCBs in uncooked and broiler ground beef, catfish and bacon. *Chemosphere* 37:1723-1730.
- Schmid, P; Gujer, E; Degen, S; Zennegg, M; Kuchen, A and Wuthrich, C. 2002. Levels of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in food of animal origin. The Swiss dioxin monitoring program. *J. Agric. Food Chem.* 50:7482-7487.
- Shepperson, N. 1993. Procesos industriales y calidad de las grasas: Grasas técnicas y recuperadas. IX Curso de especialización FEDNA 1-13.
- Tard, A; Gallotti, S; Leblanc, JC and Volatier, JL. 2007. Dioxins, furans and dioxins-like PCBs: Occurrence in food and dietary intake in France. *Food Additives and Contaminants* 24:1007-1017.
- Wiseman, J and Cole, DJA. 1983. The Utilization of Waste in Animal Feeds. Page 233 in *Upgrading waste for feed and food*. Robert Hartnoll Ltd. Bodmin Cornwall-UK.
- Ziggers, D. 2005. Oils and fats indispensable in feed. *Feed Tech.* 1:16-19.