



**AVALUACIÓ DELS EFECTES DE DIVERSES TÈCNIQUES CULINÀRIES  
SOBRE EL CONTINGUT DE VARIS CONTAMINANTS QUÍMICS EN  
ALIMENTS D'AMPLI CONSUM A CATALUNYA. EXPOSICIÓ DIETÈTICA**  
**Gemma Perelló Berenguer**

ISBN: 978-84-693-5429-2  
Dipòsit Legal: T-1420-2010

**ADVERTIMENT.** La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX ([www.tesisenxarxa.net](http://www.tesisenxarxa.net)) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

**ADVERTENCIA.** La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR ([www.tesisenred.net](http://www.tesisenred.net)) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

**WARNING.** On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX ([www.tesisenxarxa.net](http://www.tesisenxarxa.net)) service has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized neither its spreading and availability from a site foreign to the TDX service. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service is not authorized (framing). This rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

Gemma Perelló Berenguer

**Avaluació dels efectes de diverses tècniques culinàries sobre el  
contingut de varis contaminants químics en aliments d'ampli  
consum a Catalunya. Exposició dietètica.**

TESI DOCTORAL

dirigida pel Dr. José Luís Domingo i Roig

i Dr. Joan Maria Llobet i Mallafré

Departament de Ciències Mèdiques Bàsiques

Unitat de Toxicologia/Laboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Reus, 2010

---



## UNITAT DE TOXICOLOGIA

Departament de Ciències Mèdiques Bàsiques  
Facultat de Medicina i Ciències de la Salut  
Universitat Rovira i Virgili

José Luís Domingo Roig, Catedràtic de Toxicologia de la Facultat de Medicina i Ciències de la Salut de la Universitat Rovira i Virgili i Joan Maria Llobet Mallafré, Catedràtic de Toxicologia de la Facultat de Farmàcia de la Universitat de Barcelona.

### CERTIFIQUEM:

Que la Tesi Doctoral titulada **“Avaluació dels efectes de diverses tècniques culinàries sobre el contingut de varis contaminants químics en aliments d’ampli consum a Catalunya. Exposició dietètica.”** presentada per Gemma Perelló Berenguer, ha estat realitzada sota la nostra direcció i compleix els requisits necessaris per a optar al títol de Doctor.

I perquè se’n prengui coneixement i tingui els efectes que correspongui, signem aquesta certificació.

Reus, 26 de febrer de 2010

Dr. José Luís Domingo Roig

Dr. Joan Maria Llobet Mallafré

*Als meus pares i germana,  
als meus avis,  
al Jordi*

---

## AGRAÏMENTS

A tots els que heu estat al meu costat durant aquest temps, per ajudar-me i animar-me en aquest camí, perquè sense vosaltres no hagués estat possible: Gràcies!

En primer lloc voldria agrair als meus Directors de tesis tot l'esforç, interès i la motivació que han mostrat en aquesta tesis, els seus coneixements i tot el que m'han ensenyat durant aquest temps. Al Dr. Domingo l'oportunitat de treball en el seu equip, la seva constància i per la confiança dipositada en mi. Al Dr. Llobet, per haver-me ajudat sempre que ha pogut i fer-me veure que de vegades, les coses són més fàcils del que semblen.

A la Dra. Ana Bocio per tot allò que m'ha aportat des de que la vaig tenir de professora a la carrera i ara, com a companya, per ajudar-me i aconsellar-me i per la confiança que m'ha transmès. Al Dr. Esparza, pel seu bon humor i per fer les coses més senzilles del que són i al Dr. Garcia (Paco) per la seva gran simpatia.

A la Dra. Merche Gómez, la Dra. Schuhmacher, i la Dra. Colomina, pel seu interès i pels seus consells.

A tot el personal de fisiologia, el Dr. Sánchez, Dra. Albina, Dra. Bellés, Dra. Linares i la Dra. Alonso, pels moments compartits durant aquests anys. A l'Anabel, per haver col·laborat en la part experimental de la tesi, i per l'ajuda prestada en el laboratori.

Agrair especialment als meus companys de Laboratori per haver-me fet sentir membre d'aquest grup. Al Dr. Martí Nadal, per confiar en mi i per tots els consells aportats. A la Dra. Núria Ferré, per prestar-me sempre la seva ajuda i per guiar-me en molts moments.

A la Dra. Roser Martí, per l'incondicional ajuda i suport prestat durant aquests anys, per la seva paciència i per recórrer juntes aquest camí, ja que sense ella, hagués estat molt més difícil. A la Lolita, per haver compartit tantes coses amb mi, per entendre'm i per aportar-me tant com a persona. A la Isabel, per saber sempre com

arrancar-me un somriure, per ajudar-me i per regalar-me una abraçada quan més ho necessito. A la Bea, pels nostres confessoraris, per escoltar-me i per fer-me veure les coses sempre des d'un punt de vista més positiu. A les 4 gràcies per ser més que companyes, amigues, per la vostra confiança i ànims, i per tots els moments que hem viscut juntes i pels que compartirem.

Al personal de Tarragona, a la Dra. Montse Mari, al Quim i a la Neus, per totes les recollides i per les experiències compartides. A la Diana, la Ingrid, la Irene, la Sílvia, la Tania, la Meri, la Marta, la Esperanza, al José Gregorio, i al Jordi, per les estones de dinars i les nits de sopars que hem viscut junts. A tots, per comprendre'm i per animar-nos entre nosaltres en aquest camí.

Gràcies a la Judith, per l'alegria que m'aporta, per les nostres confidències i per la seva sinceritat i consells.

Agrair a la Montse Pallás i a la Imma Abelló l'ajuda que he rebut per part d'elles amb els papers, beques, inscripcions, etc.

Donar les gràcies a tots aquells a qui no he citat però que han compartit amb mi aquests anys i m'han ajudat amb tot el possible. Gràcies també a tots els membres del tribunal per estar presents en aquesta tesis.

Per últim, donar gràcies a la meva família per estimar-me tant. Agrair als meus pares l'esforç i la dedicació constant que m'han prestat, el recolzament i els ànims que sempre m'han transmès i perquè sense ells no hagués arribat fins aquí. A la meva germana, per ser una de les millors persones que conec i per ser la meva millor amiga. A tots els meus avis, per haver-me mostrat lo orgullosos que han estat i estan de mi. I moltes gràcies al Jordi, per regalar-me tants bons moments al seu costat i pels que ens queden per viure, i per estar allí sempre que ho necessito.

Gràcies a tots per tot el que m'heu aportat i per haver-me ensenyat tant a nivell professional i personal, GRÀCIES PER ESTAR ALLÍ!

## **ABREVIATURES**

**ACSA:** Agència Catalana de Seguretat Alimentària

**As:** Arsènic

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

**B[a]P:** Benzo[a]pirè

**Cd:** Cadmi

**COPs:** Contaminants Orgànics Persistents

**DHHS:** Departament de Salut i Serveis Humans dels Estats Units

**DL-PCBs:** “Dioxin-like” Bifenils Policlorats

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

**FDA:** Agència Americana d’Alimentació i Fàrmacs (Food and Drug Administration)

**HAPs:** Hidrocarburs Aromàtics Policíclics

**HCB:** Hexaclorbenzè

**Hg:** Mercuri

**HQ:** Quocient de Risc (Hazard Quotient)

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

**ID:** Ingesta Diària

**IDA:** Ingesta Diària Admissible

**IDT:** Ingesta Diària Tolerable

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

**ISPT:** Ingesta Setmanal Provisional Tolerable

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

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

**LOD:** Límit de Detecció

- LRAT:** Long Range Atmospheric Transport
- ND:** No Detectat
- NOAEL:** Nivell on no s'observen efectes adversos (No-Observed-Adverse-Effect-Level)
- OCDE:** Organització per a la Cooperació Econòmica i el Desenvolupament Econòmics
- OMS:** Organització Mundial de la Salut
- ONU:** Organització de les Nacions Unides
- Pb:** Plom
- PBDEs:** Difenil Èters Polibromats
- PCDD/PCDFs:** Dioxines i Furans
- PCDEs:** Difenil Èters Policlorats
- PCFs:** Compostos Perfluorats
- PCNs:** Naftalens Policlorats
- PCP:** Pentaclorofenol
- PCT:** Porfíria Cutània Tardana
- PFOA:** Àcid Perfluorooctanoic
- PFHS:** sulfonat de perfluorohexà
- PFOSA:** perfluorooctà sulfanamida
- PFOS:** Sulfonat de Perfluorooctà
- RfDo:** Dosi de Referència Oral
- SF:** Slope Factor
- TCDD:** 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina
- TEF:** Factor d'Equivalència Tòxica
- TEQ:** Equivalent Tòxic
- UB:** Universitat de Barcelona
- URV:** Universitat Rovira i Virgili
- US EPA:** Agència Americana de Protecció Mediambiental (Environmental Protection Agency)



## ***ÍNDEX***

---

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

AVALUACIÓ DELS EFECTES DE DIVERSES TÈCNIQUES CULINÀRIES SOBRE EL CONTINGUT DE VARIS CONTAMINANTS QUÍMICS  
EN ALIMENTS D'AMPLI CONSUM A CATALUNYA. EXPOSICIÓ DIETÈTICA

Gemma Perelló Berenguer

ISBN:978-84-693-5429-2/DL:T-1420-2010

---

## ÍNDEx

<b>1. INTRODUCCIÓ</b>	23
<b>1.1. ANTECEDENTS</b> .....	25
<b>1.2. DESCRIPCIÓ DELS CONTAMINANTS ANALITZATS</b> .....	31
1.2.1. Arsènic (As).....	31
1.2.1.1. Característiques generals.....	31
1.2.1.2. Fonts i vies d'exposició.....	31
1.2.1.3. Efectes adversos sobre la salut.....	34
1.2.1.4. Normativa.....	34
1.2.2. Cadmi (Cd).....	35
1.2.2.1. Característiques generals.....	35
1.2.2.2. Fonts i vies d'exposició.....	35
1.2.2.3. Efectes adversos sobre la salut.....	36
1.2.2.4. Normativa.....	37
1.2.3. Mercuri (Hg).....	38
1.2.3.1. Característiques generals.....	38
1.2.3.2. Fonts i vies d'exposició.....	39
1.2.3.3. Efectes adversos sobre la salut.....	40
1.2.3.4. Normativa.....	41
1.2.4. Plom (Pb).....	42
1.2.4.1. Característiques generals.....	42
1.2.4.2. Fonts i vies d'exposició.....	42
1.2.4.3. Efectes adversos sobre la salut.....	43
1.2.4.4. Normativa.....	44
1.2.5. Difenil èters polibromats (PBDEs).....	45
1.2.5.1. Característiques generals.....	45
1.2.5.2. Fonts i vies d'exposició.....	46
1.2.5.3. Efectes adversos sobre la salut.....	48
1.2.5.4. Normativa.....	48
1.2.6. Hexaclorbenzè (HCB).....	49
1.2.6.1. Característiques generals.....	49
1.2.6.2. Fonts i vies d'exposició.....	49

1.2.6.3. Efectes adversos sobre la salut.....	51
1.2.6.4. Normativa.....	52
1.2.7. Hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs).....	53
1.2.7.1. Característiques generals.....	53
1.2.7.2. Fonts i vies d'exposició.....	54
1.2.7.3. Efectes adversos sobre la salut.....	56
1.2.7.4. Normativa.....	58
1.2.8. Dioxines i furans (PCDD/Fs).....	60
1.2.8.1. Característiques generals.....	60
1.2.8.2. Fonts i vies d'exposició.....	62
1.2.8.3. Efectes adversos sobre la salut.....	65
1.2.8.4. Normativa.....	66
1.2.9. Bifenils policlorats (DL-PCBs).....	68
1.2.9.1. Característiques generals.....	68
1.2.9.2. Fonts i vies d'exposició.....	70
1.2.9.3. Efectes adversos sobre la salut.....	72
1.2.9.4. Normativa.....	73
1.2.10. Difenil èters policlorats (PCDEs).....	75
1.2.10.1. Característiques generals.....	75
1.2.10.2. Fonts i vies d'exposició.....	75
1.2.10.3. Efectes adversos sobre la salut.....	77
1.2.10.4. Normativa.....	77
1.2.11. Compostos orgànics perfluorats (PFCs).....	78
1.2.11.1. Característiques generals.....	78
1.2.11.2. Fonts i vies d'exposició.....	82
1.2.11.3. Efectes adversos sobre la salut.....	85
1.2.11.4. Normativa.....	88
<b>1.3. AVALUACIÓ DEL RISC.....</b>	<b>91</b>
1.3.1. Tòxics no cancerígens.....	91
1.3.2. Tòxics cancerígens.....	92
<b>1.4. OBJECTIU DE L'ESTUDI.....</b>	<b>93</b>

<b>2. HIPÒTESI I OBJECTIUS</b>	95
<b>2.1. Objectiu general</b> .....	97
<b>2.2. Objectius específics</b> .....	97
<b>3. MATERIALS I MÈTODES</b>	99
<b>3.1. TIPUS D'ESTUDI</b> .....	101
<b>3.2. SELECCIÓ DE CONTAMINANTS</b> .....	102
<b>3.3. SELECCIÓ D'ALIMENTS</b> .....	103
3.3.1. Selecció dels aliments per a l'estudi "COOKING".....	103
3.3.2. Selecció dels aliments per a l'estudi de "PFCs".....	103
<b>3.4. PRESA DE MOSTRA I PREPARACIÓ</b> .....	105
3.4.1. Aliments i COOKING.....	105
3.4.2. Aliments i PFCs.....	106
3.4.3. Preparació dels <i>composites</i> .....	110
3.4.4. Liofilització i càlcul del percentatge d'humitat en l'anàlisi de PFCs en aliments.....	116
<b>3.5. PROCEDIMENTS ANALÍTICS</b> .....	118
3.5.1. Càlcul dels equivalents tòxics (TEQ) de PCDD/Fs i DL-PCBs.	122
3.5.2. Càlcul dels equivalents de benzo[ <i>a</i> ]pirè.....	123
<b>3.6. DADES DE CONSUM DIARI D'ALIMENT</b> .....	125
<b>3.7. CÀLCUL DE LA INGESTA DIÀRIA DE PFCs SEGONS DIFERENTS GRUPS D'EDAT</b> .....	127
<b>3.8. ESTIMACIÓ DELS RESULTATS INFERIORS AL LÍMIT DE DETECCIÓ</b> .....	129
<b>3.9. AVALUACIÓ DELS RESULTATS</b> .....	130
<b>4. RESULTATS</b>	133
<b>4.1. ALIMENTS I COOKING</b> .....	135
4.1.1. Resum article 1.....	137
<u>Article 1</u> "Effects of Various Cooking Processes on the Concentrations of Arsenic, Cadmium, Mercury, and Lead in Foods". <i>Journal of Agricultural and Food Chemistry</i> , 56:11262 – 11269 (2008).....	139

Discussió article 1.....	147
4.1.2. Resum article 2.....	149
<u>Article 2</u> “Concentrations of Polybrominated Diphenyl Ethers, Hexachlorobenzene and Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in various foodstuffs before and after cooking”. <i>Food and Chemical Toxicology</i> , 47:709 – 715 (2009).....	151
Discussió article 2.....	159
4.1.3. Resum article 3.....	161
<u>Article 3</u> “Influence of various cooking processes on the concentrations of PCDD/Fs, PCBs and PCDEs in foods”. <i>Food Control</i> , 21:178 – 185 (2010).....	163
Discussió article 3.....	171
<b>4.2. ALIMENTS I PFCs.....</b>	<b>173</b>
4.2.1. Resum article 4.....	175
<u>Article 4</u> “Exposure to Perfluorinated Compounds in Catalonia, Spain, through consumption of various raw and cooked foodstuffs, including packaged food”. <i>Food and Chemical Toxicology</i> , 47:1577–1583 (2009).....	177
Discussió article 4.....	185
<b>5. CONCLUSIONS GENERALS</b>	<b>187</b>
<b>6. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>191</b>

## ***1. INTRODUCCIÓ***

---





## **1.- INTRODUCCIÓ**

### **1.1. Antecedents**

És ben conegut que la dieta humana té un paper molt important en l'etiologia i la prevenció del càncer i altres malalties cardiovasculars i neurodegeneratives (Gaenslen i col·ls., 2008; Heidemann i col·ls., 2008; Hennig i col·ls., 2007; Sofi i col·ls., 2008). En canvi, en contrast amb els beneficis per a la salut d'una dieta potencialment equilibrada, una qüestió d'interès relacionada amb el consum regular/freqüent de certs aliments és el risc derivat de l'exposició a potencials substàncies tòxiques, les quals també estan presents en certs aliments.

El peix és un dels exemples més evidents. A més dels coneguts beneficis per a la salut associats al consum de peix (és a dir, la ingesta d'àcids grassos poliinsaturats omega-3), una sèrie d'estudis recents han demostrat que els peixos també poden ser una font potencial de contaminants químics per als humans (Domingo i col·ls., 2007a, b).

La potencial toxicitat de les substàncies químiques en els aliments deriva de fonts naturals o antropogèniques. Els grups més importants que amenacen la salut a la cadena alimentària inclouen toxines naturals i altres substàncies tòxiques presents en els aliments de consum humà. Un segon grup important de compostos tòxics en els aliments es compon dels contaminants ambientals, com els metalls pesants i els contaminants orgànics persistents (COPs), que poden acabar a la cadena alimentària de manera no intencionada. Un tercer grup de tòxics són les substàncies que es produeixen quan s'escalfen els aliments, i que inclouen els hidrocarburs aromàtics policíclics, les amines heterocícliques i l'acrilamida (Peshin i col·ls., 2002; Rietjens i Alink, 2003; Parzefall, 2008).

En els darrers anys, un important nombre d'estudis en el món han avaluat la concentració dels contaminants químics en diferents productes alimentaris, i també han establert la ingesta dietètica dels contaminants per a la població de les diferents regions i països. En la majoria d'estudis sobre la ingesta alimentària de contaminants químics, els anàlisis es van realitzar en aliments crus/sense cuinar. En canvi, les qualitats físiques i les qualitats nutricionals d'un cert nombre d'aliments poden ser àmpliament

modificades pels processos de cocció. Tot i així, la informació relativa als efectes de la cocció sobre l'augment o la disminució dels contaminants químics en els aliments és bastant limitada.

Per encàrrec Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya, al 2000 es va iniciar el primer estudi sobre la contaminació química dels aliments més consumits a Catalunya, que es va dur a terme entre el 2000 i el 2002.

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

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

Per altra banda, en quant als contaminants químics estudiats, n'hi ha que la seva ingesta diària (ID) estimada es troba molt per sota de la màxima recomanada i en canvi n'hi ha d'altres, especialment el grup de les dioxines i furans (PCDD/Fs) i bifenils policlorats similars a les dioxines ("dioxin-like compounds" o DL-PCBs), en què la ID estimada es troba, en conjunt, sensiblement més a prop d'aquest valor màxim.

El comportament dels diversos grups de contaminants estudiats no és homogeni al llarg del temps. Segons diversos estudis, la presència de dioxines i furans en la dieta

va disminuint des de fa temps en els països del nostre entorn, mentre molècules relativament relacionades amb elles, com els bifenils policlorats (DL-PCBs), els naftalens policlorats (PCNs) o els èters difenílics polibromats (PBDEs), van adquirint cada vegada més protagonisme.

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

A la vista dels resultats, el 24 de desembre de 2004 i el 4 de novembre de 2005, es van signar dos nous convenis entre la Universitat Rovira i Virgili i l'Agència Catalana de Seguretat Alimentària per tal d'aprofundir en el coneixement dels riscos que aquesta exposició dietètica (arsènic (As), cadmi (Cd), mercuri (Hg), plom (Pb), dibenzo-p-dioxines i dibenzofurans policlorats (PCDD/Fs), bifenils policlorats (DL-PCBs), naftalens policlorats (PCNs), hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs), hexaclorobenzè (HCB), difenil èters polibromats (PBDEs) i difenil èters policlorats (PCDEs)) comporta per a la salut de la població, incrementant el nombre d'espècies a analitzar i que porten per títol "Contaminació química dels aliments més consumits a Catalunya. Avaluació del risc per la salut de la població associat a la presència de contaminants químics en el peix i marisc: I i II".

Per altra banda i donat que el comportament dels diversos grups de contaminants estudiats no és homogeni al llarg del temps, i tenint en compte la variable incidència que les diverses fonts emissores de contaminació poden tenir sobre els aliments, es va considerar important fer un seguiment de la presència d'aquests contaminants en la dieta comuna dels catalans. Per això, amb data 21 de desembre de 2005, es va signar un nou conveni entre la Universitat Rovira i Virgili i l'Agència Catalana de Seguretat Alimentària per dur a terme l'estudi titulat: "Seguiment de la contaminació química dels aliments a Catalunya (2005-2007). Avaluació del risc per a la salut de la població associat a la presència de contaminants químics en els aliments."

Estudiades totes aquestes dades i donat que en tots els anteriors estudis les anàlisis de contaminants químics han estat fetes en aliments sense cuinar, i considerant

que els processos de cuinat poden comportar alteracions significatives en els nivells dels diversos contaminants químics, l'octubre del 2006 es va endegar l'estudi corresponent a les variacions produïdes pel cuinat en el contingut de metalls i hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs), quedant doncs per avaluar la influència d'aquests processos en la resta de contaminants estudiats habitualment, és a dir: dioxines i furans policlorats (PCDD/Fs), bifenils policlorats (DL-PCBs), difenil èters policlorats (PCDEs) i difenil èters polibromats (PBDEs), les quals poden ser especialment rellevants en el cas de PCDD/Fs i PBDEs per que ja es coneixen alguns indicis que permeten suposar l'existència de canvis i, per altre banda, difenil èters policlorats (PCDEs) i difenil èters polibromats (PBDEs), per la poca, o nul·la, informació de la que es disposa i la seva característica de contaminants emergents.

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

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

diferents establiments de ciutats americanes, per tal de determinar la ingesta d'una sèrie de contaminants a través de la dieta per a la població.

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

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

1. Metalls: Arsènic (As), Cadmi (Cd), Mercuri (Hg) i Plom (Pb).
2. Compostos Orgànics Persistents (COPs): Difenil èters polibromats (PBDEs), Hexaclorbenzè (HCB), Dibenzo-*p*-dioxines i dibenzofurans policlorats (PCDD/Fs), Bifenils policlorats (DL-PCBs), Difenil èters policlorats (PCDEs).
3. Hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs).
4. Compostos orgànics perfluorats (PFCs).

Tal com indica el Conveni d'Estocolm, el qual va entrar en vigor el 17 de maig del 2004, l'objectiu és eliminar o reduir les emissions de COPs, degut a la seva persistència en el medi, la resistència a la degradació, la seva capacitat de bioacumulació, així com la seva facilitat per desplaçar-se/transportar-se atmosfèricament, el que es coneix com Long Range Atmospheric Transport (LRAT) (Gramatica i Papa, 2007).

Per altra banda, els compostos orgànics perfluorats (PFCs) són un grup de productes utilitzats per a la fabricació de plaguicides i insecticides, escumes contra incendis, revestiments, productes de neteja i lubricants, entre moltes altres aplicacions. En els darrers anys, l'ús dels PFCs, i molt especialment del sulfonat de perfluorooctà (PFOS) i derivats, així com les seves característiques de persistència en el medi ambient, pot haver suposat la impregnació d'aquests productes en la població. Aquesta

impregnació podria comportar -en funció dels nivells i les característiques tòxiques de cadascun- l'aparició d'efectes adversos per a la salut a mig o llarg termini.

Actualment, són pocs els estudis on s'han determinat els nivells d'exposició humana a organofluorats (fonamentalment a PFOS). Durant l'any 2007 es va realitzar un estudi a Catalunya (Ericson i col·ls., 2008), ja que anteriorment no hi havien dades ni a Catalunya ni a l'estat espanyol sobre nivells d'aquests compostos. Pel que fa als aliments, actualment i degut a la recent importància dels PFCs existeixen investigacions, tot i que són escasses, que han determinat parcialment l'exposició a PFCs a través de la dieta. Així doncs, durant el 2007 vàrem dur a terme el primer estudi a nivell mundial en què es va estimar la ingesta de PFCs a través d'una dieta completa d'una zona concreta, tenint a més en compte l'edat i el sexe dels consumidors, aportant dades preliminars sobre els nivells de PFCs en aliments i aigües de consum.

Realitzat aquest estudi i donat que les anàlisis de contaminants químics han estat realitzades en aliments sense cuinar, i considerant que algunes tècniques culinàries poden comportar alteracions significatives en els nivells compostos perfluorats (PFCs), al novembre del 2007 es va endegar l'estudi corresponent a les variacions produïdes pel cuinat i per la possible migració del material d'envàs en el contingut d'aquests contaminants emergents.

## **1.2. Descripció dels contaminants analitzats**

### **1.2.1. Arsènic (As)**

#### **1.2.1.1. Característiques generals**

L'arsènic és un element àmpliament distribuït en l'escorça terrestre en diverses formes químiques (Massadesh i col·ls., 2007). Es pot trobar en forma inorgànica, combinat amb altres elements com l'oxigen, el clor i el sofre, o en forma orgànica combinat amb el carboni i l'hidrogen. Al medi ambient, l'alliberament natural d'arsènic inorgànic es produeix a partir de l'alteració i l'erosió de les roques i el sòl, on es troba en forma d'arsina, arsenits, arsenats i òxids.

Respecte a les fonts antropogèniques, una part s'allibera com a resultat de la seva utilització en la fabricació de plaguicides, aliatges o esmalts, així com en la indústria del vidre. Una altra part té el seu origen en l'abocament de residus domèstics i industrials i en les emissions produïdes durant els processos d'obtenció d'energia a partir del carbó.

#### **1.2.1.2. Fonts i vies d'exposició**

La principal via d'exposició dels éssers humans a l'arsènic és mitjançant la dieta (Bocio i col·ls., 2005a; Falcó i col·ls., 2006; Martí-Cid i col·ls., 2008a). La via inhalatòria i la tòpica són menys importants. En el grup del peix i el marisc s'han trobat els aliments que presenten les concentracions d'arsènic més elevades, on es troba majoritàriament en forma de dimetilarsènic (Domingo i col·ls., 2007a, b). Els animals aquàtics tenen la capacitat de metabolitzar l'arsènic i acumular-lo com a dimetilarsènic, forma orgànica amb una toxicitat menor que la de les inorgàniques no considerades formes químiques tòxiques. La resta d'aliments en general presenten continguts poc significatius del metall, on predomina la forma inorgànica. L'arsènic s'absorbeix ràpidament per via digestiva i és transportat al fetge, on es metabolitza a formes orgàniques, fàcilment eliminables per l'orina.

L'arsènic produeix diversos efectes tòxics segons si es tracta d'una exposició aguda, normalment de tipus accidental, o bé crònica, a partir de la dieta. Els símptomes d'intoxicació per una exposició crònica per via oral comprenen, entre d'altres: alteracions a nivell del sistema gastrointestinal, renals, hepàtiques, deteriorament del sistema nerviós central, astènia, debilitat muscular, anèmia, lesions vasculars i arítmies. També pot produir diverses alteracions dermatològiques, com hiperqueratinització i pigmentació de la pell amb l'aparició de petits corns als palmells, les plantes dels peus i el tors.

La major part de les dades disponibles se centren en l'exposició a arsènic en adults, tot i que els nens sovint són més vulnerables que els adults als efectes per a la salut. Certa informació suggereix que el metabolisme de l'arsènic en infants és menys eficaç que en adults (ATSDR, 2000).

Tot i que la cocció pot reduir el contingut de metalls en molts aliments, alguns altres poden absorbir-los si l'aigua emprada per a cuinar està contaminada (Morgan, 1999). En relació als efectes de les tècniques culinàries en els aliments i l'arsènic (As), cal esmentar que un notable nombre d'estudis s'han centrat en l'arròs. Hi ha molts informes sobre el contingut d'As en arròs cru i en els diferents teixits de la planta de l'arròs. En canvi, poc se sap del contingut retingut en l'arròs cuinat després de ser elaborat seguint els mètodes de cocció tradicionals emprats per la població resident en zones epidèmiques d'As. A Bangladesh, Bae i col·ls. (2002) van avaluar l'efecte de l'ebullició i la retenció en l'arròs cuit. La concentració d'As va ser més alta que la trobada en l'arròs cru i en les mostres cuinades amb l'aigua absorbida, el que suggereix un efecte quelant en els grans d'arròs o una concentració d'As, degut a l'evaporació de l'aigua durant la cocció o ambdós.

En un altre estudi realitzat a Bangladesh (Rahman i col·ls., 2006), van recollir mostres d'arròs d'una zona severament afectada d'As i d'una altra menys afectada, per així poder comparar resultats. L'arròs, es va cuinar d'acord amb els mètodes tradicionals emprats per la població resident a la zona. Es va observar que al cuinar l'arròs amb aigua contaminada d'As, va augmentar la concentració d'As en l'arròs cuit. En canvi, Sengupta i col·ls. (2006) van demostrar que el rentat preliminar produïa una



disminució del 28% d'As. Els resultats no van ser influenciats per la font d'aigua (pou profund, pou excavat, estanc, o pluja), ni pel recipient de cuina (alumini, acer, vidre o ceràmica), ni pel pes absolut de l'arròs o el volum d'aigua. Aquests autors van concloure que l'ús d'aigües baixes amb As en les preparacions tradicionals d'arròs contaminat per As podrien reduir la càrrega d'aquest metall en la ingesta.

Laparra i col·ls. (2005) van determinar els nivells d'As total i d'As inorgànic en l'arròs cuinat amb aigua contaminada, la biodisponibilitat de l'As (III) i l'As (V), després de simular la digestió gastrointestinal, i l'extensió de la retenció i el transport per cèl·lules "Caco-2" emprant com a model un epiteli intestinal. Per cuinar es va proposar afegir l'arròs en l'aigua bullint. El procés incrementà els continguts d'As inorgànic. Després de la simulació de la digestió gastrointestinal, la biodisponibilitat de l'As inorgànic va arribar al 63-99%, amb l'As (V) com a major espècie trobada. En les cèl·lules "Caco-2", la retenció d'As, el transport i l'absorció total (retenció + transport) va variar entre el 0.6 i el 6.4, 3.3 i 11.4, i 3.9 i 17.8%, respectivament.

Tots els resultats anteriors mostren que, en àrees amb alts nivells d'As endèmic i dietes riques amb arròs, la contribució de l'As inorgànic en l'arròs cuit s'ha de considerar per a l'avaluació dels riscos per a la salut. D'altra banda, tot l'As present en l'aigua de cuinat es pot quedar retingut durant l'ebullició de l'arròs, augmentant els continguts significatius d'aquest element des d'un punt de vista toxicològic (Devesa i col·ls., 2008). Signes i col·ls. (2008) van estimar la ingesta d'As total i d'As inorgànic en la població rural de Bengala Occidental, Índia, a través de l'aigua de beguda i de l'arròs cuinat. Els resultats van mostrar que la concentració en l'arròs cuinat era superior que en l'arròs cru. El procés de cocció no va canviar l'especiació de l'As en l'arròs.

Per la seva part, Torres-Escribano i col·ls. (2008) van avaluar les concentracions d'As total i inorgànic en 39 mostres d'arròs de diferents tipus que es venen a Espanya. Després de la cocció (amb aigua bullint), l'arròs va retenir entre el 45 i el 107% d'As (V), i les concentracions d'As inorgànic presentaren un rang entre 0.428 µg/g pes sec (0.1 µg/ml en l'aigua de cocció) i 3.89 µg/g de pes sec (1.0 µg/ml en l'aigua de cocció). Per l'arròs en cru, la ingesta d'As inorgànic en la població espanyola (16 g d'arròs cru/dia) es va mantenir per sota de la ingesta diària tolerable (IDT), proposada per la

OMS (2.1 µg d'As inorgànic/dia/kg de pes corporal). En canvi, en l'arròs cuit i cuinat amb aigua contaminada amb As (V), la ingesta d'aquest cereal seria suficient per arribar a la IDT. Un cop més, aquests resultats recents han revelat la necessitat de considerar la determinació de l'As inorgànic i la influència del cuinat quan s'avalua el risc associat al consum d'arròs.

Respecte a l'As en altres aliments, Devesa i col·ls. (2001) va analitzar el contingut d'As total i d'As inorgànic en peix i marisc, consumits a Espanya durant el període de juliol-1997 a juny-1998: lluç, bruixa, llucet, seitó, juriola, sardina, bivalvs, crustacis, calamar i bacallà salat. Es van emprar diverses tècniques culinàries (planxa, rostit, forn, guisat, bullit, vapor i microones). Els resultats van ser comparats amb els trobats prèviament en els mateixos productes alimentaris en cru. En les sardines a la planxa, els nivells d'As estaven en un rang d'entre 5.8 i 29.1 µg/g (pes sec), mentre que els nivells en el seitó eren de 2.6 – 38.2 µg/g (pes sec). Es va observar que després de la cocció es va produir un augment significatiu en la concentració d'As total del bacallà salat i dels bivalvs, i també en la concentració d'As inorgànic en els bivalvs i el calamar.

### **1.2.1.3. Efectes adversos sobre la salut**

Diversos estudis han demostrat que la ingesta d'arsènic inorgànic també pot incrementar el risc de desenvolupar càncer de pulmó, de pell, de bufeta de l'orina, de fetge, de ronyó o de pròstata. La IARC cataloga aquest contaminant com a carcinogen de categoria 1 (carcinogènic per als éssers humans, amb evidència epidemiològica suficient), i l'US EPA el classifica en el grup A (carcinògens humans, amb evidència suficient obtinguda d'estudis epidemiològics) i estableix un valor de risc per càncer via oral.

### **1.2.1.4. Normativa**

#### **Límits màxims en aliments**

En l'àmbit estatal, s'han fixat límits d'arsènic per a determinats productes en les respectives reglamentacions tecnico-sanitàries. A escala comunitària no s'han establert límits màxims de la seva presència en aliments.

## **1.2.2. Cadmi (Cd)**

### **1.2.2.1. Característiques generals**

El cadmi és un element que es troba en escassa proporció a l'escorça terrestre. Es troba generalment en forma de clorur, sulfit, sulfat, i de forma més habitual formant compostos complexos amb altres metalls.

Normalment es genera com a subproducte durant els processos de producció de metalls com el zinc, el plom o el coure. Té moltes aplicacions industrials com a anticorrosiu o semiconductor, i es fa servir en les indústries de fabricació de pigments, revestiments metàl·lics i aliatges. També s'utilitza com a catalitzador en alguns processos industrials, com a estabilitzant d'alguns plàstics i en la fabricació de determinats plaguicides i fertilitzants.

Un cop alliberat al medi el cadmi es distribueix per sòls i aigües, des d'on passa amb molta facilitat als vegetals, que són una de les principals vies d'entrada del cadmi en la cadena tròfica. Alguns cereals com l'arròs o el blat el concentren selectivament, i en poden arribar a acumular quantitats importants.

### **1.2.2.2. Fonts i vies d'exposició**

Com en el cas de l'arsènic, una de les principals vies d'exposició de l'ésser humà al cadmi és la dieta (Martí-Cid i col·ls., 2008), tot i que una part important del total assimilat pot procedir de l'aigua de beguda, i en el cas de les persones fumadores el consum el tabac n'és la font principal (Dhaware i col·ls., 2009; Afridi i col·ls., 2009). La absorció intestinal del cadmi és baixa: només entre el 5% i el 10% del cadmi ingerit s'absorbeix al tracte digestiu, i la major part s'elimina per la femta. La porció absorbida s'acumula als ronyons i el fetge. El cadmi abandona el cos lentament, en petites quantitats, per tant tendeix a romandre-hi durant anys. L'organisme transforma la major part d'aquest metall en una forma no nociva, i si se n'absorbeix en excés, el fetge i els ronyons són capaços de transformar-lo completament a la forma innòcua.

Els efectes de la intoxicació crònica, deguda bàsicament al consum d'aliments contaminats amb concentracions baixes, són de tipus multisistèmic; el més evident és el que es coneix com a nefropatia càdmica. També són habituals algunes osteopaties suposadament relacionades amb alteracions del metabolisme del calci. D'altra banda, hi ha evidències de la seva influència en el desenvolupament d'alguns tipus de càncer de l'aparell reproductor masculí i de pulmó (Elghany i col·ls., 1990).

Una sèrie de dades mostren que les concentracions de cadmi (Cd) en peix blanc cru, rostit, a la planxa i fregit es troben per sota del límit de detecció (Ersoy i col·ls., 2006; Falcó i col·ls., 2006). Alberti-Fidanza i col·ls. (2002) van publicar que el contingut de Cd en mostres crues i cuites mostren lleugeres diferències. Recentment, Amiard i col·ls., (2008) van demostrar que la biodisponibilitat del Cd disminueix significativament després de la cocció en un total de set espècies de mol·luscos, on s'inclou la cloïssa, els musclos, les ostres, les vieires i gasteròpodes procedents de França, Regne Unit i Hong Kong. En els diferents òrgans dels peixos, Atta i col·ls., (1997) havien observat una disminució en les concentracions de Cd, Cu, Pb, Zn, després d'aplicar coccions de vapor o forn. Durant el tractament tèrmic, l'aplicació de calor accelera la degradació de les proteïnes i la pèrdua de pes i aigua, i per tant la concentració dels contaminants químics pot ser també afectada pel calor aplicat (Lind i col·ls., 1995; Burger i col·ls., 2003; Cabañero i col·ls., 2004).

### **1.2.2.3. Efectes adversos sobre la salut**

La IARC ha classificat el cadmi en la categoria 1 (carcinogènic per als éssers humans, amb evidència epidemiològica suficient per als humans). L'US EPA el classifica en el grup B1 (carcinògens humans probables, amb evidència limitada d'estudis epidemiològics).

#### 1.2.2.4. Normativa

##### Límits màxims en els aliments

Els límits màxims permesos en els aliments es recullen al Reglament 629/2008 de la Comissió, on es fixa el contingut màxim de determinats contaminants en els aliments. Es poden observar aquests nivells màxims a la Taula 1.1.

**Taula 1.1.** Nivells màxims de Cd (mg/kg pes fresc) establerts en el Reglament 629/2008 de la CE

<i>Aliment</i>	<i>Límit màxim mg/kg pes fresc</i>
Sardina	0.10
Tonyina	
Lluç	0.05
Bistec de vedella	
Cuixa/costella de xai	0.05
Pit de pollastre	
Llom de porc	
Mongeta verda	0.05
Patata	0.10
Arròs	0.10

### 1.2.3. Mercuri (Hg)

#### 1.2.3.1. Característiques generals

El mercuri és un element present al planeta en diverses formes químiques, segons la seva toxicocinètica i els efectes que produeixen sobre la salut: mercuri elemental, sals inorgàniques (principalment clorur i sulfur) i mercuri orgànic (metilmercuri).

Presenta diferents usos, des de la fabricació de termòmetres o interruptors elèctrics i piles, fins a la utilització en la preparació d'amalgames dentals.

Aproximadament una tercera part del mercuri alliberat al medi ambient té el seu origen en fenòmens naturals, com les erupcions volcàniques, la volatilització des de l'escorça terrestre o la mateixa erosió de les roques que el contenen. Les altres dues terceres parts són d'origen antropogènic i s'alliberen principalment durant els processos d'obtenció d'energia elèctrica a partir del carbó i com a conseqüència de la utilització generalitzada de combustibles fòssils. Altres fonts importants d'emissió són la incineració de residus urbans i sanitaris; l'explotació de mines de mercuri, or i plata; la producció de clor i sosa càustica i l'activitat de les pròpies indústries que l'utilitzen per a obtenir productes finals.

Tot el mercuri que prové de les emissions es troba en forma inorgànica, i s'acaba dipositant en sòls i aigües (Ferré-Huguet i col·ls., 2008). En el medi aquàtic, certs microorganismes, presents tant als sediments com en l'aigua, tenen la capacitat de transformar el mercuri inorgànic en forma orgànica, metilmercuri, que presenta una toxicitat major, i que és molt elevada per al sistema nerviós en desenvolupament.

El metilmercuri pot ser ingerit pels organismes del detritus i el plàncton, que constitueixen una de les seves vies d'entrada a la cadena tròfica. Degut a la seva lipofília i la gran capacitat de fixació en les proteïnes, presenta un elevat grau de bioacumulació, que com a resultat produeix una biomagnificació considerable cap als nivells superiors de la cadena alimentària (Falcó i col·ls., 2006; Martí-Cid i col·ls.,

2008a; Perelló i col·ls., 2008). És per això que els peixos predadors de vida llarga, com les tonyines, el peix espasa o els taurons, poden acumular grans quantitats d'aquest metall (2006/1881/EC). D'altra banda, organismes filtradors com els mol·luscos també el poden acumular en quantitats importants, tot i que s'observen diferències substancials entre les distintes espècies. Altres aliments també poden contenir mercuri, però la major part és en forma de mercuri inorgànic. El mercuri inorgànic present als aliments és considerablement menys tòxic que el metilmercuri.

### **1.2.3.2. Fonts i vies d'exposició**

L'exposició al mercuri es produeix bàsicament a través de l'aigua de beguda i de la dieta, principalment per ingesta de peix, on es troba majoritàriament com a metilmercuri, com s'ha descrit anteriorment (Falcó i col·ls., 2006; Martí-Cid i col·ls., 2008a; Perelló i col·ls., 2008). Les vies respiratòria i cutània normalment estan associades a situacions concretes d'exposició laboral i són degudes a l'exposició al mercuri inorgànic.

La toxicitat del mercuri depèn de la forma química que adopti aquest metall. El mercuri elemental és poc tòxic per ingestió, ja que s'absorbeix en petites quantitats i s'elimina ràpidament; per contra és molt tòxic per inhalació. Les sals inorgàniques són més tòxiques però també presenten absorció intestinal baixa. Les formes orgàniques del mercuri són les més tòxiques. A diferència de les altres formes químiques, s'absorbeixen amb molta facilitat per via digestiva però s'eliminen amb dificultat. S'acumula bàsicament en el cervell, els ronyons i el fetge.

En intoxicacions agudes pot produir tremolors, convulsions, incapacitat per caminar i fins i tot la mort. Els efectes principals d'una intoxicació crònica són a nivell neurològic i renal. Entre els primers, associats majoritàriament al metilmercuri (la forma més tòxica), es poden observar anomalies en el desenvolupament fetal, danys sensorials i alteracions del cervell i del sistema nerviós, que es manifesten amb insomni, canvis de caràcter, pèrdua de memòria o al·lucinacions. Els danys renals, per la seva banda, estan més associats a intoxicacions degudes a mercuri inorgànic, que també poden produir estomatitis i dolor gingival.

En relació als estudis en aliments, Morgan i col·ls. (1997) van avaluar els efectes de les diferents tècniques culinàries dels nadius americans (fregit, forn, bullit i fumat) en les espècies de peix més consumides per aquesta població (perca i truita de riu). Els fetges del peix blanc també van ser seleccionats per a l'estudi. Les concentracions de mercuri (pes fresc) en els filets i fetge de peix fregits, al forn i bullits varen ser de 1.1-1.5 vegades superiors a les de les mostres en cru. En la truita de riu, les concentracions de Hg van ser 1.5 – 2.0 vegades superiors que en el peix en cru. Així, l'efecte de la concentració era causada per la pèrdua de pes (humitat i greix).

Burger i col·ls. (2003) van analitzar el contingut de Hg en els filets de llobarro que provenien d'un llac contaminat a Savannah River Site, SC, EE.UU. Les mostres escollides a l'atzar es van estudiar en cru i en tractament de fritura (el mètode culinari comunament emprat per la població). El filet fregit es va dividir per la meitat per tal de realitzar el tractament d'empanat o no. Els nivells de mercuri van ser de 0.44 µg/g (pes fresc) en el peix cru, 0.63 µg/g (pes fresc) en el peix fregit empanat, i 0.76 µg/g (pes fresc) per al peix fregit no empanat. La concentració màxima va ser de 1.5 µg/g en el peix cru (1.9 µg/g en el peix cuit). La tècnica culinària de fregir amb o sense empanar, va provocar una pèrdua de pes del 25 i 39%, mentre que els nivells de Hg van augmentar en un 45 i un 75%, potser pel pa ratllat i per l'absorció de l'oli. Per tenir una idea general de l'impacte dels diferents procediments culinàries en la quantitat de Hg en el peix, recentment Gremiachikh i col·ls. (2007) van mesurar les concentracions de Hg en la perca fumada, en conserva industrial i casolana i en el peix fresc. El contingut total de Hg en el peix es va mantenir sense canvis durant la cocció, i no depenia del procediment o la durada de la cocció.

### **1.2.3.3. Efectes adversos sobre la salut**

Respecte al potencial carcinogènic, l'US EPA classifica el mercuri inorgànic en el grup C (carcinògens humans possibles, amb evidència limitada d'estudis en animals i sense informació sobre els éssers humans per totes les vies d'exposició); el metilmercuri també està classificat en el grup C. No s'han establert valors de risc per a aquests compostos. La IARC no els ha classificat.



#### **1.2.3.4. Normativa**

##### **Límits màxims en aliments**

Els límits màxims permesos en aliments es recullen al Reglament 629/2008 de la Comissió, pel qual es fixa el contingut màxim de determinats contaminants en els aliments. Aquests límits es poden observar a la Taula 1.2.

**Taula 1.2.** Nivells màxims de mercuri (mg/kg pes fresc) segons el Reglament 629/2008 de la CE

<i>Aliment</i>	<i>Límit màxim mg/kg pes fresc</i>
Sardina	0.50
Lluç	
Tonyina	1.0

#### **1.2.4. Plom (Pb)**

##### **1.2.4.1. Característiques generals**

El plom es troba pràcticament en totes les fases del medi i en molts sistemes biològics. A l'escorça terrestre el podem trobar en diferents formes: la galena (sulfur de plom), la cerussita (carbonat de plom) i l'anglesita (sulfat de plom). Sovint el trobem associat a altres metalls com la plata, el coure, el zinc o el ferro.

Del plom que s'utilitza en la indústria, un 40% s'usa en forma metàl·lica i un 25% en aliatges. El 35% restant s'empra en forma de diferents compostos químics, tant inorgànics (mini o biòxid de plom) com orgànics (tetraetil i tetrametil, emprats en benzines).

El plom s'utilitza en la fabricació de bateries, plaguicides, cristall, ceràmiques, colorants, pintures o esmalts, així com en soldadures i aliatges, i en la fabricació de munició.

El plom metàl·lic, els vapors del qual poden penetrar per via respiratòria, és el principal responsable de la contaminació ambiental. Les formes inorgàniques, com l'arsenit o el cromat, són solubles i d'escassa toxicitat, mentre que les orgàniques, molt tòxiques i molt utilitzades en la indústria, són les causants de les intoxicacions professionals. Les principals emissions de plom al medi ambient s'han produït principalment pel seu ús com a antidetonant en les benzines.

##### **1.2.4.2. Fonts i vies d'exposició**

La principal via d'exposició al plom és la digestiva, a través de consum d'aliments o d'aigua que continguin aquest metall (Martí-Cid i col·ls., 2008a; Ferré-Huguet i col·ls., 2008). La taxa d'absorció digestiva és de l'ordre del 10%, i pot arribar fins al 50% en nadons, un grup especialment vulnerable perquè, a més, tenen una barrera hematoencefàlica més permeable.

A l'interior de l'organisme, el plom es distribueix per la sang i per la resta de teixits, i es pot acumular als ossos, les dents i els òrgans (Domingo i col·ls., 2001). Es comporta com un tòxic multisistèmic, que actua bàsicament inhibint els sistemes enzimàtics cel·lulars i provocant efectes de diferents magnituds sobre diversos teixits i òrgans de l'organisme. Alguns d'aquests efectes es manifesten com alteracions digestives (còlic saturní sense diarrea, dolor abdominal intens i difús, vòmits, constipació); alteracions hematològiques (anèmia saturnina, alteració de proteïnes i puntejat basòfil); alteracions del sistema nerviós central (cefalea, insomni, alteracions del caràcter, convulsions); alteracions del sistema nerviós perifèric (alteracions motores, paràlisi antebraquials, paràlisi bilateral); alteracions renals (nefropaties, gota saturnina); o alteracions endocrines (infertilitat, alteracions del sistema reproductor i del metabolisme del cortisol).

Respecte als estudis en aliments cuinats, algunes investigacions han indicat que la planxa és la tècnica culinària que causa un major augment de plom (Pb) en els aliments (Ersoy i col·ls., 2006). Alberti-Fidanza i col·ls. (2002) van publicar que els nivells de plom van ser majors en les carns cuinades en planxa, ja que aquesta alliberava plom. Els valors més elevats de plom es van observar en les salsitxes crues, mentre que es va observar una alta variabilitat en les salsitxes a la planxa.

#### **1.2.4.3. Efectes adversos sobre la salut**

Tot i que hi ha prou evidències per considerar el plom un component carcinogen en animals, manca informació sobre el seu potencial carcinogènic en humans. La IARC no ha classificat aquest metall. L'US EPA classifica el plom inorgànic en el grup B2 (carcinògens humans probables, amb evidència suficient d'estudis realitzats en animals i evidència inadequada o inexistent a partir d'estudis epidemiològics), i no n'ha establert valor de risc.

#### 1.2.4.4. Normativa

##### Límits màxims en aliments

Els límits màxims permesos per la de presència de determinats contaminants en els aliments es recullen en el Reglament 629/2008 de la Comissió Europea. A la següent Taula 1.3 es poden observar els nivells màxims d'aquest metall en aliments.

**Taula 1.3.** Nivells màxims de plom (mg/kg pes fresc) segons el Reglament 629/2008 de la CE

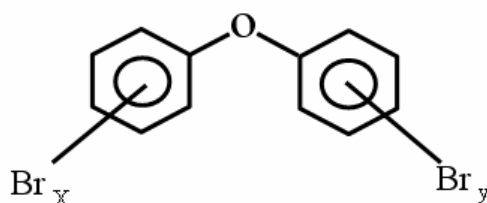
<i>Aliment</i>	<i>Límit màxim mg/kg pes fresc</i>
Sardina	
Tonyina	0.30
Lluç	
Bistec de vedella	
Cuixa/costella de xai	0.10
Pit de pollastre	
Llom de porc	
Mongeta verda	0.30
Patata	0.10
Arròs	0.20
Oli d'oliva	0.10

## 1.2.5. Difenil èters polibromats (PBDEs)

### 1.2.5.1. Característiques generals

Els difenil èters polibromats (PBDEs) són un grup de compostos aromàtics, persistents, halogenats, molt resistents a la degradació, tant física, com química i/o biològica i amb una potencial toxicitat per als humans. Estan constituïts per dos fenils units per un àtom d'oxigen. Existeixen 209 congèneres diferents de PBDEs segons el nombre d'àtoms de brom i la seva posició dins la molècula. El nombre d'àtoms de brom pot variar des d'1 fins a 10, constituint així els diferents grups d'homòlegs. La Figura 1.1 mostra l'estructura general dels PBDEs.

Són compostos lipofílics, i la seva solubilitat en aigua és molt baixa, especialment pels congèneres més substituïts (Darnerud i col·ls., 2006). Aquestes propietats fan que els PBDEs es trobin àmpliament distribuïts al medi ambient i que presentin una elevada persistència (Alaee i col·ls., 2003). Es bioacumulen de forma inversament proporcional al seu grau de bromació i es biomagnifiquen a la cadena alimentària (Voorspoels i col·ls., 2007; Kelly i col·ls., 2008; Ross i col·ls., 2009).



**Figura 1.1.** Estructura dels difenil èters polibromats (PBDEs)

Els PBDEs presenten una estructura similar a la de bifenils policlorats (DL-PCBs), però són més susceptibles de ser degradats (Domingo i col·ls., 2008) degut al fet que l'enllaç del carboni amb el brom és més feble que el del clor. No obstant, no s'ha observat que puguin patir cap mena de biotransformació, per la qual cosa cal suposar una persistència superior un cop incorporats als teixits vius.

### 1.2.5.2. Fonts i vies d'exposició

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

En diferents estudis realitzats en diverses països, les concentracions més elevades de PBDEs s'han trobat en peixos i altres organismes aquàtics (Bocio i col·ls., 2003; Domingo i col·ls., 2006a; Borghesi i col·ls., 2008; Corsolini i col·ls., 2008; Kelly i col·ls., 2008.; Domingo i col·ls., 2008).

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

Una de les fonts d'alliberament de PBDEs al medi ambient és per volatilització deguda a l'escalfament dels components dels aparells elèctrics que els contenen. La incineració de productes que contenen aquests PBDEs o dels residus originats en la seva fabricació, és la font més important d'emissió d'aquests compostos al medi ambient. Amb la combustió dels PBDEs es formen també, dibenzodioxines polibromades (PBDDs) i dibenzofurans polibromats (PBDFs), que són compostos molt similars als PBDEs però presenten una major toxicitat. No obstant, la principal via d'exposició dels PBDEs pels humans és a través dels aliments, principalment pel consum de peix i

marisc i els productes amb alt contingut en greix (Domingo i col·ls, 2006a; 2007a, b, c) on s'aprecia que la ingesta de PBDEs a través del peix suposa, aproximadament, un terç de la ingesta total d'aquests compostos. Altres vies d'exposició d'aquests contaminants són el contacte dèrmic i la inhalació (Cahill i col·ls., 2007; Allen i col·ls., 2007; Mandalakis i col·ls., 2008).

Fins fa poc, els estudis sobre els nivells de PBDEs en els aliments i d'exposició humana a aquests contaminants eren escassos (Bocio i col·ls., 2003; Darnerud i col·ls., 2006; Domingo i col·ls., 2006, 2008). A més, la majoria de dades corresponen a mostres en cru.

De fet, hi ha pocs estudis en els que s'hagi avaluat la influència de diferents tècniques culinàries en les concentracions de PBDEs en aliments. Schechter i col·ls., (2006) van demostrar que cuinar carn o peix a la parrilla, disminuïa la concentració de PBDEs en aquests aliments. Segons aquests resultats, els autors suggereixen que per al càlcul de la ingesta d'aliments, seria necessari tenir en compte els nivells en els aliments cuinats i no en els aliments en cru. En canvi, és important assenyalar que l'estudi era bastant limitat, ja que només es van analitzar un petit nombre de mostres.

Bayen i col·ls. (2005) van estudiar els efectes de diferents processos de cocció en la pèrdua potencial de contaminants orgànics persistents, inclosos els PBDEs, en el salmó. Les pèrdues de PBDEs, com a resultat dels processos de cocció, van ser: 42%, 25%, 32% i 44% per al fregit, microones, bullit i forn, respectivament. De tots els processos emprats en aquest estudi, les pèrdues de PBDEs van ser relativament majors que la d'altres COPs. Els autors van concloure que la reducció de la càrrega de COPs (inclosos els PBDEs) en el peix cuinat era el resultat de l'eliminació de lípids durant el procés de cocció en comptes de pel tipus de mètode de cocció emprat.

Les dades sobre la pèrdua de PBDEs després dels processos culinàries en els aliments es limiten als de Bayen i col·ls. (2005) i Schechter i col·ls. (2006). No obstant, Voorspoels i col·ls. (2007) van suggerir, basant-se en les propietats físiques similars a les dioxines, que les pèrdues de PBDEs en aliments cuinats serien similars als publicats per als DL-PCBs (Zabik i col·ls., 1996; Schechter i col·ls., 1998).

### **1.2.5.3. Efectes adversos sobre la salut**

Els efectes tòxics dels PBDEs depenen tant del tipus de compost de que es tracti, com de la dosi i el temps d'exposició. Molts dels estudis experimentals en animals de laboratori per veure els efectes tòxics d'aquests compostos s'han realitzat mitjançant mescles comercials d'aquests productes, encara que també es troben d'altres amb congèneres aïllats. En termes generals, els pentaBDEs provoquen efectes adversos a dosis comparativament més baixes que els decaBDEs. Dels PBDEs que es comercialitzen, els decaBDEs són els que mostren una menor toxicitat (Darnerud, 2003). Branchi i cols. (2003) van observar que l'exposició a PBDEs en animals de laboratori produïa hiperactivitat en adults i dèficits en l'aprenentatge i en la memòria en neonats.

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

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

### **1.2.5.4. Normativa**

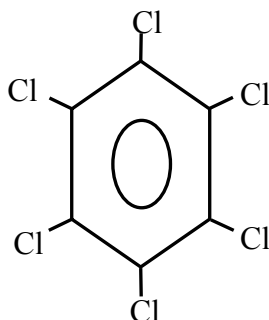
Així, tot i que no hi ha regulacions per PBDEs a nivell de seguretat laboral i alimentària ni de qualitat de l'aigua, l'OECD (1994) proposa unes recomanacions per cada PBDE i limita l'exposició ocupacional. Els límits màxims en aliments de consum humà no han estat establerts en els àmbits estatals ni comunitaris.



## 1.2.6. Hexaclorbenzè (HCB)

### 1.2.6.1. Característiques generals

L'hexaclorbenzè és un compost orgànic clorat molt poc soluble en aigua, persistent i amb un elevat grau de liposolubilitat, característiques que fan que sigui altament bioacumulable (Reed i col·ls., 2007). Està format per un anell de benzè amb 6 àtoms de clor tal com s'observa en la Figura 1.2.



**Figura 1.2.** Estructura química de l'hexaclorbenzè (HCB)

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

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

### 1.2.6.2. Fonts i vies d'exposició

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

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

Fins als anys setanta, aquest compost s'havia utilitzat en la impregnació de llavors de cereals per tal de prevenir-ne les micosis, i encara avui s'utilitza per fumigar en molts països en vies de desenvolupament. En el món occidental, però, s'utilitza principalment com a component ignífug, com a plastificant o com a conservant de la fusta; sense oblidar que és un producte bàsic per a la síntesi de diversos compostos orgànics clorats.

Aquest compost es troba en concentracions molt baixes en l'aire i en l'aigua, però en els aliments, degut a què es produeix una important biomagnificació a través de la cadena tròfica, els nivells són notablement més elevats. Per tant, els aliments són la principal via d'exposició, especialment aquells que contenen un alt contingut en greix (Falcó i col·ls., 2005a, b; Reed i col·ls., 2007; Domingo i col·ls., 2007a, b, c; Martí i col·ls., 2008b), representant la principal font d'exposició de la població, estimada en un 92% (ATSDR, 2002).

Respecte a l'estudi d'aquest tòxic en aliments cuinats, cal destacar l'estudi de Zabik i col·ls. (1995) on van determinar els nivells d'HCB en el salmó Chinook cru amb pell i sense pell, capturat en els llacs d'Huron i de Michigan, així com en els filets de carpa capturats en els llacs d'Erie i d'Huron. Les concentracions d'HCB també es van mesurar després de la cocció, i en el salmó en llauna, així com en coccions a l'olla i fregit. Els processos de cocció van reduir significativament els nivells d'HCB (més del 40%), amb poques diferències significatives entre els diferents mètodes. En un altre estudi realitzat pel mateix grup d'investigació, es va avaluar la reducció d'HCB i altres pesticides en peix cuinat. La truita procedent dels llacs d'Huron, Michigan i Ontario, es

va cuinar obtenint una reducció dels nivells d'HCB en comparació amb les mostres en cru del 17.5% en el forn i 19.5% en les mostres a la planxa (Zabik i col·ls., 1996).

En el País Basc, un estudi de dieta total va analitzar diversos contaminants, incloent l'HCB. Els aliments no es van fregir ni coure amb altres ingredients, sinó simplement es van cuinar a la planxa o bullits. Les concentracions d'HCB van oscil·lar entre no detectat (la majoria de grups d'aliments) i 0.001 ng/g (ous). No es va fer l'estudi comparatiu entre mostres d'aliments crus i cuinats (Urieta i col·ls., 1996). A l'Aragó, Lázaro i col·ls. (1996) van determinar els nivells d'HCB i altres plaguicides organoclorats (OC) en mostres de diferents aliments consumits en la dieta de la població de la regió. Els aliments van ser preparats prèviament en la forma idònia per al consum. El nivell promig d'HCB va ser de 1.2 ng/g de greix. No es va donar però informació relativa de les mostres en cru. Més recentment, Soliman (2001) va mesurar el contingut d'HCB i OC en mostres de patata i productes preparats ("patates fregides" i xips). Els nivells mitjana d'HCB van ser 0.014, 0.006 i 0.003 ng/g per les patates crues, les patates fregides i les xips, respectivament. Es va observar una reducció del 35.2% ens els nivells d'HCB degut als processos de fregit.

### **1.2.6.3. Efectes adversos sobre la salut**

Els efectes de la intoxicació aguda per HCB es coneixen com porfíria cutània tardana (PCT). Tant en animals com en humans, l'HCB s'acumula en el teixit adipós, el còrtex adrenal, la medul·la, la pell i alguns òrgans endocrins, i pot transferir-se a la descendència a través de la placenta i la llet materna (ATSDR, 2002; Reed i col·ls., 2007; Ribas-Fitó i col·ls., 2007). Té un metabolisme limitat, es transforma en pentaclorofenol, tetraclorohidroquinona i pentaclorotiofenol, que apareixen com a principals metabòlits en l'orina.

L'HCB s'uneix al receptor citosòlic Ah, com ho fan les dioxines i els compostos similars, i pot arribar a alterar l'expressió gènica. Aquest seria un possible mecanisme de carcinogènia mediat per factors epigenètics. Respecte a la seva toxicitat en humans,

es sap que aquest compost és un agent mutagènic molt feble, i hi ha evidències de la seva capacitat d'unió a l'ADN tot i que, molt per sota dels carcinògens genotòxics.

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

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

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

#### **1.2.6.4. Normativa**

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

## 1.2.7. Hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs)

### 1.2.7.1. Característiques generals

Els hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs) representen un grup de centenars de compostos lipòfils, formats per dos o més anells de benzè, que destaquen per no tenir grups funcionals tal com s'observa en la Figura 1.3. Aquests compostos es formen durant la combustió incompleta de carbó, petroli i gas, i altres substàncies com el tabac (Mumtaz i col·ls., 1996; McGrath i col·ls., 2007). Es troben sempre formant mescleres complexes, essent el benzo[*a*]pirè un dels seus representants més coneguts.

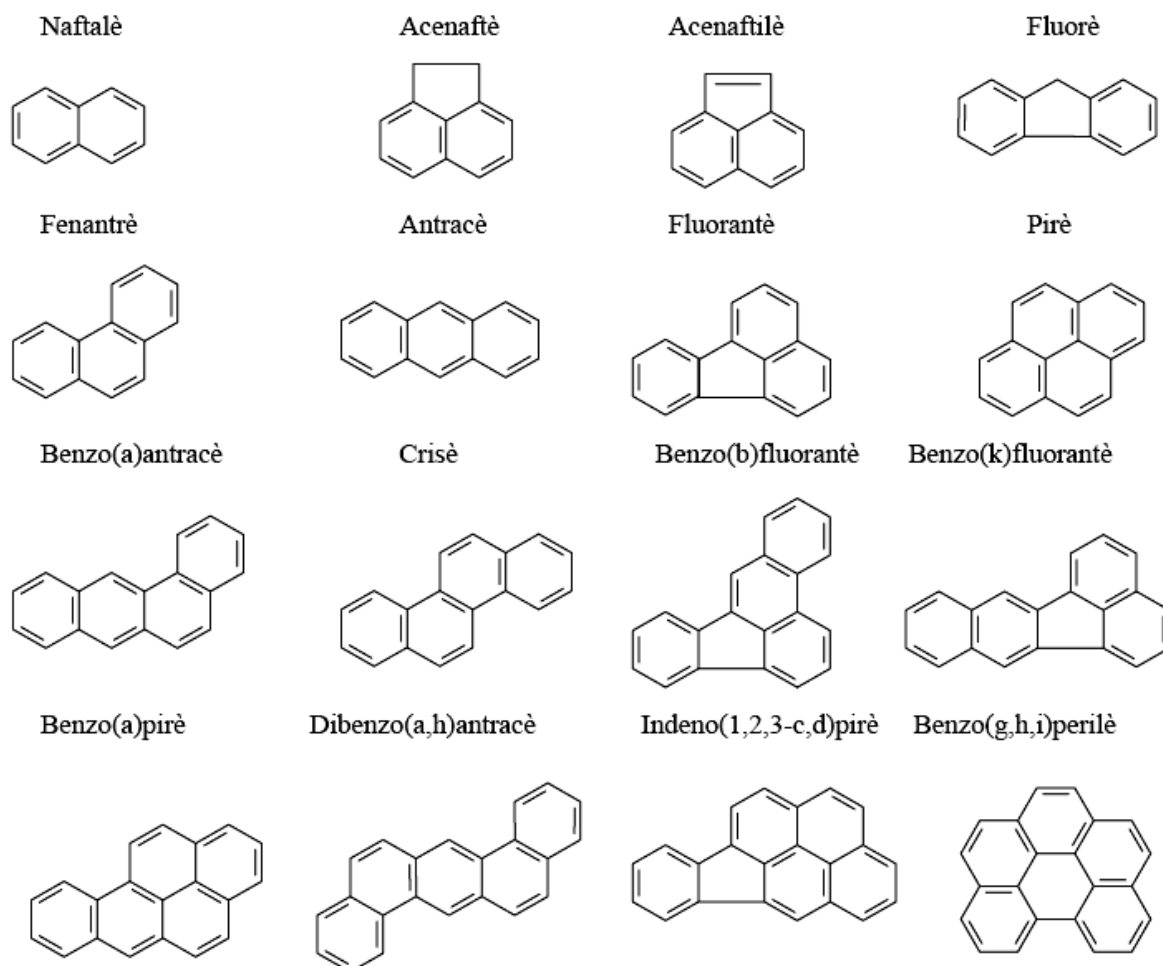


Figura 1.3. Estructures químiques dels HAPs estudiats

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

### **1.2.7.2. Fonts i vies d'exposició**

Els HAPs s'utilitzen en la indústria, en la producció de clorur de polivinil i plastificants (naftalè), pigments (acenaftè i pirè), tints (antracè i fluorantè) i pesticides (fenantrè). Són components naturals d'algunes matèries orgàniques, de les quals, les principals fonts són la torba, el lignit, el carbó i el petroli. També es troben en les emissions dels incendis forestals (ATSDR, 2008).

Les emissions més importants provenen de fonts antropogèniques com ara:

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

Els HAPs, en especial els que tenen pes molecular més elevat, es dispersen en el medi ambient per via atmosfèrica, sovint adsorbits a les partícules de l'aire. La contaminació d'aigües i sòls es pot produir de forma secundària, per deposició d'aquestes partícules sobre la hidrosfera i la geosfera o per l'abocament directe de residus que en continguin (ATSDR, 2008; Bartos i col·ls., 2009; Danyi i col·ls 2009; Zhang i col·ls., 2009).

La principal via d'exposició a HAPs en no fumadors és l'alimentària (Falcó i col·ls., 2005b; Martí-Cid i col·ls., 2008c). Aquests també poden ser absorbits per la pell o els pulmons, pel que altres possibles vies serien el contacte amb productes que en continguin o la inhalació d'aire pol·luït (trànsit, fum de llars de foc, cuines, etc.). La via

respiratòria, però, és més freqüent com a causa d'exposició laboral, majoritàriament en treballadors de refineries de petroli, pavimentació de carreteres, foneries d'alumini, mines de ferro i coure, i fàbriques d'aliments fumats (Nadal i col·ls., 2009; ATSDR, 2008).

Els aliments crus presenten normalment nivells relativament baixos d'HAPs, que es veuen notablement incrementats quan l'aliment és cuinat, sobretot quan es torra, es sotmet a la planxa, barbacoa, o bé és fumat. En aquests casos les concentracions detectades poden arribar fins als 100 µg/kg. En la resta d'aliments, tot i existir una gran variabilitat, les concentracions poden variar entre 0.01 i 10 µg/kg.

Zabik i col·ls. (1996) van mesurar els nivells d'HAPs en diverses mostres de truites de riu crues i fumades dels llacs de Michigan i Superior. El fumat causa la formació d'aquests contaminants. Les concentracions (ng/g pes fresc) d'HAPs totals en les mostres crues van ser de 1.52 i 6.34, i en les mostres fumades 154.4 i 270.9, en les truites dels llacs de Michigan i Superior, respectivament. Les concentracions més elevades d'HAPs, segons Storelli i col·ls. (2003) també es van observar en els peixos i mariscos fumats.

Estudis en animals han demostrat que la ingesta alimentària d'HAPs, particularment, el benzo[a]pirè (B[a]P), provoca un augment dels nivells de tumors. Amb la finalitat de crear una base de dades d'aliments amb concentracions de B[a]P i determinar la ingesta de B[a]P emprant Qüestionaris de Freqüència de Consum (FFQs), Kazerouni i col·ls. (2001) van adquirir mostres de carn, elaborada segons diferents tècniques culinàries, en varis restaurants i cadenes de menjar ràpid. La ingesta diària de B[a]P es va estimar en 228 persones de l'àrea de Washington, DC, USA.

Els nivells més elevats de B[a]P van correspondre a les carns, sobretot a les hamburgueses molt cuinades a la parrilla/barbacoa, també al pollastre amb pell. Les concentracions de B[a]P van ser més baixes en les carns poc cuinades i en totes les mostres elaborades a la planxa o fregides, independentment del nivell de cocció. Els nivells de B[a]P en la resta d'aliments van ser en general baixos. En canvi, alguns cereals i verdures (per exemple, la col) presentaren nivells de fins a 0.5 ng/g. El

pa/cereals/grans i la carn a la brasa o a la parrilla, respectivament, contribuïren en un 29% i un 21% al consum mig de B[a]P (Kazerouni i col·ls., 2001).

Reinik i col·ls. (2007) van determinar els nivells d'HAPs en els productes comercials de carn i preparats de carn tradicionals d'Estònia. Les concentracions de B[a]P i d'onze HAPs van ser analitzades a partir de 322 productes de xarcuteria i 14 mostres de carn cuïta. Les majors concentracions d'HAPs es van detectar en les mostres de carn de porc cuïtades. Les carns cuites van presentar 1.6 vegades més concentració d'HAPs en comparació amb les mostres cuites a la barbacoa. Les concentracions més elevades d'HAPs van ser 16 µg/kg en la carn fumada i el pernil, 19 µg/kg en els embotits fumats, i 6.5 µg/kg en les mostres de pollastre fumat (ja que el fumat i la brasa són tècniques culinàries força emprades a Estònia). Es va concloure que l'impacte en els productes càrnics podria ser significatiu en la ingesta d'HAPs.

L'elevada incidència de càncer de pulmó observat entre les dones xineses s'ha associat amb l'exposició als fums de l'oli de la cuina, que emet HAPs quan aquest s'escalfa a altes temperatures. Purcaro i col·ls. (2006) van investigar si la friture amb diferents olis i diferents condicions afectaven al desenvolupament d'HAP, ja fos en l'oli o en el producte fregit (snacks). Diversos olis s'empren per fregir els xips i snacks extruïts en diferents plantes industrials a temperatures d'entre 170 – 205°C. L'oli de cacauet va ser emprat per fregir peix i patates a temperatures d'entre 160 – 185°C. Tot i això, no es van observar diferències apreciables en la càrrega dels HAPs en el mateix oli, ni abans ni després de fregir.

### **1.2.7.3. Efectes adversos sobre la salut**

La informació dels efectes de l'exposició humana a cada compost individual és molt limitada, degut a que els HAPs sempre es presenten com a mesclades de proporcions variables. Es sap que aplicacions dèrmiques de fluorantè, antracè i fenantrè produeixen reaccions a la pell, mentre que la de benzo[a]pirè, produeix proliferacions neoplàsiques reversibles. El naftalè, per via oral o dèrmica, provoca anèmia hemolítica aguda, podent atravesar la placenta i afectar també al fetus.



El tabac, que presenta un important contingut en benzo[*a*]pirè, és el principal inductor de tumors pulmonars. S'ha evidenciat també la seva relació amb l'increment de tumors de bufeta de l'orina, pelvis renal, boca, faringe, laringe i esòfag (ATSDR, 2008).

Aquests contaminants poden tenir activitat mutagènica, és a dir, induint l'alteració del material genètic i activitat carcinogènica, que pot provocar l'aparició de tumors (Pufulete i col·ls., 2004; Ramesh i col·ls., 2004; Okona-Mensah i col·ls., 2005). És per això que es pot dir que els HAPs actuen com a carcinògens complets.

Existeixen estudis que aporten que alguns compostos del grup poden actuar sobre el receptor Ah i per tant, tenir efecte dioxina. La capacitat d'induir a l'activació del receptor Ah s'ha mesurat en comparació amb la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina (TCDD) mitjançant els factors d'equivalència tòxica (TEFs). Els que presenten més toxicitat, com el benzo[*k*]fluorantè, el dibenzo[*a,h*]antracè o l'indè[1,2,3-*c,d*]pirè, són comparables amb la TCDD.

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

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

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

D'altra banda el grup D (no classificats a causa del caràcter inadequat de les dades sobre humans i animals) inclou: el fenantrè, l'antracè, el fluorantè, el pirè i

l'acenaftilè. I el grup C: (carcinògens humans possibles, amb evidència limitada d'estudis en animals i sense informació sobre els éssers humans): la naftalina. Així mateix, l'acenaftè i el fluorè no han estat classificat encara per la US EPA.

#### 1.2.7.4. Normativa

D'altra banda, hi ha 7 HAPs considerats probables carcinògens humans (grup 2) i que per tant tenen uns factors d'equivalència tòxica (TEFs) establerts (US EPA, 2002) tal com es mostra en la Taula 1.4.

**Taula 1.4.** Factors d'equivalència tòxica (TEFs) per alguns HAPs (US EPA, 2002) i (Larsen and Larsen, 1998)

<i>HAPs</i>	<i>TEF</i> <i>(US EPA, 2002)</i>	<i>TEF</i> <i>(Larsen and</i> <i>Larsen, 1998)</i>
Benzo[ <i>a</i> ]antracè	0.1	0.005
Crissè	0.001	0.03
Benzo[ <i>b</i> ]fluorantè	0.1	0.1
Benzo[ <i>k</i> ]fluorantè	0.01	0.05
Benzo[ <i>a</i> ]pirè	1	1
Dibenzo[ <i>a,h</i> ]antracè	1	1.1
Indè[ <i>1,2,3-c,d</i> ]pirè	0.1	0.1
Benzo[ <i>g,h,i</i> ]perylene		0.02

En un recent dictamen del Grup Científic de l'EFSA sobre contaminants en la cadena alimentària (CONTAM Panell), aprovat el 9 de juny de 2008 (EFSA, 2008), es va concloure que són vuit els HAP carcinogènics, els set considerats com cancerígens per US EPA, més el benzo [g,h,i] perilè, ja sigui individualment o en combinació, han de ser considerats com els únics indicadors possibles de la potència cancerígena dels HAP en els aliments. Tot i així, el benzo [g,h,i] perilè no havia estat inclòs com a PAH cancerígen en els estudis anteriors ni en el que es presenta en aquesta tesi (Falcó i col·ls., 2003; Martí-Cid i col·ls., 2008c; Perelló i col·ls., 2009).

Els límits màxims permesos de presència de determinats contaminants en els aliments es recullen en el Reglament 629/2008 de la Comissió Europea. A la següent Taula 1.5 es poden observar els nivells màxims d'aquest metall en aliments.

**Taula 1.5.** Nivells màxims de B[a]p ( $\mu\text{g}/\text{kg}$  pes fresc) segons el Reglament 629/2008 de la CE

<i>Aliment</i>	<i>Límit màxim <math>\mu\text{g}/\text{kg}</math> pes fresc</i>
Sardina	
Tonyina	2.0
Lluç	
Arròs	1.0
Oli d'oliva	2.0

Santodonato i col·ls. (1981), consideren que tant pels HAPs com per altres carcinògens, que la ingestió diària crònica no provoqui una probabilitat de contreure un càncer superior a  $1/10^{-6}$  en 70 anys. Així, per tal d'avaluar el risc carcinogènic podem estudiar els valors d'ingesta en benzo[a]pirè i en equivalents de benzo[a]pirè.

## 1.2.8. Dioxines i furans (PCDD/Fs)

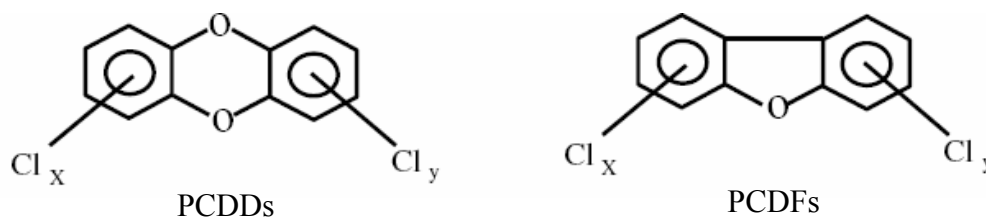
### 1.2.8.1. Característiques generals

Les dibenzo-*p*-dioxines (PCDDs) i els dibenzofurans (PCDFs) policlorats, coneguts com a dioxines, són xenobiòtics d'important interès mediambiental degut al seu gran potencial tòxic (inclòs a concentracions molt baixes), la seva gran resistència a la degradació i la seva facilitat per bioacumular-se (Fielder, 1998 i 1999). Són un grup de compostos orgànics altament lipofílics i molt persistents al medi ambient (Gramatica i Papa, 2007).

El terme “dioxines” engloba, una família de 210 congèneres, 75 corresponents a dioxines (PCDDs) i 135 corresponents a furans (PCDFs), amb diferent nombre i/o posició d'àtoms de clor als anells aromàtics (CE, 2006). L'estructura general d'aquests compostos es mostra a la Figura 1.4. El nombre d'àtoms de clor pot variar entre 1 (monoclorodibenzodioxines o furans) i 8 (octaclorodibenzodioxines o furans).

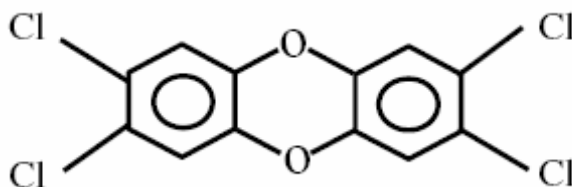
Les dioxines i furans es produeixen al medi ambient a partir de combustions incompletes, o durant la manufactura de certs pesticides o altres productes químics (Fiedler, 2007). A més, el fet que aquests compostos siguin substàncies persistents i semivolàtils, comporta que puguin ser transportades a grans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

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



**Figura 1.4.** Estructura de les dioxines (PCDDs) i furans (PCDFs)

Els congèneres de major toxicitat són els 17 que presenten els àtoms de clor en les posicions 2,3,7 i 8 de la molècula, dels quals 7 pertanyen a les dioxines (PCDDs) i 10 als furans (PCDFs), sent el congènere més tòxic la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina (TCDD) (Wu i cols., 2001) (Figura 1.5.), a la qual es refereix la toxicitat de totes les altres. Així doncs, als 17 congèneres més tòxics se'ls hi assigna un factor d'equivalència tòxica (TEF) relatiu a la TCDD, que té un TEF igual a la unitat (TEF=1). Els 193 congèneres restants presenten una toxicitat molt més baixa, i es considera que la seva contribució a la toxicitat global de la barreja és pràcticament nul·la. Per això els seus respectius TEFs tenen assignat un valor igual a 0 (TEF=0) (Hutzinger, 1989).



**Figura 1.5.** Estructura de la 2,3,7,8-TCDD

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

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

A la Taula 1.6. es mostren els factors d'equivalència tòxica (TEFs), més recents, establerts per l'OMS al 2005 (OMS-TEF) (van den Berg i col·ls., 2006) pels 17 congèneres de dioxines i furans substituïts en les posicions 2,3,7,8.

**Taula 1.6.** Factors d'equivalència tòxica (TEFs) establerts per l'OMS per dioxines (PCDDs) i furans (PCDFs) al 2005 (van den Berg i col·ls., 2006)

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

### 1.2.8.2. Fonts i vies d'exposició

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

Degut a la notable toxicitat de les dioxines i furans en humans (Steenland i col·ls., 2001), cada vegada presenten major importància en l'àmbit de la salut pública.

L'exposició humana a les dioxines pot ser per múltiples rutes. Diferents estudis mostren que més del 95% d'exposició es produeix a través de la ingesta d'aliments. Altres vies d'exposició menys importants són l'aire, l'aigua o el contacte dèrmic a través d'alguns pesticides o herbicides. A més, l'ús de cartrons de llet, filtres de

cafeteres i tampons poden resultar una altra via d'exposició, a nivells més baixos (ATSDR, 2008).

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

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

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

Stachiw i col·ls. (1988) van observar que diferents tècniques culinàries reduïen substancialment la TCDD en els filets de peix. En un estudi més recent, Schechter i col·ls. (1998) van investigar els efectes de cuinar a la parrilla en els nivells de PCDD/Fs i DL-PCBs coplanars en la carn picada (hamburguesa), el porc i el peix. El total de TEQ de les PCDD/Fs i els DL-PCBs coplanars van disminuir aproximadament un 50%, com a resultat de cuinar a la parrilla l'hamburguesa, el porc i les mostres de peix. En canvi, la concentració mitjana de PCDD/Fs i DL-PCBs coplanars (pg TEQ/kg de pes fresc) segueix sent la mateixa en l'hamburguesa, mentre que va augmentar un 83% en el porc i va disminuir un 34% en el peix. En promig, la concentració mitjana total (pg/kg) dels congèneres de PCDD/Fs i DL-PCBs coplanars van augmentar un 14% i 29% en les hamburgueses i el porc, respectivament, i va disminuir un 33% en el peix.

Les diferències en els resultats entre els diferents estudis sobre la influència de les tècniques culinàries en els aliments i els contaminants químics són freqüents. Petroske i col·ls. (1998) van observar una reducció del 40-50% en les concentracions de PCDD/F en hamburgueses (carn de vedella) després de la cocció (paella). Les reduccions de PCDD/Fs i els nivells de DL-PCBs també van ser publicats per Hori i col·ls. (2005), que van investigar els efectes de tres processos de cocció sobre els canvis en les concentracions de PCDD/Fs i compostos similars a les dioxines i DL-PCBs en el verat i la carn de vedella. Pel verat, els percentatges de reducció màxima de les concentracions totals (donats en TEQ) van ser del 31% a la planxa, 14% en l'ebullició i 21% en un altre tipus d'ebullició. Per a la carn de vedella, les reduccions van ser d'entre el 42 i el 44%. En contrast amb aquests resultats, les reduccions després de la cocció no es van trobar per Rose i col·ls. (2001), que van estudiar els efectes de la cuina en carn d'un sol animal (hamburguesa: fregida, rostida, planxa, forn, microones i guisat: olla oberta i a pressió). Cap mètode de cuinat va tenir efecte mesurable sobre el contingut total de PCDD/Fs (és a dir, les PCDD/Fs no es formaven ni es reduïen com a resultat dels processos de cocció en sí).

En alguns casos, les diferències en la concentració, s'observaren entre les mostres crues i cuites. En canvi, els autors suggereixen que aquests podrien atribuir-se als canvis de pes derivats de les pèrdues d'humitat i greix, i la pèrdua de PCDD/Fs amb el greix dels aliments i la cocció. Els nostres resultats recolzen les conclusions de Rose i col·ls. (2001). Chen i col·ls. (2008) van determinar els nivells de PCDD/Fs i DL-PCBs en 240 mostres d'aliments individuals corresponents a 37 productes alimentaris diferents, sent el primer estudi de dieta total (TDS) a Taiwan. Tot i que en aquest estudi es van aplicar diversos processos de cocció a cada aliment, l'efecte de les tècniques culinàries en l'augment o reducció de PCDD/Fs i DL-PCBs en cada mostra no es va determinar.

En quant a les hortalisses, la informació científica sobre els efectes de diferents processos de cocció en els nivells de PCDD/Fs i DL-PCBs es limita a dos estudis (Hori i col·ls., 2001; Tsutsumi i col·ls., 2002). Hori i col·ls. (2001) van investigar els efectes de la cuina domèstica i les concentracions de PCDD/Fs i DL-PCBs similars a les dioxines en la "komatsuna", una hortalissa de fulla verda molt popular al Japó. La



mitjana de les concentracions de PCDD/Fs i DL-PCBs va disminuir de 46.53 pg/g i 0.71 pg/g, a 8.30 pg/g i 0.21 pg/g, per l'acció del rentat amb aigua de l'aixeta, i es va reduir a 6.05 pg/g i 0.15 pg/g després de l'ebullició, respectivament. En contrast amb les PCDD/Fs, es va observar un lleuger efecte en els nivells de DL-PCBs. En un estudi posterior del mateix grup d'investigació (Tsutsumi i col·ls., 2002), van investigar els efectes de dos processos de cocció (rentat i rentat amb ebullició) en la concentració de PCDD/Fs i DL-PCBs en dos tipus de mostres d'espínacs. Les concentracions totals de PCDD/Fs i DL-PCBs van disminuir aproximadament un 38%, 73% i 88% al rentar-se, i un 21%, 35% i 61% sobre els nivells inicials en el rentat amb ebullició. Aquests resultats (Hori i col·ls., 2001; Tsutsumi i col·ls., 2002) suggereixen que el rentat, independentment de les diferents tècniques culinàries, podria reduir significativament els nivells de dioxines en els vegetals de fulla verda.

### **1.2.8.3. Efectes adversos sobre la salut**

Les dioxines produeixen diversos efectes tòxics en animals. Aparentment, els diferents congèneres acaben produint les mateixes alteracions encara que amb un grau diferent. Per a la majoria, el mecanisme d'acció no acaba de ser prou clar, encara que sembla que el denominador comú que media l'efecte biològic de les PCDD/Fs sobre les cèl·lules és l'acció a través de la interacció amb una proteïna intracel·lular específica: el receptor de l'aril hidrocarboni AhR (Safe i col·ls., 1998; Bocio i col·ls., 2005b). És necessària la unió amb aquest receptor perquè es desencadenin els següents efectes tòxics: inducció enzimàtica, immunotoxicitat, efectes sobre la reproducció i sobre el sistema endocrí, toxicitat embriofetal, cloracné, carcinogènesi, etc. Observant els mecanismes d'acció coneguts, es troben moltes similituds amb els mecanismes propis d'accions hormonals, per la qual cosa, les dioxines es poden considerar "disruptors endocrins" (van Leeuwen i col·ls., 2000; Amaral, 2002; Lin i col·ls., 2007).

En animals, la TCDD és capaç de produir efectes teratogènics, així com alteracions cutànies, capil·lars, renals, i avortaments espontanis. També s'ha demostrat que la TCDD administrada a nivells elevats i durant llargs períodes de temps en rates i ratolins actua com a agent carcinogènic.

En quant als efectes no carcinogènics, el cloracné és el més freqüent produït per la intoxicació aguda a dioxines. Actualment, la toxicitat de la TCDD en humans només es coneix parcialment i a curt termini (toxicitat aguda). Els signes i símptomes aguts i subaguts més representatius són:

- Sistèmics: anorèxia i pèrdua de pes, lleugera fibrosi hepàtica, problemes digestius, dolors musculars i articulars, pielonefritis, cistitis hemorràgica i immunodepressió.
- Cutanis: cloracné, hiperqueratosi i hiperpigmentació.
- Neurològics i físics: disfunció sexual, problemes visuals, fatiga, mal de cap, pèrdua de memòria, pèrdua d'audició, olfacte i tacte, depressió, irritabilitat i trastorns del son.
- Altres: Irritació ocular i conjuntivitis.

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

#### 1.2.8.4. Normativa

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

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

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

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

La Taula 1.6 mostren els nivells màxims proposats per la Comissió Europea per diferents grups d'aliments de consum humà segons OMS-TEQ, a partir dels factors d'equivalència tòxica (TEF) del 1998.

**Taula 1.6.** Nivells màxims (pg OMS-TEQ/g de greix, TEF 98) establerts en el Reglament 629/2008 de la CE

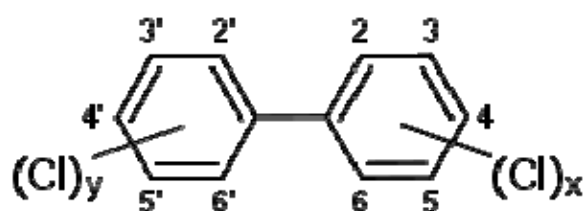
<i>Aliment</i>	<i>Límit màxim pg OMS-TEQ/g de greix</i>
Sardina	
Lluç	4.0
Tonyina	
Bistec de vedella	
Cuixa/costella de xai	3.0
Pit de pollastre	2.0
Llom de porc	1.0
Oli d'oliva	0.75

## 1.2.9. Bifenils policlorats (DL-PCBs)

### 1.2.9.1. Característiques generals

Els bifenils policlorats (DL-PCBs) comprenen un grup d'hidrocarburs clorats aromàtics, sintètics i molt persistents al medi ambient. No es troben en el medi de manera natural, sinó que són substàncies generades en processos tecnològics. Aquesta família de compostos està formada per 209 congèneres diferents, segons el nombre d'àtoms de clor i la posició que ocupin en la molècula (Figura 1.6.).

El nombre i la posició dels àtoms de clor determina les propietats biològiques i el comportament ambiental de cadascun dels bifenils policlorats (DL-PCBs). En la Figura 1.6. es poden observar les numeracions de les diferents posicions dels àtoms de clor. Les posicions 2, 2', 6 i 6' s'anomenen posicions *orto*; les 3, 3', 5 i 5' són les posicions *meta*, i les posicions 4 i 4' s'anomenen *para*. Una característica important és la que els anells de benzè poden girar al voltant de la seva unió. D'aquesta manera tindrem els DL-PCBs planars: amb els dos benzens en el mateix pla, i els DL-PCBs no-planars: amb els anells DL-PCBs de benzè formant un angle. Els DL-PCBs substituïts en posicions diferents a les *orto*, així com els *mono-orto* DL-PCBs tenen una configuració coplanar.



**Figura 1.6.** Estructura dels bifenils policlorats (DL-PCBs)

Per tal de facilitar la identificació, els 209 congèneres diferents de DL-PCBs tenen assignada una numeració de l'1 al 209, segons el número d'àtoms de clor i la posició que aquests ocupen. Els DL-PCBs menys substituïts tenen un número més baix i els congèneres amb més àtoms de clor, més alt. Alguns dels DL-PCBs amb menys de 4

àtoms de clor són bastant biodegradables, tot i que en general, els DL-PCBs són estables tèrmicament, químicament i biològicament, i tenen una elevada constant dielèctrica. Són insolubles en aigua i es poden barrejar fàcilment amb olis (ATSDR, 2008).

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

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

$$TEQ = \sum (TEF_i PCDD \cdot C_i PCDD + TEF_j PCDF \cdot C_j PCDF + TEF_k PCB \cdot C_k PCB)$$

A la Taula 1.7 es presenten els factors d'equivalència tòxica (TEFs), més recents, establerts per l'OMS pels 12 congèneres dels DL-PCBs.

**Taula 1.7.** Factors d'equivalència tòxica (TEFs) per als DL-PCBs, establerts per l'OMS, en el 2005, (van den Berg i col·ls., 2006)

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

### 1.2.9.2. Fonts i vies d'exposició

La principal característica que presenten aquests compostos és la gran resistència al foc. Els DL-PCBs han estat comercialitzats com a mescles de varis congèneres per ser utilitzats com a refrigerants o lubricants en aparells elèctrics, com per exemple, transformadors o termòstats. Els aparells elèctrics antics són una de les fonts més importants de DL-PCBs (neveres, televisors, llums fluorescents...). S'han utilitzat, també, durant molts anys en nombroses aplicacions industrials, com per exemple en la fabricació d'adhesius i vernissos, com plastificants, alguicides i molusquicides (ATSDR, 2008).

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

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

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

L'exposició humana a DL-PCBs es pot donar a través de la via inhalatòria (especialment durant l'activitat industrial), per via oral o per contacte a través de la pell.

No obstant, està estudiat que la principal via d'exposició humana és a través de la dieta. Entre els aliments, les fonts més importants d'aquests contaminants són els que contenen un alt contingut en greix, com la carn i els derivats làctics, els ous i especialment el peix i marisc (Bocio i col·ls., 2007; ATSDR, 2008; Bilau i col·ls., 2008; Martí-Cid i col·ls., 2008d; Perelló i col·ls., 2010). Degut a l'excreció de DL-PCBs a través de la llet materna, els nadons també poden estar exposats a aquests tòxics durant el període d'alletament (Wang i Needham, 2007).

Així doncs, els DL-PCBs arriben a l'organisme, principalment, per la ingesta d'aliments contaminats amb les mescleres comercials d'aquest compostos (Salgovicová i col·ls., 2007; Tard i col·ls., 2007). Es poden detectar en el teixit adipós, sang i llet materna de la població general (Wang i col·ls., 2007).

Els efectes de la cocció sobre els nivells de DL-PCBs i altres contaminants del medi ambient han estat estudiats per varis investigadors, especialment en els peixos. Si bé, alguns estudis mostren canvis significatius en les concentracions de DL-PCBs, altres investigacions s'observen augments i disminucions en els nivells després de la cocció dels peixos (Trotter i col·ls., 1989; Zabik i col·ls., 1995; Moya i col·ls., 1998; Zabik i Zabik, 1999; Soliman, 2001). Els factors que contribueixen als canvis en els nivells de DL-PCBs en els filets de peix cuinat són complexos (Moya i col·ls., 1998; Zabik i Zabik, 1999; Soliman, 2001). Les reduccions s'expliquen per l'evaporació de l'aigua i l'elevada temperatura en l'oli de cocció. Una altra possible explicació seria que l'oli de cocció en sí podria actuar com a dissolvent d'extracció. Això en canvi, és poc probable degut al curt període de temps que els filets estan en contacte amb l'oli (Moya i col·ls., 1998). Unes altres variables, podrien ser la superfície total del filet, el gruix i les interaccions d'aquestes variables amb els mètodes de cocció.

En una revisió realitzada per Sherer i Price (1993), es va suggerir que un factor significatiu en l'estimació de la ingesta de DL-PCBs a través del consum de peix podia ser la pèrdua de DL-PCBs durant la cocció. La quantitat total de DL-PCBs en el peix cuit pot ser significativament menor que el nivell en el peix cru, ja que els lípids i compostos lipofílics similars a les dioxines tendeixen a ser eliminats durant la cocció. Els autors van observar que tècniques culinàries tals com forn, rostit, i microones, entre

d'altres, extrauen entre el 20 i 30% dels DL-PCBs en el peix. Les pèrdues de cocció de DL-PCBs també semblen dependre de la concentració inicial de lípids en els peixos (Sherer i Price, 1993).

### **1.2.9.3. Efectes adversos sobre la salut**

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

A l'hora de parlar de la toxicitat de DL-PCBs cal distingir entre els "dioxin-like" DL-PCBs; és a dir, els que presenten efectes similars a les dioxines, que actuen principalment com a disruptors endocrins, i la resta. Tot i així, normalment es troben al medi ambient com a mescles de varis congèneres que actuen de manera conjunta.

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

En animals d'experimentació, l'exposició a aquests compostos pot produir disfuncions reproductives, anèmia, danys a l'estómac i a la glàndula tiroides, alteracions en el sistema immunitari i del comportament així com danys lleus en el fetge (ATSDR, 2008).

S'ha observat també que els nens nascuts de mares exposades a DL-PCBs, tenen un pes més baix al néixer que els nascuts de mares no exposades, i presenten alteracions en el seu comportament durant els primers anys de vida. No existeix evidència de que els DL-PCBs causin efectes teratogènics en el naixement o de que produeixin efectes



adversos sobre la salut en nens més grans. Tot i que, pot existir risc d'exposició als DL-PCBs a través de la llet materna, els beneficis de la lactància materna ho contraresten (ATSDR, 2008).

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

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

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

#### **1.2.9.4. Normativa**

Per a la suma dels DL-PCBs, la Comissió Europea ha fixat el contingut màxim en els productes alimentaris (Taula 1.8).

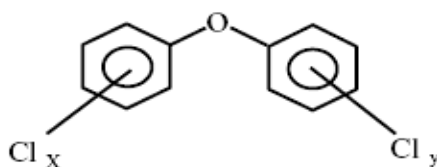
**Taula 1.8.** Nivells màxims de DL-PCBs (pg OMS-TEQ/g de greix, TEF 1998)  
establerts en el Reglament 629/2008 de la CE

<i>Aliment</i>	<i>Límit màxim pg OMS-TEQ/g de greix</i>
Sardina	4.0
Lluç	4.0
Tonyina	
Bistec de vedella	1.5
Cuixa/costella de xai	
Pit de pollastre	2.0
Llom de porc	0.5
Oli d'oliva	0.75

## 1.2.10. Difenil èters policlorats (PCDEs)

### 1.2.10.1. Característiques generals

Els difenil èters policlorats (PCDEs) presenten una estructura i unes propietats físiques similars als DL-PCBs, però amb un àtom d'oxigen que uneix els dos grups fenil (Figura 1.7.). Són compostos lipofílics amb una baixa solubilitat en aigua, resistent a la degradació i per tant persistents al medi ambient i amb tendència a la bioacumulació (Koistinen, 2000; Koistinen i col·ls., 2007).



**Figura 1.7.** Estructura dels difenil èters policlorats (PCDEs)

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

Degut a la similitud del mecanisme d'acció tòxica dels PCDEs amb les dioxines i els DL-PCBs, es va proposar un factor d'equivalència tòxica (TEF) relatiu a la TCDD de 0.001 per tots els congèneres de PCDEs coplanars i mono-orto coplanars (Safe, 1990).

### 1.2.10.2. Fonts i vies d'exposició

Els PCDEs es troben com a impureses en les preparacions de clorofenols (Frankki i col·ls., 2006) i s'alliberen al medi degut a l'ús d'aquests compostos, així com també durant els processos de síntesi i destrucció dels productes que els contenen.

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

Les preparacions comercials de clorfenols s'usen com a conservadors de la fusta, fungicides, antisèptics, desinfectants, insecticides i com a productes intermedis en la producció d'àcids fenoxiacètics, utilitzats com a herbicides. La utilització dels clorfenols però, ha estat restringida en els últims anys perquè es va observar que aquestes formulacions contien com a impureses dioxines (PCDDs) i furans (PCDFs), la qual cosa suposava un risc potencial per a la salut de la població, així com un cert impacte ambiental. En alguns països, l'ús del pentaclorofenol (PCP) ha estat prohibit, i la Comissió Europea, al 1992, va restringir l'ús de materials que continguessin pentaclorofenol (PCP).

S'han trobat alguns congèneres de PCDEs en les cendres de les incineradores, degut a les combustions de matèria orgànica en presència de clor que es produeixen. Aquesta podria ser una font addicional d'exposició a PCDEs, encara que de menor importància que l'exposició a través de la dieta (Domingo i col·ls., 2006a, b; Martí-Cid i col·ls., 2008e), la qual és, probablement, la principal via d'exposició a aquests compostos, especialment la ingesta de peix, que és el grup d'aliments que conté una major quantitat d'aquests compostos.

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

Els PCDEs s'han detectat en teixits humans. Williams i Lebel (1988) i Williams i col·ls. (1991), van estudiar les concentracions dels nona-PCDEs i deca-PCDEs en teixit adipós d'homes i dones de Canadà i d'Anglaterra. Les dones van presentar menors concentracions d'aquests compostos que els homes. També es van trobar PCDEs en

teixit adipós humà a Finlàndia, en canvi en el fetge i els testicles dels mateixos individus no es van poder detectar (Koistinen i col·ls., 1995).

D'acord amb les bases de dades més utilitzades (PubMed, Scopus), la informació sobre els nivells de PCDEs en mostres d'aliments és molt limitada i restringida a aliments crus (Bocio i col·ls., 2004; Domingo i col·ls., 2006a, b; Martí-Cid i col·ls., 2008e; Perelló i col·ls., 2010).

### **1.2.10.3. Efectes adversos sobre la salut**

La toxicitat dels difenil èters policlorats, tant en humans, com en animals de laboratori ha estat poc estudiada (de Boer i Denneman M., 1998; Domingo, 2006b; Martí-Cid i col·ls., 2008e; Perelló i col·ls., 2010).

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

L'estructura dels PCDEs, similar a les dels DL-PCBs, suggereix que puguin tenir un comportament inductor enzimàtic semblant als DL-PCBs i els seus anàlegs (Koistinen, 2000; Domingo, 2006b). Segons alguns estudis de toxicitat aguda en animals de laboratori (truites, conills i rates), s'ha observat que els mono i di congèneres dels PCDEs presenten una major toxicitat que els tri i tetra congèneres, afectant a la glàndula tiroidea i augmentant el pes del fetge, provocant una certa immunotoxicitat mitjançada pel receptor Ah.

### **1.2.10.4. Normativa**

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

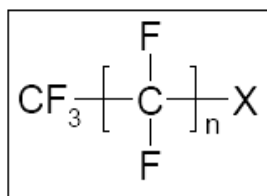
## 1.2.11. Compostos orgànics perfluorats (PFCs)

### 1.2.11.1. Característiques generals

Els compostos orgànics perfluorats (PFCs) són substàncies on els àtoms d'hidrogen han estat substituïts per àtoms de fluor. Els PFCs es componen d'àtoms de carboni, de fluor i/o sulfur. Són un gran grup de compostos fluorats amb característiques tensoactives, incloent polímers i oligòmers. Els compostos perfluorats són generalment hidrofòbics però també lipofòbics, i per tant, no s'acumulen en els teixits grassos, com és normalment el cas d'altres compostos persistents.

### PFCs

Els compostos orgànics perfluorats són un gran grup de compostos fluorats, incloent polímers i oligòmers (Figura 1.8.). El grup està format per diversos centenars de compostos, i pot ser dividit en 23 categories (NCEHS, 2001). Són importants els subconjunts (per)fluorats orgànics surfactants i els polímers orgànics fluorats com el sulfonat de perfluorooctà (PFOS) i l'àcid perfluorooctanoic (PFOA).



**Figura 1.8.** Estructura general dels compostos orgànics perfluorats (PFCs)

### PFOS

Nom químic: Sulfonat de perfluorooctà

Fórmula molecular:  $\text{C}_8\text{F}_{17}\text{SO}_3^-$

Sinònims de PFOS

1-Àcid Octanesulfonic, 1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-heptadecafluor

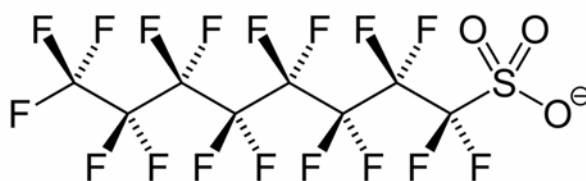
1,1,2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-Heptadecafluor-1-àcid octanosulfonic

1-Àcid Octanesulfonic, heptadecafluor

1-Àcid Perfluorooctanosulfonic  
Àcid heptadecafluor-1-octanosulfonic  
Àcid Perfluoro-n-octanosulfonic  
Àcid Perfluorooctanosulfonic  
Àcid Perfluorooctilsulfonic

El PFOS pot formar-se per degradació microbiana ambiental o per metabolisme en organismes de major mida, a partir de substàncies relacionades (UNEP, 2006). Totes aquestes substàncies formen part d'un gran conjunt de sulfonats de perfluoroalquil.

El sulfonat de perfluorooctà (PFOS) és un producte en el que tots els àtoms d'hidrogen d'una cadena de vuit àtoms de carboni han estat reemplaçats per àtoms de fluor i un grup  $\text{SO}_3^-$  (Figura 1.9.) per formar una estructura aniònica estable, que, a la vegada, pot formar una sal hidrosoluble i cristal·lina amb metalls com el liti, el sodi o el potassi, o amb altres grups catiònics com el  $\text{NH}_4^+$  (CESE, 2006). Així, el PFOS es pot formar per degradació d'un gran grup de substàncies, denominades substàncies relacionades amb el PFOS, tal com es defineix per l'OCDE (2002), que poden ser simples sals de PFOS (per exemple, potassi, liti i amoni), o els polímers que contenen PFOS. La majoria de les substàncies relacionades amb PFOS són polímers d'elevat pes molecular en el qual el PFOS és només una fracció del polímer i del producte final (OCDE, 2002).



**Figura 1.9.** Estructura química del sulfonat de perfluorooctà (PFOS)

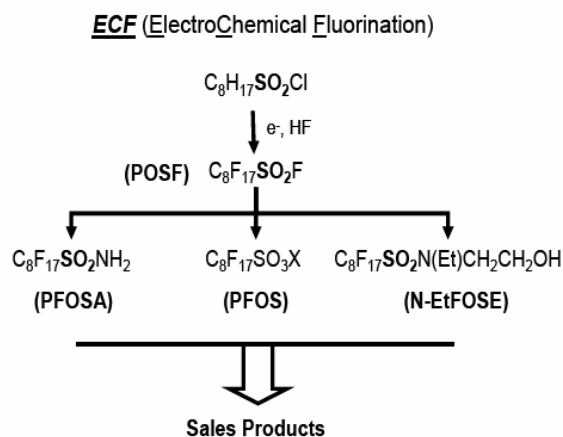
La combinació de propietats orgàniques (basades amb el carboni, solubles en oli) i inorgàniques (sal metàl·lica, hidrosoluble) fa que les substàncies relacionades amb el PFOS siguin altament efectives com agents actius sobre les superfícies (surfactants) en moltes aplicacions (CESE, 2006). A més, resisteixen l'oxidació i són inerts, incombustibles i estables a qualsevol altre tipus de descomposició. Per tant, un cop

alliberats al medi ambient són persistents. D'altra banda, degut a la seva solubilitat tant amb oli com en aigua, són també bioacumulables (CESE, 2006).

### Síntesi de PFOS

El PFOS és fabricat mitjançant un procés específic denominat "Fluoració Electroquímica" (ECF) (Figura 1.10.) (CESE, 2006). La matèria primera d'aquest procés és 1-octanesulfonil fluorur, i el producte inicial és perfluorooctasulfonil fluorur (POSF). Aquest producte es ven comercialment, en certa mesura, però s'utilitza principalment com un intermediari en la producció d'altres substàncies. El més simple és el PFOS en sí, produït per hidròlisi de POSF. Les diverses sals són produïdes a partir d'aquest.

La major part de reacció de POSF és en primer lloc amb qualsevol metilamina o etilamina per donar N-metil-o N-etil perfluorooctà sulfonamida, respectivament. Aquests intermediaris poden ser utilitzats per a realitzar diverses amides, oxazolidinones, silans, carboxilats i alcoxilats que estan disponibles comercialment.



**Figura 1.10.** Procés esquemàtic de fluoració electroquímica (ECF)

Cal assenyalar que les reaccions secundàries que produeixen els diferents productes són només reaccions seqüencials, i no condueixen necessàriament als productes purs. Pot haver diferents quantitats de residus, aproximadament 1% o menys al final dels compostos comercials (OCDE, 2002).



La producció (3M Company, 2000), ús, distribució i emissions ambientals (3M Company, 1999), dels PFOS i substàncies POSF ha estat ben documentada pels principals productors mundials (OCDE, 2002; Brooke i col·ls., 2004). Aquestes substàncies són química i biològicament estables i no s'espera que es degradin en el medi ambient a curt termini.

## PFOA

Nom químic: Àcid perfluorooctanoic

Fórmula molecular:  $C_8HF_{15}O_2$

Sinònims de PFOA

2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-Àcid pentadecafluorooctanoic

Àcid perfluoroheptanocarboxilic

Àcid perfluoro-n-octans

Fluorada FC-26

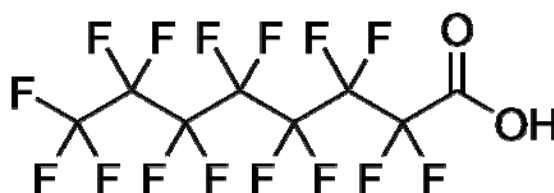
Àcid perfluorocaprílic

L'àcid perfluorooctanoic (PFOA) és un àcid orgànic fluorat. L'àcid lliure es dissocia completament en l'aigua, deixant el carboxil dels tensioactius aniònics en l'aigua i la cadena a la superfície.

El PFOA pot entrar al medi ambient per fonts directes i indirectes. Les fonts directes inclouen la fabricació i l'ús de PFOA, mentre que fonts indirectes són les impureses o la reacció (bio)degradació dels compostos relacionats. Com a fonts indirectes s'inclouen N-metil perfluorooctanesulfonamidoethanol (N-MeFOSE) o perfluorosulfonamides, entre d'altres. La transformació inclou vies de la biodegradació, reacció amb OHx i ozonolisis.

L'àcid perfluorooctanoic (PFOA) és un àcid totalment orgànic fluorat que es produeix sintèticament. També pot aparèixer com a resultat de la degradació d'alguns precursors. El PFOA s'empra principalment com un emulsionant en aplicacions industrials, per exemple en la producció de fluoropolímers. La típica estructura lineal té

una cadena de vuit àtoms de carboni (Figura 1.11.). El PFOA derivat que és el més àmpliament utilitzat i, per tant, de major preocupació és la sal d'amoni (APFO).



**Figura 1.11.** Estructura química de l'àcid perfluorooctanoic (PFOA)

Recentment el PFOS i PFOA han suscitat interès científic a causa de la seva àmplia presència en el medi ambient i la seva capacitat de bioacumulació. A més, estudis recents indiquen efectes adversos d'aquests compostos en els organismes (Brooke i col·ls., 2004; Berger i col·ls., 2007; Kärman i col·ls., 2007; Ericson i col·ls., 2008). Hi ha poques dades sobre la presència de PFOS i PFOA en els aliments, tot i que anys enrera, l'Agència Europea de Medi Ambient del Regne Unit, va encarregar un estudi de PFOS a Risk & Policy Analysts Limited (Brooke i col·ls., 2004).

### Síntesi de PFOA

La sal d'amoni de PFOA és la més produïda ja que s'ha utilitzat com un agent tensioactiu essencial per a la fabricació de fluoropolímers com politetrafluoroetilè (PTFE).

La major producció de PFOA es trobava en els EUA i Bèlgica, seguits d'Itàlia, i Japó. Recentment, un nombre de companyies globals de fabricació o ús de PFOA s'han compromès a un programa de gestió voluntari per reduir les emissions (US EPA, 2006).

#### 1.2.11.2. Fonts i vies d'exposició

Com ja s'ha dit, els PFCs més estudiats són el sulfonat de perfluorooctà (PFOS) i l'àcid perfluorooctanoic (PFOA). Aquests i altres compostos orgànics perfluorats han estat àmpliament utilitzats en aplicacions industrials i de consum, contribuint a que

aquests PFCs es trobin àmpliament distribuïts en el medi ambient, fonamentalment procedent de fonts antropogèniques. També existeixen altres PFCs com el sulfonat de perfluorohexà (PFHS), o el perfluorooctà sulfanamida (PFOSA).

La producció del sulfonat de perfluorooctà (PFOS) es va iniciar l'any 1948 (Seacat i col·ls., 2002). Des d'aleshores, i fins l'any 2000, aquest compost es va estar utilitzant en quantitats cada cop més grans per generar líquids inerts amb baixa tensió superficial (molt extensibles) o superfícies sòlides amb propietats específiques (en general, antiadherents) (CESE, 2006). De fet, el PFOS ha demostrat ser extremadament persistent (UNEP, 2006). No s'hidrolitza, fotolitza ni biodegrada en cap de les condicions ambientals sotmeses a assaig en diferents experiments (OCDE, 2002). L'única condició coneguda per la qual el PFOS es degrada és a través de la incineració a temperatures elevades, en condicions operatives adequades (3M, 2003).

És precisament la persistència d'aquest compost la responsable de la seva perillositat a nivell mediambiental. És un producte àmpliament utilitzat en la indústria com agent surfactant per les seves propietats com a repel·lent de l'aigua i dels lípids, i per la seva estabilitat (UNEP, 2006). El PFOS i altres PFCs proporcionen resistència al greix, a l'oli, a l'aigua i a la brutícia en una sèrie de materials com productes tèxtils, catifes, cuir, paper/embalatges, revestiments i additius per revestiments, revestiments resistents per als productes de paper aprovats per contactar amb aliments i formulacions d'insecticides/plaguicides, productes de neteja d'ús industrial i/o domèstic, entre d'altres.

S'utilitza també, en menys quantitat, en cromat, fotografia, escumes antiincendis i fluids hidràulics per a l'aviació (UNEP, 2006). Durant l'any 2000 s'estaven fabricant i comercialitzant a escala mundial 4,500 tones anuals de PFOS en productes com l'acondicionador de catifes i teixits Scotchgard™ de 3M.

El PFOS i una sèrie de compostos orgànics perfluorats s'han trobat en el medi ambient, en els peixos, les aus i en mamífers. Hi ha certa informació sobre els actuals nivells de PFOS en la població en general, revelant una càrrega força uniforme respecte a l'edat, sexe, etc., però no hi ha gairebé cap informació sobre les vies més importants

de l'exposició humana. Com que aquestes substàncies es troben en biota, es considera probable que l'alimentació fora una ruta important d'exposició humana.

La contribució relativa dels diversos productes alimentaris a l'exposició total dels éssers humans és encara poc coneguda. Hi ha escassa informació que indiqui una tendència creixent en els nivells de PFOS i les substàncies relacionades en el medi ambient (~10% per any).

En resum, el PFOS i altres compostos orgànics perfluorats:

- són o han estat àmpliament utilitzats en diverses aplicacions industrials i de consum,
- són extremadament resistents a la temperatura, i als processos químics i biològics de degradació,
- han entrat en el medi ambient com a resultat dels processos esmentats anteriorment,
- tendeixen a acumular-se en la cadena alimentària, i
- produeixen una àmplia gamma d'efectes tòxics.

Sobre la base dels aspectes abans esmentats, i en vista de la informació preliminar que indica l'augment dels nivells en el medi ambient, cal avaluar els nivells d'aquestes substàncies en la cadena alimentària i en la població en general, existint una clara necessitat de millorar la base de dades per avaluar els riscos potencials associats amb la l'exposició humana a aquesta classe de substàncies.

Recentment s'ha estudiat aquests compost en mostres d'aliments, en estudis duts a terme al Regne Unit i Suècia (UK FSA, 2006; Berger i col·ls., 2007), tot i que la majoria dels resultats van ésser no detectats. Les dades sobre PFOS en els aliments dels països de la UE són en general insuficients, i la contaminació de la majoria dels productes alimentaris no pot ser caracteritzada en l'actualitat.

La dispersió del PFOS en el medi ambient es produeix a través del transport en les aigües superficials o les corrents oceàniques, el transport en aire (substàncies volàtils

relacionades amb el PFOS), l'adsorció en partícules (en aigua, sediments o aire) i a través d'organismes vius (3M, 2003). Existeixen dades que mostren nivells molt elevats de PFOS en diverses parts de l'hemisferi nord, lluny de la presència de l'home. La presència de PFOS en aquestes àrees ha estat originada pel seu transport a gran distància en el medi ambient (UNEP, 2006).

D'altra banda, però, la presència de PFOS és variable en animals en funció de l'àrea de procedència d'aquests, sent els animals procedents de zones més industrialitzades (regió dels grans llacs d'Amèrica del Nord, mar Bàltic i mar Mediterrani) els que presenten majors concentracions de PFOS (Giesy i Kannan, 2001). Així mateix, diferents estudis realitzats amb peixos han demostrat que el PFOS té capacitat de bioconcentració. A més, les dades mostren que els animals amb els nivells tròfics més alts tenen majors concentracions de PFOS que aquells amb nivells més baixos, lo que indica que es produeix una biomagnificació. A manera d'exemple, s'han trobat concentracions molt elevades d'aquest contaminant en l'ós polar, la foca o l'àliga (UNEP, 2006).

### **1.2.11.3. Efectes adversos sobre la salut**

Diferents estudis ambientals duts a terme en la present dècada han mostrat que el PFOS és un contaminant global, persistent i bioacumulatiu, els nivells del qual poden arribar a ser ambientalment preocupants en un futur pròxim (Giesy i Kannan, 2001; Kannan i col·ls., 2001, 2002). Així mateix, s'ha demostrat la presència de PFOS en la població i en el medi ambient, fet que ha generat preocupació i ha posat en alerta a les agències reguladores (Lau i col·ls., 2004).

En gran part degut a l'amplia distribució i a la persistència del PFOS en humans i en el medi ambient, la empresa nord-americana 3M, principal productor de PFOS mundial, va anunciar el cessament voluntari de la producció d'aquest contaminant al maig del 2000, tot i que la seva producció va finalitzar definitivament a finals de l'any 2002 (Ericson i col·ls., 2007). Aquesta decisió va ser probablement basada en els resultats de les propostes d'acció en persones exposades ocupacionalment a aquests

compostos i en el medi ambient (terrestre, els estuaris i els ecosistemes de l'Àrtic) (Hoff i col·ls., 2003, 2004; Martin i col·ls., 2004).

En animals d'experimentació, l'exposició a PFOS ha mostrat hepatotoxicitat i augment de la mortalitat. A més, estudis a llarg termini en rates han demostrat que l'exposició a PFOS pot induir adenomes en les cèl·lules del fetge i en el tiroides. En animals gestants, l'exposició a PFOS ha donat lloc a greus defectes en les cries i retard del creixement. Els estudis epidemiològics han suggerit una associació entre l'exposició a PFOS i la incidència de càncer de bufeta.

Les vies d'exposició que condueixen a la presència de PFOS en sang humana no han estat encara massa referenciats, però probablement tinguin a veure amb l'exposició mediambiental al PFOS o a molècules precursors i nivells residuals de PFOS. Les fonts potencials d'exposició humana a PFOS inclourien la seva producció i la destrucció de productes o articles que continguin aquest contaminat, així com l'ús o la degradació d'alguns productes comercials (3M, 2003). Altres fonts potencials inclourien l'exposició a través de l'aire, aigües superficials, sediments i fangs, aire en espais tancats i pols (Butenhoff i col·ls., 2006).

Donat que el PFOS s'allibera al medi ambient des de les plantes de tractament de les aigües residuals, és a dir, a través de l'aigua, una de les principals vies d'ingrés de PFOS a la cadena alimentària local podria ser a través del peix (UNEP, 2006). Aquesta hipòtesi podria veure's corroborada per un estudi realitzat en la població sueca, en el que es van observar nivells superiors de PFOS en sang en dones amb un consum elevat de peix (27.2ng/g) (Berglund, 2004), en comparació amb dones de la població general (17.8 ng/g) (Kärman i col·ls., 2004).

Diferents estudis han mostrat també l'existència de PFOS en sèrum i teixits de persones exposades i no exposades laboralment a aquest contaminant, en varies espècies animals i en aigües superficials i altres compartiments mediambientals en diversos països (Giesy i Kannan 2001; Hansen i col·ls, 2002; So i col·ls., 2004; Ericson i col·ls, 2007).

Recents investigacions han mostrat que els PFCs són persistents i bioacumulables, i que els aliments poden ser una de les vies d'entrada d'aquests compostos a la població. A més s'ha comprovat que alguns envasos i/o materials de contacte amb aliments poden estar fabricats amb PFCs, provocant una possible migració cap a l'aliment (EFSA, 2005a).

Estudis duts a terme a Bèlgica mostren la presència de PFOS en els estuaris marins i alguns organismes (Hoff i col·ls., 2003; van de Vijver i col·ls., 2003). Així mateix, recentment, Berger i col·ls. (2007) van publicar els resultats de PFOS en diverses espècies de peixos del llac Vättern (Suècia) i del mar Bàltic. Altres investigadors com Kannan i col·ls. (2002), han publicat diversos estudis de PFOS en mostres de fetge de diferents espècies de peixos procedents de varies zones europees. El resultat de les investigacions realitzades fins l'actualitat, mostren que les concentracions més elevades de PFOS en peix són presents a Nord Amèrica. En canvi, Europa té les concentracions més elevades en marisc i mol·luscs.

Durant l'any 2000, es van determinar les concentracions de PFOS en més de 200 mostres diferents d'aliments (3M, 2001). Només es van poder detectar en aquest estudi 4 mostres de llet sencera i una mostra de carn picada (3M, 2001). Així mateix, altres investigadors com Tittlemeier i col·ls. (2005) van detectar aquest tipus de contaminants en el fetge de foca.

L'informe de la Food Standards Agency (FSA) del Regne Unit (2006) conté dades de PFOS en aliments, la majoria no detectats; tot i que aquestes concentracions van ser quantificables només en ous, sucre, hortalisses en conserva i patates, presentant les majors concentracions de PFOS aquestes últimes.

Existeixen dues aplicacions principals per a la utilització dels perfluorocarbons en materials en contacte amb aliments: substàncies com la emprada per fer el politetrafluoroetilè (PTFE) per a revestiments en estris de cuina, i com additius en els revestiments de paper per envasar aliments, i així poder proporcionar resistència a l'oli i a l'humitat. Fins l'actualitat, ha hagut poca recerca de la migració i el potencial d'exposició de materials en contacte amb aliments. Això es deu principalment a la

dificultat, en la mesura dels perfluorocarbons, de les tècniques analítiques convencionals.

Begley i col·ls. (2005) van estudiar el revestiment de PTFE en estris de cuina i la seva transferència a aliments, conclouent que la possible migració era molt baixa. Aquestes conclusions també van ser publicades per la US FDA (Food and Drug Administration) i per Raloff (2005). Tot i això la EFSA va recomanar restringir l'ús de la sal d'amoní de PFOA (EFSA, 2005b).

D'altra banda Begley i col·ls. (2005) van continuar les seves investigacions determinant les quantitats de PFOA i altres compostos fluorats en diferents papers comercials, concretament en bosses de crispetes, on també es va poder observar una petita migració d'aquest compost cap a l'aliment. Altres investigadors han estudiat aliments "fast food" des del 1999 fins al 2000 (Tittlemier i col·ls., 2003), observant una disminució d'aquests compostos any rera any. Tot i que van concloure que aquests resultats no eren representatius de tot el sector de menjar ràpid, s'observà una davallada d'aquests contaminants en el temps.

Són molt pocs els estudis sobre ingesta de PFCs a través del consum d'aliments. Recentment s'ha estudiat la ingesta diària estimada de PFOA en un rang de 1.1 – 11.6 ng/kg de pes corporal/dia per a la població adulta d'Alemanya. En canvi en el Regne Unit el rang és de 1-70 i 3-100 ng/kg de pes corporal/dia. Cal remarcar però que hi ha algunes proves on la exposició mitjana de PFOA a través de la dieta per a la població europea no supera els 4 ng/kg de pes corporal/dia. Aquesta observació correspon també a la de l'estudi canadenc de Tittlemier i col·ls. (2007). Així l'EFSA estima que l'exposició a PFOA a través del consum d'aliments i aigua és d'aproximadament 2 ng/kg de pes corporal i dia (EFSA, 2005a, b).

#### **1.2.11.4. Normativa**

Fins ara, s'han realitzat poques avaluacions en relació amb els compostos orgànics perfluorats. L'Organització per a la Cooperació Econòmica i el Desenvolupament Econòmics (OCDE) va publicar una avaluació de riscos dels PFOS i



les seves sals al 2002 (OCDE, 2002). Al 2003, la US Agència de Protecció Ambiental dels Estats Units (US EPA) va donar a conèixer una avaluació preliminar del risc de la toxicitat per al desenvolupament relacionada amb l'exposició a l'àcid perfluorooctanoic (PFOA) i les seves sals (US EPA, 2003). L'OCDE va arribar a la conclusió que el PFOS és persistent, bioacumulatiu i tòxic pels mamífers. Així mateix, l'OCDE va identificar un nivell sense efectes adversos no observats (NOAEL) de 0.1 mg/kg de pes corporal/dia, sobre la base dels resultats d'un estudi en rates.

L'OCDE, l'Agència Mediambiental del Regne Unit i Environment Canada conclouen que els PFOS són bioacumulatius i persistents, sent un motiu de preocupació potencial per a la salut humana.

La Unió Europea va adoptar recentment restriccions sobre la comercialització i l'ús de PFOS, les seves sals i derivats, inclosos els seus polímers. En concret, prohibeix la comercialització o utilització com a substància o component de preparats en concentracions iguals o superiors al 0.005% en massa. A més, es prohibeixen els articles i productes semiacabats, si la concentració de PFOS és igual o superior al 0.1% en massa. Existeixen algunes excepcions, com per exemple, alguns usos en processos de tractament de pel·lícules fotogràfiques (UNEP, 2006).

A la Unió Europea (UE) 2006/122/EC3 Directiva del Parlament Europeu i del Consell, de 12 de desembre de 2006, s'estableixen restriccions sobre la comercialització i l'ús dels PFOS per als nous productes no alimentaris, aplicable des del 27 de juny 2008. Aquesta Directiva també estableix que les activitats d'avaluació de riscos per al PFOA es mantindran sota revisió. Actualment, no hi ha cap resolució legal per substàncies perfluorades orgàniques com PFOA o PFOS en aliments o pinsos, dins de la UE. El seu ús en plàstics i recobriments per a materials en contacte amb aliments ha estat homologat als Països Baixos i Alemanya. El Panell científic de la EFSA sobre additius alimentaris, aromatitzants, auxiliars tecnològics i materials en contacte amb els aliments (AFC) va emetre un dictamen sobre la seguretat de la sal d'amoni de PFOA com un material en contacte amb aliments (EFSA, 2005), però això no ha provocat fins al moment l'aparició de mesures reglamentàries.

Durant el 2005 es va dur a terme una classificació de PFOS a la UE: T Tòxic, R40 Carcinogènic de categoria 3; proves limitades d'efecte carcinògenic; R48/25 Tòxic; perill de dany greu a la salut per exposició perllongada en cas d'ingesta; R61 Pot causar danys fetals, i R51/53 Tòxic per a organismes aquàtics i pot causar efectes adversos a llarg termini a l'ambient aquàtic. Així mateix, el 14 de juliol de 2005, el govern de Suècia va presentar una proposta per a la inclusió del sulfonat de perfluorooctà (PFOS) i 96 substàncies relacionades amb aquest en el Conveni d'Estocolm sobre Contaminants Orgànics Persistents (COPs) (UNEP, 2006).

Després de la retirada del PFOS i les seves substàncies relacionades, s'han reformulat aquests productes prenent com a base altres compostos químics fluorats amb propietats surfactants similars, però amb un impacte més reduït sobre la salut i el medi ambient (CESE, 2006).

Tal com ha revelat l'Agència de Protecció Ambiental dels Estats Units (US EPA), encara existeixen companyies proveïdores de substàncies relacionades amb el PFOS en el mercat mundial. D'aquestes, sis estan ubicades a Europa, sis a l'Àsia (quatre d'elles al Japó) i una a Llatinoamèrica (OCDE, 2002). És possible que aquesta llista no estigui actualitzada ni sigui exhaustiva. A més, el PFOS es segueix encara utilitzant en molts països (UNEP, 2006).

Actualment, hi ha una proposta de classificació dels perills per al PFOS en l'Inventari europeu de substàncies químiques comercialitzades (EINECS). El PFOS s'està revisant per a la seva inclusió a la United Nations Economic Commission for Europe (UNECE)- Convention on Long-range Transboundary Air Pollution (CLRTAP), protocol sobre contaminants orgànics persistents (COPs).

### **1.3. Avaluació del risc**

#### **1.3.1. Tòxics no cancerígens**

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

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

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

Aquesta dosi es deriva del NOAEL o LOAEL, amb l'aplicació de *factors d'incertesa* per tal de reflectir les limitacions de les dades utilitzades. Es divideix el NOAEL o LOAEL per aquest factors que normalment tenen valors de 10 (US EPA, 2003b):

- 10 per extrapolació de dades d'animals a humans
- 10 per variació inter-individual de susceptibilitat dins la població humana

- 10 per utilització del LOAEL en comptes del NOAEL
- 10 per extrapolació de dades d'estudis inferiors als crònics
- 10 per bases de dades incompletes

### **1.3.2. Tòxics cancerígens**

Pels tòxics *cancerígens*, la US EPA (2003b) considera que el risc de càncer es troba directament relacionat amb la dosi (a excepció de dosis altes). Tanmateix, mentre que el risc disminueix amb la dosi, només es pot suposar risc nul quan la dosi és zero; és a dir, qualsevol exposició sempre suposarà una possibilitat de contraure càncer.

Tant la US EPA (2003b) com la IARC (2004), realitzen una classificació segons l'evidència que aquests tòxics presenten de produir càncer:

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

#### **1.4. Objectiu de l'estudi**

El Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya va encarregar al Laboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental, un estudi sobre el grau de contaminació química dels aliments més consumits a Catalunya, que va dur-se a terme entre els anys 2000 i el 2003 amb mostres recollides a l'inici de l'estudi. A la vista dels resultats, al desembre de 2004 i al novembre de 2005, es van signar dos nous convenis entre la Universitat Rovira i Virgili i l'Agència Catalana de Seguretat Alimentària per tal d'aprofundir en el coneixement dels riscos que l'exposició dietètica a contaminants químics ambientals pot comportar per a la salut de la població, incrementant el nombre d'aliments a analitzar.

Per altra banda, donat que el comportament dels diversos grups de contaminants estudiats no és homogeni al llarg del temps, i tenint en compte la incidència que les diverses fonts emissores de contaminació poden tenir sobre els aliments, es va considerar important fer un seguiment de la presència d'aquests contaminants en la dieta dels catalans. Per això, al desembre de 2005, es va signar un nou conveni entre la Universitat Rovira i Virgili i l'Agència Catalana de Seguretat Alimentària per dur a terme l'estudi titulat: "Seguiment de la contaminació química dels aliments a Catalunya (2005-2007). Avaluació del risc per a la salut de la població associat a la presència de contaminants químics en els aliments."

En els darrers anys, en la majoria d'estudis realitzats a nivell nacional i internacional sobre la ingesta dietètica de contaminants químics, els anàlisis es van realitzar en aliments sense cuinar. En canvi, les qualitats físiques i les qualitats nutricionals d'un cert nombre d'aliments poden ser àmpliament modificades pels processos de cocció. Tot i així, la informació relativa als efectes de la cocció sobre l'augment o la disminució dels contaminants químics en els aliments era força limitada, i els estudis que hi havia al respecte contemplaven escasses mostres d'aliments, i arribaven a poques conclusions sobre la influència del cuinat en les concentracions de contaminants. Per aquest motiu, a l'octubre del 2006 vam endegar l'estudi corresponent a la influència del cuinat sobre el contingut de metalls i altres contaminants orgànics.

Pel que fa als PFCs, aquests també han estat estudiats bàsicament en mostres d'aliments crues. A més, els PFCs poden migrar a partir del material de cuinat dels aliments, podent suposar un increment en les concentracions d'aquests compostos, i com a conseqüència, en la seva ingesta dietètica. Fins l'actualitat, hi ha hagut molt poca recerca sobre la migració i el potencial d'exposició de materials en contacte amb aliments. Això es deu principalment a la dificultat en la mesura dels PFCs amb les tècniques analítiques convencionals. Així, al novembre del 2007 es va endegar l'estudi corresponent a les variacions produïdes pel cuinat i per la possible migració del material d'envàs en el contingut dels PFCs, un grup important de contaminants emergents, sobre els que hi ha encara poca informació.

---

## ***2. HIPÒTESI I OBJECTIUS***





## **2.- HIPÒTESI I OBJECTIUS**

Contrastant amb els efectes beneficiosos sobre la salut dels aliments, els aliments de consum habitual poden acumular també contaminants ambientals que en determinades concentracions, condicions, tractaments, etc. poden arribar a produir efectes adversos sobre la salut.

### **2.1. Objectiu general**

L'objectiu de la present tesi, ha estat avaluar la influència del cuinat sobre la presència de contaminants en els aliments.

### **2.2. Objectius específics**

- Avaluar la influència dels mètodes de cuinat més habituals a Catalunya (fregit, planxa, forn i bullit) sobre la concentració de dioxines i furans policlorats (PCDD/Fs), bifenils policlorats (PCBs), difenil èters policlorats (PCDEs), difenil èters polibromats (PBDEs), arsènic (As), cadmi (Cd), mercuri (Hg), plom (Pb) i 16 hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs) presents en aliments.
- Valorar la importància del cuinat dels aliments sobre la ingesta dietètica de contaminants químics per la població de Catalunya.
- Conèixer el rol de les diferents tècniques culinàries, els utensilis emprats i l'envasat, com a font de compostos perfluorats (PFCs) a través de la dieta.
- Valorar els efectes potencials per a la salut humana i en els diferents grups de població, de l'exposició a PFCs a través de la dieta.
- Detectar, d'entre els aliments analitzats, quins aporten més quantitat de tòxics a la dieta.

- Obtenir uns valors de referència, que, en cas d'una hipotètica alarma pels contaminants químics estudiats, permetin ponderar la importància de la nova situació.
- Comparar els resultats obtinguts amb els corresponents a altres estudis recents realitzats a nivell nacional e internacional.

---

### ***3. MATERIALS I MÈTODES***



### **3.- MATERIALS I MÈTODES**

#### **3.1. Tipus d'estudi**

La metodologia seguida ve fixada, en part, per la utilitzada en els estudis previs esmentats (2000-2002, 2005 i 2005-2007). Conseqüentment, també segueix les *guidelines* marcades per la OMS, al document “Guidelines for the study of dietary intakes of chemical contaminants” de 1985 (OMS, 1985), que tenia com a finalitat bàsica el promoure la realització d'estudis de dieta total arreu del món, i establir uns criteris homogenis que permetessin la comparació dels resultats.

Així doncs, aquest cop s'utilitza també una tècnica mixta que, basant-se en les característiques dels aliments individuals, incorpora aspectes dels estudis de cistell de mercat, analitzant mostres compostes (*composites*) formades per mescles, homogènies i per parts iguals, de diferents mostres individuals d'un mateix aliment.

Seguint l'esmentat document, l'esquema general del treball realitzat ha estat el següent:

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

### **3.2. Selecció dels contaminants**

Els contaminants químics seleccionats per l'estudi van ser els mateixos que en els anteriors sobre dieta total (ACSA, 2004; ACSA, 2008), és a dir: arsènic (As), cadmi (Cd), mercuri (Hg), plom (Pb), dioxines i furans (PCDD/Fs), bifenils policlorats (DL-PCBs), èters difenílics policlorats (PCDEs), èters difenílics polibromats (PBDES), hexaclorbenzè (HCB), hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs) i compostos perfluorats (PFCs).

Tal i com vàrem fer en el darrer estudi de dieta total (2005-2007), i pel que fa als congèneres de DL-PCBs analitzats, cal dir que s'ha ampliat el seu nombre, donat que al 2006 la UE va elevar al rang de Reglament (199/2006) la recomanació feta al 2004 (705/2004) referent al nivell màxim de PCDD/Fs i DL-PCBs, i que inclou com DL altres congèneres no tinguts en compte a l'estudi de l'any 2000. Així, cal recordar que a l'estudi inicial vam mesurar els DL-PCBs coneguts com "*marker*" DL-PCBs i que són indicatius de contaminació de tipus industrial [28, 52, 101, 138, 153 i 180] i els que fins aleshores es consideraven DL [77, 105, 118, 126 i 169]. Ara, seguint les actuals normatives, s'han inclòs les determinacions dels també considerats DL-PCBs: 81, 114, 123, 156, 157, 167 i 189.

Pel que fa als PFCs, aquests també han estat estudiats bàsicament en mostres d'aliments crues (Ericson i col·ls., 2008). A més, els PFCs poden migrar a partir del material de cuinat dels aliments, podent suposar un increment en les concentracions d'aquests compostos, i com a conseqüència, en la seva ingesta dietètica. Així, al novembre del 2007 es va endegar l'estudi corresponent a les variacions produïdes pel cuinat i pel la possible migració del material d'envàs en el contingut dels PFCs, un grup important de contaminants emergents, sobre els que hi ha encara poca informació.

### **3.3. Selecció d' aliments**

#### **3.3.1. Selecció dels aliments per a l'estudi "COOKING"**

La selecció dels aliments s'ha basat en l'enquesta Nutricional de Catalunya: "Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002-2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992-2003)", de la Direcció General de Salut Pública de la Generalitat de Catalunya. S'han seleccionat per a l'estudi aquells aliments més consumits per la població de Catalunya. Els aliments estudiats es detallen a la Taula 3.1.

**Taula 3.1.** Selecció dels aliments estudiats

<i>Grup d'aliments</i>	<i>Aliments individuals</i>
1.- Peixos	sardina
	tonyina
	lluç
2.- Carns	vedella: bistec
	porc: llom
	pollastre: pit i cuixa
	xai: cuixa i costella
3.- Vegetals	mongeta verda
4.- Tubercles	patata
5.- Cereals	arròs
6.- Olis	oli d'oliva verge extra

#### **3.3.2. Selecció dels aliments per a l'estudi de "PFCs"**

Respecte a l'estudi específic de PFCs, els aliments que es van escollir per estudiar van ser els que, segons la bibliografia consultada, podien en principi contenir majors concentracions d'aquests contaminants.

Es van escollir aliments envasats i sense envasar, degut a que s'havia suggerit que alguns envasos podien contenir compostos orgànics perfluorats (PFCs) a part del

contingut propi de l'aliment, per les seves característiques. Així mateix, degut a que alguns utensilis de cuina poden també contenir PFCs, algunes mostres d'aliments es van sotmetre a diferents tècniques culinàries per tal d'observar una possible migració dels compostos perfluorats (PFCs), continguts en els utensilis, cap a l'aliment.

Al primer grup s'inclouen aliments de venda al detall, els quals van ser sotmesos a diferents tècniques culinàries:

- Bistec de vedella (cru)
- Bistec de vedella (a la planxa)
- Bistec de vedella (fregit)
- Llom de porc (cru)
- Llom de porc (a la planxa)
- Llom de porc (fregit)
- Pit de pollastre (cru)
- Pit de pollastre (a la planxa)
- Pit de pollastre (fregit)
- Botifarra negra crua
- Fetge de xai
- Salmó marinat artesanalment
- Enciam

El segon grup inclou aliments envasats:

- Paté de fetge de porc
- Foiegras d'ànec en llauna
- Saltxixes de frankfurt
- "Nuggets" de pollastre
- Salmó marinat envasat
- Enciam envasat
- Sal



### **3.4. Presa de mostra i preparació**

#### **3.4.1. Aliments i COOKING**

Durant els mesos de juliol i agost de 2007, es van adquirir mostres individuals de cada aliment a Reus, bàsicament degut a que el Laboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental (TecnATox) està ubicat en aquesta població. Es van adquirir els aliments en diferents establiments (mercat, botiga, supermercat petit, supermercat gran, gran superfície). Cal dir que un mateix tipus d'aliment només s'adquiria al mateix establiment per tal de que la mostra fos el més homogènia possible i per tal d'evitar variabilitats d'origen, tractaments, etc.

Es van avaluar diferents mètodes de cuinat entre els més usuals per la població resident a Catalunya. Depenent de l'aliment, aquest es va sotmetre a diferents coccions: planxa, fregit, bullit, o forn.

Per cada aliment es van preparar dos *composites* formats per almenys 10 mostres cuinades individualment. Tot el procés es va dur a terme per duplicat. La tècnica emprada per formar els *composites* analítics va ser la mateixa que la emprada en tots els estudis anteriors (*guidelines* OMS). L'elaboració de *composites* té com a finalitat agrupar les diferents mostres individuals d'aliments per tal de reduir el nombre d'analítiques, però tenint una mostra final prou representativa. Per l'elaboració dels *composites* es van pesar porcions iguals i equivalents de les mostres d'aliments obtingudes en els diferents establiments i localitats. En el cas que hi haguessin parts no comestibles, aquestes es van eliminar prèviament, com és el cas de les espines del peix, la pell de la fruita, o els possibles ossos de la carn. En el cas de la carn, es va intentar que la proporció de greix fos la mateixa per totes les mostres que formaven part d'un *composite*; és a dir, mostres compostes formades per mescles homogènies i a parts iguals, de diferents mostres individuals d'un mateix aliment. En tots els casos es van analitzar els corresponents *composites* formats per l'aliment sense processar (en cru) per tal de fer les oportunes comparacions amb el *composite* tractat tèrmicament (planxa, fregit, bullit i/o forn).

### 3.4.2. Aliments i PFCs

Entre gener i febrer de 2008, es van adquirir mostres d'aliments en mercats locals, supermercats, i grans superfícies de dues localitats del Camp de Tarragona (Tarragona i Reus) i dues de les Terres de l'Ebre (L'Ametlla de Mar i Tortosa).

Es van escollir aliments envasats i sense envasar degut a que alguns estudis (Tittlemier i col·ls., 2006, 2007; Del Gobbo i col·ls., 2008; Ericson i col·ls., 2008) havien suggerit que certs envasos podien contenir compostos perfluorats (PFCs) a part del contingut propi de l'aliment, per les seves característiques. Així mateix, degut a que alguns utensilis de cuina poden també contenir PFCs (Begley i col·ls., 2005), en algunes mostres d'aliments es van aplicar diferents tècniques culinàries, amb alguns utensilis revestits amb material de tefló, per observar la possible migració dels compostos perfluorats cap a l'aliment. Cadascuna de les mostres finals o *composites* dels aliments analitzats, estava formada per una sèrie de submostres individuals del mateix tipus d'aliment. A l'hora d'establir els *composites*, no es van tractar d'igual manera tots els aliments. Uns varen ser de venda al detall, i els altres envasats. Així doncs, en base a aquestes premisses, per la recollida i posterior anàlisi de les mostres, es van establir dos grups segons la seva forma de venda al consumidor. De cada tipus d'aliment es van analitzar 2 *composites* (un procedent del Camp de Tarragona i l'altra de les Terres de l'Ebre).

Al primer grup es van incloure els aliments de venda al detall. Tots aquests aliments es comercialitzen majoritàriament sense envasar, per la qual cosa la seva procedència pot ser molt diversa. En el cas d'aquest primer grup, cada *composite* estava format per 6 submostres individuals del mateix producte. En el cas del bistec de vedella, el llong de porc i el pollastre cal tenir en compte que es van estudiar en tres formes diferents de cuinat: cru, planxa i fregit. Per tant, cada submostra de les 6 submostres procedeix del mateix establiment, per tal de que l'aliment analitzat en cru fos el mateix que el cuinat. De les 6 submostres individuals que formaven el *composite* es distribuïen de la següent manera i per duplicat:

L'Ametlla de Mar	3 mostres	Tarragona	3 mostres
Tortosa	3 mostres	Reus	3 mostres
1 <i>composite</i>		1 <i>composite</i>	

En total hi havia d'aquest primer grup 13 *composites* que per duplicat van ser = 26 mostres a analitzar.

El segon grup va incloure aliments envasats. Els aliments d'aquest grup es troben, en general, envasats i es poden adquirir més o menys les mateixes marques comercials en tots els establiments de presa de mostra. D'aquest segon grup també es van analitzar 2 *composites* de cada tipus d'aliment, cadascuna formada per 6 submostres individuals, igual que amb el primer grup.

La vedella, el pollastre, el porc, el fetge de corder i els “nuggets” es van cuinar amb utensilis revestits amb material de tefló (planxa de 24 cm Ø, paella de 25 cm Ø, espàtules i pinces) i utilitzant una barreja d'olis (oliva 45%, gira-sol 45%, blat de moro 10%) en la seva cocció. Principalment, es va emprar aquesta barreja d'olis tal com ja s'havia realitzat en altres estudis (Ericson i col·ls., 2008), per tal d'evitar possibles variacions en les concentracions finals.

Es van analitzar un total, en aquest segon grup, de 14 *composites* (7 de L'Ametlla de Mar-Tortosa i 7 de Reus-Tarragona), sumant un total, amb el 1r grup, de 40 mostres corresponents a tots els aliments (20 procedents de L'Ametlla de Mar-Tortosa i 20 procedents de Reus-Tarragona).

Concretament, la recollida dels 13 aliments que formaven part del primer grup (venda majoritària al detall) s'efectuà de la següent manera:

***1r grup d'aliments:***

**Bistec de vedella (cru, planxa, fregit)**

*Composite 1:* 6 submostres (3 Tarragona i 3 de Reus).

*Composite 2:* 6 submostres (3 de L'Ametlla de Mar i 3 de Tortosa).

**Llom de porc (cru, planxa, fregit)**

*Composite 1:* 6 submostres (3 Tarragona i 3 de Reus).

*Composite 2:* 6 submostres (3 de L'Ametlla de Mar i 3 de Tortosa).

**Pit de pollastre (cru, planxa, fregit)**

*Composite 1:* 6 submostres (3 Tarragona i 3 de Reus).

*Composite 2:* 6 submostres (3 de L'Ametlla de Mar i 3 de Tortosa).

**Botifarra negra crua**

*Composite 1:* 6 submostres (3 Tarragona i 3 de Reus).

*Composite 2:* 6 submostres (3 de L'Ametlla de Mar i 3 de Tortosa).

**Fetge de xai**

*Composite 1:* 6 submostres (3 Tarragona i 3 de Reus).

*Composite 2:* 6 submostres (3 de L'Ametlla de Mar i 3 de Tortosa).

**Salmó marinat artesanalment**

*Composite 1:* 6 submostres (3 Tarragona i 3 de Reus).

*Composite 2:* 6 submostres (3 de L'Ametlla de Mar i 3 de Tortosa).

**Enciam**

*Composite 1:* 6 submostres (3 Tarragona i 3 de Reus).

*Composite 2:* 6 submostres (3 de L'Ametlla de Mar i 3 de Tortosa).



**2 Composites** de cada aliment  
format per 6 submostres cadascun.  
Total 26 *composites* a analitzar

**2on grup d'aliments:**

**Paté de porc**

*Composite 1:* 6 submostres (3 Tarragona i 3 de Reus).

*Composite 2:* 6 submostres (3 de L'Ametlla de Mar i 3 de Tortosa).

**Foiegras d' ànec en llauna**

*Composite 1:* 6 submostres (3 Tarragona i 3 de Reus).

*Composite 2:* 6 submostres (3 de L'Ametlla de Mar i 3 de Tortosa).

**Saltxixes de frankfurt**

*Composite 1:* 6 submostres (3 Tarragona i 3 de Reus).

*Composite 2:* 6 submostres (3 de L'Ametlla de Mar i 3 de Tortosa).

**“Nuggets” de pollastre**

*Composite 1:* 6 submostres (3 Tarragona i 3 de Reus).

*Composite 2:* 6 submostres (3 de L'Ametlla de Mar i 3 de Tortosa).

**Salmó marinat envasat**

*Composite 1:* 6 submostres (3 Tarragona i 3 de Reus).

*Composite 2:* 6 submostres (3 de L'Ametlla de Mar i 3 de Tortosa).

**Enciam envasat**

*Composite 1:* 6 submostres (3 Tarragona i 3 de Reus).

*Composite 2:* 6 submostres (3 de L'Ametlla de Mar i 3 de Tortosa).

**Sal**

*Composite 1:* 6 submostres (3 Tarragona i 3 de Reus).

*Composite 2:* 6 submostres (3 de L'Ametlla de Mar i 3 de Tortosa).



**2 Composites** de cada aliment  
format per 6 submostres cadascun.  
Total 14 *composites* a analitzar

De manera general, tant pel COOKING com per a l'estudi específic de PFCs, els establiments per fer la compra dels aliments es van triar que fossin prou representatius; és a dir, aquells on majoritàriament fa la compra la població. Així, d'entre els possibles llocs de compra, es van escollir les grans superfícies i els supermercats més coneguts de la zona, el mercat municipal i/o alguna botiga de barri. Es va procurar variar al màxim possible, en el cas de productes envasats, de marca comercial. D'aquesta manera, es van adquirir els productes que, aplicant un punt de vista lògic i pràctic, tenen més probabilitats de ser escollits pels compradors, ja sigui per tractar-se d'ofertes determinades o de les marques més habituals.

Esquemàticament, el procés d'obtenció de les mostres de l'estudi PFCs es pot resumir així:

1. Desplaçament de l'equip de presa de mostres a Reus i Tarragona.
2. Desplaçament de l'equip de presa de mostres a L'Ametlla de Mar i Tortosa.
3. Obtenció de les mostres en els diferents establiments seleccionats de cada localitat.
4. Transport de les mostres degudament etiquetades al laboratori.

### 3.4.3. Preparació dels *composites*

La preparació dels *composites* es va fer seguint la mateixa metodologia que a l'estudi anterior (guidelines OMS).

#### Preparació del material a emprar:

- Neteja amb aigua mil·li Q dels utensilis i/o aliments i separació de les parts comestibles, en el cas dels *composites* en cru, d'almenys 10 mostres individuals que participen en un *composite*.
- Pesada de parts iguals de cada mostra individual. Quan la mostra presentava parts molt diferenciades en textura, quantitat de greix, etc., com per exemple les

diferents parts de les costelles de xai, es van incloure en el *composite* totes elles de forma equilibrada, provenint de cada peça individual.

Procés de cuinat:

- Mesura de la temperatura de la superfície o medi de cocció on es cuinarà l'aliment/mostra (termòmetre Laser Testo 830-T2 Lenzkirch, Breisgau-Hochschwarzwald, Baden- Württemberg, Alemanya), una vegada ja escalfada la paella, planxa o forn, però abans d'incorporar l'aliment a cuinar.
- Cuinat de l'aliment (mínim 10 mostres individuals per a cada tipus de tècnica culinària) segons la cocció estipulada.
- Presa de temperatura de la mostra tractada tèrmicament (termòmetre Laser Testo 830-T2 Lenzkirch, Breisgau-Hochschwarzwald, Baden- Württemberg, Alemanya) i mesura del temps emprat en la cocció, per tal de cuinar les mostres d'un mateix aliment del mateix mode, per disminuir la variabilitat de la tècnica i així, estandaritzar les condicions de cuinat.

Preparació del *composite*:

- Posterior separació de les parts comestibles.
- Triturat i/o homogeneïtzació de les mostres utilitzant robots de cuina i altres aparells per triturar/barrejar, i tenint cura en la neteja dels equips entre mostres per evitar la contaminació creuada.
- Formació d'alíquotes en tubs de vidre de laboratori (metalls), flascons hermètics de plàstic (orgànics), envasos de polipropilè (PP) (PFCs), i congelació fins al moment del seu anàlisi. En el cas de les mostres d'aliments per analitzar PFCs, aquestes van ser liofilitzades amb el liofilitzador Cryodos -80°C Telstar durant 24h. Seguidament, es van emmagatzemar a -20°C fins al moment de l'anàlisi.

De totes les mostres recollides, es va conservar una part (200-400 g), perfectament acondicionada, per tal de constituir un “arxiu històric”, a fi de poder cercar, en un futur, la presència retrospectiva d’algun contaminant, si s’escau.

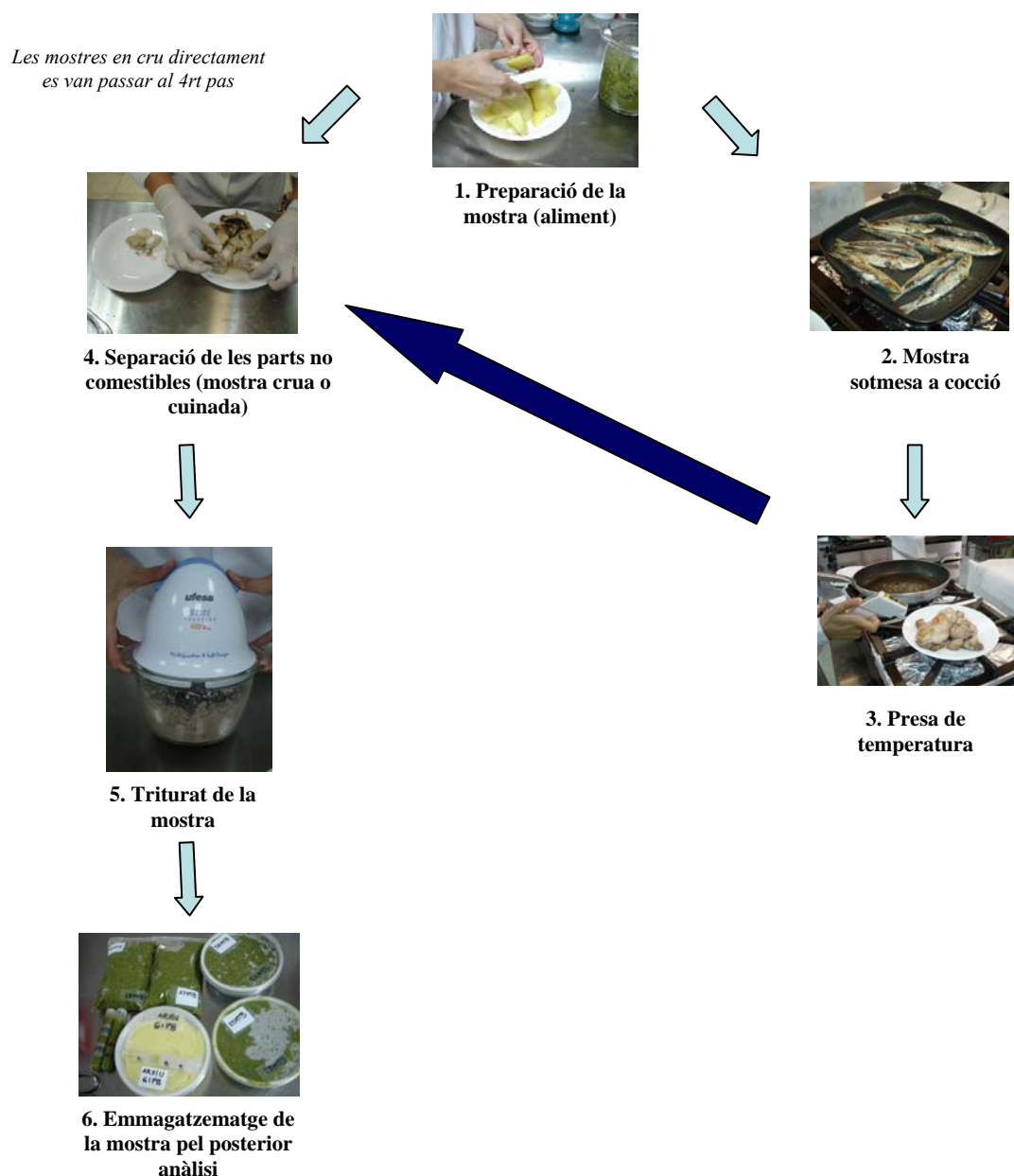
Totes les mostres per l’anàlisi de PFCs es van guardar en envasos de polipropilè (PP), prèviament netejats amb metanol (MeOH), i si s’havia de fer alguna barreja s’emprava també envasos o “tuppers” de PP; mai de cap altre tipus de plàstic.

Tot el material d’envasat, processat i de manipulació es va tractar amb metanol.

En els aliments de l’estudi COOKING es van avaluar, en total, la influència del cuinat en 11 aliments, 68 mostres analítiques o *composites*, i 680 mostres individuals.

A la Figura 3.1. es pot veure l’esquema del processat de les mostres d’aliments i els passos que es van seguir.





**Figura 3.1.** Processat de les mostres d'aliments

En la Taula 3.2 es poden observar les diferents tècniques culinàries aplicades en cada aliment, així com la quantitat d'aliment preparat, la quantitat d'aigua o d'oli afegit depenent de la cocció, el temps de cocció, i les temperatures inicials i finals.

**Taula 3.2.** Característiques dels processos de cuinat aplicats en cada aliment

<i>Aliment</i>	<i>Tècnica culinària</i>	<i>Quantitat total d'aliment cuinat* (g)</i>	<i>Oli emprat per cuinar (ml)</i>	<i>Aigua emprada per cuinar (l)</i>	<i>Temps de cocció (min i seg)</i>	<i>T<sup>a</sup> inicial de la superfície o del líquid emprat en la cocció (°C)</i>	<i>T<sup>a</sup> final de l'aliment (°C)</i>
Sardina	Cru	1500.0					
	Fregit	1648.5	800		6 min 3 seg	137.8	72.9
	Planxa	1670.0			7 min	227.6	67.0
Lluç	Cru	700.0					
	Fregit	1421.0	500		5 min 5 seg	119.4	46.8
	Planxa	1201.0			6 min 3 seg	224.3	44.6
	Forn	1435.0	40		100 min	187.0	80.5
Tonyina	Bullit	1052.5		3	27 min	167.0	71.8
	Cru	700.0					
Bistec de vedella	Fregit	1103.0	600		6 min 2 seg	121.4	63.9
	Planxa	812.0			5 min	231.4	56.7
	Cru	700.0					
Llom de porc	Fregit	887.5	600		5 min 5 seg	182.0	84.5
	Planxa	991.0			6 min 15 seg	252.6	51.1
	Cru	700.0					
Pit/cuixa de pollastre	Fregit	757.0	400		4 min 1 seg	31.8	61.0
	Planxa	718.5			5 min	48.8	51.7
	Cru	700.0					
Cuixa/costella de xai	Fregit	995.0	500		9 min	174.0	66.0
	Planxa	997.5			7 min 3 seg	221.5	62.6
	Forn	1707.5	800		80 min	170.0	87.5
	Cru	700.0					
Mongeta verda	Fregit	854.5	625		5 min 5 seg	31.6	55.4
	Planxa	772.5			6 min 15 seg	46.3	46.2
	Cru	700.0					
Patata	Bullit	800.0		3	22 min	52.8	72.3
	Cru	700.0					
Arròs	Fregit	700.0	1000		16 min 4 seg	118.0	122.5
	Bullit	700.0		2	11 min	96.0	71.8
	Cru	700.0					
Oli d'oliva	Bullit	715.5		3	29 min	68.0	63.8
	Cru	250.0					
	Escalfat 1	250.0			4 min	39.3	205.5
	Escalfat 2	250.0			8 min	29.4	267.2

\*Quantitat total d'aliment cuinat, el qual varia depenent de la quantitat de coccions realitzades així com de la mida de la mostra.

Respecte a les mostres per l'anàlisi específic de PFCs, finalment hi havia un total de 40 *composites* (26 corresponents als aliments de venda al detall i 14 corresponents als aliments envasats) que van representar una gran diversitat pel que fa a la procedència i el tipus d'establiment d'obtenció. A la Taula 3.3. es poden observar les

diferents tècniques culinàries aplicades en cada aliment de l'estudi de PFCs, així com la quantitat d'aliment preparat, la quantitat d'aigua o d'oli afegit depenent de la cocció, el temps de cocció, i les temperatures inicials i finals.

**Taula 3.3.** Característiques dels processos de cuinat aplicats en cada aliment

<i>Aliment</i>	<i>Mostra</i>	<i>Quantitat aliment (g)</i>	<i>Quantitat d'oli (ml)</i>	<i>t escalfar oli (min i seg)</i>	<i>t cocció (min i seg)</i>	<i>t<sup>a</sup> inicial oli (°C)</i>
Sal	P1	199.52				
	P2	200.56				
Paté	P3	205.29				
	P4	200.34				
Foie gras d'ànec	P5	202.3				
	P6	200.35				
Frankfurt	P7	203.36				
	P8	200.58				
Botifarra negra	P9	200.48				
	P10	200.3				
Fetge de xai	P11	204.22	100	45 seg	3 min	130
	P12	229.00	100	45 seg	3 min	132
"Nuggets" de pollastre	P13	172.25	200	2 min 30 seg	8 min 15 seg	140
	P14	176.76	200	2 min 30 seg	8 min 15 seg	142
Salmó marinat envasat	P15	210.42				
	P16	200.16				
Salmó marinat artesanalment	P17	209.49				
	P18	211.09				
Enciam	P19	199.98				
	P20	204.22				
Enciam envasat	P21	204.31				
	P22	200.66				
Pit de pollastre cru	P23	217.58				
	P24	199.52				
Pit de pollastre a la planxa	P25	199.77		4 min	9 min	140
	P26	200.89		4 min	9 min	160
Pit de pollastre fregit	P27	208.45	100	1 min 30 seg	5 min	110
	P28	219.73	100	1 min 30 seg	5 min	110
Bistec de vedella crua	P29	201.10				
	P30	200.24				
Bistec de vedella a la planxa	P31	203.13		5 min	8 min	181
	P32	203.03		5 min	8 min	182
Bistec de vedella fregida	P33	240.00	100	1 min 45 seg	5 min 30 seg	132
	P34	201.10	100	1 min 45 seg	5 min 30 seg	135
Llom de porc cru	P35	203.89				
	P36	199.37				
Llom de porc a la planxa	P37	189.22		2 min 30 seg	6 min 30 seg	156
	P38	200.24		2 min 30 seg	6 min 30 seg	158
Llom de porc fregit	P39	204.48	100	1 min 45 seg	6 min	132
	P40	181.72	100	1 min 45 seg	6 min	135

#### **3.4.4. Liofilització i càlcul del percentatge d'humitat en l'anàlisi de PFCs en aliments**

Un cop es tenien els “*composites*” perfectament homogeneïtzats i en envasos de PP, es passava a la liofilització de les mostres per extreure tota la humitat i facilitar així el posterior procés analític i la conservació.

Degut a la gran quantitat de mostres que s'havien de liofilitzar i a la complexitat d'aquest procés, es va utilitzar un liofilitzador industrial.

És important conèixer la quantitat exacta d'aigua extreta de la mostra per poder expressar les concentracions finals dels contaminants avaluats en pes fresc, i fer els posteriors càlculs d'ingesta. Per tal de determinar el percentatge d'humitat de cada mostra, es van pesar els envasos de PP abans i després de la liofilització, calculant per diferència la quantitat d'aigua.

A la Taula 3.4. es presenten els percentatges d'humitat de les diferents mostres d'aliments.

**Taula 3.4.** Percentatges d'humitat de les diferents mostres d'aliments analitzades

<i>Número de mostra</i>	<i>Aliment</i>	<i>Pes fresc (g)</i>	<i>Pes sec (g)</i>	<i>%</i>
P1	Sal	199.52	198.01	99.24
P2	Sal	200.56	200.14	99.79
P3	Paté	205.29	108.44	52.82
P4	Paté	200.34	109.69	54.75
P5	Foie gras d'ànec	202.30	129.86	64.19
P6	Foie gras d'ànec	200.35	120.20	60.00
P7	Saltxixes de frankfurt	203.36	106.32	52.28
P8	Saltxixes de frankfurt	200.58	109.02	54.35
P9	Botifarra negra	200.48	110.16	54.95
P10	Botifarra negra	200.30	107.05	53.44
P11	Fetge de xai	204.22	106.78	52.29
P12	Fetge de xai	229.00	103.98	45.41
P13	“Nuggets” de pollastre	172.25	104.59	60.72
P14	“Nuggets” de pollastre	176.76	113.85	64.41
P15	Salmó marinat envasat	210.42	116.63	55.43
P16	Salmó marinat envasat	200.16	76.72	38.33
P17	Salmó marinat artesanal	209.49	109.75	52.39
P18	Salmó marinat artesanal	211.09	118.44	56.11
P19	Enciam	199.98	81.60	40.80
P20	Enciam	204.22	99.23	48.59
P21	Enciam envasat	204.31	84.91	41.56
P22	Enciam envasat	200.66	100.54	50.10
P23	Pollastre cru	217.58	115.39	53.03
P24	Pollastre cru	199.52	91.15	45.68
P25	Pollastre a la planxa	199.77	103.25	51.68
P26	Pollastre a la planxa	200.89	105.95	52.74
P27	Pollastre fregit	208.45	116.76	56.01
P28	Pollastre fregit	219.73	120.45	54.82
P29	Bistec de vedella cru	201.10	106.27	52.84
P30	Bistec de vedella cru	200.24	99.72	49.80
P31	Bistec de vedella a la planxa	203.13	116.36	57.28
P32	Bistec de vedella a la planxa	203.03	69.38	34.17
P33	Bistec de vedella fregit	240.00	74.87	31.20
P34	Bistec de vedella fregit	201.10	111.96	55.67
P35	Llom de porc	203.89	98.76	48.44
P36	Llom de porc	199.37	98.26	49.29
P37	Llom de porc a la planxa	189.22	101.18	53.47
P38	Llom de porc a la planxa	200.24	109.27	54.57
P39	Llom de porc fregit	204.48	110.60	54.09
P40	Llom de porc fregit	181.72	101.68	55.95

### 3.5. Procediments analítics

La determinació de metalls es va dur a terme al Laboratori d'espectroscòpia dels Serveis Científic-Tècnics de la Universitat de Barcelona (UB), servei amb gran experiència en aquest camp i que compta amb l'acreditació ISO 9001 (+). Està registrat com laboratori agroalimentari per la Generalitat de Catalunya i forma part de la Xarxa d'Innovació Tecnològica (XIT) del CIDEM.

Aproximadament 0.25 g de la mostra que formava el *composite* es van tractar amb 4 ml de HNO<sub>3</sub> (65% Suprapur, E. Merck, Darmstadt, Alemanya) i 4 ml de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (30% Suprapur, E. Merck, Darmstadt, Alemanya) en bombes de Tefló® en el Milestone Start D Microwave Digestion System. Es va dur a terme una digestió amb diferents escales de temperatura fins arribar als 210°C durant 85 minuts. Un cop fredes, les solucions es van filtrar i enrasar fins a 25 ml amb aigua Milli-Q. En aquestes dissolucions es va determinar l'As, el Cd, el Hg i el Pb utilitzant un aparell d'inducció de plasma acoblat amb detector de masses (ICP-MS, Perkin Elmer Elan 8000). Es va utilitzar Rh com a estàndard intern i la quantificació es va basar en l'isòtop més abundant.



Els contaminants orgànics van ser analitzats pel laboratori col·laborador SGS Institut Fresenius de Bayreuth (Alemanya). L'equip humà i l'equipament emprat és fonamentalment el mateix amb el que l'equip investigador col·labora des de fa anys, i ha estat també escollit en aquesta ocasió, a més de per ser altament competitius a nivell internacional, per oferir una qualitat i acreditació d'alt nivell.

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

Cal remarcar que a Europa són escassos, els laboratoris acreditats capaços de dur a terme tota la bateria completa d'anàlisi dels contaminants orgànics que ens proposàvem. SGS té certificada l'acreditació ISO 17025.

El procés de clean-up representa a l'hora un procés d'extracció dels productes a analitzar de la matriu de l'aliment o mostra en qüestió, i una purificació o neteja per eliminar algunes de les moltes substàncies contingudes en els aliments i que podrien interferir en l'anàlisi, aconseguint-ne també la concentració de la mostra analítica.

En resum el procés d'anàlisi per HAPs, HCB, PBDEs, DL-PCBs i PCDEs el podem descriure com segueix:

- El procediment emprat deriva del mètode de la US Environmental Protection Agency (US EPA) nº 1625.
- L'extracció i el clean-up es van dur a terme sota condicions de mínima exposició a la llum, per tal d'evitar la pèrdua de productes fotosensibles com per exemple alguns PBDES.
- Les mostres es van homogeneïtzar i es van passar pel procés extractiu i d'evaporació de solvents.
- Un cop dividides en les corresponents submostres, aquestes van ser enfortides (*spiked*) amb els apropiats estàndards marcats isotòpicament: HAP,  $^{13}\text{C}_6\text{-HCB}$ ,  $^{13}\text{C}_{12}\text{-DL-PCBs}$ ,  $^{13}\text{C}_{12}\text{-PBDEs}$  i  $^{13}\text{C}_{12}\text{-PCDEs}$  amb deuteri.

Pels PBDEs, DL-PCBs i PCDEs, el procés de clean-up es va dur a terme amb cromatografia d'adsorció en una columna *mixed-silica* i per adsorció/fraccionament en una columna d'alúmina. Per l'HCB i els HAPs, el clean-up i el fraccionament de l'extracte cru es van dur a terme per cromatografia d'exclusió de grandària.

- Els extractes nets es van analitzar amb un sistema HRGC/HRMS, utilitzant aparells Agilent GCs (HP 5890 i 6890) acoblats a un sistema Waters (Micromass) Autospec Ultima HRMS (selected ion recording resolution: 8000 (HAPs) i 10000 (HCB, PBDEs, DL-PCBs i PCDEs)).
- Els anàlisi es van dur a terme en columnes del tipus DB5 GC, no polar.

- La quantificació es va dur a terme utilitzant els estàndards interns.



El procés d'anàlisi per PCDD/Fs, el podem descriure com segueix:

- El procediment emprat deriva dels mètodes de la US Environmental Protection Agency (US EPA) n° 1668 i 8290.
- Les mostres es van homogeneïtzar i es van passar pel procés extractiu i d'evaporació de solvents.
- Les mostres van ser enfortides (*spiked*) amb els apropiats estàndards marcats isotòpicament:  $^{13}\text{C}_{12}$ -PCDD/Fs.
- El procés de clean-up es va dur a terme amb cromatografia d'adsorció amb múltiples etapes i utilitzant columnes de sílica i d'alúmina.
- Els extractes nets es van analitzar amb un sistema HRGC/HRMS, utilitzant aparells Agilent GCs (HP 6890) acoblats a un sistema VG Autospec Ultima HRMS (selected ion recording resolution: 10000).
- Les anàlisi dels congèneres es van dur a terme en columnes del tipus DB5 GC, no polar.
- La quantificació es va fer utilitzant els estàndards interns.





Pels compostos perfluorats (PFCs), les mostres van ser extretes i netejades utilitzant extracció líquida, una extracció en fase sòlida, i neteges addicionals amb EnviCarb utilitzant els mètodes de Powley i col·ls. (2005) i Taniyasu i col·ls. (2005).

Es van afegir 2 ml de NaOH 200 mM amb a 1 g de mostra d'aliment liofilitzat, homogeneïtzat, i descongelat en tubs de PP, preneteats amb metanol. Els blancs es van realitzar per a cada sèrie de mostres de l'aliment. Després de 30 minuts, es van afegir els estàndards de l'extracció ( $^{13}\text{C}_4$ -PFOS i  $^{13}\text{C}_4$ -PFOA) i 10 mL de MeOH. Les mostres van ser mesclades al vòrtex abans d'agitar-se a 500 rpm durant 30 minuts. Es va afegir HCl (150  $\mu\text{L}$ , 4 M) abans de centrifugar 10,000 g durant 15 minuts. El sobrenedant es va barrejar amb 25 ml d'aigua. Els cartutxos (6 cc/150 mg) de cera d'un sol ús procedents de WAX Water Oasis®, prèviament condicionats amb 4 ml de MeOH i 4 ml d'aigua, eren utilitzats per a l'extracció i el fraccionament. Els cartutxos SPE es van aliquotar amb 4 ml de solució tampó d'acetat, 8 ml de MeOH (rentat, i 2 ml al 2% de  $\text{NH}_4$  en MeOH per a recollir fraccions del blanc. La fracció del blanc es va aliquotar en tubs de 15 ml de PP amb 25 mg de EnviCarb i 50  $\mu\text{l}$  d'àcid acètic glacial. Després es va barrejar, la fracció es va filtrar (amb filtre de niló de 2  $\mu\text{m}$ ) i es va evaporar amb nitrogen. El volum final es va fixar en 500  $\mu\text{l}$  incloent  $^{13}\text{C}_5$ - etiquetat com PFNA afegit com a estàndard i 300  $\mu\text{l}$  de 2 mM d'acetat de sodi amb aigua. Un total de 15  $\mu\text{l}$  es van injectar en HPLC 1100 (Waldbronn, Alemanya) equipat a una bomba terciària, un degassificador automàtic i un termòstat al compartiment de la columna per establir la temperatura a 25 °C. La separació es va aconseguir a la columna de simetria C18 (150 x 2.1 mm, 5 $\mu\text{m}$ ). La detecció es va realitzar utilitzant un sistema API 5000 MS/MS (Biosistema/MDS aplicat a Sciex, Canadà) amb una font de l'ió de l'aerosol de Turbo que funcionava amb mètode electrosprai negatiu.

El monitoratge MS/MS de les transicions es mostra a la Taula 3.5. La transició més abundant va ser escollida per a la quantificació. Altres transicions van ser utilitzades per a la confirmació i el càlcul del quocient d'identitat, calculant el quocient entre la transició secundària i la primària en les mostres comparades amb l'estàndard de la calibració.

**Taula 3.5.** Transicions MS/MS pels PFCs analitzats

<i>Components (PFCs)</i>	<i>Transicions</i>	
PFBuS	298.15 > 79.70	
PFHxS	399.00 > 80.00	399.00 > 99.00
PFOS	498.90 > 79.70	498.90 > 98.70
PFHxA	313.00 > 269.00	
PFHpA	363.00 > 319.00	
PFOA	413.00 > 369.00	413.00 > 219.00
PFNA	463.00 > 219.00	
PFDA	513.00 > 469.00	513.00 > 269.00
PFUnDA	563.00 > 519.00	563.08 > 269.00
PFDoDA	613.00 > 569.00	613.00 > 269.00

### 3.5.1. Càlcul dels equivalents tòxics (TEQ) de PCDD/Fs i DL-PCBs

La toxicitat de les dioxines s'expressa en equivalents tòxics (TEQ). Cada un dels 17 congèneres substituïts en les posicions 2, 3, 7, 8 té assignat un factor de toxicitat equivalent (TEF) relatiu al congènere més tòxic (2, 3, 7, 8- tetraclorodibenzo-*p*-dioxina o TCDD). El TEQ total es va calcular amb el sumatori de multiplicar el TEF de cada congènere ( $TEF_{i,j}$ ) per la seva concentració ( $C_{i,j}$ ) en la mescla. Per expressar la toxicitat de PCDD/Fs i DL-PCBs es van utilitzar els factors de toxicitat equivalent establerts per l'OMS al 2005 (OMS-TEF) (Van den Berg i col·ls., 2006).

Les Taules 3.6. i 3.7. mostren els valors d'OMS-TEF pels 17 congèneres de dioxines i furans substituïts en posicions 2,3,7,8, i pels 12 congèneres de DL-PCBs analitzats al present treball i que tenen també un TEF assignat per l'OMS.

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

**Taula 3.6.** Factors de toxicitat equivalent establerts per l'OMS per PCDD/Fs

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

**Taula 3.7.** Factors de toxicitat equivalent establerts per l'OMS per DL-PCBs

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

### 3.5.2 Càlcul dels equivalents de benzo[*a*]pirè

Alguns hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs) poden actuar sobre el receptor Ah i per tant tenir efecte dioxina. La capacitat d'induir l'activació del receptor Ah, s'ha mesurat en comparació amb la TCDD (dioxina més tòxica) mitjançant els factors d'equivalència tòxica (TEF). Els HAPs de més toxicitat, com el benzo[*k*]flurantè, dibenzo[*a,h*]antracè o indè[*1,2,3-cd*]pirè, són comparables a la TCDD.

En la Taula 3.8. es mostra la classificació dels 7 HAPs considerats com a probables carcinògens humans segons la US EPA (2002), els quals tenen establert el factor tòxic equivalent (TEF) al benzo[*a*]pirè.

**Taula 3.8.** Factors de toxicitat equivalent establerts per la US EPA (2002) per HAPs

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

### **3.6. Dades de consum diari d'aliment**

Per al present estudi, com en el cas dels estudis del 2005 i del 2006-2007, (ACSA, 2004; ACSA, 2008) s'han utilitzat les dades més recents i completes de les que es disposa, referents a la població de Catalunya, permetent així fer una correcta selecció dels aliments a estudiar degut a que pressupostàriament no era possible analitzar més mostres.

Aquestes dades procedeixen de l'estudi ja esmentat, dut a terme pel grup del Prof. L Serra i Majem al 2002-2003, en el que no es contempla la població infantil.

Les dades es presenten a les Taules 3.9. i 3.10. referents al consum (g/dia) dels diversos aliments estudiats i per diferents grups d'edat, formant part de diversos grups d'aliments més consumits per la població resident a Catalunya.

**Taula 3.9.** Consum d'aliments en diferents grups de població d'aliments, per realitzar la preselecció d'aliments en l'estudi COOKING

<i>ALIMENTS</i>	<i>Homes</i>			<i>Dones</i>		
	<i>10-19</i>	<i>20-65</i>	<i>65-80</i>	<i>10-19</i>	<i>20-65</i>	<i>65-80</i>
<i>(g/dia)</i>	<i>anys</i>	<i>anys</i>	<i>anys</i>	<i>anys</i>	<i>anys</i>	<i>anys</i>
Sardina	1.05	3.78	3.5	2.16	2.98	5.33
Tonyina	7.64	10.13	4.91	10.82	8.49	3.17
Lluç	8.39	15.78	23.31	11.16	14.65	14.56
Bistec de vedella	28.26	33.74	22.28	22.10	20.78	15.98
Llom de porc	30.04	18.13	9.13	20.90	13.68	8.55
Pit de pollastre	39.59	39.66	31.63	29.80	33.36	25.15
Cuixa/costella de xai	8.14	8.42	6.58	9.40	6.74	9.88
Mongeta tendra	11.67	16.82	35.55	18.32	21.44	29.97
Patata	81.12	73.06	63.84	71.8	52.78	57.68
Arròs	40.12	42.23	32.87	37.49	31.52	27.11
Oli d'oliva	20.61	24.08	23.59	19.24	21.7	20.39

**Taula 3.10.** Consum d'aliments en diferents grups de població d'aliments per realitzar la preselecció d'aliments per a l'estudi de PFCs

<i>ALIMENTS</i> <i>(g/dia)</i>	<i>Homes</i>			<i>Dones</i>		
	<i>10-19</i>	<i>20-65</i>	<i>65-80</i>	<i>10-19</i>	<i>20-65</i>	<i>65-80</i>
	<i>anys</i>	<i>anys</i>	<i>anys</i>	<i>anys</i>	<i>anys</i>	<i>anys</i>
Fetge, de vedella, cru	0.00	0.39	0.40	0.00	0.09	0.25
Paté de campanya	0.43	0.15	0.00	0.28	0.16	0.09
Paté, de fetge de porc, en conserva	0.53	0.18	0.05	0.52	0.24	0.00
Paté total	0.96	0.32	0.05	0.80	0.40	0.09
Foie-gras	0.67	0.22	0.20	0.00	0.31	0.00
Salsitxa de frankfurt	2.84	3.03	0.00	1.60	1.48	0.86
Enciam, cru	10.44	21.18	18.73	17.58	26.76	17.03
Sal comú	1.25	1.45	1.17	1.21	1.37	0.99
Sal de mar (iodada)	0.33	0.26	0.22	0.18	0.32	0.23
Sal total	1.58	1.71	1.38	1.39	1.70	1.22
Pit de pollastre	39.59	39.66	31.63	29.80	33.36	25.16
Botifarra, blanca	1.53	1.68	1.33	0.00	0.73	1.01
Botifarró, cru	0.00	0.34	0.30	0.00	0.19	0.08
Botifarró, cuit	2.31	1.41	1.60	0.12	1.26	0.86
Botifarra	3.84	3.44	3.23	0.12	2.18	1.94
Bistec de vedella	28.26	33.74	22.28	22.10	20.78	15.99
Llom de porc	30.04	18.13	9.13	20.90	13.68	8.55
Salmó	3.30	1.80	2.23	1.00	3.00	1.14
Crestes de carn, fregides amb oli s/e	0.00	0.00	0.20	0.00	0.06	0.00

### **3.7. Càlcul de la ingesta diària de PFCs segons diferents grups d'edat**

Seguint les directrius marcades en l'estudi de 2000-2002, i d'acord amb les *guidelines* de la OMS, es van avaluar els mateixos grups d'edat i que reflecteixen, del conjunt de la població, aquells considerats com individus estàndard i altres grups de població amb dietes probablement diferents per raons de necessitats energètiques. En l'estudi actual, a diferència de l'anterior, es desglossen els dos sexes en tots els grups d'edat per tal d'adequar-se a l'estructura de les dades obtingudes a l'estudi "Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002-2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992-2003)", dut a terme per Serra-Majem i col.ls., (2003), encarregat per la Direcció General de Salut Pública de la Generalitat de Catalunya. i en el que es detecten algunes diferències de consum segons el sexe. En la Taula 3.11. es presenten els grups de població estudiats i el pes corporal assumit per a cadascun d'ells.

**Taula 3.11.** Grups de població, rangs d'edat i pes

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

La ingesta total a través de la dieta de cadascun dels PFCs es va calcular com el resultat de la suma de productes de la concentració del respectiu contaminant en cada aliment per la quantitat d'aquell aliment consumit per un individu segons edat i sexe, i a través de la fórmula següent (Casarett i Doull's, 2001):

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

Per a la ingesta de PFCs d'un home adult a través de l'enciam sense envasar i envasat es mostra en la Taula 3.12., a títol d'exemple.

**Taula 3.12.** Estimació del total de PFCs ingerits a través de l'enciam sense envasar i l'enciam envasat

	<i>Consum d'enciam*</i>	<i>Ingesta PFCs</i>
	<i>g/dia</i>	<i>ng/dia</i>
<b>Enciam sense envasar</b>	21.18	0.48
<b>Enciam envasat</b>	21.18	0.59

\* *Estudi Serra i Majem i col·ls (2003).*



### **3.8. Estimació dels resultats inferiors al límit de detecció**

Pel que fa als resultats analítics dels contaminants que estan per sota del límit de detecció de la tècnica analítica (LOD), i seguint les recomanacions de la OMS, es va considerar pels càlculs un valor igual a la meitat del LOD, de la mateixa manera que ja es va fer en estudis anteriors.

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

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

Malisch i col·laboradors (2000) van proposar utilitzar un o altre criteri segons la finalitat dels resultats. Així per exemple, quan es tracta de comparar les concentracions de PFCs observades en diferents tipus d'aliments amb els límits establerts pels diversos organismes oficials, com ara la Comissió Europea, i descartar aliments que puguin estar contaminats i no ser aptes pel consum humà, es dóna als congèneres no detectats, un valor igual al seu respectiu límit de detecció. En canvi, quan el que es tracta és de fer una estimació de la ingesta mitjana a través de la dieta de compostos perfluorats per la població, als congèneres no detectats, se'ls assigna un valor igual a la meitat dels seus respectius límits de detecció.

### **3.9. Avaluació dels resultats**

Un cop obtinguts els resultats analítics es va avaluar, per comparació amb les corresponents mostres crues processades paral·lelament, la influència del procés de cuinat en la concentració de contaminant present en l'aliment en la seva forma final, la forma que realment consumeix la població.

S'espera que aquestes dades puguin permetre l'avaluació de la influència d'aquests processos en la ingesta dietètica de la població catalana, i la recomanació, si s'escau, de l'ús de certes tècniques culinàries que disminueixin, o almenys no contribueixin a augmentar, la ingesta quotidiana dels contaminants químics estudiats.

Els resultats es van avaluar estadísticament utilitzant el software SPSS 15.0. Es va aplicar el test de Levene per estudiar la igualtat de les diferències. La significació estadística es va avaluar mitjançant l'aplicació del test de la *t*-Student. Una probabilitat de 0.05 o menor ( $P < 0.05$ ) es va considerar com significativa.

A més, als resultats de metalls se'ls va aplicar la tècnica del Kohonen (SOM). Kohonen va proposar originalment el seu mapa auto-organitzatiu, basant-se amb el treball previ realitzat per von der Malsburg l'any 1973, amb un model per auto-organitzar els dominis visuals del cervell.

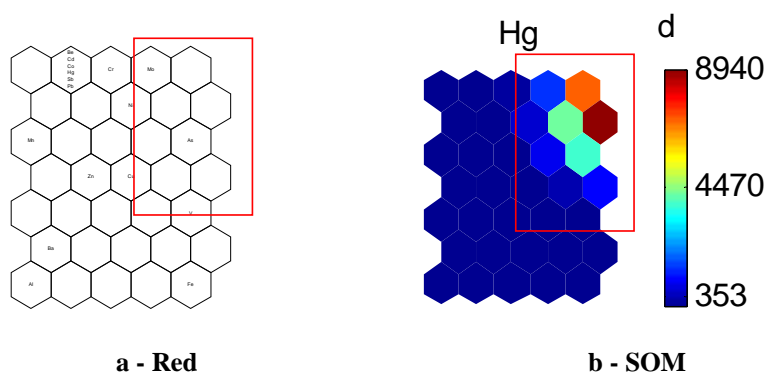
El Self-Organizing Map (SOM) de Kohonen està format per un conjunt de vectors *n*-dimensionals, disposats en dos dimensions. Un SOM consisteix en una xarxa neuronal de forma similar a l'estructura d'un pannel d'abelles (Nadal i col·ls., 2004a, b). Es va utilitzar el SOM principalment amb dos objectius: 1) per establir similituds en el patró de metalls, i 2) per estudiar la influència de les tècniques culinàries a nivell de metalls. SOM és una xarxa artificial neuronal basada en la mineria de dades. La xarxa neuronal de Kohonen consta de dues etapes: la capa d'entrada, connectada a un vector del conjunt de dades d'entrada, i la capa de sortida (mapa), que és un conjunt de neurones. El pes associat a cada neurona en aquesta celosia bidimensional s'ajusta al grup de la informació original. El mapa també pot ser dividit en tants components com

variables de dades, el que representa la contribució variable de cada una de les neurones en el mapa.

Cada neurona és un vector del pes del dimensional (vector del prototip, vector del codebook) on apareixen totes les dimensions dels vectors de l'entrada o variables introduïdes. Les neurones estan connectades amb les neurones adjacents per una relació de veïnatge, que dicta la topologia, o l'estructura, del mapa. Cada neurona del SOM té associat un vector de pesos  $m_i = [m_{i1}, \dots, m_{in}]^T$ , on  $n$  és la dimensió de l'espai d'entrada. El SOM de Kohonen, com altres mètodes heurístics, ha de ser entrenat amb el conjunt de dades que es presentaran (Nadal i col·ls., 2004 a, b).

Generalment, l'estructura de la xarxa és rectangular o hexagonal (Ferré-Huguet i col·ls., 2006). Per exemple, a la Figura 3.2a es representa la xarxa d'un SOM hexagonal, i a la Figura 3.2b, les concentracions d'un metall pesat, els dos formats per 7x5 neurones. En la Figura 3.2a, les mostres situades a la xarxa i les marcades en el quadre vermell, que el SOM ha classificat en la part superior dreta, són aquelles que tenen una major concentració de Hg (més vermell en la Figura 3.2b).

La correlació entre els resultats, es pot representar també mitjançant els algoritmes SOM, i pot ser utilitzada també com a tècnica de classificació i agrupació de mostres per similituds en les concentracions de metalls.



**Figura 3.2.** Model i representació mitjançant SOM de les dades de metalls



---

## ***4. RESULTATS***



---

## ***4.1. ALIMENTS I COOKING***

**4.1.1. Article 1** “Effects of Various Cooking Processes on the Concentrations of Arsenic, Cadmium, Mercury, and Lead in Foods”. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 56:11262 – 11269 (2008).

**4.1.2. Article 2** “Concentrations of Polybrominated Diphenyl Ethers, Hexachlorobenzene and Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in various foodstuffs before and after cooking”. *Food and Chemical Toxicology*, 47:709 – 715 (2009).

**4.1.3. Article 3** “Influence of various cooking processes on the concentrations of PCDD/Fs, PCBs and PCDEs in foods”. *Food Control*, 21:178 – 185 (2010).





### 4.1.1. Resum article 1

**Article 1** “Effects of Various Cooking Processes on the Concentrations of Arsenic, Cadmium, Mercury, and Lead in Foods”. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 56:11262 – 11269 (2008)

Es van estudiar els efectes dels processos de cuinat més comuns sobre les concentracions d'arsènic (As), cadmi (Cd), plom (Pb), i mercuri (Hg) en diferents aliments. Totes les mostres, van ser adquirides a l'atzar en mercats locals, supermercats, i botigues de Reus. Els aliments estudiats van ser el peix (sardina, lluç i tonyina), la carn (bistec de vedella, llom de porc, pit i cuixa de pollastre i cuixa i costella de xai), la mongeta verda, la patata, l'arròs i l'oli d'oliva. Per a cada aliment, es van preparar 2 *composites* per a l'anàlisi de metalls, les concentracions dels quals es van determinar per ICP-MS, tant en les mostres en cru com cuinades (planxa, fregit, forn i/o bullit). Les concentracions més elevades d'As, Hg i Pb (en mostres crues i cuinades) corresponien principalment al peix, mostrant una clara tendència, en general, a augmentar la concentració de metalls després de la cocció. No obstant això, en aquestes mostres i pel Cd, els nivells es van trobar prop del seu límit de detecció. D'altra banda, l'As va ser detectat en totes les mostres de carn, però la resta de metalls (Cd, Hg i Pb) en molt poques mostres. Un comportament similar es va observar amb la mongeta verda, l'arròs, l'oli d'oliva i les patates, on el Hg no es va detectar en cap mostra, mentre que el Pb només es va detectar en les mostres en cru. En resum, els resultats d'aquest estudi mostren que, en termes generals, el procés de cocció té només un valor limitat com a mitjà per reduir la concentració de metalls. Aquesta hipotètica reducció en la cocció depèn a més de les condicions (temps, temperatura i medi) de cocció.

Paraules clau: Arsènic, cadmi, mercuri, plom, aliments, processos de cocció.



## Effects of Various Cooking Processes on the Concentrations of Arsenic, Cadmium, Mercury, and Lead in Foods

GEMMA PERELLÓ,<sup>†</sup> ROSER MARTÍ-CID,<sup>†</sup> JUAN M. LLOBET,<sup>‡</sup> AND  
JOSÉ L. DOMINGO<sup>\*†</sup>

Laboratory of Toxicology and Environmental Health, "Rovira i Virgili" University, San Lorenzo 21, Reus 43201, Spain, and GRET-CERETOX, School of Pharmacy, Department of Public Health, University of Barcelona, Avgda. Joan XXIII s/n, Barcelona 08028, Spain

The effects of cooking processes commonly used by the population of Catalonia (Spain) on total arsenic (As), cadmium (Cd), mercury (Hg), and lead (Pb) concentrations in various foodstuffs were investigated. All food samples were randomly acquired in local markets, big supermarkets, and grocery stores of Reus (Catalonia). Foods included fish (sardine, hake, and tuna), meat (veal steak, loin of pork, breast and thigh of chicken, and steak and rib of lamb), string bean, potato, rice, and olive oil. For each food item, two composite samples were prepared for metal analyses, whose levels in raw and cooked (fried, grilled, roasted, and boiled) samples were determined by inductively coupled plasma–mass spectrometry (ICP–MS). The highest concentrations of As, Hg, and Pb (raw and cooked samples) were mainly found in fish, with a clear tendency, in general, to increase metal concentrations after cooking. However, in these samples, Cd levels were very close to their detection limit. In turn, the concentrations of metals in raw and cooked meat samples were detected in all samples (As) or only in a very few samples (Cd, Hg, and Pb). A similar finding corresponded to string beans, rice, and olive oil, while in potatoes, Hg could not be detected and Pb only was detected in the raw samples. In summary, the results of the present study show that, in general terms, the cooking process is only of a very limited value as a means of reducing metal concentrations. This hypothetical reduction depends upon cooking conditions (time, temperature, and medium of cooking).

**KEYWORDS:** Arsenic; cadmium; mercury; lead; food; cooking processes

### INTRODUCTION

Metals are natural components of the earth's crust, which are present in air, soils, and waters (1–3). However, certain elements can be also environmental pollutants, particularly in areas with high anthropogenic pressure (4, 5). While metals such as cobalt (Co), chromium (Cr), iron (Fe), manganese (Mn), or zinc (Zn), among others, are essential for humans, elements such as arsenic (As), cadmium (Cd), mercury (Hg), and lead (Pb) have no beneficial effects, and there is no known homeostasis mechanism for them in humans (6). Although the adverse health effects of a specific metal depend upon the concentration in the media, chronic exposure to elements such as As, Cd, Hg, and Pb can cause toxic effects at relatively low levels (6). Metals can enter the human body mainly through inhalation and ingestion, with the diet being the main route of human exposure for non-occupationally exposed individuals (7–9). It must be

taken into account that, although metals can change their chemical form, they cannot be degraded or destroyed. Therefore, the assessment of the health risks of metals via dietary intake is an issue of special interest (10, 11).

During the period 2000–2002, we determined the levels of various chemical pollutants in various groups of foodstuffs purchased from Catalonia (Spain). Dietary intake of the pollutants, including As, Cd, Hg, and Pb, was also estimated for various age and gender groups of the population of that country. Because the highest levels of most metals and organic pollutants were mainly detected in fish and shellfish (12–15), in 2005, we extended the initial number of analyzed edible marine species. The levels of As, Cd, Hg, and Pb were measured in 14 species of fish and shellfish most consumed in Catalonia (16). To the well-known toxic effects of As, Cd, Hg, and Pb in humans, it must also be added that the European Commission (EC) has recommended some restrictions concerning the consumption of marine species (especially predatory species, which accumulate Hg over a long lifetime) (17). This is

\* To whom correspondence should be addressed. Telephone: +34-977759380. Fax: +34-977759322. E-mail: joseluis.domingo@urv.cat.

<sup>†</sup> Rovira i Virgili" University.

<sup>‡</sup> University of Barcelona.

Concentrations of As, Cd, Hg, and Pb in Foods

particularly important for children, pregnant women, and breast-feeding mothers.

To determine the temporal variation in the total dietary intake of As, Cd, Hg, and Pb by the population of Catalonia, in addition to the species of fish and shellfish already examined (16), foodstuffs belonging to the remaining 10 food groups assessed in our previous (2000–2002) survey were again analyzed in 2006 (18). According to the Food and Agriculture Organization/World Health Organization (FAO/WHO) (18), the basic approaches that can be used to determine the intake of a food contaminant are (1) total diet study, (2) duplicate diet method, (3) and diary study, which combines data for specific contaminants in food with individual (or household) consumption data. In our previous surveys, total diet study (TDS) was the approach used. Although a number of studies have shown that cooking practices can modify the levels of chemical contaminants in foods, in our studies, we did not take into account any potential effects of cooking. Moreover, most of the reported surveys were focused on organic pollutants, such as dioxins and furans, polychlorinated biphenyls (PCBs), polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), pesticides, etc. (19–26), with those focused on metals being much more limited (20, 27–29). Therefore, the main purpose of the present study was to evaluate the effects of traditional cooking processes (fried, grilled, roast, and boiled) in Catalonia on the concentrations of As, Cd, Hg, and Pb in various foods.

**MATERIALS AND METHODS**

**Sampling.** In July–August 2007, food samples were randomly purchased from local markets, big supermarkets, and grocery stores of Reus (Catalonia, Spain). Samples included fish (sardine, hake, and tuna), meat (veal steak, loin of pork, breast and thigh of chicken, and steak and rib of lamb), string bean, potato, rice, and olive oil. For each food item, two composite samples were prepared for metal analyses. Each composite sample consisted of a minimum of 10 individual units. The effects of cooking processes on the levels of As, Cd, Hg, and Pb in foods were analyzed in a total of 68 composite (22 raw and 46 cooked) samples, which included 680 individual samples. Only edible parts of each food item were included in the composites.

**Cooking Processes.** Cooking processes were carried out in either a kitchen gas (fried, grilled, and boiled) or an electric convection oven (roast). These processes are the most used cooking practices by the population of Catalonia (30). Extra virgin olive oil (0.4°) was used for cooking, while Ultrapure water was employed to wash and/or cook. For frying, pans of Teflon (30 cm in diameter) were used. The quantities of oil for frying, as well as the time of cooking, varied depending upon the type and quantity of food (400–1000 mL of oil and from 4 min 1 s to 16 min 4 s). Frying was the process used for sardine, hake, tuna, veal, pork, chicken, lamb, and potato. For the grilled fish and meat, oil was not added and the time of cooking ranged between 5 min and 7 min 3 s. On the other hand, hake, string bean, potato, and rice samples were added to boiling water (2–3 L) in stainless-steel pots (25 cm in diameter). The times for the cooking process were 27, 22, 14, and 29 min, respectively. For the roasted process, hake samples, to which 40 mL of olive oil were added, were cooked in the oven for 100 min. For chicken samples, the time was 80 min, with 80 mL of oil being employed. Finally, to evaluate the effects of cooking on metal levels in olive oil, samples of 250 mL of this product were cooked at different temperatures, for 4 (E1) and 8 (E2) min. Data on the amount of the respective food samples, as well as the initial and final temperatures, which were measured with Laser Testo 830-T2 (Lenzkirch, Breisgau-Hochschwarzwald, Baden-Württemberg, Germany), and varied in function of the respective cooking process, are summarized in **Table 1** (average value of the two composite samples for each food item).

**Analytical Procedure.** The levels of As, Cd, Hg, and Pb were determined after previous digestion of the food samples. About 0.25 g of homogenized sample was predigested with 4 mL of 65% nitric acid (Suprapur, E. Merck, Darmstadt, Germany) plus 4 mL of 30% hydrogen

**Table 1.** Characteristics of the Cooking Processes<sup>a</sup>

		food sample (g)	oil for cooking (mL)	amount of water used (L)	cooking times	initial T <sup>a</sup> (°C)	final T <sup>a</sup> (°C)
sardine	raw	1500					
	fried	1648.5	800		6 min 3 s	137.8	72.9
	grilled	1670			7 min	227.6	67.0
hake	raw	700					
	fried	1421	500		5 min 5 s	119.4	46.8
	grilled	1201			6 min 32 s	224.3	44.6
	roast	1435	40		100 min	187.0	80.5
	boiled	1052.5		3	27 min	167.0	71.8
tuna	raw	700					
	fried	1103	600		6 min 2 s	121.4	63.9
	grilled	812			5 min	231.4	56.7
veal steak	raw	700					
	fried	887.5	600		5 min	182.0	84.5
	grilled	991			6 min 15 s	252.6	51.1
loin of pork	raw	700					
	fried	757	400		4 min 1 s	31.8	61.0
	grilled	718.5			5 min	48.8	51.7
chicken	raw	700					
	fried	995	500		9 min	174.0	66.0
	grilled	997.5			7 min 3 s	221.5	62.6
	roast	1707.5	80		80 min	170.0	87.5
lamb	raw	700					
	grilled	772.5			6 min 15 s	46.3	46.2
	fried	854.5	625		5 min 5 s	31.6	55.4
string bean	raw	700					
	boiled	800		3	22 min	52.8	72.3
potato	raw	700					
	fried	700	1000		16 min 4 s	118.0	122.5
	boiled	700		2	14 min	96.0	71.8
rice	raw	700					
	boiled	715.5		3	29 min	68.0	63.8
olive oil (mL)	raw	250					
	E1	250			4 min	29.3	205.5
	E2	250			8 min	29.4	267.2

<sup>a</sup> Values are the average of each two composite samples. The initial T<sup>a</sup> is the temperature of the liquid or surface cooking before adding the food, while the final T<sup>a</sup> is the temperature of the food after cooking.

peroxide (Suprapur, E. Merck) in TFM vessel Teflon with a Milestone Start D microwave digestion system, heated up to 210 °C for 85 min. After cooling, solutions were filtered and made up to 25 mL with ultrapure water. The accuracy of the instrumental methods and analytical procedures was checked by duplication of the samples. Analytical-grade reagents were used for blanks and calibration curves. Quality control of the methodology was assured by analyzing a certified reference material (Lobster hepato/pancreas, NRC Canada, TORT-2, Ottawa, Ontario, Canada). For sets of every eight samples, a procedure blank and spike sample, involving all reagents, was run to check for interference and cross-contamination.

The concentrations of As, Cd, Hg, and Pb were determined by inductively coupled plasma–mass spectrometry (ICP–MS, Perkin-Elmer Elan 6000, Woodbridge, Ontario, Canada) (10, 31). Rhodium was used as an internal standard. Replicate measurements were performed. The limits of detection (LOD, fresh weight) were the following: As, 0.100 µg/g; Pb, 0.017 µg/g; Hg, 0.007 µg/g; and Cd, 0.002 µg/g. Recovery rates for the elements analyzed under the different experimental conditions ranged between 87.0 and 103.0%.

**Data Analysis.** Results were statistically evaluated using the statistical software SPSS 15.0. The Levene test was applied to study the equality of variances. The statistical significance of differences was assessed by applying the Student's test. A probability of 0.05 or lower (*p* < 0.05) was considered as significant.

On the other hand, the self-organizing map (SOM) procedure developed by Kohonen was used to accomplish two main objectives: (1) to establish pattern similarities between metals and (2) to study the influence of the cooking processes on metal levels. SOM is an unsupervised artificial neural network based on data mining. The Kohonen neural network consists of two layers: the input layer, connected to a vector of the input data set, and the output layer (map), which is an array of nodes (also called neurons) (32). The weight

**Table 2.** Metal Concentrations in Cooked Foods ( $\mu\text{g/g}$  of Fresh Weight)<sup>a</sup>

		As	Cd	Hg	Pb
sardine	raw	2.086	ND	0.034	0.043
	fried	2.906	0.002	0.051	0.060
	grilled	3.281	0.002	0.028	0.043
hake	raw	0.939	ND	0.142	0.014
	fried	1.284	ND	0.121	0.015
	grilled	1.379	ND	0.199	0.018
	roast	1.062	ND	0.123	0.019
tuna	boiled	1.013	ND	0.166	0.043
	raw	1.566	0.003	0.355	0.054
	fried	1.620	0.002	0.421	0.059
veal steak	grilled	1.628	0.002	0.369	0.031
	raw	0.284	0.002	0.012	0.084
	fried	0.140	ND	ND	0.014
loin pork	grilled	0.181	ND	ND	0.018
	raw	0.303	0.002	ND	ND
	fried	0.277	ND	ND	0.025
chicken	grilled	0.212	ND	ND	ND
	raw	0.110	ND	ND	ND
	fried	0.128	ND	ND	0.015
lamb	grilled	0.092	ND	ND	ND
	roast	0.131	ND	ND	ND
	raw	0.186	ND	ND	ND
string bean	fried	0.121	ND	ND	ND
	grilled	0.173	ND	ND	ND
	raw	0.217	ND	ND	ND
potato	boiled	0.184	ND	ND	ND
	raw	0.167	0.007	ND	0.023
	fried	0.136	0.012	ND	ND
rice	boiled	0.102	0.008	ND	ND
	raw	0.159	ND	ND	ND
	boiled	0.237	0.002	ND	0.016
olive oil	raw	0.050	ND	ND	ND
	E1	0.119	ND	ND	ND
	E2	0.181	0.003	ND	0.015

<sup>a</sup> Calculations were performed assuming  $\text{ND} = \frac{1}{2}\text{LOD}$  when at least one composite sample was detected. ND = not detected. LOD: As, 0.100  $\mu\text{g/g}$ ; Cd, 0.002  $\mu\text{g/g}$ ; Hg, 0.007  $\mu\text{g/g}$ ; Pb, 0.017  $\mu\text{g/g}$ .

associated to each node or neuron in this two-dimensional lattice is adjusted to cluster the original information. The map can also be divided into so many *c* planes (component planes) as data variables, representing the variable contribution to each node in the map (10, 33).

## RESULTS

The concentrations of As, Cd, Hg, and Pb in the 68 samples (22 raw and 46 cooked) analyzed in the present study are shown in **Table 2**. In general terms, the highest levels of As, Hg, and Pb were found in fish. It is in agreement with the results of previous studies also performed in Catalonia, in which a number of food items were analyzed for metal content (14, 16, 34). In general, fish (sardine, hake, and tuna) species showed a clear tendency to increase metal concentrations after cooking. Arsenic concentrations in cooked fish were higher than those found in raw fish. Sardine presented higher As concentrations when grilled than when fried (3.28 and 2.91  $\mu\text{g/g}$ , respectively), with both values being higher than those observed in raw sardine (2.09  $\mu\text{g/g}$ ). In hake, the highest As concentrations were noted when this species was grilled (1.38 versus 1.28, 1.06, 1.01, and 0.94  $\mu\text{g/g}$ , when fried, roasted, boiled, or raw, respectively). Cadmium was not detected in hake, while in sardine, the highest concentration of this element was found after cooking. In contrast, raw tuna showed higher Cd levels than the cooked samples. However, in all of these samples, Cd levels were very close to the LOD. With respect to Hg levels in fish, these were increased when samples were fried (0.05  $\mu\text{g/g}$  for sardine and 0.42  $\mu\text{g/g}$  for tuna). Hake samples were an exception because grilled was the cooking practice producing the greatest Hg

concentration (0.20  $\mu\text{g/g}$ ). It is important to note that frying and roasting decreased the levels of Hg in hake. With regard to Pb, the concentrations in sardine and tuna were lower in grilled samples in contrast to grilled hake, where the Pb level was increased. In turn, frying sardine, hake, and tuna meant an increase in Pb concentrations: 0.06, 0.02, and 0.06  $\mu\text{g/g}$ , respectively. Anyhow, it is important to note that all of the above differences between raw and cooked fish were not statistically significant ( $p > 0.05$ ).

Metal concentrations in meat decreased after cooking, being the differences statistically significant for As ( $p < 0.05$ ) (**Figure 1**). For steak veal and lamb, the lowest As levels corresponded to fried samples (0.14 and 0.12  $\mu\text{g/g}$ , respectively), while in pork, the lowest As level was found in the grilled sample (0.21  $\mu\text{g/g}$ ). In turn, As concentrations in chicken were rather similar between all cooking processes, being higher in roasted (0.13  $\mu\text{g/g}$ ) and lower in grilled (0.09  $\mu\text{g/g}$ ) samples. Cadmium could be only detected in raw samples (0.002  $\mu\text{g/g}$ ) of veal and pork, while Pb was detected in all veal samples, as well as in fried pork and chicken.

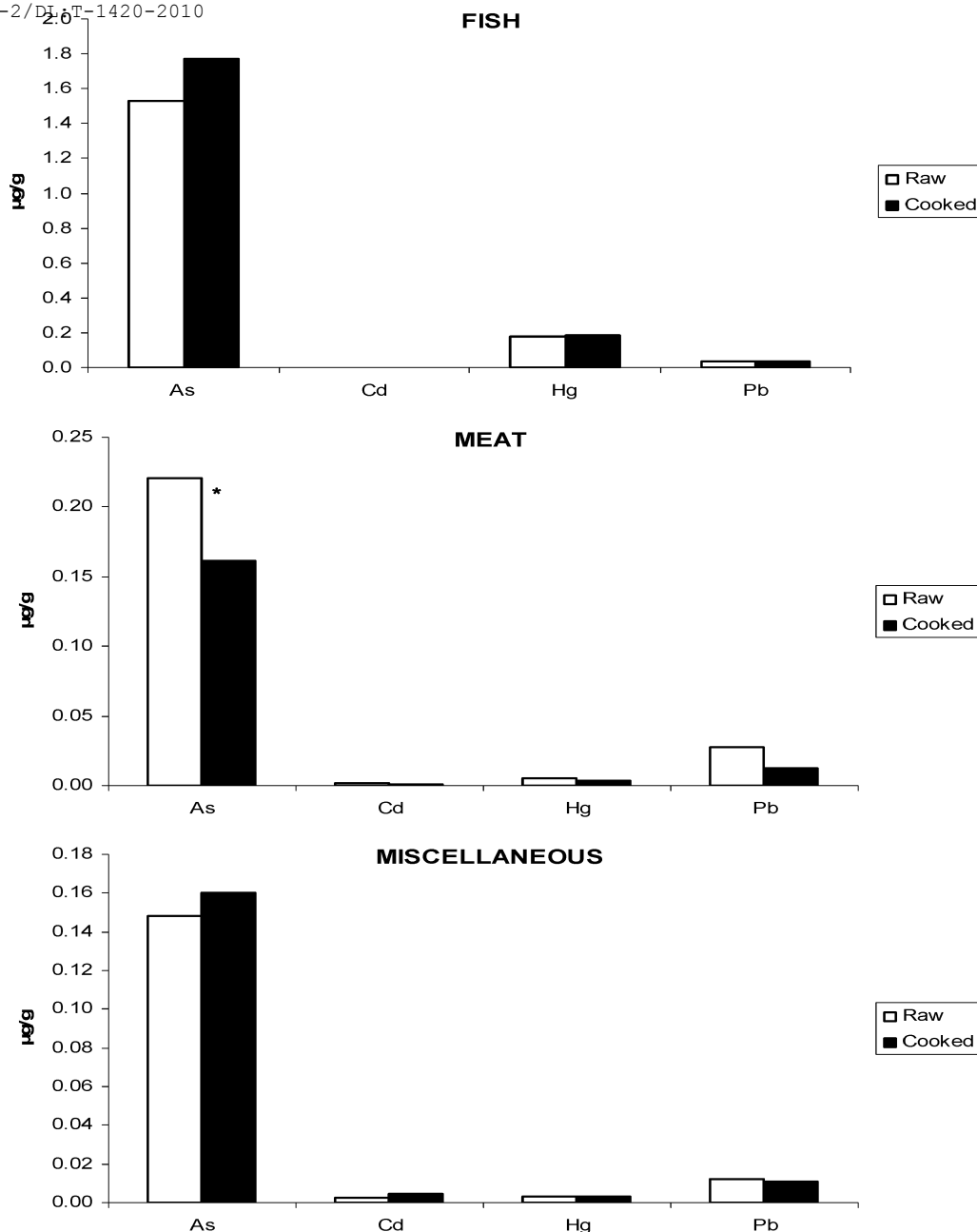
The remaining food items, string bean, potato, rice, and olive oil, presented concentrations of As between 0.05 and 0.24  $\mu\text{g/g}$ , which depended upon the specific food item and/or the respective cooking process. For string bean and potato, boiling decreased As concentrations, showing statistically significant ( $p < 0.01$ ) differences with respect to the raw or fried (only potato) samples. In rice and olive oil, the cooking process and the increase of temperature enhanced As concentrations (0.24 versus 0.16  $\mu\text{g/g}$  in rice; 0.12  $\mu\text{g/g}$  for E1 and 0.18  $\mu\text{g/g}$  E2 versus 0.05  $\mu\text{g/g}$  in raw olive oil). A similar effect of cooking was also noted for Cd and Pb levels in rice and olive oil samples. With respect to potatoes, the highest Cd concentration was observed in fried samples, while Pb could be only detected in the raw samples (0.02  $\mu\text{g/g}$ ). Finally, Hg levels in all of these food items were under the detection limit. The different cooking processes did not cause any statistically significant difference ( $p > 0.05$ ).

Although metal levels in most samples were below the LOD, SOM showed a clear relationship between metals and groups of foodstuffs (**Figure 2**). High concentrations of As, Hg, and Pb were observed in fish, with the highest As levels corresponding to sardine. Tuna also showed high concentrations of Hg and Pb. For Cd, the group of miscellaneous foods (string bean, potato, rice, and oil) presented higher levels of this element, especially in potato.

## DISCUSSION

In recent years, a number of surveys have determined the concentrations of metals in foods from different countries. A summary of the results can be found in **Table 3**. However, most of these surveys reported the levels of chemical contaminants on an uncooked basis, with information on the potential influence of the cooking processes on metal concentrations in foodstuffs being particularly scarce. It is known that cooking may, in certain conditions, change the amount of chemical pollutants in foods (19–26). With respect to metals, it has been reported that, although cooking may reduce their contents, some foods can also absorb metals if the cooking water is contaminated (28).

In relation to the effects of cooking practices on As levels in foods, a notable number of the studies found in the scientific literature have been focused only on rice. In Bangladesh, an As-endemic area, Bae et al. (35) assessed the effect of boiling on the amount of As retained in cooked



**Figure 1.** Concentrations of As, Cd, Hg, and Pb in fish, meat, and miscellaneous foods (raw or cooked samples). An asterisk indicates significant differences at  $p < 0.05$ .

rice. The concentration of As in cooked rice was higher than that in raw rice and absorbed water combined, suggesting a chelating effect by rice grains or a concentration of As because of water evaporation during cooking or both. In another study performed in that country, Rahman et al. (29) observed that cooking of As-contaminated rice with As-contaminated water increased its concentration in cooked rice. However, Sengupta et al. (36) showed that preliminary washing until clear did remove 28% of the rice As. The results were not influenced by water source (tube well, dug well, pond, or rain), the cooking vessel (aluminum, steel, glass, or earthenware), or the absolute weight of rice or volume of water. These authors concluded that use of low-As water in the traditional preparation of As-contaminated rice could reduce the ingested burden of As (36). Laparra et al. (27) determined the levels of total and inorganic As in rice cooked with As-contaminated water, the bioaccessibility of As<sup>III</sup> and As<sup>V</sup> after simulated gastrointestinal digestion,

and the extent of As retention and transport by Caco-2 cells used as a model of intestinal epithelia. Cooking significantly increased inorganic As contents. After simulated gastrointestinal digestion, the bioaccessibility of inorganic As reached 63–99%, with As<sup>V</sup> being the main species found. All of the above results show that, in As endemic areas with subsistence rice diets, the contribution of inorganic As from cooked rice should be considered in the assessment of arsenic health risks (37).

With respect to other foodstuffs, Devesa et al. (38) analyzed total and inorganic contents in cooked seafood products consumed in Spain during the period July 1997–June 1998: hake, megrim, small hake, anchovy, Atlantic horse mackerel, sardine, bivalves, crustaceans, squid, and salted cod. Various cooking treatments were used (grilling, roasting, baking, stewing, boiling, steaming, and microwaving). The results were compared to those found previously in the same products raw. In grilled sardine, As levels ranged between





squid. Lee et al. (39) reported levels of 0.28  $\mu\text{g/g}$  of As in stir-fried anchovy. In our previous studies (34), As concentrations in raw samples of sardine and tuna were similar to those found in the present survey, while the current As concentration in hake was lower.

With regard to Cd, a number of previous data show that the concentrations of this element in raw, roast, grilled, and fried samples of white fish samples were under the detection limit (16, 40). With regard to meat raw samples, in the present study, Cd concentrations were similar to those previously found by other authors (14, 41). Alberti-Fidanza et al. (42) reported that Cd content in raw and cooked foods showed slight differences. Recently, Amiard et al. (4) showed that bioaccessibility was significantly lowered for Cd after cooking a total of seven species of mollusks from France, U.K., and Hong Kong, including clams, mussels, oysters, scallops, and gastropods. In different organs of fish, Atta et al. (43) observed a decrease of Cd, Cu, Pb, and Zn concentrations after steaming or baking. During thermal processing, the application of heat hastens protein degradation and loss of weight and water, and therefore, chemical contaminants may also be affected by the heat applied (44–46).

With respect to Hg, Morgan et al. (47) assessed the effects of commonly used cooking techniques (including pan-frying, deep-frying, baking, boiling, and smoking) by Native Americans on widely consumed fish species, such as walleye and lake trout. Whitefish livers were also selected for the study. Mercury concentrations (wet weight basis) in pan-fried, baked, and boiled walleye fillets and deep-fried and baked whitefish livers were 1.1–1.5 times higher than those in the corresponding raw portions. In lake trout, Hg concentrations were 1.5–2.0 times higher in cooked portions than in the raw portion. However, total Hg levels were constant before and after cooking, indicating that the concentration effect was caused by weight (moisture and fat) loss. Burger et al. (20) analyzed the Hg content in fillets from largemouth bass collected from a contaminated lake on the Savannah River Site, SC. Samples were randomly assigned to a raw or fried treatment (the commonly used local cooking method). The fried fillet was further divided in half for a breaded or nonbreaded treatment. Mercury levels averaged 0.44  $\mu\text{g/g}$  (wet weight) in raw fish, 0.63  $\mu\text{g/g}$  in fried, breaded fish, and 0.76  $\mu\text{g/g}$  in fried, unbreaded fish. The maximum concentration was 1.5  $\mu\text{g/g}$  in raw fish (1.9  $\mu\text{g/g}$  in cooked fish). Deep-frying with and without breading, resulted in a weight loss of 25 and 39%, while Hg levels increased by 45 and 75%, perhaps because of the breading and absorption of oil. To have a general idea of the impact of various procedures for cooking the fish on the Hg amount, recently, Gremiachikh et al. (48) measured Hg concentrations in smoked perch and manufactured and homemade canned salt- and fresh-water fishes. The absolute content of Hg in fish was unchanged during cooking, and it did not depend upon the procedure and duration of cooking. In the current survey, the Hg concentrations of blue fish species (sardine and tuna) presented a similar behavior in the cooked samples, while in hake, certain cooking processes (grilled and boiled) caused an increase of Hg levels. On the other hand, Alberti-Fidanza et al. (42) did not detect Hg in meat samples, which is in agreement with the results of the present study.

Finally, some previous investigations indicated that grilling is the cooking process causing a higher increase on the concentration of Pb in food (40). However, the current results indicate that frying, roasting, and boiling were the processes

causing the highest Pb concentrations. In recent studies, Pb levels in (sardine, hake, and tuna) raw samples showed values between 0.01 and 0.13  $\mu\text{g/g}$  (16), which are similar to those of the present investigation. Rubio et al. (49) found a level of 0.37  $\mu\text{g/g}$  of Pb in raw samples of fish (sardine and tuna). However, the effect of cooking on metal levels was not investigated by these authors. Alberti-Fidanza et al. (42) reported that Pb levels were higher in meats cooked on a hot plate because of Pb released from the plate. The highest Pb amount was observed in raw sausages, whereas a high variability was observed in grilled sausages (42). In our raw meat samples, Pb concentrations were similar to those reported by other authors (14, 41).

In summary, the results of this study comparing the influence of several cooking processes on metal levels in various foodstuffs can potentially be useful as a simple guide for the selection of food cooking for preparing a healthy diet with a low content of toxic metals. However, in fact, it would only be of particular interest to reduce metal contents in fish, because in general terms, it seems that the cooking process is only of very limited value as a means of reducing metal concentrations. Anyhow, the reduction depends upon cooking conditions (time, temperature, and medium of cooking).

## LITERATURE CITED

- (1) Biegalski, S.; Landsberger, S. An evaluation of atmospheric deposition of trace elements into the Great Lakes. *Biol. Trace Elem. Res.* **1999**, *71–72*, 247–256.
- (2) Cook, A. G.; Weinstein, P.; Centeno, J. A. Health effects of natural dust: Role of trace elements and compounds. *Biol. Trace Elem. Res.* **2005**, *103*, 1–15.
- (3) Massadeh, A.; Al-Momani, F.; Elbetieha, A. Assessment of heavy metals concentrations in soil samples from the vicinity of busy roads: Influence on *Drosophila melanogaster* life cycle. *Biol. Trace Elem. Res.* **2007**, *122*, 1–8.
- (4) Amiard, J. C.; Amiard-Triquet, C.; Charbonnier, L.; Mesnil, A.; Rainbow, P. S.; Wang, W. X. Bioaccessibility of essential and non-essential metals in commercial shellfish from Western Europe and Asia. *Food Chem. Toxicol.* **2008**, *46*, 2010–2022.
- (5) Zhang, L.; Wong, M. H. Environmental mercury contamination in China: Sources and impacts. *Environ. Int.* **2007**, *33*, 108–121.
- (6) Chang, L. *Toxicology of Metals*; CRC Lewis Publishers: Boca Raton, FL, 1996.
- (7) Bocio, A.; Nadal, M.; Domingo, J. L. Human exposure to metals through the diet in Tarragona, Spain: Temporal trend. *Biol. Trace Elem. Res.* **2005**, *104*, 193–201.
- (8) Leblanc, J. C.; Guérin, T.; Noël, L.; Calamassi-Tran, G.; Volatier, J. L.; Verger, P. Dietary exposure estimates of 18 elements from the 1st French total diet study. *Food Addit. Contam.* **2005**, *22*, 624–641.
- (9) Llobet, J. M.; Granero, S.; Schuhmacher, M.; Corbella, J.; Domingo, J. L. Biological monitoring of environmental pollution and human exposure to metals in Tarragona, Spain. IV. Estimation of the dietary intake. *Trace Elem. Electrolytes* **1998**, *15*, 136–141.
- (10) Ferré-Huguet, N.; Martí-Cid, R.; Schuhmacher, M.; Domingo, J. L. Risk assessment of metals from consuming vegetables, fruits and rice grown on soils irrigated with waters of the Ebro River in Catalonia, Spain. *Biol. Trace Elem. Res.* **2008**, *123*, 1–14.
- (11) Zukowska, J.; Biziuk, M. Methodological evaluation of method for dietary heavy metal intake. *J. Food Sci.* **2008**, *73*, R21–R29.
- (12) Bocio, A.; Llobet, J. M.; Domingo, J. L. Human exposure to polychlorinated diphenyl ethers through the diet in Catalonia, Spain. *J. Agric. Food Chem.* **2004**, *52*, 1769–1772.
- (13) Bocio, A.; Llobet, J. M.; Domingo, J. L.; Corbella, J.; Teixidó, A.; Casas, C. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in foodstuffs: Human exposure through the diet. *J. Agric. Food Chem.* **2003**, *51*, 3191–3195.





## Concentrations of As, Cd, Hg, and Pb in Foods

from Huelva (Spain): Levels and health implications. *J. Agric. Food Chem.* **2004**, *52*, 992–1001.

- (51) Muñoz, O.; Bastias, J. M.; Araya, M.; Morales, A.; Orellana, C.; Rebolledo, R.; Velez, D. Estimation of the dietary intake of cadmium, lead, mercury, and arsenic by the population of Santiago (Chile) using a total diet study. *Food Chem. Toxicol.* **2005**, *43*, 1647–1655.
- (52) Rubio, C.; Hardisson, A.; Reguera, J. I.; Revert, C.; Lafuente, M. A.; González-Iglesias, T. Cadmium dietary intake in the Canary Islands, Spain. *Environ. Res.* **2006**, *100*, 123–129.
- (53) Díaz, O. P.; Leyton, I.; Muñoz, O.; Núñez, N.; Devesa, V.; Suárez, M. A.; Vélez, D.; Montoro, R. Contribution of water, bread, and vegetables (raw and cooked) to dietary intake of inorganic arsenic

in a rural village of Northern Chile. *J. Agric. Food Chem.* **2004**, *52*, 1773–1779.

---

Received for review August 2, 2008. Revised manuscript received October 8, 2008. Accepted October 9, 2008. This study was supported by the Catalan Food Safety Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Catalonia, Spain.

JF802411Q

## Discussió article 1

### **Article 1** “Effects of Various Cooking Processes on the Concentrations of Arsenic, Cadmium, Mercury, and Lead in Foods”. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 56:11262 – 11269 (2008)

- El peix (sardina, lluç i tonyina), va mostrar una clara tendència a augmentar la concentració de metalls després de la cocció. La sardina a la planxa va presentar majors concentracions d'As que la fregida (3.28 i 2.91 µg/g, respectivament), sent tots dos valors superiors als observats en la sardina en cru (2.09 µg/g). En el lluç, les concentracions més altes d'As es van observar quan es sotmetia a la cocció en planxa: 1.38 µg/g vs 1.28, 1.06, 1.01 i 0.94 µg/g, pel fregit, forn, bullit o cru, respectivament. En un estudi previ també realitzat a Espanya, la sardina a la planxa va ser el peix que va presentar les concentracions més altes d'As. Respecte als nivells de Hg en els peixos, aquests van incrementar quan les mostres van ser fregides (0.05 µg/g per a la sardina, i 0.42 µg/g per a la tonyina). Les mostres de lluç a la planxa van ser una excepció, ja que aquesta va suposar la tècnica culinària que donar la major concentració d'aquest metall (0.20 µg/g). Pel que fa al plom, les concentracions en la sardina i en la tonyina van ser menors a la planxa, en contrast amb les mostres de lluç que van ser superiors. A la vegada, la sardina, el lluç i la tonyina fregida van significar un augment en les concentracions de Pb: 0.06, 0.02 i 0.06 µg/g, respectivament. De tota manera, és important assenyalar que per sobre de les diferències apreciades entre el peix cru i cuinat, aquests resultats no van ser estadísticament significatius ( $P > 0.05$ ).
- La concentració de metalls en la carn es va reduir després de la cocció, sent les diferències estadísticament significatives per l'As ( $P < 0.05$ ). La carn de vedella i el xai mostraven els nivells més baixos en les mostres fregides (0.14 i 0.12 µg/g, respectivament). Les concentracions de pollastre van ser bastant similars entre tots els processos de cocció, sent superiors en la cocció al forn (0.13 µg/g), i inferiors a la planxa (0.09 µg/g). El cadmi només es va detectar en les mostres en cru (0.002 µg/g) de la carn de vedella i de porc; resultats similars als trobats prèviament per altres investigadors. El Pb, només es va detectar en les mostres

de carn fregides (amb l'excepció del xai), i també en la vedella crua i a la planxa. Les concentracions de Pb en carn crua de l'actual estudi van ser similars a les reportades per altres autors.

- Per la mongeta verda i les patates, la tècnica del bullit va disminuir les concentracions de manera estadísticament significativa ( $P < 0.01$ ) en comparació amb les mostres crues o fregides. En l'arròs i l'oli d'oliva, el procés de cocció i l'augment de temperatura incrementen les concentracions d'As (0.24 vs 0.16  $\mu\text{g/g}$  en l'arròs; 0.12 per a l'escalfat 1 i 0.18 per a l'Escalfat 2 vs els 0.05  $\mu\text{g/g}$  d'oli d'oliva en cru). Un efecte similar amb el cuinat també es va observar pel Cd i el Pb en les mostres d'arròs i d'oli d'oliva. Pel que fa a les patates, les concentracions més altes de Cd es van observar en les mostres fregides, mentre que el Pb només es va detectar en la mostra en cru (0.02  $\mu\text{g/g}$ ).
- L'aplicació del SOM mostra clarament una relació entre els metalls i els grups d'aliments. Els peixos van presentar majors concentracions d'As, Hg i Pb. Pel Cd, el grup de miscel·lanis (mongeta verda, patates, arròs i oli d'oliva) van presentar nivells més alts d'aquest element, especialment en la patata. Aquests resultats estan en concordança amb altres estudis anteriors realitzats també a Catalunya.
- Els resultats d'aquest estudi comparen la influència de diverses tècniques culinàries en els nivells de metalls en diferents aliments, sent potencialment útil com una guia senzilla per a la selecció de diferents tècniques culinàries dels aliments.

### 4.1.2. Resum article 2

**Article 2** “Concentrations of Polybrominated Diphenyl Ethers, Hexachlorobenzene and Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in various foodstuffs before and after cooking”. *Food and Chemical Toxicology*, 47:709 – 715 (2009)

En el present estudi, es van avaluar els canvis en els nivells de PBDEs, HCB i HAPs en varis aliments després d'aplicar diferents tècniques culinàries. Els aliments a estudiar van ser: el peix (sardina, lluç i tonyina), la carn (vedella, porc, pollastre i xai), la mongeta verda, la patata, l'arròs i l'oli d'oliva. Per a cada aliment es van analitzar les mostres en cru i cuinades (fregit, forn, planxa i/o bullit). Es van produir algunes variacions en les concentracions de PBDEs abans i després d'aplicar diferents formes de cuinat. Cal destacar però, que els canvis depenien no només del procés de cocció sinó principalment de l'aliment específic. Les majors concentracions d'HCB es van trobar a la sardina en cru, sent menors en les mostres cuites. Tots els processos de cocció disminuïen les concentracions d'HCB, a excepció del lluç. En termes generals, les majors concentracions d'HAPs es van trobar després de sotmetre l'aliment al fregit, especialment en els peixos, amb excepció del lluç, on les majors concentracions corresponien al forn. Els resultats d'aquest estudi indiquen que, en general, els processos de cocció són només una via limitada per tal de reduir els nivells de PBDEs, HCB i HAPs en els aliments.

Paraules clau: Difenil èters polibromats (PBDEs), hexaclorobenzè (HCB), hidrocarburs aromàtics policíclics (HAPs), aliments, processos de cocció.





Contents lists available at ScienceDirect

## Food and Chemical Toxicology

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/foodchemtox](http://www.elsevier.com/locate/foodchemtox)



# Concentrations of polybrominated diphenyl ethers, hexachlorobenzene and polycyclic aromatic hydrocarbons in various foodstuffs before and after cooking

Gemma Perelló<sup>a</sup>, Roser Martí-Cid<sup>a</sup>, Victoria Castell<sup>b</sup>, Juan M. Llobet<sup>c</sup>, José L. Domingo<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup>Laboratory of Toxicology and Environmental Health, "Rovira i Virgili" University, San Lorenzo 21, 43201 Reus, Catalonia, Spain

<sup>b</sup>Catalan Food Safety Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Roc Boronat 81-95, 08005 Barcelona, Catalonia, Spain

<sup>c</sup>GRET-CERETOX, School of Pharmacy, Department of Public Health, University of Barcelona, Avgda. Joan XXIII s/n, 08028 Barcelona, Catalonia, Spain

### ARTICLE INFO

#### Article history:

Received 16 October 2008

Accepted 19 December 2008

#### Keywords:

Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs)

Hexachlorobenzene (HCB)

Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH)

Food

Cooking processes

### ABSTRACT

The cooking-induced changes in the levels of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), hexachlorobenzene (HCB), and 16 polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in various foodstuffs were investigated. Foods included fish (sardine, hake and tuna), meat (veal steak, loin of pork, breast and thigh of chicken, and steak and rib of lamb), string bean, potato, rice, and olive oil. For each food item, raw and cooked (fried, grilled, roasted, boiled) samples were analyzed. There were some variations in the concentrations of PBDEs before and after cooking. However, they depended not only on the cooking process, but mainly on the specific food item. The highest HCB concentrations were found in sardine, being lower in cooked samples. All cooking processes enhanced HCB levels in hake, while very scarce differences could be noted in tuna (raw and cooked). In general terms, the highest PAH concentrations were found after frying by being the values especially notable in fish, excepting hake, where the highest total PAH levels corresponded to roasted samples. The results of this study show that, in general, cooking processes are only of a limited value as a means of reducing PBDE, HCB and PAH concentrations in food.

© 2008 Elsevier Ltd. All rights reserved.

## 1. Introduction

It is well established that in humans, the most important adverse health effects of food are an unbalanced diet, the over consumption of alcohol and/or fats, and the presence of natural toxins and microbial contamination (Rietjens and Alink, 2003). In relation to the diet, this plays a very important role in the etiology and prevention of cancer, and other serious cardiovascular and neurodegenerative diseases (Gaenslen et al., 2008; Heidemann et al., 2008; Sofi et al., 2008). However, in recent years it has been also shown that the presence of environmental pollutants in foodstuffs, as well as those potentially formed on certain cooking processes, is important to assess health benefits and risks of the dietary habits of the general population (Falcó et al., 2005; Schecter et al., 2006; Domingo et al., 2007; Martí-Cid et al., 2008a; Sharif et al., 2008). With respect to the effects of cooking on the increase or decrease of chemical contaminants in food, the number of studies is rather limited, being mainly focused on a reduced number of pollutants (arsenic, polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and furans, polychlorinated biphenyls, and some polycyclic aromatic hydrocarbons) (Zabik et al., 1995, 1996; Zabik and Zabik, 1999; Soliman, 2001; Bayen et al., 2005; Schecter et al., 2006) and foods (fish and meat basically).

In order to determine the dietary intake of a number of chemical pollutants (metals, polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans (PCDD/Fs), polychlorinated biphenyls (PCBs), polychlorinated naphthalenes (PCNs), polychlorinated diphenyl ethers (PCDEs), polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), hexachlorobenzene (HCB) and polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)) by the population of Catalonia, Spain, in 2006 we measured the levels of these contaminants in various groups of foodstuffs purchased from that Autonomous Community. Dietary intake of all these environmental pollutants was estimated for various age and gender groups of the population of that country, and the results were compared with those obtained in a previous survey performed in 2000–2002 (Domingo et al., 2008; Llobet et al., 2008; Martí-Cid et al., 2008b,c,d,e). The estimation-based total diet study (TDS) showed some important decreases in the daily intake of these contaminants evaluated. Although studies on the changes in the concentrations of the pollutants induced by ordinary cooking are basic to estimate the intake of a pollutant from an individual food, because of the tremendous complexity of this TDS, the effects of cooking were not evaluated.

Recently, we investigated the effects of cooking processes commonly used by the population of Catalonia on total arsenic (As), cadmium (Cd), mercury (Hg), and lead (Pb) concentrations in various foodstuffs (Perelló et al., 2008). In general terms, we found that cooking was only of a very limited value as a means of reducing metal concentrations. In the present study, we report

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

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



the results concerning the influence of traditional cooking processes (fried, grilled, roasted, and boiled) in Catalonia on the concentrations of PBDEs, HCB and PAHs in various foods.

## 2. Materials and methods

### 2.1. Sampling

In July–August 2007, food samples were randomly purchased from local markets, big supermarkets, and grocery stores of Reus (Catalonia, Spain). Samples included fish (sardine, hake, and tuna), meat (veal steak, loin of pork, breast and thigh of chicken, and steak and rib of lamb), string bean, potato, rice, and olive oil. For each food item, two composite samples were prepared for analyses. Each composite sample consisted of a minimum of ten individual units. The influence of cooking processes on the levels of PBDEs, HCB and PAHs in foods were analyzed in a total of 68 composite (22 raw, and 46 cooked) samples, which included 680 individual samples. Only edible parts of each food item were included in the composites.

### 2.2. Cooking processes

Cooking processes of foodstuffs were carried out either in a kitchen gas (for frying, grilling, and boiling), or in an electric convection oven (for roasting). These processes are the most used cooking practices by the population of Catalonia (Serra-Majem et al., 2003). Extra virgin olive oil (0.4°) was used for cooking. Ultrapure water was employed to wash and/or to cook. For frying, pans of teflon (30 cm of diameter) were used. The quantities of oil for frying, as well as the time of cooking, varied depending on the type and quantity of food (400–1000 mL of oil, and 4 min 1 s–16 min 4 s). Frying was used for sardine, hake, tuna, veal, pork, chicken, lamb,

**Table 1**  
Characteristics of the cooking processes.

		Food sample (g)	Oil for cooking (mL)	Amount of water used (L)	Cooking times	Initial T <sup>b</sup> (°C)	Final T <sup>b</sup> (°C)
Sardine	Raw	1500.0					
	Fried	1648.5	800		6 min 3 s	137.8	72.9
	Grilled	1670.0			7 min	227.6	67.0
Hake	Raw	700.0					
	Fried	1421.0	500		5 min 5 s	119.4	46.8
	grilled	1201.0			6 min 3 s	224.3	44.6
	roasted	1435.0	40		100 min	187.0	80.5
	Boiled	1052.5		3	27 min	167.0	71.8
Tuna	Raw	700.0					
	Fried	1103.0	600		6 min 2 s	121.4	63.9
	Grilled	812.0			5 min	231.4	56.7
Veal steak	Raw	700.0					
	Fried	887.5	600		5 min 5 s	182.0	84.5
	Grilled	991.0			6 min 15 s	252.6	51.1
Loin of pork	Raw	700.0					
	Fried	757.0	400		4 min 1 s	31.8	61.0
	Grilled	718.5			5 min	48.8	51.7
Chicken	Raw	700.0					
	Fried	995.0	500		9 min	174.0	66.0
	Grilled	997.5			7 min 3 s	221.5	62.6
	Roasted	1707.5	800		80 min	170.0	87.5
Lamb	Raw	700.0					
	Fried	854.5	625		5 min 5 s	31.6	55.4
	Grilled	772.5			6 min 15 s	46.3	46.2
String bean	Raw	700.0					
	Boiled	800.0		3	22 min	52.8	72.3
Potato	Raw	700.0					
	Fried	700.0	1000		16 min 4 s	118.0	122.5
	Boiled	700.0		2	11 min	96.0	71.8
Rice	Raw	700.0					
	Boiled	715.5		3	29 min	68.0	63.8
Olive oil	Raw	250.0					
	E1	250.0			4 min	39.3	205.5
	E2	250.0			8 min	29.4	267.2

Values are the average of each two composite samples. The initial T<sup>b</sup> is the temperature of the liquid or surface cooking before adding the food, while the final T<sup>b</sup> is the temperature of the food after cooking.

and potato. For the grilled fish and meat, oil was not added, and the time of cooking ranged between 5 min and 7 min 3 s. On the other hand, hake, string bean, potato, and rice samples were added to boiling water (2–3 L) in pots of stainless steel (25 cm of diameter). The times for the cooking process were 27, 22, 14, and 29 min, respectively. For the roasted process, hake samples, to which 40 mL of olive oil were added, were cooked in the oven during 100 min. For chicken samples, the time was 80 min, being employed 80 mL of oil. Finally, to evaluate the effects of cooking on metal levels in olive oil, samples of 250 mL of this product were cooked at different temperatures, for 4 min (E1), and 8 min (E2). Data on the amount of the respective food samples, as well as the initial and final temperatures, which were measured with Laser Testo 830-T2 (Lenzkirch, Breisgau-Hochschwarzwald, Baden-Württemberg, Germany), and varied in function of the respective cooking process, are summarized in Table 1 (average value of the two composite samples for each food item).

### 2.3. Analytical procedure

The analyses of PBDEs, HCB, and PAHs were based on the US EPA method 1625 (Semi Volatile Organic Compounds by Isotope Dilution GCMS) and CARB (California Environmental Protection Agency Air Resources Board) method 429 (1997). The extraction and clean-up was carried out under light enclosure conditions in order to avoid losses on light sensitive compounds (PBDEs) (Hermann et al., 2003; Söderström et al., 2004). Appropriate isotope-labeled extraction standards (<sup>13</sup>C<sub>12</sub>-PBDE, <sup>13</sup>C<sub>6</sub>-HCB, and deuterated PAH) were added to the homogenized sample to control the whole sample preparation process. Samples were extracted using hexane/acetone as solvent. For PBDEs, a clean-up procedure of the extracts was carried out using adsorption chromatography on a mixed silica column and adsorption/fractionation on alumina. The final step was a reduction of the fraction volume to the analytically needed amount. For HCB and PAHs, the clean-up procedure and fractionation of the crude extract were carried out by size exclusion chromatography. The cleaned extracts were analyzed by HRGC/HRMS using Agilent GCs (5890 and 6890) coupled to Waters Autospec Ultima HRMS systems with selected ion recording at resolution 10000 (PBDEs, HCB)/8000 (PAHs). A wide description of the preparation of samples for analysis, and details on instrumentation were recently reported (Domingo et al., 2008; Martí-Cid et al., 2008d,e). The limits of detection (LOD, fresh weight) were the following: PBDEs, 0.3–10 ng/kg; HCB, 0.01 ng/g, and PAHs, 0.075–1 µg/kg.

### 2.4. Data analysis

Because of the low number of analyzed samples, statistical comparison of the data could not be performed. The only exception corresponded to the individual PBDE congeners, for which the significance of the differences was assessed by applying the Student's test. In this case, a probability of 0.05 or lower ( $P < 0.05$ ) was considered as significant.

## 3. Results and discussion

### 3.1. PBDEs

Table 2 summarizes the levels of tetra to octaBDEs in cooked foods purchased from Catalonia, Spain. Results are given for the 11 food items analyzed. In turn, the individual concentrations of the congeners BDE-47, BDE-99, BDE-100, BDE-153, BDE-154 and BDE-183 are depicted in Fig. 1 according to the three food groups examined (fish, meat, and miscellaneous foods). For raw and cooked fish, the highest levels corresponded to sardine, with notable reductions in the fried and grilled samples. In hake, all cooking processes enhanced the levels of PBDEs, being especially relevant the increase noted after roasting. The influence of the cooking processes in meats was different for veal, pork, chicken and lamb. In veal and lamb, PBDE levels were lower in cooked than in raw samples, while in pork PBDE concentrations were higher. Finally, PBDE levels in cooked chicken were variable depending on the particular cooking process. The highest ΣPBDEs in meat samples corresponded to roasted chicken (56.5 ng/kg fresh weight). In the group of miscellaneous products, the cooking processes reduced PBDE concentrations, with the exception of fried potatoes, for which a notable increase was observed.

Concerning the levels of the six individual PBDE congeners here analyzed (Fig. 1), significant differences were only observed in meat samples, being especially notable those found in roasted samples for BDE-99, but also for BDE-100 and BDE-183. Although



**Table 2**  
 PBDE homologues in cooked foods.

		ΣTeBDE	ΣPeBDE	ΣHxBDE	ΣHpBDE	ΣOBDE	ΣPBDEs (tetra to octa)
Sardine	Raw	358	145	72.3	2.25	2.25	580
	Fried	216	72.4	27.0	2.13	2.13	320
	Grilled	217	68.9	18.5	2.75	2.75	310
Hake	Raw	20.1	10.1	1.38	0.98	0.98	33.5
	Fried	23.8	9.30	3.75	2.10	2.10	41.0
	Grilled	18.8	9.35	2.50	0.98	0.98	32.6
	Roasted	113	52.4	5.50	2.25	2.25	175
Tuna	Boiled	33.6	5.50	3.45	0.98	0.98	44.5
	Raw	101	34.5	16.2	2.25	2.25	156
	Fried	96.9	32.9	13.0	2.25	2.25	147
Veal steak	Grilled	94.8	32.8	11.2	2.25	2.25	143
	Raw	24.1	11.6	2.50	2.50	2.50	43.2
	Fried	19.9	9.65	2.50	2.50	2.50	37.1
Loin of pork	Grilled	20.0	7.80	2.50	2.50	2.50	35.3
	Raw	15.2	7.05	2.50	3.75	3.75	32.3
	Fried	16.9	7.65	2.50	5.00	5.00	37.0
Chicken	Grilled	22.9	11.3	2.50	5.00	5.00	46.7
	Raw	17.8	12.3	2.50	3.75	3.75	40.1
	Fried	19.6	9.85	2.50	2.50	2.50	37.0
Lamb	Grilled	15.4	10.1	2.50	2.50	2.50	33.0
	Roasted	22.9	22.4	3.75	3.75	3.75	56.5
	Raw	23.2	13.0	2.50	2.50	2.50	43.6
String bean	Fried	13.5	8.50	2.50	2.50	2.50	29.5
	Grilled	17.3	10.3	2.50	2.50	2.50	35.0
	Raw	35.9	21.4	2.50	3.75	3.75	67.3
Potato	Boiled	7.60	2.80	2.50	3.75	3.75	20.4
	Raw	9.40	3.25	2.50	3.75	3.75	22.7
	Fried	17.0	6.90	2.50	3.75	3.75	33.9
Rice	Boiled	8.05	2.50	2.50	3.75	3.75	20.6
	Raw	21.8	7.55	2.50	3.75	3.75	39.4
	Boiled	9.10	3.45	2.50	3.75	3.75	22.6
Olive oil	Raw	80.0	34.3	5.00	5.00	5.00	129
	E1	46.3	21.1	3.75	3.75	3.75	78.7
	E2	48.3	18.0	3.75	5.00	5.00	80.0

Data are given in ng/kg of fresh weight. Results were calculated assuming that when a congener was below the detection limit the concentration was equal to one-half of the respective limit of detection (ND = ½ LOD).

not in a statistically significant way (excepting BDE-47), in the miscellaneous group boiling reduced the levels of PBDE congeners.

Until recently, studies on PBDE levels in foodstuffs and on human dietary exposure to these compounds have been scarce (Bocio et al., 2003; Darnerud et al., 2006; Domingo et al., 2008). In addition, most surveys show data from uncooked samples. In fact, there are only a few reports concerning studies in which the influence of cooking on PBDE concentrations in food was assessed. Schecter et al. (2006) showed that broiling, with fat dripped from ground beef, ground lamb, catfish, trout, and salmon, reduced the amount of PBDEs in these foods. According to the authors, these findings suggested that for estimating intake of chemicals contaminants calculations of food intake it was necessary to take into consideration levels in the cooked food rather than in the uncooked food. However, that study was rather limited, as only a small number of samples was analyzed. In turn, Bayen et al. (2005) examined the effects of various cooking processes on the potential loss of various POPs, including PBDEs, from salmon. Losses of PBDEs as the result of the cooking processes, and without skin removed, were the following: 42%, 25%, 32% and 44% for pan-frying, microwave cooking, boiling and baking, respectively. Of all the processes used in that study, PBDE losses were relatively greater than for other POPs. The authors concluded that the reduction of POP burden (including PBDEs) in cooked fish would be a result of efficient lipid removal during the cooking process rather than by the type of cooking method used.

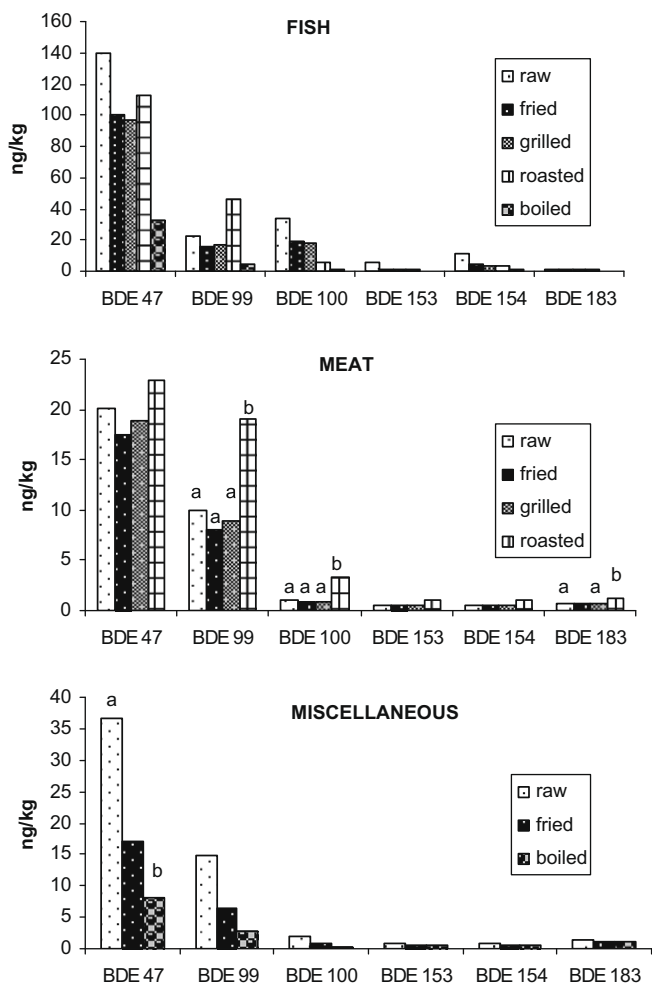
In a preliminary assessment of UK human dietary and inhalation exposure to PBDEs, Harrad et al. (2004) reported a median daily human exposure to ΣPBDE via inhalation of 6.9 and 90.5 ng/person via diet. However, it was noted that the relative significance

of these pathways might vary considerably between individuals. These authors found that median ΣPBDE for vegan and omnivorous duplicate diet samples were 154 and 181 pg/g dry weight, respectively. Although the influence of cooking processes was not specifically determined, its importance to adequately assess the dietary intake of PBDEs seems quite evident. Tittlemier et al. (2004) analyzed fish and shellfish retail samples (salmon, trout, tilapia, Arctic char, mussels, oysters, shrimp, and crab) commercially available to Canadian consumers. Trout and salmon were found to contain significantly higher amounts of PBDEs than mussel, tilapia, and shrimp. The differences in ΣPBDE concentrations among fish and shellfish products were partly driven by differences in lipid content among the samples. Although samples were uncooked, this finding agrees with the changes noted between cooked and uncooked samples in other studies, changes which depended on the respective lipid content.

Data concerning the loss of PBDEs after food cooking processes are limited to those of Bayen et al. (2005) and Schecter et al. (2006). However, Voorspoels et al. (2007) suggested that it could be assumed that, based on similar physical properties to PCBs, similar PBDE losses than those reported for PCBs (Zabik et al., 1996; Schecter et al., 1998) could also occur after cooking food. The results of the present study do not corroborate that assumption.

### 3.2. HCB

The highest HCB concentrations (Table 3) were found in sardine, being lower in cooked than in the respective raw samples. In contrast, all cooking processes enhanced the HCB levels in hake, while very scarce differences could be noted in tuna (raw and cooked). In



**Fig. 1.** Concentrations of six PBDE congeners in cooked food samples. Data are given in ng/kg fresh weight. The upper value was calculated assuming that when a congener was below the detection limit the concentration was equal to one-half of the respective limit of detection.

meats, the highest HCB concentrations were observed after frying, although similarly to PBDEs, the highest level was found in roast chicken. On the other hand, scarce differences between raw and cooked samples were found in the miscellaneous group, in which the most striking finding was the important increase observed in fried potatoes.

HCB and other pesticides, as well as total PCBs, were determined in raw skin-on and skin-off Chinook salmon harvested from Lakes Huron and Michigan, as well as in carp fillets harvested from Lakes Erie and Huron (Zabik et al., 1995). The levels of these pollutants were also measured after baking, charbroiling, and canning salmon, as well as pan and deep fat frying carp. Cooking significantly reduced HCB content (more than 40%), with few significant differences found among cooking methods. In another study of the same research group, the potential of cooking on reducing the levels of HCB and other pesticides, and total PCBs, in fish at the dinner table was assessed. Skin-off lean lake trout from Lakes Huron, Michigan and Ontario, as well as siscowets (fat lake trout) from Lake Superior were cooked by baking and charbroiling. In all cases, cooking reduced the levels of HCB in comparison to raw samples (17.5% in baked and 19.5% in charbroiled samples, respectively) (Zabik et al., 1996).

In the Basque Country (NE Spain), total diet samples purchased at monthly intervals (March 1990–December 1991) were analyzed

**Table 3**  
 Concentrations of HCB (ng/g of fresh weight) in cooked foods.

		HCB
Sardine	Raw	0.345
	Fried	0.190
Hake	Grilled	0.230
	Raw	0.009
	Fried	0.027
	Grilled	0.018
Tuna	Roasted	0.025
	Boiled	0.049
	Raw	0.190
	Fried	0.179
Veal steak	Grilled	0.185
	Raw	0.019
	Fried	0.023
Loin of pork	Grilled	0.019
	Raw	0.012
	Fried	0.024
Chicken	Grilled	0.021
	Raw	0.005
	Fried	0.008
	Grilled	0.005
Lamb	Roasted	0.044
	Raw	0.058
	Fried	0.104
String bean	Grilled	0.072
	Raw	0.005
Potato	Boiled	0.005
	Fried	0.013
Rice	Boiled	0.005
	Raw	0.005
Olive oil	Raw	0.079
	E1	0.081
	E2	0.050

for different contaminants. Foods were not fried in fat or cooked with other ingredients, but simply grilled or boiled. HCB concentration ranged between not detected (ND) (most food groups) and 0.001 ng/g (eggs). No information comparing raw and cooked food samples was reported (Urieta et al., 1996). Also in Spain, Lázaro et al. (1996) determined the levels of HCB and other organochlorine pesticides (OP) in samples of different foods of the average diet consumed in the Aragon region. Foods were previously prepared in manner ready for consumption. On a lipid basis, the average HCB level was 1.2 ng/g. No information concerning uncooked samples was given.

Soliman (2001) measured the content of HCB and other OP in potato tuber samples and prepared products (“pommes frites” and chips). Mean HCB levels were 0.014, 0.006 and 0.003 ng/g for potato tubers, “pommes frites” and chips, respectively. A reduction of 35.2% in the HCB levels was noted due to the frying process, although the washing process had the best effect in reducing HCB.

### 3.3. PAHs

The concentrations of 16 individual PAHs, and those of total carcinogenic PAHs, and total PAHs in raw and cooked food samples are shown in Table 4. In general terms, the highest concentrations were found after frying; being the values especially notable in fish, excepting hake, where the highest total PAH levels corresponded to roasted samples. Another interesting result was that concerning boiling rice, with an amount of total PAHs more than twice than that found in raw samples. In relation to the seven carcinogenic PAHs, only dibenzo[a,h]anthracene could not be detected in any sample. The highest sum of total carcinogenic PAHs was found in olive oil samples, followed by roasted hake and fried sardine.

**Table 4**  
 Concentrations of PAHs in cooked foods.

		Naphthalene	Acenaphthylene	Acenaphthylene	Fluorene	Phenanthrene	Anthracene	Fluoranthene	Pyrene	Benzo[a]anthracene	Chrysene	Benzo[b]fluoranthene	Benzo[k]fluoranthene	Benzo[a]pyrene	Indeno[1,2,3-c,d]pyrene	Dibenzo[a,h]anthracene	Benzo[g,h,i]perylene	Carcinogenic PAHs	Total PAHs
Sardine	Raw	2.18	0.10	0.10	1.36	10.52	0.20	1.84	1.09	0.32	0.26	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.13	17.72
	Fried	6.03	0.10	0.10	0.87	10.49	0.61	7.85	6.61	1.17	1.70	0.13	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.22	35.42
	Grilled	1.27	0.10	0.10	0.59	4.41	0.09	1.46	0.94	0.23	0.10	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.12	9.05
Hake	Raw	0.99	0.10	0.10	0.43	2.91	0.18	0.88	0.58	0.18	0.08	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.12	6.06
	Fried	1.49	0.39	0.10	0.40	4.65	0.26	2.76	2.45	0.38	0.59	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.14	13.30
	Grilled	0.46	0.10	0.10	0.29	3.11	0.05	1.31	1.10	0.31	0.10	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.13	6.58
	Roasted	1.25	0.47	0.10	0.46	5.93	0.25	4.16	4.01	1.66	1.00	0.16	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.27	19.26
Tuna	Boiled	0.42	0.10	0.10	0.43	2.40	0.05	0.97	0.75	0.32	0.11	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.13	5.36
	Raw	2.46	0.10	0.10	0.85	4.18	0.80	3.38	3.01	0.32	0.52	0.08	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.13	15.56
	Fried	9.95	0.10	0.10	1.50	7.35	0.94	4.65	3.98	0.39	0.65	0.10	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.14	29.51
	Grilled	5.16	0.33	0.28	1.28	6.68	0.17	2.59	2.24	0.28	0.15	0.09	0.05	0.04	0.05	0.05	0.36	0.13	16.41
Veal steak	Raw	1.77	0.10	0.10	0.53	3.33	0.09	1.24	1.11	0.14	0.20	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.11	8.34
	Fried	3.00	0.10	0.10	0.61	8.42	0.40	5.32	5.05	0.66	1.31	0.09	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.17	24.83
	Grilled	3.63	0.32	0.10	0.65	3.70	0.20	1.23	1.96	0.32	0.13	0.08	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.13	12.07
Loin of pork	Raw	0.34	0.10	0.10	0.19	2.79	0.05	0.54	0.45	0.20	0.05	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.12	4.47
	Fried	3.50	0.84	0.10	0.83	7.25	0.35	3.82	3.46	0.57	0.91	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.15	21.45
Chicken	Grilled	1.79	0.10	0.10	0.49	3.03	0.05	0.99	0.72	0.81	0.08	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.18	7.87
	Raw	0.46	0.10	0.10	0.27	1.70	0.05	0.65	0.56	0.88	0.05	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.19	4.51
	Fried	1.23	1.25	0.10	0.40	4.77	0.21	2.78	2.81	0.78	0.79	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.18	14.96
	Grilled	0.44	0.10	0.10	0.40	2.95	0.12	0.87	0.87	0.53	0.05	0.16	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.16	6.25
Lamb	Roasted	2.30	0.16	0.10	0.84	9.47	0.51	5.98	6.04	0.95	1.61	0.13	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.20	27.93
	Raw	1.25	0.10	0.10	0.29	2.25	0.05	0.80	0.73	0.19	0.05	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.12	5.47
	Fried	0.28	0.10	0.10	1.02	7.56	0.22	3.26	3.42	0.24	0.62	0.31	0.12	0.04	0.26	0.05	0.05	0.17	16.91
	Grilled	0.92	0.10	0.10	0.40	3.80	0.11	1.24	1.46	0.19	0.05	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.12	8.03
String bean	Raw	0.56	0.10	0.10	0.42	3.75	0.19	1.88	1.86	0.91	0.47	0.05	0.10	0.04	0.05	0.05	0.05	0.19	9.97
	Boiled	0.10	0.10	0.10	0.36	3.12	0.05	0.64	0.55	0.10	0.10	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.11	4.87
Potato	Raw	0.05	0.10	0.10	0.10	1.43	0.05	0.25	0.18	0.11	0.10	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.11	2.01
	Fried	0.05	2.70	0.10	0.35	10.38	0.61	6.14	6.41	0.52	1.65	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.15	28.69
	Boiled	0.05	0.37	0.10	0.09	1.88	0.05	0.19	0.36	0.25	0.18	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.12	3.15
Rice	Raw	0.05	0.10	0.10	0.24	0.05	0.13	1.10	0.34	0.20	0.27	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.12	2.19
	Boiled	0.05	0.10	0.10	0.11	1.86	0.20	0.56	2.08	0.31	0.22	0.05	0.05	0.04	0.05	0.05	0.05	0.13	5.22
Olive oil	Raw	0.25	0.25	0.25	1.59	33.30	2.23	20.50	23.70	7.39	10.95	1.09	0.25	0.15	0.25	0.25	0.25	1.28	100.74
	E1	0.41	0.25	0.25	1.52	30.55	2.05	20.00	23.95	4.63	7.01	0.40	0.25	0.15	0.25	0.25	0.25	0.93	90.25
	E2	0.25	0.25	0.25	0.89	13.30	0.70	11.20	14.60	2.57	3.80	1.35	0.23	0.14	0.25	0.25	0.25	0.81	48.56

Data are given in µg/kg fresh weight. Values were calculated assuming that when a congener was below the detection limit the concentration was equal to one-half of the respective limit of detection. Carcinogenic PAHs include benzo[a]anthracene, benzo[a]pyrene, benzo[b]fluoranthene, benzo[k]fluoranthene, chrysene, dibenzo[a,h]anthracene, and indeno[1,2,3-c,d]pyrene, which are probable human carcinogens according to the US EPA (2002).

Zabik et al. (1996) measured the levels of various organic chemicals, including PAHs, in raw and smoked trout harvested from Lakes Michigan and Superior. Smoking caused a significantly great reduction in OP and total PCBs, but it also caused the formation of PAHs. The concentrations (ng/g wet weight) of total PAHs were 1.52 and 6.34 in raw samples, and 154.4 and 270.9 in smoked samples, in trout of the Lakes Michigan and Superior, respectively. Higher levels of PAHs were also observed in smoked seafood by Storelli et al. (2003).

As animal studies have shown that dietary intake of PAHs, particularly benzo[a]pyrene (BaP), causes increased levels of tumors at several sites, in order to create a database of food items with BaP concentrations that could be linked to Food Frequency Questionnaires (FFQs) used in epidemiologic studies, and also to determine BaP intake using a FFQ in a disease-free population, Kazerouni et al. (2001) cooked meat samples by different techniques in controlled conditions, and by various restaurants and fast-food chains. Other non-meat items were also included in the survey. The daily BaP intake was estimated in 228 subjects in the Washington, DC metropolitan area. The highest levels of BaP were found in grilled/barbecued very well done steaks and hamburgers and in grilled/barbecued well done chicken with skin. BaP concentrations were lower in meats that were grilled/barbecued to medium done and in all broiled or pan-fried meat samples regardless of doneness level. The BaP levels in non-meat items were generally low. However, certain cereals and greens (e.g. kale, collard greens) had levels up to 0.5 ng/g. The bread/cereal/grain, and grilled/barbecued meat, respectively, contributed 29% and 21% to the mean daily intake of BaP (Kazerouni et al., 2001).

In Estonia, Reinik et al. (2007) determined the levels of PAHs in commercial meat products and meat prepared by traditional Estonian practices. The concentrations of BaP and 11 other PAHs were analyzed from 322 commercial, cured meat products and 14 home-grilled meat samples. The highest PAH concentrations were detected in home-grilled pork samples. Using of disposable grilling unit resulted in 1.6 times higher PAH concentrations compared to the traditional wood-burning grill. The highest total PAH concentrations were 16 µg/kg in smoked meat and ham, 19 µg/kg in smoked sausage, and 6.5 µg/kg in smoked chicken samples. Since smoking and grilling are prevalent meat-cooking methods in Estonia, the impact of meat products can be significant in overall PAH intake.

The high incidence of lung cancer observed among Chinese women has been associated with exposure to fumes from cooking oil, which emits PAHs when the oils are heated at high temperatures. Purcaro et al. (2006) investigated whether deep frying with different oils under different conditions led to the development of PAHs either in the oil or in the fried product (snacks). Different oils were used to fry chips and extruded snacks in different industrial plants (continuous frying) at temperatures between 170 and 205 °C, and peanut oil was used to fry French fries and fish (discontinuous frying) at temperatures between 160 and 185 °C. No appreciable differences in PAH load was observed in the same oil before and after frying.

#### 4. Conclusions

Although some of the above studies have shown that certain cooking processes could reduce the levels of chemical contaminants in some foodstuffs (Zabik et al., 1995, 1996; Bayen et al., 2005; Schecter et al., 2006), our results do not corroborate that cooking can be a suitable way of reducing the content of PBDEs, HCB and PAHs in food. Moreover, our results show that the influence of cooking on the levels of these contaminants depends not only on the particular cooking process, but even more on the

specific food item. For example, while the levels of PBDEs and HCB in fried and grilled sardine samples were lower than those found in raw samples, the concentrations of these contaminants in hake followed a different tendency, which was also different than that corresponding to tuna. Bayen et al. (2005) suggested that the reduction of POP burden in cooked fish would be the result of efficient lipid removal during the cooking process rather than the type of cooking method used. The current results in fish seem to agree with that suggestion. In summary, as we also observed for metals (Perelló et al., 2008), the results of the present study show that, in general, cooking processes are only of a limited value as a means of reducing PBDE, HCB and PAH concentrations in food. By contrast, PAH levels increased in all fried samples (excepting oil).

#### Conflict of interest statement

The authors declare that there are no conflicts of interest.

#### Acknowledgements

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

#### References

- Bayen, S., Koroleva, E., Lee, H.K., Obbard, J.P., 2005. Persistent organic pollutants and heavy metals in typical seafoods consumed in Singapore. *J. Toxicol. Environ. Health A* 68, 151–166.
- Bocio, A., Llobet, J.M., Domingo, J.L., Corbella, J., Teixidó, A., Casas, C., 2003. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in foodstuffs: human exposure through the diet. *J. Agric. Food Chem.* 51, 3191–3195.
- California Environmental Protection Agency (CEPA), 1997. Method 429. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) emissions from stationary sources. California Air Resources Board, Sacramento, CA.
- Darnerud, P.O., Atuma, S., Aune, M., Bjerselius, R., Glynn, A., Grawé, K.P., Becker, W., 2006. Dietary intake estimations of organohalogen contaminants (dioxins, PCB, PBDE and chlorinated pesticides, e.g. DDT) based on Swedish market basket data. *Food Chem. Toxicol.* 44, 1597–1606.
- Domingo, J.L., Bocio, A., Falcó, G., Llobet, J.M., 2007. Benefits and risks of fish consumption Part I. A quantitative analysis of the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants. *Toxicology* 230, 219–226.
- Domingo, J.L., Martí-Cid, R., Castell, V., Llobet, J.M., 2008. Human exposure to PBDEs through the diet in Catalonia, Spain: temporal trend. A review of recent literature on dietary PBDE intake. *Toxicology* 248, 25–32.
- Falcó, G., Bocio, A., Llobet, J.M., Domingo, J.L., 2005. Health risks of dietary intake of environmental pollutants by elite sportsmen and sportswomen. *Food Chem. Toxicol.* 43, 1713–1721.
- Gaenslen, A., Gasser, T., Berg, D., 2008. Nutrition and the risk for Parkinson's disease: review of the literature. *J. Neural Transm.* 115, 703–713.
- Harrad, S., Wijesekera, R., Hunter, S., Halliwell, C., Baker, R., 2004. Preliminary assessment of UK human dietary and inhalation exposure to polybrominated diphenyl ethers. *Environ. Sci. Technol.* 38, 2345–2350.
- Heidemann, C., Schulze, M.B., Franco, O.H., van Dam, R.M., Mantzoros, C.S., Hu, F.B., 2008. Dietary patterns and risk of mortality from cardiovascular disease, cancer, and all causes in a prospective cohort of women. *Circulation* 118, 230–237.
- Hermann, T., Schilling, B., Pöpke, O., 2003. Photolysis of PBDEs in solvents by exposure to daylight in a routine laboratory. *Organohalogen Compd.* 63, 361–364.
- Kazerouni, N., Sinha, R., Hsu, C.H., Greenberg, A., Rothman, N., 2001. Analysis of 200 food items for benzo[a]pyrene and estimation of its intake in an epidemiologic study. *Food Chem. Toxicol.* 39, 423–436.
- Lázaro, R., Herrera, A., Ariño, A., Conchillo, M.P., Bayarri, S., 1996. Organochlorine pesticide residues in total diet samples from Aragón (Northeastern Spain). *J. Agric. Food Chem.* 44, 2742–2747.
- Llobet, J.M., Martí-Cid, R., Castell, V., Domingo, J.L., 2008. Significant decreasing trend in human dietary exposure to PCDD/PCDFs and PCBs in Catalonia, Spain. *Toxicol. Lett.* 178, 117–126.
- Martí-Cid, R., Bocio, A., Llobet, J.M., Domingo, J.L., 2008a. Balancing health benefits and chemical risks associated to dietary habits: RIBEFood, a new Internet resource. *Toxicology* 244, 242–248.
- Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Castell, V., Domingo, J.L., 2008b. Dietary intake of arsenic, cadmium, mercury, and lead by the population of Catalonia, Spain. *Biol. Trace Elem. Res.* 125, 120–132.
- Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Castell, V., Domingo, J.L., 2008c. Human exposure to polychlorinated naphthalenes and polychlorinated diphenyl ethers from foods in Catalonia, Spain: temporal trend. *Environ. Sci. Technol.* 42, 4195–4201.

- Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Castell, V., Domingo, J.L., 2008d. Human dietary exposure to hexachlorobenzene in Catalonia, Spain. *J. Food Prot.* 71, 2148–2152.
- Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Castell, V., Domingo, J.L., 2008e. Evolution of the dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Catalonia, Spain. *Food Chem. Toxicol.* 46, 3163–3171.
- Perelló, G., Martí-Cid, R., Llobet, J.M., Domingo, J.L., 2008. Effects of various cooking processes on the concentrations of arsenic, cadmium, mercury and lead in foods. *J. Agric. Food Chem.* 56, 11262–11269.
- Purcaro, G., Navas, J.A., Guardiola, F., Conte, L.S., Moret, S., 2006. Polycyclic aromatic hydrocarbons in frying oils and snacks. *J. Food Prot.* 69, 199–204.
- Reinik, M., Tamme, T., Roasto, M., Juhkam, K., Tenno, T., Kiis, A., 2007. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in meat products and estimated PAH intake by children and the general population in Estonia. *Food Addit. Contam.* 24, 429–437.
- Rietjens, I.M., Alink, G.M., 2003. Nutrition and health-toxic substances in food. *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 147, 2365–2370 (in Dutch).
- Schecter, A., Dellarco, M., Pöpke, O., Olson, J., 1998. A comparison of dioxins, dibenzofurans and coplanar PCBs in uncooked and broiled ground beef, catfish and bacon. *Chemosphere* 37, 1723–1730.
- Schecter, A., Pöpke, O., Tung, K.C., Brown, T., Musumba, A., 2006. Changes in polybrominated diphenyl ether (PBDE) levels in coked food. *Toxicol. Environ. Chem.* 88, 207–211.
- Serra-Majem, L., Ribas, L., Salvador, G., Castells, C., Serra, J., Jover, L., Treserras, R., Farran, A., Román, B., Raidó, B., Taberner, J.L., Salleras, L., Ngo, J., 2003. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002–2003. Evolució dels hàbits alimentaris i nutrients a Catalunya (1992–2003). Barcelona, Spain: Direcció General de Salut Pública, Departament de Sanitat i Seguretat Social, Generalitat de Catalunya, Barcelona, Catalonia, Spain (in Catalan).
- Sharif, R., Ghazali, A.R., Rajab, N.F., Haron, H., Osman, F., 2008. Toxicological evaluation of some Malaysian locally processed raw food products. *Food Chem. Toxicol.* 46, 368–374.
- Söderström, G., Sellström, U., de Wit, C.A., Tysklind, M., 2004. Photolytic debromination of decabromodiphenyl ether (BDE 209). *Environ. Sci. Technol.* 38, 127–132.
- Sofi, F., Cesari, F., Abbate, R., Gensini, G.F., Casini, A., 2008. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *Brit. Med. J.*, doi:10.1136/bmj.a1344.
- Soliman, K.M., 2001. Changes in concentration of pesticide residues in potatoes during washing and home preparation. *Food Chem. Toxicol.* 39, 887–891.
- Storelli, M.M., Stuffer, R.G., Marcotrigiano, G.O., 2003. Polycyclic aromatic hydrocarbons, polychlorinated biphenyls, chlorinated pesticides (DDTs), hexachlorocyclohexane, and hexachlorobenzene residues in smoked seafood. *J. Food Prot.* 66, 1095–1099.
- Tittlemier, S.A., Forsyth, D., Breakell, K., Verigin, V., Ryan, J.J., Hayward, S., 2004. Polybrominated diphenyl ethers in retail fish and shellfish samples purchased from Canadian markets. *J. Agric. Food Chem.* 52, 7740–7745.
- Urieta, I., Jalón, M., Eguilero, I., 1996. Food surveillance in the Basque Country (Spain). II. Estimation of the dietary intake of organochlorine pesticides, heavy metals, arsenic, aflatoxin M1, iron and zinc through the Total Diet Study, 1990/91. *Food Addit. Contam.* 13, 29–52.
- US Environmental Protection Agency (US EPA), 2002. Polycyclic Organic Matter. Environmental Protection Agency, Washington, DC. Available at: <<http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/polycycl.htm>> (accessed 8.10.08).
- Voorspoels, S., Covaci, A., Neels, H., Schepens, P., 2007. Dietary PBDE intake: a market-basket study in Belgium. *Environ. Int.* 33, 93–97.
- Zabik, M.E., Zabik, M.J., Booren, A.M., Nettles, M., Song, J.H., Welch, R., Humphrey, H., 1995. Pesticides and total polychlorinated biphenyls in Chinook salmon and carp harvested from the Great Lakes: effects of skin-on and skin-off processing and selected coking methods. *J. Agric. Food Chem.* 43, 993–1001.
- Zabik, M.E., Booren, A.M., Zabik, M.J., Welch, R., Humphrey, H., 1996. Pesticide residues, PCBs and PAHs in baked, charbroiled, salt boiled and smoked Great Lakes lake trout. *Food Chem.* 55, 231–239.
- Zabik, M.E., Zabik, M.J., 1999. Polychlorinated biphenyls, polybrominated biphenyls, and dioxin reduction during processing/cooking food. *Adv. Exp. Med. Biol.* 459, 213–231.



## Discussió article 2

### **Article 2** “Concentrations of Polybrominated Diphenyl Ethers, Hexachlorobenzene and Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in various foodstuffs before and after cooking”. *Food and Chemical Toxicology*, 47:709 – 715 (2009)

- Tant en peix cru com en cuinat, la sardina és l'aliment que mostra nivells de PBDEs més alts, amb notables reduccions a l'aplicar la tècnica culinària del fregit i la planxa. Respecte al lluç, en tots els processos de cocció, a excepció de la planxa, augmenten els nivells de PBDEs, sent especialment rellevant l'augment observat després de la cocció al forn.
- En la vedella i el xai, els nivells de PBDEs van ser inferiors en les mostres cuinades que en les crues, mentre que en el llom de porc va ser al contrari. Finalment, els nivells de PBDEs en pollastre van ser variables en funció del procés de cocció. La major concentració de  $\Sigma$ PBDEs en mostres de carn correspon al pollastre rostit (56.5 ng/kg de pes fresc).
- En el grup dels miscel·lanis, els processos de la cocció redueixen les concentracions de PBDEs, amb l'excepció de les patates fregides. Pel que fa als nivells dels 6 congèneres individuals de PBDEs analitzats, només s'observen diferències significatives en les mostres de carn ( $P < 0.05$ ).
- Fins fa poc, els estudis sobre els nivells de PBDEs en els productes alimentaris i l'exposició a aquests compostos han estat escassos, i a més hi ha pocs estudis sobre la influència del cuinat en les concentracions de PBDEs en els aliments.
- En quant a l'HCB, les concentracions més elevades es troben a la sardina, sent aquesta concentració menor en les mostres cuites que crues.
- En les carns, les concentracions més elevades d'HCB s'observen després de fregir. Per altra banda, en el grup de miscel·lanis s'ha observat un augment en les patates fregides.

- Les concentracions més altes d'HAPs es van trobar després de fregir els aliments, essent els valors especialment notables en els peixos, amb excepció del lluç. L'arròs bullit, va mostrar valors d'HAPs dos vegades superiors que en les mostres en cru.
- En relació als 7 HAPs cancerígens, l'indè(1,2,3-*c,d*)pirè i el dibenzo[*a,h*]antracè no van ser detectats en cap mostra. La major quantitat d'HAPs carcinogènics es van trobar en les mostres d'oli d'oliva, seguit del lluç al forn i el pollastre al forn. En altres estudis nacionals i/o internacionals, els nivells més alts de B[*a*]P es van trobar en el bistec i l'hamburguesa de vedella a la graella/barbacoa molt cuita, i en el cas del pollastre, cuit amb pell.
- Tot i que alguns estudis previs han mostrat que certs processos de cocció poden reduir els nivells de contaminants químics en alguns productes alimentaris, els nostres resultats no corroboren que l'aplicació de diferents tècniques culinàries pugui influir significativament en el contingut de PBDEs, HCB i HAPs en els aliments.



### 4.1.3. Resum article 3

#### **Article 3 “Influence of various cooking processes on the concentrations of PCDD/Fs, PCBs and PCDEs in foods”. *Food Control*, 21:178 – 185 (2010)**

S’han avaluat els efectes de les diferents tècniques culinàries més utilitzades per la població de Catalunya sobre les concentracions de dibenzo-*p*-dioxines i dibenzofurans (PCDD/Fs) policlorats, bifenils policlorats (PCBs) i difenil èters policlorats (PCDEs) en diferents aliments. Els nivells de contaminants en mostres crues i cuinades es van determinar per HRGC/HRMS. Les diferents tècniques culinàries (fregit, planxa, forn i/o bullit) van tenir diferents efectes sobre els nivells de PCDD/Fs en el peix, mentre que en les mostres de carn cuinades es va observar una reducció en les concentracions de PCDD/Fs, tant en les mostres de vedella com en les de porc. En la resta de mostres, les diferències només van ser rellevants en la patata fregida. El cuinat del peix també va presentar diferents efectes, mentre que en les carns les concentracions de PCBs augmentaven. En quant als PCDEs, augmenten les concentracions alhora que s’apliquen diferents tècniques culinàries en la majoria de les mostres de peix i de carn. Aquests resultats mostren que, en termes generals, els processos de cocció són només d’un valor limitat com un mitjà per tal de reduir les concentracions de PCDD/Fs, PCBs i PCDEs en els aliments.

**Paraules clau:** Dibenzo-*p*-dioxines i dibenzofurans policlorats (PCDD/PCDFs), bifenils policlorats (PCB), èters de difenil policlorats (PCDEs), aliments, processos de cocció.

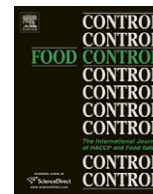




Contents lists available at ScienceDirect

## Food Control

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/foodcont](http://www.elsevier.com/locate/foodcont)



# Influence of various cooking processes on the concentrations of PCDD/PCDFs, PCBs and PCDEs in foods

Gemma Perelló<sup>a</sup>, Roser Martí-Cid<sup>a</sup>, Victoria Castell<sup>b</sup>, Juan M. Llobet<sup>c</sup>, José L. Domingo<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup>Laboratory of Toxicology and Environmental Health, School of Medicine, IISPV, "Rovira i Virgili" University, Sant Llorenç 21, 43201 Reus, Catalonia, Spain

<sup>b</sup>Catalan Food Safety Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Roc Boronat 81-95, 08005 Barcelona, Catalonia, Spain

<sup>c</sup>GRET-CERETOX, School of Pharmacy, Department of Public Health, University of Barcelona, Avgda. Joan XXIII s/n, 08028 Barcelona, Catalonia, Spain

### ARTICLE INFO

#### Article history:

Received 4 January 2009

Received in revised form 30 April 2009

Accepted 5 May 2009

#### Keywords:

Polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans (PCDD/PCDFs)  
Polychlorinated biphenyls (PCBs)  
Polychlorinated diphenyl ethers (PCDEs)  
Food  
Cooking processes

### ABSTRACT

The effects of several cooking processes commonly used by the population of Catalonia (Spain) on the total concentrations of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans (PCDD/PCDFs), polychlorinated biphenyls (PCBs), and polychlorinated diphenyl ethers (PCDEs) were assessed in various foodstuffs. The levels in raw and cooked samples were determined by HRGC/HRMS. Cooking processes (fried, grilled, roasted, and boiled) had different effects on the levels of PCDD/PCDFs in fish, while in meats cooking reduced PCDD/PCDF concentrations in veal and pork. In the remaining foodstuffs, the differences were only relevant for fried potatoes. Cooking showed also different effects on the levels of PCBs in fish, while in meats cooking enhanced PCB concentrations. Cooking processes enhanced  $\Sigma$ PCDE levels in most fish and meat samples. These results show that, in general terms, cooking processes are only of limited value as a means of reducing concentrations of PCDD/PCDFs, PCBs and PCDEs in food.

© 2009 Elsevier Ltd. All rights reserved.

## 1. Introduction

It is well established that proper balance of micro- and macro-nutrient intake, and avoidance of its excess or deficiency, are essential to keep good health, and thus not to induce risks leading to lifestyle-related diseases (Hennig, Oesterling, & Toborek, 2007; Ohama, Ikeda, & Moriyama, 2006; Saito, 2007). In contrast to the health benefits of a potentially equilibrated diet, an issue of concern related with the regular/frequent consumption of certain foods is the risk derived from exposure to chemical pollutants contained in those foodstuffs (Hajeb et al., 2009; Musaiger, Al-Jedah, & D'souza, 2008; Saeed et al., 2001; Tajkarimi et al., 2008; Vichi, Pizzale, Conte, Buxaderas, & López-Tamames, 2007). Fish is one of the most evident examples. In addition to the well-known health benefits associated with fish consumption (i.e., intake of omega-3 polyunsaturated fatty acids), a number of recent studies have shown that fish may also be a potential source of human exposure to toxic contaminants (Domingo, Bocio, Falcó, & Llobet, 2007; Domingo, Bocio, Martí-Cid, & Llobet, 2007).

During 2000–2002, we determined the concentrations of various environmental pollutants in an important number of food samples acquired in Catalonia (Northeast Spain). The dietary intake of the pollutants was subsequently estimated for the general popula-

tion living in that Spanish region. In order to establish the temporal trend in the total dietary intake of the chemical contaminants by the population of Catalonia, food items belonging to the food groups assessed in the 2000–2002 survey were again analyzed in 2006. Different percentages of decrease were observed in the daily dietary intake of the consumers for Cd, total Hg, polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and furans (PCDD/PCDFs), dioxin-like polychlorinated biphenyls (DL-PCBs), polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), polychlorinated naphthalenes (PCNs) and hexachlorobenzene (HCB). In contrast, the dietary intake of As, Pb, polychlorinated diphenyl ethers (PCDEs), and the sum of 16 polycyclic aromatic hydrocarbons ( $\Sigma$ PAHs) increased between both studies (Domingo, Martí-Cid, Castell, & Llobet, 2008; Llobet, Martí-Cid, Castell, & Domingo, 2008; Martí-Cid, Llobet, Castell, & Domingo, 2008a, 2008b, 2008c, 2008d).

It is important to note that in those surveys, as well as in most reported investigations on the dietary intake of chemicals, food analyses were performed in uncooked/raw products. However, it is well-known that the physicochemical and nutritional qualities of a number of foods are widely modified by cooking processes, and that the modifications of the evaluated parameters are also strongly dependent upon the specific food (Choe & Min, 2007; Ferracane et al., 2008; Gliszczynska-Swiglo et al., 2006; Link & Potter, 2004; Miglio, Chiavaro, Visconti, Fogliano, & Pellegrini, 2008). In spite of this, information concerning the effects of cooking on the increase or decrease of chemical contaminants in food is very

\* Corresponding author. Tel.: +34 977 759380; fax: +34 977 759322.  
E-mail address: [joseluis.domingo@urv.cat](mailto:joseluis.domingo@urv.cat) (J.L. Domingo).

limited. Studies are basically limited to a reduced number of pollutants such as As, PCDD/PCDFs, PCBs, and some PAHs (Bayen, Barlow, Lee, & Obbard, 2005; Hori et al., 2005; Moya, Garrahan, Poston, & Durell, 1998; Zabik & Zabik, 1999; Zabik et al., 1995). In addition, most of these investigations were focused on fish.

Recently, we evaluated the effects of various cooking processes commonly used by the population of Catalonia on the levels of As, Cd, Hg and Pb (Perelló, Martí-Cid, Llobet, & Domingo, 2008), as well as those of PBDEs, HCB and PAHs (Perelló, Martí-Cid, Castell, Llobet, & Domingo, 2009) in a number of foodstuffs. In general terms, we found that cooking was only of a very limited value as a means of reducing the concentrations of those pollutants in food. We here report the results of a study on the influence of traditional cooking processes (fried, grilled, roasted, and boiled) in Catalonia on the concentrations of PCDD/PCDFs, PCBs and PCDEs in various foods.

## 2. Materials and methods

### 2.1. Sampling

In July–August 2007, food samples were randomly acquired in local markets, big supermarkets, and grocery stores of Reus (Catalonia). Samples included fish (sardine, hake and tuna), meat (veal steak, loin of pork, breast and thigh of chicken, and steak and rib of lamb), string bean, potato, rice, and olive oil. For each food item, two composite samples were prepared for analyses. Each composite sample consisted of a minimum of 10 individual units. The influence of cooking processes on the levels of PCDD/PCDFs, PCBs and PCDEs in foods were analyzed in a total of 68 composite (22 raw and 46 cooked) samples, which included 680 individual samples. Only edible parts of each food item were included in the composites.

### 2.2. Cooking processes

Cooking processes of foodstuffs were carried out either in a kitchen gas (for frying, grilling, and boiling), or in an electric convection oven (for roasting). These processes are the most used cooking practices by the population of Catalonia (Serra-Majem et al., 2003). Extra virgin olive oil (0.4°) was used for cooking. Ultrapure water was employed to wash and/or to cook. For frying, pans of Teflon (30 cm of diameter) were used. The quantities of oil for frying, as well as the time of cooking, varied depending on the type and quantity of food (400–1000 ml of oil, and 4 min 1 s–16 min 4 s). Frying was used for sardine, hake, tuna, veal, pork, chicken, lamb and potato. For the grilled fish and meat, oil was not added, and the time of cooking ranged between 5 min and 7 min 3 s. On the other hand, hake, string bean, potato and rice samples were added to boiling water (2–3 l) in pots of stainless steel (25 cm of diameter). The times for the cooking process were 27, 22, 14, and 29 min, respectively. For the roasted process, hake samples, to which 40 ml of olive oil were added, were cooked in the oven during 100 min. For chicken samples, the time was 80 min, being employed 80 ml of oil. Finally, to evaluate the effects of cooking on pollutant levels in olive oil, samples of 250 ml of this product were cooked at different temperatures, for 4 min (E1), and 8 min (E2). Data on the amount of the respective food samples, as well as the initial and final temperatures, were measured with Laser Testo 830-T2 (Lenzkirch, Breisgau-Hochschwarzwald, Baden-Württemberg, Germany). These data, depending on of the respective cooking process, are summarized in Table 1.

### 2.3. Analytical procedure

Chemical analyses were based on the US EPA method 8290 for the PCDD/PCDFs, on the US EPA method 1668 and JIS K 0311 for

the PCBs, and on the US EPA method 1625 (semivolatile organic compounds by isotope dilution GC–MS) and CARB method 429 for PCDEs. Appropriate <sup>13</sup>C-labeled extraction standards were added to the homogenized samples in order to control the whole sample preparation process. Samples were extracted using hexane/acetone as solvent, being the extracts then concentrated to determine PCDD/PCDF, PCB and PCDE levels. A multi-step sample clean-up was performed to remove the matrix and to remove the potential interfering components. The first stage was a fat destruction step existing of a treatment of the sample solution with acid silica to breakdown the fat. The obtained extract was then subjected to a multilayer silica clean-up column in order to further remove the matrix. After this clean-up, the extract was eluted on a basic alumina column to separate the compounds and from interfering components by applying different eluent solutions on the column. The respective fractions were separately collected and concentrated near dryness. After adding 25 µl of the <sup>13</sup>C-labeled injection standards, the extracts were ready for instrumental analysis.

The cleaned extracts were injected and analyzed separately using an Agilent 6890 Capillary Gas Chromatograph equipped with a DB5-MS capillary column and coupled to a Waters Autospec Ultima High Resolution Mass Spectrometer. Following the chromatographic separation, the mass spectrometric parameters allowed to separate the PCDDs, PCDFs, PCBs and PCDEs between the different chlorination degrees and between the <sup>13</sup>C-labeled congeners and the native <sup>12</sup>C-congeners. The mass spectrometer measured, via “selected ion recording” at a resolution of 10,000, two selected ions per congener group for the native as well as the labeled components. Quantification was carried out using the corresponding isotope-labeled compounds as internal standards (Llobet et al., 2008; Martí-Cid, Llobet, Castell, & Domingo, 2008c). Toxic equivalents (TEQ) of the analyzed PCDD/PCDFs and DL-PCBs were calculated using the recently proposed WHO-toxic equivalency factors (WHO-TEF) for dioxins and dioxin-like compounds (van den Berg et al., 2006). The limits of detection (LOD, fresh weight) were the following: PCDD/PCDFs, 0.002–0.06 ng/kg; PCBs, 0.05–338 ng/kg, and PCDEs, 0.2–5 ng/kg. When a concentration was under the limit of detection (LOD), data were calculated assuming the respective values would be equal to one-half of that LOD (ND = 1/2LOD).

### 2.4. Data analysis

Because of the relatively low number of analyzed samples for each food item, the statistical significance of the differences between the pollutant concentrations in raw and cooked samples was not evaluated. A simple comparison of the results was used for the discussion.

## 3. Results and discussion

### 3.1. PCDD/PCDFs and PCBs

Table 2 summarizes the individual concentrations of the 17 most toxic congeners of PCDD/PCDFs, as well as the total TEQ (given in ng WHO-TEQ/kg fresh weight) in samples of raw and cooked foodstuffs. The highest levels were found in fish, where stand out the values in sardine. The cooking processes had different effects on the levels of PCDD/PCDFs in fish. Thus, cooking reduced those levels in sardine, while it enhanced them in hake and tuna, with very scarce differences in this last species. In meats, cooking seemed to reduce PCDD/PCDF concentrations in veal steak and loin of pork, while no changes were noted in chicken. In the remaining foodstuffs, the differences on PCDD/PCDF levels before and after cooking were almost irrelevant, with the exception of fried potatoes, whose total PCDD/PCDF (TEQ level) was almost three times

**Table 1**  
 Characteristics of the cooking processes.<sup>a</sup>

	Food sample (g)	Oil for cooking (ml)	Amount of water used (l)	Cooking times	Initial T <sup>b</sup> (°C)	Final T <sup>c</sup> (°C)
<i>Sardine</i>						
Raw	1500.0					
Fried	1648.5	800		6 min 3 s	137.8	72.9
Grilled	1670.0			7 min	227.6	67.0
<i>Hake</i>						
Raw	700.0					
Fried	1421.0	500		5 min 5 s	119.4	46.8
Grilled	1201.0			6 min 3 s	224.3	44.6
Roasted	1435.0	40		100 min	187.0	80.5
Boiled	1052.5		3	27 min	167.0	71.8
<i>Tuna</i>						
Raw	700.0					
Fried	1103.0	600		6 min 2 s	121.4	63.9
Grilled	812.0			5 min	231.4	56.7
<i>Veal steak</i>						
Raw	700.0					
Fried	887.5	600		5 min 5 s	182.0	84.5
Grilled	991.0			6 min 15 s	252.6	51.1
<i>Loin of pork</i>						
Raw	700.0					
Fried	757.0	400		4 min 1 s	31.8	61.0
Grilled	718.5			5 min	48.8	51.7
<i>Chicken</i>						
Raw	700.0					
Fried	995.0	500		9 min	174.0	66.0
Grilled	997.5			7 min 3 s	221.5	62.6
Roasted	1707.5	800		80 min	170.0	87.5
<i>Lamb</i>						
Raw	700.0					
Fried	854.5	625		5 min 5 s	31.6	55.4
Grilled	772.5			6 min 15 s	46.3	46.2
<i>String bean</i>						
Raw	700.0					
Boiled	800.0		3	22 min	52.8	72.3
<i>Potato</i>						
Raw	700.0					
Fried	700.0	1000		16 min 4 s	118.0	122.5
Boiled	700.0		2	11 min	96.0	71.8
<i>Rice</i>						
Raw	700.0					
Boiled	715.5		3	29 min	68.0	63.8
<i>Olive oil</i>						
Raw	250.0					
E1	250.0			4 min	39.3	205.5
E2	250.0			8 min	29.4	267.2

<sup>a</sup> Values are given as the average of two composite samples.

<sup>b</sup> Indicates the temperature of the liquid or surface cooking before adding the food.

<sup>c</sup> Indicates the temperature of the food after cooking.

higher than that found in raw potatoes. The differences concerning oil were also irrelevant.

The individual concentrations of 18 PCB congeners in samples of raw and cooked foodstuffs are shown in Table 3. The sum of PCBs, as well as the total TEQ (ng WHO-TEQ/kg fresh weight) is also given. Similarly to PCDD/PCDFs, the highest total PCB values corresponded to fish species. Specifically, the highest levels were detected in sardine (raw and fried) followed by tuna (raw, fried and grilled). As for PCDD/PCDFs, cooking showed also different effects on the levels of PCBs in fish. Thus, cooking reduced PCB concentration in sardine, very especially in the grilled samples, enhanced very slightly PCB levels in tuna, and reduced them in hake. However, in meats, and in contrast to PCDD/PCDFs, all cooking processes (excepting grilled chicken) enhanced PCB levels. There is not a clear reason for this behaviour. In vegetables, including rice, the differences before and after cooking were not especially notable, with the exception of fried potatoes, whose total

(TEQ level) was more than four times that of raw potatoes. PCBs in oil seemed to be reduced after cooking.

In an early study focused on determining whether the degree and/or the rate of heating could affect the levels of tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) in the carp, Stachiw, Zabik, Booren, and Zabik (1988) found that cooking (roasting and charbroiling) resulted in a substantial reduction of TCDD in fish fillets. More recently, Schecter, Dellarco, Pöpke, and Olson (1998) investigated the effects of broiling on the levels of PCDD/PCDFs, and co-PCBs in ground beef (hamburger), bacon and catfish. The total amount of PCDD/PCDFs, and co-PCBs TEQ decreased by approximately 50%, for each portion, as a result of broiling the hamburger, bacon and catfish specimens. However, the mean concentration (pg TEQ/kg wet weight) of PCDD/PCDFs, and co-PCBs, remained the same in the hamburger, while increased by 83% in the bacon, and decreased by 34% in the catfish. On average, the total measured concentration (pg/kg) of the congeners of PCDD/PCDFs, and co-PCBs increased

Table 2  
 Concentrations of PCDD/PCDFs in food samples collected in Catalonia, Spain.<sup>a</sup>

	2,3,7,8-TCDD	1,2,3,7,8-PeCDD	1,2,3,4,7,8-HxCDD	1,2,3,6,7,8-HxCDD	1,2,3,7,8,9-HxCDD	1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	OCDD	2,3,7,8-TCDF	1,2,3,7,8-PeCDF	2,3,4,7,8-PeCDF	1,2,3,4,7,8-HxCDF	1,2,3,6,7,8-HxCDF	1,2,3,7,8,9-HxCDF	2,3,4,6,7,8-HxCDF	1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	OCDF	ng WHO-TEQ/kg fresh weight
<i>Sardine</i>																		
Raw	0.083	0.100	0.014	0.061	0.039	0.096	0.190	0.617	0.099	0.471	0.026	0.029	0.003	0.025	0.019	0.003	0.010	0.410
Fried	0.047	0.067	0.008	0.041	0.013	0.079	0.288	0.321	0.060	0.292	0.016	0.016	0.002	0.021	0.018	0.003	0.010	0.248
Grilled	0.055	0.080	0.011	0.043	0.018	0.124	0.527	0.485	0.073	0.318	0.016	0.016	0.002	0.018	0.020	0.003	0.026	0.295
<i>Hake</i>																		
Raw	0.001	0.001	0.002	0.002	0.002	0.018	0.123	0.001	0.001	0.002	0.001	0.001	0.001	0.001	0.003	0.003	0.010	0.004
Fried	0.002	0.002	0.001	0.002	0.001	0.022	0.110	0.009	0.002	0.004	0.001	0.001	0.001	0.002	0.003	0.003	0.010	0.007
Grilled	0.001	0.001	0.001	0.003	0.001	0.023	0.135	0.005	0.002	0.005	0.001	0.001	0.001	0.001	0.003	0.003	0.010	0.006
Roasted	0.001	0.001	0.001	0.002	0.001	0.024	0.163	0.008	0.002	0.003	0.001	0.001	0.001	0.002	0.003	0.003	0.010	0.006
Boiled	0.001	0.002	0.001	0.004	0.001	0.026	0.170	0.011	0.004	0.009	0.002	0.002	0.002	0.003	0.003	0.003	0.010	0.009
<i>Tuna</i>																		
Raw	0.002	0.003	0.002	0.003	0.002	0.032	0.149	0.147	0.009	0.073	0.002	0.002	0.002	0.002	0.003	0.003	0.010	0.043
Fried	0.002	0.006	0.025	0.002	0.002	0.031	0.149	0.122	0.012	0.074	0.002	0.002	0.002	0.002	0.003	0.003	0.010	0.047
Grilled	0.004	0.007	0.002	0.002	0.002	0.033	0.177	0.124	0.016	0.076	0.002	0.002	0.003	0.002	0.007	0.003	0.010	0.048
<i>Veal steak</i>																		
Raw	0.001	0.001	0.003	0.059	0.008	1.840	8.385	0.001	0.001	0.010	0.003	0.002	0.001	0.003	0.227	0.030	1.376	0.037
Fried	0.001	0.001	0.004	0.016	0.007	0.422	1.905	0.004	0.002	0.007	0.003	0.003	0.001	0.003	0.071	0.007	0.208	0.014
Grilled	0.001	0.001	0.001	0.007	0.003	0.138	0.548	0.001	0.001	0.004	0.002	0.002	0.001	0.002	0.021	0.003	0.078	0.007
<i>Loin of pork</i>																		
Raw	0.001	0.001	0.002	0.025	0.005	0.802	3.748	0.001	0.001	0.004	0.002	0.002	0.001	0.003	0.119	0.016	0.522	0.018
Fried	0.001	0.001	0.002	0.015	0.003	0.510	2.355	0.004	0.001	0.005	0.002	0.002	0.001	0.003	0.069	0.007	0.335	0.013
Grilled	0.001	0.001	0.003	0.015	0.003	0.498	2.308	0.001	0.001	0.003	0.002	0.003	0.001	0.003	0.075	0.007	0.249	0.012
<i>Chicken</i>																		
Raw	0.001	0.001	0.002	0.003	0.002	0.018	0.097	0.003	0.001	0.002	0.002	0.002	0.001	0.001	0.003	0.003	0.010	0.005
Fried	0.001	0.002	0.002	0.002	0.002	0.019	0.126	0.003	0.001	0.002	0.001	0.002	0.001	0.001	0.003	0.003	0.010	0.005
Grilled	0.001	0.001	0.002	0.003	0.002	0.015	0.089	0.003	0.001	0.002	0.002	0.002	0.002	0.002	0.003	0.003	0.010	0.004
Roasted	0.002	0.002	0.002	0.010	0.004	0.065	0.298	0.016	0.005	0.013	0.008	0.006	0.002	0.006	0.013	0.003	0.010	0.014
<i>Lamb</i>																		
Raw	0.002	0.002	0.002	0.003	0.002	0.019	0.136	0.002	0.002	0.003	0.002	0.002	0.002	0.002	0.003	0.003	0.010	0.006
Fried	0.002	0.003	0.002	0.005	0.002	0.046	0.255	0.003	0.002	0.003	0.006	0.005	0.003	0.009	0.007	0.003	0.010	0.009
Grilled	0.002	0.002	0.002	0.004	0.002	0.031	0.164	0.002	0.002	0.004	0.003	0.003	0.002	0.002	0.003	0.003	0.010	0.007
<i>String bean</i>																		
Raw	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.018	0.089	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.003	0.003	0.010	0.004
Boiled	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.010	0.062	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.003	0.003	0.010	0.003
<i>Potato</i>																		
Raw	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.010	0.057	0.002	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.003	0.003	0.010	0.003
Fried	0.001	0.001	0.001	0.003	0.002	0.094	0.508	0.010	0.002	0.005	0.001	0.001	0.001	0.010	0.017	0.003	0.034	0.008
Boiled	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.011	0.062	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.003	0.003	0.010	0.003
<i>Rice</i>																		
Raw	0.001	0.001	0.001	0.002	0.001	0.021	0.103	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.003	0.003	0.010	0.004
Boiled	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.009	0.060	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.003	0.003	0.010	0.003
<i>Olive oil</i>																		
Raw	0.010	0.013	0.010	0.015	0.010	0.225	1.385	0.100	0.010	0.040	0.010	0.013	0.010	0.018	0.030	0.030	0.100	0.057
E1	0.010	0.015	0.010	0.013	0.010	0.235	1.205	0.095	0.015	0.040	0.010	0.010	0.010	0.025	0.030	0.030	0.100	0.059
E2	0.010	0.010	0.010	0.030	0.010	0.210	1.265	0.070	0.010	0.030	0.010	0.010	0.010	0.025	0.030	0.030	0.100	0.050

<sup>a</sup> Data are given in ng/kg of fresh weight.

	PCB #28	PCB #52	PCB #77 <sup>b</sup>	PCB #81 <sup>b</sup>	PCB #101	PCB #105 <sup>b</sup>	PCB #114 <sup>b</sup>	PCB #118 <sup>b</sup>	PCB #123 <sup>b</sup>	PCB #126 <sup>b</sup>	PCB #138	PCB #153	PCB #156 <sup>b</sup>	PCB #157 <sup>b</sup>	PCB #167 <sup>b</sup>	PCB #169 <sup>b</sup>	PCB #180	PCB #189 <sup>b</sup>	Sum PCB	ng WHO-TEQ/kg fresh weight
<i>Sardine</i>																				
Raw	211.5	830.0	40.5	0.4	1570.0	957.5	51.3	2810.0	205.3	33.9	22650.0	37500.0	790.0	208.5	556.5	4.5	14100.0	143.0	82662.7	5.2452
Fried	132.8	539.5	21.9	0.2	957.5	597.0	36.3	1925.0	161.3	23.5	12200.0	20050.0	476.0	138.0	350.0	3.1	7625.0	92.1	45329.0	3.2655
Grilled	170.5	584.0	31.8	0.3	1018.5	669.5	34.7	1835.0	116.5	20.7	12080.0	17600.0	424.5	114.2	385.5	3.1	6925.0	82.7	42096.4	0.0086
<i>Hake</i>																				
Raw	4.0	3.0	0.1	ND	10.5	0.9	0.2	5.3	0.5	0.1	19.5	23.0	0.8	0.2	0.6	ND	9.0	0.3	77.9	0.0086
Fried	7.5	10.5	0.2	ND	41.0	9.5	0.6	20.5	1.2	0.2	67.0	90.5	4.1	1.7	2.8	0.1	42.0	0.4	299.6	0.0317
Grilled	5.5	8.0	0.1	ND	35.0	6.9	0.7	23.3	1.5	0.2	93.5	126.5	5.4	1.8	3.5	0.1	59.0	0.8	371.7	0.0420
Roasted	8.5	12.0	0.4	ND	47.0	9.9	0.6	19.6	1.1	0.3	78.5	116.0	4.6	1.4	2.9	0.1	43.0	0.4	366.8	0.0414
Boiled	6.5	16.5	0.3	ND	94.5	19.7	1.2	54.4	2.7	0.7	240.5	351.5	15.8	4.5	8.7	0.4	141.5	1.6	960.7	0.1092
<i>Tuna</i>																				
Raw	43.0	114.5	5.2	0.2	700.5	119.0	12.0	456.5	24.9	6.9	2380.0	3145.0	88.1	25.2	61.1	1.3	1240.0	10.7	8434.1	0.9730
Fried	76.0	114.5	5.8	0.2	723.5	120.0	10.0	465.8	25.3	7.1	2500.0	3182.5	92.5	26.5	68.0	1.4	1258.5	11.3	8931.5	1.0456
Grilled	85.5	115.0	7.0	0.1	771.0	123.0	9.8	448.0	25.5	7.5	2585.0	3255.0	94.2	29.6	91.6	1.5	1270.0	12.3	8931.5	1.0456
<i>Veal steak</i>																				
Raw	9.5	5.5	0.1	ND	13.5	0.7	0.1	6.3	0.3	0.1	18.5	23.0	1.4	0.2	0.8	ND	13.5	0.2	93.4	0.0097
Fried	9.0	9.0	0.3	ND	17.0	3.6	0.1	11.2	0.2	0.1	26.0	27.5	1.5	0.2	1.0	ND	13.5	0.2	120.3	0.0132
Grilled	31.5	6.5	0.2	ND	10.0	0.9	0.1	6.6	0.2	0.1	21.0	27.5	2.0	0.4	0.9	ND	15.0	0.2	122.9	0.0111
<i>Loin of pork</i>																				
Raw	9.0	6.0	0.1	ND	12.5	0.6	0.1	1.7	0.2	ND	17.0	22.0	1.1	0.2	0.2	ND	12.5	0.2	83.3	0.0045
Fried	11.0	10.0	0.3	ND	22.0	3.1	0.2	9.4	0.4	ND	33.3	47.0	2.7	0.6	0.8	ND	30.0	0.2	170.8	0.0085
Grilled	40.5	9.0	0.2	ND	16.0	0.8	0.1	5.9	0.4	ND	32.0	44.0	2.4	0.6	0.6	ND	32.0	0.2	184.6	0.0065
<i>Chicken</i>																				
Raw	8.0	3.0	0.1	ND	6.0	0.6	0.2	3.2	0.2	ND	12.0	15.5	1.0	0.2	0.4	ND	6.0	0.1	56.6	0.0050
Fried	8.5	5.5	0.2	ND	14.5	1.4	0.2	7.9	0.4	ND	16.0	24.5	1.2	0.2	0.2	ND	8.5	0.2	89.4	0.0085
Grilled	7.0	4.0	0.1	ND	9.0	0.6	0.2	3.0	0.3	ND	8.5	16.0	0.9	0.1	0.4	ND	5.5	0.5	55.9	0.0050
Roasted	17.5	12.0	0.6	ND	24.5	8.4	0.5	23.6	0.9	0.2	50.5	68.5	3.7	0.8	1.7	ND	31.5	0.2	244.9	0.0282
<i>Lamb</i>																				
Raw	6.5	3.5	0.1	ND	6.5	1.8	0.2	2.7	0.2	ND	15.5	44.0	1.9	0.4	0.4	0.1	18.5	0.3	102.6	0.0084
Fried	7.0	5.0	0.2	ND	10.5	5.4	1.1	13.1	0.5	0.1	36.5	165.0	6.4	1.5	1.0	0.1	78.0	0.5	331.7	0.0237
Grilled	40.0	4.5	0.2	ND	7.0	2.9	0.2	6.3	0.3	0.1	19.5	56.5	3.4	0.7	0.6	0.1	31.0	0.5	173.5	0.0122
<i>String bean</i>																				
Raw	3.5	3.0	0.1	ND	6.5	1.7	0.2	3.3	0.3	ND	8.0	8.5	0.2	0.1	0.2	ND	1.5	0.1	37.2	0.0051
Boiled	2.5	2.0	0.1	ND	3.0	0.4	0.1	0.9	0.3	ND	4.0	3.5	0.2	0.1	0.1	ND	0.8	0.2	18.1	0.0039
<i>Potato</i>																				
Raw	3.0	1.3	0.1	ND	3.5	0.4	0.1	0.8	0.2	ND	3.0	4.0	0.1	0.1	0.1	ND	0.8	0.1	17.6	0.0039
Fried	12.0	13.5	0.6	ND	31.0	8.8	0.3	15.8	0.8	0.1	27.0	26.0	1.2	0.2	0.9	ND	6.5	0.2	144.8	0.0178
Boiled	3.0	1.5	0.1	ND	3.0	0.4	0.2	0.8	0.1	ND	4.0	4.5	0.2	0.1	0.1	ND	0.5	0.1	18.5	0.0038
<i>Rice</i>																				
Raw	6.0	4.5	0.1	ND	8.0	1.0	0.2	1.7	0.4	ND	8.0	8.0	0.2	0.1	0.2	ND	2.0	0.1	40.5	0.0044
Boiled	3.0	2.0	0.1	ND	3.5	0.3	0.1	0.8	0.3	ND	4.0	3.5	0.1	0.1	0.1	ND	0.8	0.2	18.9	0.0039
<i>Olive oil</i>																				
Raw	131.5	123.0	ND	0.3	378.5	82.0	3.3	158.5	4.5	0.8	239.0	273.0	17.5	2.3	5.0	0.3	64.0	1.5	1484.8	0.1705
E1	131.0	123.5	5.7	0.3	338.5	60.0	2.8	169.5	4.5	0.8	240.5	252.5	14.0	1.3	6.3	0.3	55.5	1.5	1408.3	0.1661
E2	117.5	74.5	4.7	0.3	200.5	51.5	2.0	133.5	5.0	0.6	197.5	205.0	10.5	2.0	3.0	0.3	49.5	2.3	1060.0	0.1310

<sup>a</sup> Data are given in ng/kg of fresh weight. ND: not detected.

<sup>b</sup> Dioxin-like (DL)-PCB.

14% and 29% in hamburger and bacon, respectively, and decreased 33% in catfish. These results agree only in part with those of the current study. Although some similar pattern could be noted, it was not quite general.

The differences in the results are not infrequent in previously reported studies. Petroske, Zaylskie, and Feil (1998) reported a reduction of 40–50% in PCDD/PCDF concentrations in hamburger meat after cooking (pan-frying beef patties), while reductions in PCDD/PCDF and PCB levels were also reported by Hori et al. (2005). These authors investigated the effects of three cooking processes (grill, boil and “tsumire”) on the changes in the concentrations of PCDD/PCDFs and DL-PCBs in mackerel and beef. For mackerel, the maximum percentage reductions of total concentrations (given as TEQ) were 31% in grilling as a slice, 14% in boiling as a slice, and 21% in boiling as “tsumire”. For beef, the reductions were 42% in boiling as a slice, 42% in broiling as a slice, and 44% in broiling as a hamburger. In contrast, reductions after cooking were not found by Rose, Thorpe, Kelly, Harrison, and Startin

(2001) who studied the effects of cooking a large piece of meat taken from a single animal (burgers: fried, grilled, barbecued; roasts: cooked using conventional and microwave ovens; and stews: open pan and pressure cooked), which had been dosed with five selected PCDD/PCDFs. None of the cooking methods had any measurable effect on the total amount of PCDD/PCDFs present (i.e., PCDD/PCDFs were neither formed nor reduced as a result of the cooking processes per se). In some cases, differences in concentration on a whole product basis were observed between raw and cooked samples. However, the authors indicated that these could be attributed to weight changes arising from losses of moisture and fat, and loss of PCDD/PCDFs with fat that came from the food as it was cooked. In general terms, our results support the conclusions of Rose et al. (2001). On the other hand, recently Chen, Su, Hsu, Liao, and Lee (2008) determined the levels of PCDD/PCDFs and DL-PCBs in 240 individual food samples, belonging to 37 different foodstuffs in the first total diet study (TDS) in Taiwan. Although in that study several cooking processes were applied for each foodstuff, how

**Table 4**  
 Concentrations of PCDEs in food samples collected in Catalonia, Spain.<sup>a</sup>

		∑TeCDE	∑PeCDE	∑HxCDE	∑HpCDE	∑OCDE	∑PCDEs (tetra to octa)
<i>Sardine</i>	Raw	10.1	25.5	59.0	96.5	72.0	263.1
	Fried	8.50	17.8	29.5	60.5	41.5	157.8
	Grilled	12.6	30.0	101.0	106.5	56.0	306.1
<i>Hake</i>	Raw	0.70	0.70	1.05	0.28	0.28	3.00
	Fried	0.90	1.35	0.65	0.53	0.53	3.95
	Grilled	1.25	1.95	0.70	0.40	0.55	4.85
	Roasted	0.85	2.30	0.65	0.85	0.60	5.25
	Boiled	1.40	1.20	0.88	1.15	1.05	5.68
<i>Tuna</i>	Raw	0.38	2.68	1.28	1.28	0.33	5.93
	Fried	0.50	4.45	2.15	2.15	0.36	9.61
	Grilled	0.80	7.30	2.30	2.45	0.53	13.4
<i>Veal steak</i>	Raw	1.10	1.03	0.95	0.53	0.78	4.38
	Fried	1.95	1.28	0.90	0.28	0.18	4.58
	Grilled	2.50	1.28	1.15	0.18	0.23	5.33
<i>Loin of pork</i>	Raw	0.80	1.10	0.58	0.18	0.33	2.98
	Fried	1.05	0.90	2.45	0.18	0.18	4.75
	Grilled	1.00	0.65	1.30	0.23	0.33	3.50
<i>Chicken</i>	Raw	0.90	1.30	1.03	0.18	0.18	3.58
	Fried	1.00	2.75	0.70	0.25	0.25	4.95
	Grilled	1.00	1.45	1.50	0.25	0.25	4.45
	Roasted	0.60	0.93	0.25	0.25	0.25	2.28
<i>Lamb</i>	Raw	0.95	0.68	0.68	0.25	0.25	2.80
	Fried	1.00	2.08	0.48	0.25	0.25	4.05
	Grilled	1.20	1.43	0.20	0.25	0.25	3.33
<i>String bean</i>	Raw	1.40	1.83	2.85	0.25	0.38	6.70
	Boiled	2.65	0.43	1.10	0.25	0.25	4.68
<i>Potato</i>	Raw	1.58	0.25	0.25	0.25	0.25	2.58
	Fried	0.23	1.75	0.63	0.25	0.25	3.10
	Boiled	0.28	0.28	0.25	0.25	0.25	1.30
<i>Rice</i>	Raw	3.60	0.25	0.38	0.63	0.63	5.48
	Boiled	1.25	0.45	0.38	0.38	0.38	2.83
<i>Olive oil</i>	Raw	35.2	55.0	6.5	2.2	1.8	100.7
	E1	12.4	13.9	10.8	4.2	2.0	43.1
	E2	11.6	13.0	7.6	4.6	2.3	39.0

<sup>a</sup> Data are given in ng/kg of fresh weight.



cooking processes increase or reduce PCDD/PCDF/DL-PCBs in each sample was not investigated.

With respect to vegetables, scientific information on the effects of cooking processes on the levels of PCDD/PCDFs and PCBs is limited to two Japanese studies (Hori et al., 2001; Tsutsumi et al., 2002). Hori et al. (2001) investigated the effects of ordinary household cooking processes on the concentrations of PCDD/PCDFs and DL-PCBs in 'komatsuna', a green leafy vegetable popular in Japan. The mean PCDD/PCDF concentrations were reduced from 46.53 pg/g and 0.714 pg/g, to 8.301 pg/g and 0.210 pg/g, by washing with tap water, and further reduced to 6.054 pg/g and 0.148 pg/g by subsequent boiling, respectively. In contrast to PCDD/PCDFs, little effect was observed on the levels of PCBs. In a subsequent study of the same research group, the effects of two cooking processes (washing and washing followed by boiling) on PCDD/PCDF and co-PCB levels, were investigated in two types of spinach samples. Total concentrations of PCDDs, PCDFs and co-PCBs were reduced to about 38%, 73% and 88% of the initial concentrations by washing and to 21%, 35% and 61% of the initial levels by washing followed by boiling. These results (Hori et al., 2001; Tsutsumi et al., 2002) suggested that ordinary cooking processes might provide a means of reducing the level of dioxins in green leafy vegetables, which is in agreement with the results of the present study.

The effects of cooking on PCB levels and other contaminants have been studied by several researchers, with special attention for fish species. Some scientists did not find significant changes in PCB concentrations, while others reported both decreases and increases in PCB levels following cooking of fish tissues (Moya et al., 1998; Soliman, 2001; Trotter, Corneliussen, Laski, & Vannelli, 1989; Zabik & Zabik, 1999; Zabik et al., 1995). The factors that contribute to changes in PCB levels in cooked fish fillets have been reported to be complex (Moya et al., 1998; Zabik & Zabik, 1999). Reductions might be explained by the evaporation of water and PCBs from the fillets resulting from the high temperature of the cooking oil. Another possible explanation might be that the cooking oil itself could be acting as an extraction solvent. However, this is unlikely due to the short period of time that the fillets were in contact with the oil (Moya et al., 1998). Other variables can be total surface area of the fillet, thickness of the fillet, and interactions of these variables with the cooking methods. In a review by Sherer and Price (1993), it was suggested that a significant factor in estimating human intake of PCBs from fish consumption was the loss of PCBs during cooking. The total amount of PCBs actually consumed in the cooked fish might be significantly lower than the PCB level present before cooking, because lipids and lipophilic compounds like PCBs tend to be removed from the fish during cooking. It was remarked that cooking processes such as baking, broiling, microwave cooking, poaching, and roasting removed approximately 20–30% of the PCBs in fish, while frying appeared to remove more than 50%. PCB cooking losses also appeared to be a function of the initial lipid concentration in the fish (Sherer & Price, 1993). Our results in fish are not in accordance with the above reductions for PCBs, which were only evident for sardine, but not for hake and tuna.

### 3.2. PCDEs

The concentrations of PCDE homologues (tetra-to-octa) in samples of raw and cooked foodstuffs are summarized in Table 4. The  $\Sigma$ PCDEs is also given. Concerning this sum, again sardine was the item showing the highest values, followed by oil (raw and fried). Unexpectedly, all cooking processes (excepting frying for sardine) enhanced  $\Sigma$ PCDE levels in fish and meat (excepting roasting for chicken) samples. By contrast, these levels were lower in cooked than in the remaining raw food analyzed. According to the scientific literature, information on PCDE levels in food samples is very

scarce (Bocio, Llobet, & Domingo, 2004; Domingo, 2006; Domingo, Bocio, Falcó, & Llobet, 2006). To the best of our knowledge, to date there is not any published study focused on assessing the effects of cooking on the levels of PCDEs in food. Therefore, it has not been possible to provide a context for the current PCDE data.

## 4. Conclusions

A number of studies, mainly focused on fish, have shown that certain cooking processes could reduce the levels of chemical contaminants in food. However, the results of the present investigation, together with those of recent studies on metals (Perelló et al., 2008), and PBDE, HCB and PAH (Perelló et al., 2009) levels in raw and cooked food do not corroborate that cooking processes can be a suitable way of reducing the content of chemical pollutants in food. Our results show that the influence of cooking on the levels of the contaminants depends not only on the particular cooking process, but even more on the specific food item. Anyhow, as PCDD/PCDFs, PCBs and PCDEs, as well as other organic pollutants, are associated with the fat portion of foods, cooking methods that release or remove fat from the product should tend to reduce the total amount of the organic contaminants in the cooked food. Dietary exposure to these environmental pollutants can be reduced by discarding the fat, which is released from foods during cooking (Rose et al., 2001). Fortunately, this practice is already common among consumers who wish to reduce their fat intake.

## Acknowledgement

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

## References

- Bayen, S., Barlow, P., Lee, H. K., & Obbard, J. P. (2005). Effect of cooking on the loss of persistent organic pollutants from salmon. *Journal of Toxicology and Environmental Health Part A*, 68, 253–265.
- Bocio, A., Llobet, J. M., & Domingo, J. L. (2004). Human exposure to polychlorinated diphenyl ethers through the diet in Catalonia, Spain. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 52, 1769–1772.
- Chen, H. L., Su, H. J., Hsu, J. F., Liao, P. C., & Lee, C. C. (2008). High variation of PCDDs, PCDFs, and dioxin-like PCBs ratio in cooked food from the first total diet survey in Taiwan. *Chemosphere*, 70, 673–681.
- Choe, E., & Min, D. B. (2007). Chemistry of deep-fat frying oils. *Journal of Food Sciences*, 72, 77–86.
- Domingo, J. L. (2006). Polychlorinated diphenyl ethers (PCDEs): Environmental levels, toxicity and human exposure: A review of the published literature. *Environment International*, 32, 121–127.
- Domingo, J. L., Bocio, A., Falcó, G., & Llobet, J. M. (2006). Exposure to PBDEs and PCDEs associated with the consumption of edible marine species. *Environmental Science and Technology*, 40, 4394–4399.
- Domingo, J. L., Bocio, A., Falcó, G., & Llobet, J. M. (2007). Benefits and risks of fish consumption. Part I. A quantitative analysis of the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants. *Toxicology*, 230, 219–226.
- Domingo, J. L., Bocio, A., Martí-Cid, R., & Llobet, J. M. (2007). Benefits and risks of fish consumption. Part II. RIBEPEIX, a computer program to optimize the balance between the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants. *Toxicology*, 230, 227–233.
- Domingo, J. L., Martí-Cid, R., Castell, V., & Llobet, J. M. (2008). Human exposure to PBDEs through the diet in Catalonia, Spain: Temporal trend. A review of recent literature on dietary PBDE intake. *Toxicology*, 248, 25–32.
- Ferracane, R., Pellegrini, N., Visconti, A., Graziani, G., Chiavaro, E., Miglio, C., et al. (2008). Effects of different cooking methods on antioxidant profile, antioxidant capacity, and physical characteristics of artichoke. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 56, 8601–8608.
- Gliszczynska-Swiglo, A., Ciska, E., Pawlak-Lemańska, K., Chmielewski, J., Borkowski, T., & Tyrakowska, B. (2006). Changes in the content of health-promoting compounds and antioxidant activity of broccoli after domestic processing. *Food Additives and Contaminants Part A*, 23, 1088–1098.
- Hajeb, P., Jinap, S., Ismail, A., Fatimah, A. B., Jamilah, B., & Abdul Rahim, M. (2009). Assessment of mercury level in commonly consumed marine fishes in Malaysia. *Food Control*, 20, 79–84.
- Hennig, B., Oesterling, E., & Toborek, M. (2007). Environmental toxicity, nutrition, and gene interactions in the development of atherosclerosis. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 17, 162–169.

- Hori, T., Nakagawa, R., Tobiishi, K., Iida, T., Tsutsumi, T., Sasaki, K., et al. (2001). Effects of cooking on concentrations of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and related compounds in green leafy vegetable 'Komatsuna'. *Shokuhin Eiseigaku Zasshi*, 42, 339–342.
- Hori, T., Nakagawa, R., Tobiishi, K., Iida, T., Tsutsumi, T., Sasaki, K., et al. (2005). Effects of cooking on concentrations of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and related compounds in fish and meat. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 53, 8820–8828.
- Link, L. B., & Potter, J. D. (2004). Raw versus cooked vegetables and cancer risk. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*, 13, 1422–1435.
- Llobet, J. M., Martí-Cid, R., Castell, V., & Domingo, J. L. (2008). Significant decreasing trend in human dietary exposure to PCDD/PCDFs and PCBs in Catalonia, Spain. *Toxicology Letters*, 178, 117–126.
- Martí-Cid, R., Llobet, J. M., Castell, V., & Domingo, J. L. (2008a). Human dietary exposure to hexachlorobenzene in Catalonia, Spain. *Journal of Food Protection*, 71, 2148–2152.
- Martí-Cid, R., Llobet, J. M., Castell, V., & Domingo, J. L. (2008b). Evolution of the dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Catalonia, Spain. *Food and Chemical Toxicology*, 46, 3163–3171.
- Martí-Cid, R., Llobet, J. M., Castell, V., & Domingo, J. L. (2008c). Human exposure to polychlorinated naphthalenes and polychlorinated diphenyl ethers from foods in Catalonia, Spain: Temporal trend. *Environmental Science and Technology*, 42, 4195–4201.
- Martí-Cid, R., Llobet, J. M., Castell, V., & Domingo, J. L. (2008d). Dietary intake of arsenic, cadmium, mercury, and lead by the population of Catalonia, Spain. *Biological Trace Element Research*, 125, 120–132.
- Miglio, C., Chiavaro, E., Visconti, A., Fogliano, V., & Pellegrini, N. (2008). Effects of different cooking methods on nutritional and physicochemical characteristics of selected vegetables. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 56, 139–147.
- Moya, J., Garrahan, K. G., Poston, T. M., & Durell, G. S. (1998). Effects of cooking on levels of PCBs in the filets of winter flounder. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 60, 845–851.
- Musaiger, A. O., Al-Jedah, J. H., & D'souza, R. (2008). Occurrence of contaminants in foods commonly consumed in Bahrain. *Food Control*, 19, 854–861.
- Ohama, H., Ikeda, H., & Moriyama, H. (2006). Health foods and foods with health claims in Japan. *Toxicology*, 221, 95–111.
- Perelló, G., Martí-Cid, R., Llobet, J. M., & Domingo, J. L. (2008). Effects of various cooking processes on the concentrations of arsenic, cadmium, mercury, and lead in foods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 56, 11262–11269.
- Perelló, G., Martí-Cid, R., Castell, V., Llobet, J. M., & Domingo, J. L. (2009). Concentrations of polybrominated diphenyl ethers, hexachlorobenzene and polycyclic aromatic hydrocarbons in various foodstuffs before and after cooking. *Food and Chemical Toxicology*, 47, 709–715.
- Petroske, E., Zaylskie, R. G., & Feil, V. J. (1998). Reduction in polychlorinated dibenzodioxin and dibenzofuran residues in hamburger meat during cooking. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 46, 3280–3284.
- Rose, M., Thorpe, S., Kelly, M., Harrison, N., & Startin, J. (2001). Changes in concentration of five PCDD/F congeners after cooking beef from treated cattle. *Chemosphere*, 43, 861–868.
- Saeed, T., Sawaya, W. N., Ahmad, N., Rajagopal, S., Al-Omair, A., & Al-Awadhi, F. (2001). Chlorinated pesticide residues in the total diet of Kuwait. *Food Control*, 12, 91–98.
- Saito, M. (2007). Role of FOSHU (food for specified health uses) for healthier life. *Yakugaku Zasshi*, 127, 407–416.
- Schecter, A., Dellarco, M., Pöpke, O., & Olson, J. (1998). A comparison of dioxins, dibenzofurans and coplanar PCBs in uncooked and broiled ground beef, catfish and bacon. *Chemosphere*, 37, 1723–1730.
- Serra-Majem, L., Ribas, L., Salvador, G., Castells, C., Serra, J., Jover, L., et al. (2003). Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002–2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992–2003). Direcció General de Salut Pública. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya, Barcelona, Spain (in Catalan).
- Sherer, R. A., & Price, P. S. (1993). The effect of cooking processes on PCB levels in edible fish tissue. *Quality Assurance*, 2, 396–407.
- Soliman, K. M. (2001). Changes in concentration of pesticide residues in potatoes during washing and home preparation. *Food and Chemical Toxicology*, 39, 887–891.
- Stachiw, N. C., Zabik, M. E., Booren, A. M., & Zabik, M. J. (1988). Tetrachlorodibenzo-p-dioxin residue reduction through cooking/processing of restructured carp filets. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 36, 848–852.
- Tajkarimi, M., Ahmadi Faghih, M., Poursoltani, H., Salah Nejad, A., Motallebi, A. A., & Mahdavi, H. (2008). Lead residue levels in raw milk from different regions of Iran. *Food Control*, 19, 495–498.
- Trotter, W. J., Corneliussen, P. E., Laski, R. R., & Vannelli, J. J. (1989). Levels of polychlorinated biphenyls and pesticides in bluefish before and after cooking. *Journal of the Association of Official Agricultural Chemists*, 72, 501–503.
- Tsutsumi, T., Iida, T., Hori, T., Nakagawa, R., Tobiishi, K., Yanagi, T., et al. (2002). Recent survey and effects of cooking processes on levels of PCDDs, PCDFs and Co-PCBs in leafy vegetables in Japan. *Chemosphere*, 46, 1443–1449.
- van den Berg, M., Birnbaum, L. S., Denison, M., De Vito, M., Farland, W., Feeley, M., et al. (2006). The 2005 World Health Organization reevaluation of human and mammalian toxic equivalency factors for dioxins and dioxin-like compounds. *Toxicological Sciences*, 93, 223–241.
- Vichi, S., Pizzale, L., Conte, L. S., Buxaderas, S., & López-Tamames, E. (2007). The occurrence of volatile and semi-volatile aromatic hydrocarbons in virgin olive oils from north-eastern Italy. *Food Control*, 18, 1204–1210.
- Zabik, M. E., Zabik, M. J., Booren, A. M., Nettles, M., Song, J. H., Welch, R., et al. (1995). Pesticides and total polychlorinated biphenyls residues in raw and cooked walleye and white bass harvested from the Great Lakes. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 3, 993–1001.
- Zabik, M. E., & Zabik, M. J. (1999). Polychlorinated biphenyls, polybrominated biphenyls, and dioxin reduction during processing/cooking food. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 459, 213–231.

### Discussió article 3

#### **Article 3** “Influence of various cooking processes on the concentrations of PCDD/Fs, PCBs and PCDEs in foods”. *Food Control*, 21:178 – 185 (2010)

- Els nivells més elevats de PCDD/Fs es troben en el peix, on destaquen els valors en la sardina. L'aplicació de les tècniques culinàries va tenir diferents efectes en els nivells de PCDD/Fs en aquest grup d'aliments. Així, el cuinat redueix els nivells a la sardina, mentre que l'augmenta en el lluç i la tonyina.
- Durant el procés de cuinat de les carns, els nivells de PCDD/Fs en el bistec de vedella i el llom de porc disminueixen, mentre que no es van observar canvis en les mostres de pollastre. En la resta d'aliments, les diferències en els nivells de PCDD/Fs abans i després de la cocció foren irrellevants, amb l'excepció de les patates fregides, que van presentar valors de PCDD/Fs (nivell TEQ) tres vegades superiors als que es troben en les mostres de patata crua.
- Els nivells més alts de DL-PCBs van correspondre a la sardina, seguida de la tonyina. Així, el cuinat redueix la concentració de DL-PCBs a la sardina, molt especialment en les mostres sotmeses a la cocció a la planxa, i lleugerament en la tonyina, i en el lluç.
- Les mostres de carn sotmesa a diferents tècniques culinàries (a excepció del pollastre a la planxa) augmenten les concentracions de DL-PCBs.
- Els nivells de DL-PCBs TEQ eren quatre vegades superiors en les patates cuites (fregides) respecte a les crues. Tanmateix, la concentració en l'oli d'oliva verge extra disminuïa al augmentar la temperatura.
- Respecte als PCDEs, la sardina i l'oli d'oliva van ser els aliments que presentaven majors concentracions. Soltadament, en tots els processos de cocció (a excepció de la sardina fregida) els nivells de PCDEs augmenten, tant en peix com en carn (excepte en les mostres de pollastre al forn). Altrament, la

informació sobre els nivells de PCDEs en aliments és escassa, per tant la comparació amb altres investigacions no ha estat possible.

- Els resultats d'aquesta investigació, mostren que tant en els aliments crus com cuinats, els processos de cocció, no corroboren que puguin ser una forma adequada de reduir el contingut de contaminants químics en els aliments. Tanmateix, l'exposició dietètica a aquests agents contaminants procedents del medi ambient poden reduir-se eliminant el greix, que s'allibera dels aliments durant la cocció.

---

## ***4.2. ALIMENTS I PFCs***

**4.2.1 Article 4 “Exposure to Perfluorinated Compounds in Catalonia, Spain, through consumption of various raw and cooked foodstuffs, including packaged food”. *Food and Chemical Toxicology*, 47:1577–1583 (2009)**



### 4.2.1. Resum article 4

**Article 4** “Exposure to Perfluorinated Compounds in Catalonia, Spain, through consumption of various raw and cooked foodstuffs, including packaged food”. *Food and Chemical Toxicology*, 47:1577–1583 (2009)

En aquest estudi, es va avaluar el rol que podien tenir algunes tècniques de processat i d'envasat d'aliments com a font dietètica de compostos perfluorats (PFCs). Els nivells de PFCs es van determinar en mostres de: bistec de vedella (en cru, planxa i fregit), llom de porc (cru, planxa i fregit), pit de pollastre (cru, planxa i fregit), botifarra negra (crua), fetge de xai (cru), salmó marinat (casolà i envasat comercialment), enciam (fresc i envasat), paté de fetge de porc, *foie* gras d'ànec, salsitxes de frankfurt, “nuggets” (fregits), i finalment sal. Els utensilis culinàries emprats per sotmetre l'aliment a diferents tècniques de cocció eren de materials antiadherents com el “Teflon”. Entre els 10 PFCs analitzats, només el PFHxS, PFOS, PFHxA, i el PFOA van ser detectats en almenys una de les mostres “*composites*”, mentre que els nivells dels PFCs restants es trobaven per sota dels seus respectius límits de detecció. El PFOS va ser el compost més freqüentment detectat, en 8 dels 20 aliments analitzats, mentre que el PFHxA va ser detectat en les mostres de carn de vedella crua, els “nuggets” de pollastre, les saltxixes de frankfurt, i l'enciam envasat. Els resultats han estat insuficients per tal d'establir la influència del cuinat, del contacte amb els estris de cuina, o bé si el material d'envasat contribueix a una major exposició a PFCs.

Paraules clau: Compostos perfluorats (PFCs), aliments, cuinat, embalatge, ingesta dietètica.







Contents lists available at ScienceDirect

## Food and Chemical Toxicology

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/foodchemtox](http://www.elsevier.com/locate/foodchemtox)



# Exposure to perfluorinated compounds in Catalonia, Spain, through consumption of various raw and cooked foodstuffs, including packaged food

Ingrid Ericson Jogsten<sup>a</sup>, Gemma Perelló<sup>b</sup>, Xavier Llebaria<sup>c</sup>, Esther Bigas<sup>c</sup>,  
Roser Martí-Cid<sup>b</sup>, Anna Kärrman<sup>a</sup>, José L. Domingo<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Man-Technology-Environment Research Center (MTM), School of Science and Technology, 70182 Örebro, Sweden

<sup>b</sup> Laboratory of Toxicology and Environmental Health, School of Medicine, Institut d'Investigacions Sanitàries Pere Virgili, "Rovira i Virgili" University, Sant Llorenç 21, 43201 Reus, Spain

<sup>c</sup> Health Protection Agency, Department of Health, Generalitat de Catalunya, Roc Boronat 81-95, Barcelona, Spain

### ARTICLE INFO

#### Article history:

Received 27 February 2009

Accepted 3 April 2009

#### Keywords:

Perfluorinated chemicals

Food

Cooking

Packaging

Dietary intake

### ABSTRACT

In this study, the role that some food processing and packaging might play as a source of perfluorinated compounds (PFCs) through the diet was assessed. The levels of PFCs were determined in composite samples of veal steak (raw, grilled, and fried), pork loin (raw, grilled, and fried), chicken breast (raw, grilled, and fried), black pudding (uncooked), liver lamb (raw), marinated salmon (home-made and packaged), lettuce (fresh and packaged), pate of pork liver, foie gras of duck, frankfurt, sausages, chicken nuggets (fried), and common salt. Among the 11 PFCs analyzed, only PFHxS, PFOS, PFHxA, and PFOA were detected in at least one composite sample, while the levels of the remaining PFCs (PFBS, PFHpA, PFNA, PFDA, PFUnDA, and PFDoDA) were under their respective detection limits. PFOS was the compound most frequently detected, being found in 8 of the 20 food items analyzed, while PFHxA was detected in samples of raw veal, chicken nuggets, frankfurt, sausages, and packaged lettuce. According to the results of the present study, it is not sufficiently clear if cooking with non-stick cookware, or packaging some foods, could contribute to a higher human exposure to PFCs.

© 2009 Elsevier Ltd. All rights reserved.

## 1. Introduction

Perfluorinated chemicals (PFCs), including perfluorinated carboxylates (PFCAs) and perfluorinated sulfonates (PFASs), are environmentally persistent and have been detected in air, water and soil, in a variety of wildlife across the globe, and even in remote arctic areas (Giesy and Kannan, 2001; Smithwick et al., 2006). Because of their unique properties as repellents of dirt, water and oils, various PFCs have increasingly been used as surfactants in a number of industry- and consumer products (Prevedouros et al., 2006). The most well-studied PFCs are perfluorooctanesulfonate (PFOS), perfluorooctanoic acid (PFOA) and their derivatives belonging to the group of perfluoroalkylated substances (Jensen and Leffers, 2008). The most commonly detected PFC, PFOS, has been classified as a persistent and bioaccumulative substance (OECD, 2002). The industrial production of PFOS and some of its derivatives was phased out by the major producer 3M in 2002 (Ericson et al., 2007), and the European Union (EU) has banned most uses from the summer of 2008 (EU directive 2006/122/EG, 2008). However, hundreds of related chemicals such as homologues with shorter or longer alkyl chain, PFOA and telomers, which potentially may

degrade to PFCAs are not regulated yet. Polytetrafluoroethylene (PTFE) is a fluoropolymer also widely utilized in recent decades for example as cooking utilities and packaging. PTFE is mostly well known by the DuPont brand name Teflon. The particular physical and chemical properties of various fluorinated chemicals make it difficult to replace them in a number of industries (textile, paper, chemical, fire-fighting, foam industry) (Negri et al., 2008).

Human exposure to PFCs, mainly PFOS and PFOA, is due to a variety of environmental and product-related sources. The greatest portion of the chronic exposure to these compounds has been suggested to be the result from the intake of contaminated foods, including drinking water (Del Gobbo et al., 2008; Ericson et al., 2008a; Fromme et al., 2009; Kärrman et al., 2007, 2009; Skutlarek et al., 2006). Recent investigations have indicated that PFCs are also present in house dust at levels that may represent an important pathway for human exposure (Strynar and Lindstrom, 2008).

The concentrations of various PFCs have been determined in human blood of individuals from a number of regions and countries over the world. However, the origin of the human blood contamination by PFCs is not quite well understood yet. The results of several studies have shown that the high prevalence of exposure to various PFCs and the differences among sex, race/ethnic groups, and socioeconomic status highlighted the need for additional research to identify sources of human exposure to PFCs in order

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

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

to study the environmental distribution of these chemicals, as well as to evaluate the potential human health effects resulting from these exposures (Calafat et al., 2006a,b; Weihe et al., 2008).

To date, there is little information concerning human exposure to PFCs through the diet (Trudel et al., 2008; Vestergren et al., 2008). Recently, we determined the dietary intake of various PFCs by the population of Tarragona County (Catalonia, Spain) (Ericson et al., 2008b). We also measured PFC levels in blood samples of non-occupationally exposed individuals living in the area (Ericson et al., 2007). While in blood, 7 of the 13 analyzed PFCs could be detected, only PFOS, PFOA and PFHpA were found in foodstuffs. The purpose of the present study was to assess the role that some food processing and packaging might play as a source of PFCs through the diet. In addition, certain foodstuffs with potentially high PFC levels and being consumed by people in the area under evaluation, for example liver, were also included. On the other hand, as some people in the area under evaluation may consume certain foodstuffs whose composition could suggest a potentially important PFC content, the concentrations of PFCs in additional food items, as well as their dietary intakes were also determined.

## 2. Materials and methods

### 2.1. Sampling

In January–February 2008, food samples were acquired in local markets, large supermarkets and grocery stores from two different areas of Tarragona Province, Catalonia, Spain. In the Northern area, Tarragona and Reus were the cities selected for sampling, and L'Ametlla de Mar and Tortosa at the Southern area. Samples also included packaged foods. It has been reported that certain packaging materials might contain PFOS (Begley et al., 2005). Moreover, because some cookware can include PFOS in the composition, we applied different cooking processes for certain foodstuffs to determine a possible migration of the PFCs to food.

PFCs were determined in composite samples, which were prepared by including various individual sub-samples of the same food item. For sampling collection and analysis, two groups of foodstuffs were considered. The first group included retail foodstuffs: veal steak (raw, grilled, and fried), pork loin (raw, grilled, and fried), chicken breast (raw, grilled, and fried), black pudding (uncooked), liver lamb (raw), home-made marinated salmon, and fresh lettuce. For each of these food items, two composite samples were analyzed (one composite for the Northern area and another one for the Southern area). Each composite was formed of a minimum of six individual sub-samples of the same product. The second group included packaged foods: pate of pork liver, foie gras of duck, frankfurt, sausages, chicken nuggets (fried), marinated salmon, lettuce, and common salt. For foodstuffs in this group, two composites of each food item were prepared. It means a total of 40 composite samples, which were analyzed for the levels of 11 PFCs.

Beef, pork, chicken, and nuggets samples were cooked using non-stick cookware coated with Teflon material (grill of 24 cm diameter, pan of 25 cm of diameter), and using a mixture of oils (olive 45%, sunflower 45% and corn 10%) in the processes. The quantities of oil, as well as the time of cooking, varied depending on the type and quantity of food (100–200 mL, and from 3 min to 9 min). All samples were homogenized, cooked for certain items, and stored in containers of polypropylene (PP). To avoid any possible interference and/or errors in the analysis, all materials used in the different processes involved in the preparation of the samples were treated with ultrapure water and methanol. Samples were freeze-dried with Cryodos –80 °C Telstar lyophilizer for 24 h, and then stored at –20 °C until analysis of PFCs.

### 2.2. Chemicals

Ammonium acetate (>99%, p.a. for HPLC) was purchased from Fluka (Steinheim, Germany), methanol (HPLC) from Labsan (Dublin, Ireland). Acetonitrile (HPLC-grade) and laboratory-produced ultrapure water was used. Ammonium hydroxide (25% in water), acetic acid (glacial, 100%), and sodium acetate were purchased from E. Merck (Darmstadt, Germany), and Supelclean ENVI-carb (120/400 mesh) was purchased from Supelco (Bellefonte, PA). Perfluorobutanesulfonate (PFBuS) tetrabutylammonium salt (>98%), perfluorooctanesulfonates (PFOS) potassium salt (>98%), perfluorodecanoic acid (PFDA, >97%), and perfluorohexanoic acid (PFHxA, >97%) were purchased from Fluka. Perfluoroheptanoic acid (PFHpA, 99%), perfluorononanoic acid (PFNA, 97%), perfluorooctanoic acid (PFOA, 96%), perfluoroundecanoic acid (PFUnDA, 95%), and perfluorododecanoic acid (PFDoDA, 95%) were purchased from Aldrich (Steinheim, Germany, and Milwaukee, WI). Perfluorohexanesulfonate (PFHxS, 98%) was purchased from Interchim (Montlucon, France). Labeled  $^{13}\text{C}_4$ -PFOA,  $^{13}\text{C}_4$ -PFOS and  $^{13}\text{C}_5$ -PFNA were from Wellington Laboratories (Guelph, ON, Canada).

### 2.3. Analytical procedure

Composite samples were homogenized, extracted, and cleaned up using liquid extraction, solid phase extraction (SPE), and additional clean up with EnviCarb using modified methods by Powley et al. (2005) and Taniyasu et al. (2005). Briefly, 2 mL of 200 mM sodium hydroxide was added to 1 g of freeze dried food sample in PP centrifuge tubes, pre-cleaned with methanol. Extraction standards ( $^{13}\text{C}_4$ -PFOS and  $^{13}\text{C}_4$ -PFOA) were added to monitor recovery of perfluoroalkyl sulfonates and carboxylates. Blank samples, treated as real samples in all steps, were extracted with every batch of food sample. After 30 min, 10 mL of methanol was added. Samples were vortex mixed before shaking at 500 rpm for 30 min. HCl (150  $\mu\text{L}$ , 4 M) was added before centrifugation at 10,000g for 15 min. Liver samples were extracted with acetonitrile, instead of sodium hydroxide and methanol, due to ionization effects originating from the liver matrix. The supernatant, lipids and particles excluded, was mixed with 25 mL of water. Waters Oasis WAX single-use cartridges (6  $\text{cm}^3/150$  mg), previously conditioned with 4 mL of methanol and 4 mL of water, were used for extraction and fractionation. SPE cartridges were eluted with 4 mL of acetate buffer solution (discarded), 8 mL of MeOH (wash step), and 2 mL of 2%  $\text{NH}_4$  in MeOH to collect target compounds. The target fraction was eluted into 15 mL polypropylene tubes with 25 mg of EnviCarb and 50  $\mu\text{L}$  of glacial acetic acid. After vortex mixing, this fraction was filtered (2  $\mu\text{m}$  nylon filter) and evaporated under nitrogen. The final volume was set to 500  $\mu\text{L}$  including  $^{13}\text{C}_5$ -labeled PFNA added as performance standard and 300  $\mu\text{L}$  of 2 mM sodium acetate in water. Analysis was performed using an Acquity UPLC coupled to an Quattro Premier XE (Waters Corporation, Midford) with an atmospheric electrospray interface operating in negative ion mode (ES-MS/MS). Separation was performed on an Acquity BEH C18 2.1  $\times$  50 mm, 1.7  $\mu\text{m}$  kept at 50 °C. An extra guard column (Waters prototype) was inserted immediately prior to the injector to remove any fluorochemicals originating from the UPLC system. Injection volume was 10  $\mu\text{L}$  and the flow rate was set to 400  $\mu\text{L}/\text{min}$ . A gradient program delivering mobile phases of 2 mM ammonium acetate in methanol and 2 mM ammonium acetate in water was employed. Multiple reaction monitoring was employed using parent ion  $[\text{M}]^-$  for sulfonates and  $[\text{M}-\text{COOH}]^-$  for carboxylates. The MS/MS transitions monitored are shown in Table 1. The most abundant transition was chosen for quantification. Other transitions were used for confirmation and calculation of the identity ratio by calculating the ratio between secondary and primary transitions in the samples compared to the calibration standard. For PFOS, the 498.9 over 98.7 transitions were used for quantification, whereas the 413 over 369, 399 over 80, and 313 over 269 were used for the quantification of PFOA, PFHxS, and PFHxA, respectively.

### 2.4. Quantification and quality assurance

Quantification was performed using the internal standard method with external standards dissolved in 35% methanol. The recovery values of the mass-labelled standards were used to evaluate matrix effects on analyte ionization. Labeled  $^{13}\text{C}_4$ -PFOS was used as an internal standard for the sulfonates, whereas  $^{13}\text{C}_4$ -PFOA was used for the carboxylates. The performance standard,  $^{13}\text{C}_5$ -PFNA, was used to monitor the recovery of the internal standards. Method blank sample was analyzed with every set of samples prepared, as well as instrumental blank injections with methanol. External quality assurance was performed by successful participation ( $z$  scores < 2) in the first and second interlaboratory studies on PFCs (van Leeuwen et al., 2006). Analytical data from 11 PFCs were obtained. The recovery of the labelled standards ( $^{13}\text{C}_4$ -PFOS and  $^{13}\text{C}_4$ -PFOA) ranged between 30% and 79% for  $^{13}\text{C}_4$ -PFOS and between 60% and 133% for  $^{13}\text{C}_4$ -PFOA. For lamb livers, recoveries for both,  $^{13}\text{C}_4$ -PFOS and  $^{13}\text{C}_4$ -PFOA, were between 49% and 60%. The recovery for all analytes was 83% for PFBuS, 72% for PFHxS, 75% for PFOS, 65% for PFHxA, 54% for PFHpA, 67% for PFOA, 47% for PFNA, 17% for PFDA, 30% for PFUnDA (Kärman et al., 2009), and 39% for PFDoDA. Identity confirmation of quantification (primary transition) was performed by calculation of the ratio of secondary to primary MS/MS transition in samples and comparison against calibration standard according to the method suggested by the Commission of the European Communities (CEC, 2002).

**Table 1**

MS/MS Transitions for the analyzed PFCs.

Compounds	Transitions
PFBuS	298.15 > 79.70
PFHxS	399.00 > 80.00
PFOS	498.90 > 79.70
PFHxA	313.00 > 269.00
PFHpA	363.00 > 319.00
PFOA	413.00 > 369.00
PFNA	463.00 > 219.00
PFDA	513.00 > 469.00
PFUnDA	563.00 > 519.00
PFDoDA	613.00 > 569.00

### 3. Results and discussion

In this study, we investigated the role that cooking processes such as grilling and frying, as well as packaging of certain food items could play as a source of human exposure to PFCs through the diet. For it, some meat samples were cooked using non-stick cookware, while the levels of PFCs in other foodstuffs (salmon and lettuce) were determined in packaged and unpackaged samples. Moreover, as it could be expected that some subjects might consume certain foodstuffs (i.e., black pudding, lamb liver, foie gras, and pate of pork liver) whose basic composition would suggest a potential content of PFCs above that already found in the most consumed foods in the area (Ericson et al., 2008b), the concentrations and dietary intake of PFCs in these food items were also determined. For example, it has been reported that liver is the main tissue of PFC accumulation, compounds also detected in blood (Kärman et al., 2008).

The concentrations of PFHxS, PFOS, PFHxA, and PFOA (ng/g of fresh weight) in food samples are summarized in Table 2. Among the 11 PFCs analyzed, these four compounds were the only detected at least in one of the two composite samples. The levels of the remaining PFCs (PFBuS; 0.012 ng/g, PFHpA; 0.12 ng/g, PFNA; 0.028 ng/g, PFDA; 0.056 ng/g, PFUnDA; 0.029 ng/g, and PFDoDA; 0.076 ng/g) were under their respective limit of detection (LOD) calculated as three times average blank level. In general terms, it

can be seen that the concentrations of PFHxS, PFOS, PFHxA, and PFOA were relative low. PFOS was the most frequently detected compound, being found in 8 of the 20 food items analyzed. The highest PFOS level corresponded to lamb liver (0.330 ng/g), followed at a notable distance by packaged marinated salmon (0.054 ng/g) and packaged lettuce (0.034 ng/g), while the lowest detected levels were found in lettuce and fried chicken (0.010 ng/g). In turn, PFHxA was detected in samples of uncooked veal, chicken nuggets, “frankfurt” sausages, and packaged lettuce, with the highest and lowest levels corresponding to uncooked veal (0.118 ng/g) and packaged lettuce (0.012 ng/g), respectively. Finally, PFHxS and PFOA were only found in samples of home-made marinated salmon (0.014 ng/g) and packaged marinated salmon (0.179 ng/g), respectively.

Recently, in order to determine the dietary intake of PFCs by the population of Tarragona County, PFC levels were measured in 36 composite samples of foodstuffs randomly purchased in various locations of the area (Ericson et al., 2008b). In that study, foodstuffs were selected based on the dietary habits of the population living in that zone (Bocio and Domingo, 2005). Samples of the most consumed foodstuffs in the area were collected and analyzed for PFCs. As in the present study, PFC levels detected in the composite samples were relatively low. PFOS was found in 24 of the 36 samples, with levels ranging from below the LOD to 0.82 ng/g of food on a fresh weight basis. PFOA and PFHpA were found in only two

**Table 2**  
 Concentrations (ng/g of fresh weight) of PFHxS, PFOS, PFHxA and PFOA in various food samples.<sup>a</sup>

		PFHxS	PFOS	PFHxA	PFOA
Raw veal	MEAN	<0.003	<0.015	0.118	<0.415
	SD			0.160	
Grilled veal	MEAN	<0.001	<0.008	<0.013	<0.068
	SD				
Fried veal	MEAN	<0.003	<0.018	<0.028	<0.073
	SD				
Raw pork	MEAN	<0.001	<0.008	<0.003	<0.085
	SD				
Grilled pork	MEAN	<0.001	0.011	<0.004	<0.075
	SD		0.009		
Fried pork	MEAN	<0.002	<0.008	<0.005	<0.088
	SD				
Raw chicken	MEAN	<0.001	<0.008	<0.005	<0.390
	SD				
Grilled chicken	MEAN	<0.001	0.012	<0.005	<0.420
	SD		0.010		
Fried chicken	MEAN	<0.001	0.010	<0.008	<0.355
	SD		0.007		
Fried chicken nuggets (packaged)	MEAN	<0.005	<0.003	0.080	<0.200
	SD			0.106	
Black pudding	MEAN	<0.008	<0.015	<0.035	<0.063
	SD				
Lamb liver	MEAN	<0.250	0.330	<0.050	<0.600
	SD		0.085		
Pate of pork liver (packaged)	MEAN	<0.088	<0.083	<0.010	<0.225
	SD				
Foie gras of duck (packaged)	MEAN	<0.043	<0.008	<0.005	<0.440
	SD				
“Frankfurt” sausages (packaged)	MEAN	<0.006	<0.015	0.079	<0.183
	SD			0.105	
Home-made marinated salmon	MEAN	0.014	0.026	0.024	<0.163
	SD	0.013	0.015	0.027	
Marinated salmon (packaged)	MEAN	<0.003	0.054	<0.004	0.179
	SD		0.055		0.164
Lettuce	MEAN	<0.001	0.010	<0.005	<0.185
	SD		0.007		
Lettuce (packaged)	MEAN	<0.003	0.034	0.012	<0.200
	SD		0.012	0.009	
Common salt (packaged)	MEAN	<0.010	<0.001	<0.001	<0.675
	SD				

<sup>a</sup> Two composite samples were analyzed for each foodstuff. SD: standard deviation. Calculations were performed assuming ND = 1/2 LOD. LOD: PFHxS, 0.001 ng/g; PFOS, 0.008 ng/g; PFHxA, 0.001 ng/g; PFOA, 0.063 ng/g, calculated as three times average blank level.

samples of whole milk at levels of 0.055 and 0.058 ng/g of fresh weight for PFOA, and 0.016 and 0.014 ng/g of fresh weight for PFHpA. The concentrations of the remaining PFCs (PFBuS, PFHxS, PFDS, PFHxA, PFNA, PFDA, PFUnDA, and PFDoDA) were under the respective LOD. Although a correlation between dietary intake and blood levels of PFOS (the most frequently detected PFC) was suggested, the results did not corroborate the hypothesis that dietary intake is the main route of human exposure governing blood concentrations of other PFCs. For example, PFHxS, PFNA, PFOSA, PFDA and PFUnDA, which were detected in whole blood of subjects living in the zone (Ericson et al., 2007), could not be found in any sample of the analyzed foodstuffs. It should be noted that in our previous food survey (Ericson et al., 2008b), samples were uncooked or unprocessed. The results of the current study are in the same line as those of our previous survey (Ericson et al., 2008b), and do not corroborate that dietary intake is the major route of human exposure to PFCs, or at least the only major way of exposure.

In the present survey, various meat samples were cooked in non-stick cookware. It is known that some PFCs are used in non-stick coatings (PTFE) for cookware, as well as in paper coatings for oil and moisture resistance (Begley et al., 2005). In comparison with the respective raw samples of pork and chicken, PFOS concentrations were increased in samples of grilled pork, grilled chicken and fried chicken. However, a hypothetical migration of PFCs into food was not noted in cooked (grilled and fried) veal samples or in those of fried pork. On the other hand, a higher PFOS concentration was detected in packaged lettuce in comparison with the unpackaged lettuce samples. Similarly, the PFOS level in packaged marinated salmon was higher (about twice) than that found in home-made marinated salmon. A potential migration from the bags into the food could have occurred only for PFOS, as the changes in PFC levels of the remaining detected compounds (PFHxS, PFHxA and PFOA) in marinated salmon and lettuce were rather contradictory. With respect to it, Bradley et al. (2007) showed that the concentrations of PFCs in the coating materials from 26 non-stick-coated cookware products were too low to give any detectable migration into foods. No detectable release of PFCs was observed.

There are very few reports on the influence of processing/cooking and packaging on the levels of PFCs in food. It is well known that perfluorinated substances like *N*-EtFOSA (*N*-ethyl perfluorooctane sulfonamide), *N,N*-Et<sub>2</sub>FOSA (*N,N*-diethyl perfluorooctane sulfonamide), *N*-MeFOSA (*N*-methyl perfluorooctane sulfonamide), and PFOSA (perfluorooctane sulfonamide) have been used in grease and water repellent coatings in food packaging. Therefore, food could become contaminated by this route and contribute to human body burdens of PFOS by degradation of the aforementioned precursors (Fromme et al., 2009). Begley et al. (2005) found that analysis of PTFE cookware showed residual amounts of PFOA in the low µg/kg range, while PFOA was present in microwave popcorn bag paper at amounts as high as 300 µg/kg. Recently, Sinclair et al. (2007) suggested that residual PFOA was not completely removed during the fabrication process of the non-stick coating for cookware. They remained as residuals on the surface and might be off-gassed when heated at normal cooking temperatures.

Del Gobbo et al. (2008) investigated the influence of cooking (baking, boiling, and frying) on the levels of PFCs in 18 fish species purchased from Canadian markets. It was noted that all cooking methods reduced the concentrations of perfluorinated acids, being baking the most effective method. PFOS was the compound most frequently detected, with concentrations ranging between 0.21 and 1.68 ng/g of fresh weight in raw and cooked samples, respectively. In previous studies of the same Canadian group (Tittlemier et al., 2006, 2007), the dietary exposure to perfluorinated carboxylates and PFOS for Canadians via consumption of meat, fish and

seafood, fast foods, and food items prepared in their packaging was estimated. Samples were prepared as for consumption. Nine composites contained detectable levels of PFCs: four meat-containing samples, three fish and shellfish, one fast food, and one microwave popcorn. PFOS and PFOA were the most frequently detected PFCs, with concentrations ranging from 0.5 to 4.5 ng/g of fresh weight.

On the other hand, in the present study we also estimated the potential intake of PFOS through the analyzed foodstuffs for four age groups of the population of Tarragona Province, which were in turn divided according to gender. Results are shown in Table 3. For calculations, when the PFOS concentration in a food item was lower than the LOD, that value was assumed to be zero (ND = 0), half of the LOD (ND = 1/2 LOD), or equal to LOD (ND = LOD). For a possible comparison with results of other studies, data on a hypothetical intake of uncooked/raw meat of veal, pork, and chicken are also included. It can be observed that marinated salmon (home-made and packaged) would be, among the analyzed foodstuffs, the main contributor to PFOS intake.

In the scientific literature, reports concerning PFC levels in food are rather limited (Domingo, in press). Particularly scarce is the information related with dietary intake of PFCs. Recently, Fromme et al. (2009) published a wide and complete review on exposure assessment to PFCs for the general population in western countries. They noted that, to date, only four studies focused on quantifying the dietary intake of PFCs have been published. In a U.K. 2004 total diet study (TDS), PFOS was detected in 4 of 20 different analyzed food groups. PFOS was found at concentrations above the limit of detection in potatoes (10 ng/g of fresh weight), canned vegetables (2 ng/g of fresh weight), eggs (1 ng/g of fresh weight), and sugars and preserves (1 ng/g of fresh weight). PFOA was only detected in potatoes (1 ng/g of fresh weight), while other PFCs were only occasionally found, although 10 different PFCs were detected in the potatoes (U.K. FSA 2006). Detection limits for other food groups in the U.K. TDS were significantly higher and in the range of 0.5–20 ng/g of fresh weight for PFOS. In the present study, PFOS was detected at mean levels between <0.001 and 0.330 ng/g of fresh weight. In Germany, Fromme et al. (2007) measured PFC levels in 214 diet samples collected as food duplicates from 31 healthy subjects (aged 16–45 years). The median daily intake of PFOS and PFOA was estimated as 1.4 ng/kg b.w. and 2.9 ng/kg b.w., respectively. PFHxS and PFHxA could be detected only in some samples with median (maximum) daily intakes of 2.0 (4.0) ng/kg b.w. and 4.3 (9.2) ng/kg b.w., respectively. PFOSA could not be detected (LOD: 0.2 ng/g). The other two studies concerning the estimation of dietary intake of PFCs (Tittlemier et al., 2007; Ericson et al., 2008b) have already been commented above.

Oral reference dose (RfD) values for PFCs have not yet been established by any government or regulatory agency. However, for risk characterization purposes, the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain of the European Union established recently Tolerable Daily Intakes (TDI) of 150 and 1500 mg/kg of body weight for PFOS and PFOA, respectively, by applying an overall uncertainty factor of 200 to the NOAEL (for PFOS) and BMDL<sub>10</sub> (Benchmark Dose Lower confidence bound for PFOA) (EFSA, 2008). These intakes are notably higher than those derived from human exposure through foodstuffs (Del Gobbo et al., 2008; Ericson et al., 2008b; Fromme et al., 2009).

Finally, Table 4 summarizes the most relevant recent (published since 2006) results of studies concerning PFC levels in foodstuffs. Independently on the country/region in which samples were collected, and also independently on the type of food, a general coincidence is the notable presence of PFOS in comparison with the remaining PFCs. With respect to the main goal of the present study, which was to establish if consumption of certain foods, cooking with non-stick cookware, or packaging some foods, could contrib-



**Table 3**

Estimated intake of PFOS (ng/day) for each food item<sup>a</sup> by the population of Tarragona Province (Catalonia, Spain) according to sex and age.

	Group 1 (4–9 years)						Group 2 (10–19 years)						Group 3 (20–65 years)						Group 4 (>65 years)					
	M			F			M			F			M			F			M			F		
	ND = 0	ND = 1/2LOD	ND = LOD	ND = 0	ND = 1/2 LOD	ND = LOD	ND = 0	ND = 1/2 = LOD	ND = LOD	ND = 0	ND = 1/2 LOD	ND = LOD	ND = 0	ND = 1/2LOD	ND = LOD	ND = 0	ND = 1/2 LOD	ND = LOD	ND = 0	ND = 1/2 LOD	ND = LOD	ND = 0	ND = 1/2LOD	ND = LOD
Raw veal	0.66	3.41	6.17	0.65	3.40	6.15	0.49	2.57	4.65	0.53	2.74	4.95	0.73	3.78	6.84	0.79	4.13	7.46	0.58	3.00	5.42	0.52	2.69	4.86
Grilled veal	0.00	0.81	1.61	0.00	0.80	1.60	0.00	0.61	1.21	0.00	0.65	1.29	0.00	0.89	1.78	0.00	0.97	1.95	0.00	0.71	1.41	0.00	0.63	1.27
Fried veal	0.00	0.81	1.61	0.00	0.80	1.60	0.00	0.61	1.21	0.00	0.65	1.29	0.00	0.89	1.78	0.00	0.97	1.95	0.00	0.71	1.41	0.00	0.63	1.27
Raw pork	0.00	1.08	2.16	0.00	1.08	2.16	0.00	0.79	1.58	0.00	0.88	1.75	0.00	1.20	2.40	0.00	1.31	2.62	0.00	0.94	1.89	0.00	0.86	1.71
Grilled pork	0.07	1.12	2.17	0.07	1.12	2.16	0.05	0.82	1.59	0.06	0.91	1.75	0.08	1.25	2.40	0.09	1.36	2.62	0.07	0.98	1.89	0.06	0.89	1.71
Fried pork	0.00	1.16	2.31	0.00	1.15	2.31	0.00	0.85	1.69	0.00	0.94	1.87	0.00	1.28	2.56	0.00	1.40	2.80	0.00	1.01	2.02	0.00	0.92	1.83
Raw chicken	0.00	1.16	2.32	0.00	1.15	2.31	0.00	0.76	1.53	0.00	1.02	2.04	0.00	1.28	2.57	0.00	1.47	2.94	0.00	1.00	2.00	0.00	0.95	1.89
Grilled chicken	0.02	1.20	2.37	0.02	1.19	2.36	0.02	0.79	1.56	0.02	1.05	2.09	0.03	1.33	2.63	0.03	1.52	3.01	0.02	1.03	2.04	0.02	0.98	1.93
Fried chicken	0.02	1.15	2.28	0.02	1.15	2.27	0.01	0.76	1.50	0.02	1.01	2.01	0.02	1.27	2.53	0.02	1.46	2.89	0.02	0.99	1.97	0.02	0.94	1.86
Fried chicken nuggets (packaged)	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.01	0.01	0.00	0.00	0.00
Black pudding	0.00	0.05	0.09	0.00	0.05	0.09	0.00	0.06	0.11	0.00	0.00	0.00	0.00	0.05	0.10	0.00	0.03	0.06	0.00	0.05	0.09	0.00	0.03	0.06
Lamb liver	0.01	0.11	0.20	0.01	0.10	0.20	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.01	0.12	0.22	0.00	0.03	0.05	0.01	0.12	0.23	0.01	0.07	0.14
Pate of pork liver (packaged)	0.00	0.02	0.03	0.00	0.02	0.03	0.00	0.05	0.10	0.00	0.04	0.08	0.00	0.02	0.03	0.00	0.02	0.04	0.00	0.00	0.01	0.00	0.00	0.01
Foie gras of duck (packaged)	0.00	0.01	0.02	0.00	0.01	0.02	0.00	0.04	0.07	0.00	0.00	0.00	0.00	0.01	0.02	0.00	0.02	0.03	0.00	0.01	0.02	0.00	0.00	0.00
“Frankfurt” sausages (packaged)	0.02	0.08	0.15	0.02	0.08	0.15	0.02	0.09	0.15	0.01	0.05	0.09	0.02	0.09	0.16	0.01	0.05	0.08	0.00	0.00	0.00	0.01	0.03	0.05
Home-made marinated salmon	0.74	3.51	6.28	0.74	3.50	6.26	0.55	2.60	4.65	0.60	2.83	5.06	0.82	3.89	6.96	0.89	4.24	7.59	0.65	3.07	5.50	0.58	2.77	4.96
Marinated salmon (packaged)	1.11	3.82	6.53	1.10	3.81	6.51	0.82	2.83	4.84	0.89	3.08	5.27	1.23	4.23	7.24	1.34	4.62	7.90	0.97	3.34	5.72	0.87	3.02	5.16
Lettuce	0.01	0.43	0.85	0.01	0.43	0.84	0.01	0.23	0.46	0.01	0.40	0.78	0.02	0.48	0.94	0.02	0.60	1.18	0.01	0.42	0.83	0.01	0.38	0.75
Lettuce (packaged)	0.08	0.53	0.98	0.08	0.53	0.97	0.04	0.29	0.53	0.08	0.49	0.90	0.09	0.59	1.08	0.11	0.74	1.37	0.08	0.52	0.96	0.07	0.47	0.87
Common salt (packaged)	0.00	0.11	0.23	0.00	0.11	0.23	0.00	0.12	0.23	0.00	0.10	0.21	0.00	0.13	0.25	0.00	0.13	0.25	0.00	0.10	0.20	0.00	0.09	0.18

M, males; F, females.

<sup>a</sup> Samples of veal, pork and chicken are not consumed uncooked (raw). Data about intake of these meats are given only for comparison with total diet studies reported in the literature.

**Table 4**  
 A summary of recent studies (2006-current) on the concentrations of PFCs in food.

Country/region	PFCs analyzed	Foodstuffs analyzed	Main results	Ref.
China (2 cities)	9	Seven types of seafood	PFOS was found in all analyzed samples (range: 0.3–13.9 ng/g ww)	Gulkowska et al. (2006)
United Kingdom	15	Food samples from the 2004 Total Diet Study (TDS)	PFOS was detected in 4 food items (1–10 ng/g ww). PFOA was only detected in potatoes (1 ng/g ww). Other 10 PFCs were also detected in potatoes	U.K. FSA 2006
Canada	5 perfluorooctane-sulfonamides (PFOSAs)	1992–2004 Canadian TDS	The highest concentrations ( $\Sigma$ PFOSAs) were found in fast food, and the lowest one in fish burger	Tittlemier et al. (2006)
Canada	12	Meat, fish, fast food, and some food items prepared in their packaging	Perfluorinated acids were detected in 9 of 54 composite samples analyzed. PFOS and PFOA were the most frequently detected	Tittlemier et al. (2007)
Mediterranean Sea (Italy coast)	PFOS, PFOA	Filets of swordfish	Neither PFOS nor PFOA could be detected (LOD: 1.5 and 3 ng/g ww, respectively)	Corsolini et al. (2008)
Japan (various zones)	10	Blood and liver of farm animals	PFOS was the most prominent PFC found. The detected levels of the remaining compounds were comparatively not significant	Guruge et al. (2008)
Asia (various Seas)	9	Livers of skipjack tuna	PFOS (<1–58.9 ng/g ww) and PFUnDA (<1–31.6 ng/g ww) were the predominant congeners	Hart et al. (2009)
Belgium (Flanders)	17	Vegetables, milk, meats and cod	Seven PFCs were found in cod, 2 in milk, potatoes and beef, and 1 in leek	De Voogt et al. (2008)
Spain (Catalonia)	11	Vegetables, fruits, pulses, cereals, fish and seafood, meats, eggs, milk and dairy products, oils and fats	Only PFOS (24/36 samples, various foodstuffs), PFOA (2/36 samples, milk only) and PFHpA (2/36 samples, milk only) were detected	Ericson et al. (2008a)
Canada	17 (PFOSAs and PFAs)	Raw and cooked (baked, boiled, fried) fillets of fish species	PFOS (range of levels: 0.21 to 1.68 ng/g ww in raw and cooked samples. PFOSAs were only detected in scallops. All cooking methods reduced PFA levels	Del Gobbo et al. (2008)
Spain (Catalonia)	11	Raw and cooked (grilled, fried) meats, unpackaged and packaged salmon and lettuce, and other food items	PFHxS (1 food item), PFOS (8 food items), PFHxA (5 food items), and PFOA (1 food item) were the only detected PFCs	This study

ute to a higher human exposure, our results are not conclusive. However, these results, together with those of our previous survey (Ericson et al., 2008b), would not explain the presence and/or levels of some PFCs found in blood samples of the population living in the area under evaluation. It means that there are other important sources of human exposure to PFCs that have not been clearly detected yet.

#### Conflict of interest statement

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

#### Acknowledgements

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

#### References

Begley, T.H., White, K., Honigfort, P., Twaroski, M.L., Neches, R., Walker, R.A., 2005. Perfluorochemicals: potential sources of and migration from food packaging. *Food Addit. Contam.* 22, 1023–1031.

Bocio, A., Domingo, J.L., 2005. Daily intake of polychlorinated dibenzo-p-dioxins/polychlorinated dibenzofurans (PCDD/PCDFs) in foodstuffs consumed in Tarragona, Spain: a review of recent studies (2001–2003) on human PCDD/PCDF exposure through the diet. *Environ. Res.* 97, 1–9.

Bradley, E.L., Read, W.A., Castle, L., 2007. Investigation into the migration potential of coating materials from cookware products. *Food Addit. Contam.* 24, 326–335.

Calafat, A.M., Needham, L.L., Kuklenyik, Z., Reidy, J.A., Tully, J.S., Aguilar-Villalobos, M., Naeher, L.P., 2006a. Perfluorinated chemicals in selected residents of the American continent. *Chemosphere* 63, 490–496.

Calafat, A.M., Kuklenyik, Z., Caudill, S.P., Reidy, J.A., Needham, L.L., 2006b. Perfluorochemicals in pooled serum samples from United States residents in 2001 and 2002. *Environ. Sci. Technol.* 40, 2128–2134.

CEC, 2002. Commission of the European Communities. Commission Decision 2002/657/EC implementing council directive 96/23/EC concerning the performance of analytical methods and the interpretation of results. *Off. J. Eur. Commun.*, L221, 08–36.

Corsolini, S., Guerranti, C., Perra, G., Focardi, S., 2008. Polybrominated diphenyl ethers, perfluorinated compounds and chlorinated pesticides in swordfish (*Xiphias gladius*) from the Mediterranean Sea. *Environ. Sci. Technol.* 42, 4344–4349.

De Voogt, P., van der Wielen, F.W.M., Westerveld, J., D'Hollander, W., Bervoets, L., 2008. Determination of perfluorinated organic compounds in food and dust. *Organohalogen Compd.* 70, 714–717.

Del Gobbo, L., Tittlemier, S., Diamond, M., Pepper, K., Tague, B., Yeudall, F., Vanderlinden, L., 2008. Cooking decreases observed perfluorinated compound concentrations in fish. *J. Agric. Food Chem.* 56, 7551–7559.

Domingo, J.L., in press. Influence of cooking processes on the concentrations of environmental pollutants in food: a review of the published literature. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.*

Ericson, I., Gómez, M., Nadal, M., van Bavel, B., Lindström, G., Domingo, J.L., 2007. Perfluorinated chemicals in blood of residents in Catalonia (Spain) in relation to age and gender: a pilot study. *Environ. Int.* 33, 616–623.

Ericson, I., Nadal, M., van Bavel, B., Lindström, G., Domingo, J.L., 2008a. Levels of perfluorochemicals in water samples from Catalonia, Spain: is drinking water a significant contribution to human exposure? *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* 15, 614–619.

Ericson, I., Martí-Cid, R., Nadal, M., van Bavel, B., Lindström, G., Domingo, J.L., 2008b. Human exposure to perfluorinated chemicals through the diet: intake of perfluorinated compounds in foods from the Catalan (Spain) market. *J. Agric. Food Chem.* 56, 1787–1794.

EU directive (2006/122/EG), 2008. PFOS (Perfluorooctansulphonate): Available at: <[http://www.ingun.com/download/PFOS\\_engl\\_July08.pdf](http://www.ingun.com/download/PFOS_engl_July08.pdf)>.

European Food Safety Authority, 2008. Perfluorooctane sulfonate (PFOS), perfluorooctanoic acid (PFOA) and their salts. *The EFSA Journal*, 653, pp. 1–31.

Fromme, H., Albrecht, M., Angerer, J., Drexler, H., Gruber, L., Schlummer, M., Parlar, H., Körner, W., Wanner, A., Heitmann, D., Roscher, E., Bolte, G., 2007. Integrated exposure assessment survey (INES) exposure to persistent and bioaccumulative chemicals in Bavaria, Germany. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 210, 345–349.

Fromme, H., Tittlemier, S.A., Völkel, W., Wilhelm, M., Twardella, D., 2009. Perfluorinated compounds – exposure assessment for the general population in western countries. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 212, 239–270.

Giesy, J.P., Kannan, K., 2001. Global distribution of perfluorooctane sulfonate in wildlife. *Environ. Sci. Technol.* 35, 1339–1343.

Gulkowska, A., Jiang, Q., So, M.K., Taniyasu, S., Lam, P.K., Yamashita, N., 2006. Persistent perfluorinated acids in seafood collected from two cities of China. *Environ. Sci. Technol.* 40, 3736–3741.

Guruge, K.S., Manage, P.M., Yamanaka, N., Miyazaki, S., Taniyasu, S., Yamashita, N., 2008. Species-specific concentrations of perfluoroalkyl contaminants in farm and pet animals in Japan. *Chemosphere* 73, 210–215.

Hart, K., Gill, V.A., Kannan, K., 2009. Temporal trends (1992–2007) of perfluorinated chemicals in Northern Sea otters (*Enhydra lutris kenyoni*) from South-Central Alaska. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 56, 607–614.

- Jensen, A.A., Leffers, H., 2008. Emerging endocrine disruptors: perfluoroalkylated substances. *Int. J. Androl.* 31, 161-169.
- Kärman, A., Ericson, I., van Bavel, B., Darnerud, P.O., Aune, M., Glynn, A., Lignell, S., Lindström, G., 2007. Exposure of perfluorinated chemicals through lactation: levels of matched human milk and serum and a temporal trend, 1996-2004, in Sweden. *Environ. Health Perspect.* 115, 226-230.
- Kärman, A., Nadal, M., García, F., Domingo, J.L., van Bavel, L., Lindström, G., 2008. Levels of perfluorinated compounds in human liver samples from Catalonia, Spain. *Organohalogen Compd.* 70, 1063-1066.
- Kärman, A., Harada, K., Inoue, K., Takasuga, T., Ohi, E., Koizumi, A., 2009. Relationship between dietary exposure and serum perfluorochemical (PFC) levels - a case study. *Environ. Int.* 35, 712-717.
- Negri, S., Maestri, L., Esabon, G., Ferrari, M., Zadra, P., Ghittori, S., Imbriani, M., 2008. Characteristics, use and toxicity of fluorochemicals: review of the literature. *G. Ital. Med. Lav. Ergon.* 30, 61-74. in Italian.
- OECD. (2002). Co-operation on existing chemicals- hazard assessment of perfluorooctane sulfonates and its salts. In: Environment Directorate Joint Meeting of the Chemicals Committee and the Working Party on Chemicals, Pesticides and Biotechnology, Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris, France.
- Powley, C.R., George, S.W., Ryan, T.W., Buck, R.C., 2005. Matrix effect-free analytical methods for determination of perfluorinated carboxylic acids in environmental matrices. *Anal. Chem.* 77, 6353-6358.
- Prevedouros, K., Cousins, I.T., Buck, R.C., 2006. Sources, fate and transport of perfluorocarboxylates. *Environ. Sci. Technol.* 40, 32-45.
- Sinclair, E., Kim, S.K., Akinleye, H.B., Kannan, K., 2007. Quantitation of gas-phase perfluoroalkyl surfactants and fluorotelomer alcohols released from nonstick cookware and microwave popcorn bags. *Environ. Sci. Technol.* 41, 1180-1185.
- Skutlarek, D., Exner, M., Färber, H., 2006. Perfluorinated surfactants in surface and drinking waters. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* 13, 299-307.
- Smithwick, M., Norstrom, R.J., Mabury, S.A., 2006. Temporal trends of perfluoroalkyl contaminants in polar bears (*Ursus maritimus*) from two locations in the North American Arctic, 1972-2002. *Environ. Sci. Technol.* 40, 1139-1144.
- Strynar, M.J., Lindstrom, A.B., 2008. Perfluorinated compounds in house dust from Ohio and North Carolina, USA. *Environ. Sci. Technol.* 42, 3751-3756.
- Taniyasu, S., Kannan, K., So, M.K., Gulkowska, A., Sinclair, E., Okazawa, T., Yamashita, N., 2005. Analysis of fluorotelomer alcohols, fluorotelomer acids, and short- and long-chain perfluorinated acids in water and biota. *J. Chromatogr. A* 1093, 89-97.
- Tittlemier, S.A., Pepper, K., Edwards, L., 2006. Concentrations of perfluorooctanesulfonamides in Canadian total diet study composite food samples collected between 1992 and 2004. *J. Agric. Food Chem.* 54, 8385-8389.
- Tittlemier, S.A., Pepper, K., Seymour, C., Moisey, J., Bronson, R., Cao, X.L., Dabeka, R.W., 2007. Dietary exposure of Canadians to perfluorinated carboxylates and perfluorooctane sulfonate via consumption of meat, fish, fast foods, and food items prepared in their packaging. *J. Agric. Food Chem.* 55, 3203-3210.
- Trudel, D., Horowitz, L., Wormuth, M., Scheringer, M., Cousins, I.T., Hungerbühler, K., 2008. Estimating consumer exposure to PFOS and PFOA. *Risk Anal.* 28, 251-269.
- U.K. FSA, 2006. Fluorinated Chemicals: U.K. Dietary Intakes. Food Survey Information Sheet 11/06. 2006. Available at: <<http://www.food.gov.uk/science/surveillance/fsisbranch2006/fsis1106>> (accessed 21.01.09).
- van Leeuwen, S.P., Kärman, A., van Bavel, B., de Boer, J., Lindström, G., 2006. Struggle for quality in determination of perfluorinated contaminants in environmental and human samples. *Environ. Sci. Technol.* 40, 7854-7860.
- Vestergren, R., Cousins, I.T., Trudel, D., Wormuth, M., Scheringer, M., 2008. Estimating the contribution of precursor compounds in consumer exposure to PFOS and PFOA. *Chemosphere* 73, 1617-1624.
- Weihe, P., Kato, K., Calafat, A.M., Nielsen, F., Wanigatunga, A.A., Needham, L.L., Grandjean, P., 2008. Serum concentrations of polyfluoroalkyl compounds in Faroese whale meat consumers. *Environ. Sci. Technol.* 42, 6291-6295.





## Discussió article 4

### **Article 4** “Exposure to Perfluorinated Compounds in Catalonia, Spain, through consumption of various raw and cooked foodstuffs, including packaged food”.

*Food and Chemical Toxicology*, 47:1577–1583 (2009)

- En el present estudi, dels 11 compostos estudiats, el PHxS, PFOS, PFHpA i PFOA van ser els únics PFCs detectats en aliments, amb nivells més baixos que els publicats recentment a Canadà, a Suïssa, i considerablement inferiors als prèviament trobats per nosaltres a Catalunya.
- El PFHxS només es va detectar en la mostra de salmó marinat casolà (0.014 ng/g). El PFOS es va detectar en 7 de les 40 mostres analitzades, sent el pollastre el que contenia els nivells més baixos, i el fetge de xai el que major contingut aportava d'aquest contaminant. Respecte al PFHxA, el frankfurt, els “nuggets” de pollastre, l’enciam envasat i la vedella crua van ser els únics que presentaven valors superiors al LOD, sent la vedella la que presentava nivells més elevats (0.118 ng/g). El PFOA només es va poder detectar en dues mostres de salmó marinat envasat (0.179 ng/g).
- La major ingesta dietètica diària de PFOS, segons el pes corporal mig de la població, va correspondre als nens i nenes (4 i 9 anys), sent el salmó i l’enciam els contribuents principals. Per contra, la menor contribució corresponia, en termes generals, a la sal, el paté, el foie i la botifarra negra, degut en molt bona part al baix consum que realitza la població d’aquest productes.
- Tot i que no és possible treure una conclusió clara sobre si els utensilis de tefló utilitzats en les diferents tècniques culinàries o si el material d’envàs, afavoreix la migració de PFCs cap a l’aliment, cal assenyalar que certes mostres d’aliments s’han vist influenciades a l’hora d’aplicar el procés de cuinat, i en conseqüència, algunes mostres han augmentat la seva concentració de PFOS després d’aplicar la tècnica culinària corresponent.



---

## ***5. CONCLUSIONS GENERALS***



## 5.- CONCLUSIONS GENERALS

1. El grup del peix és el que presenta un major contingut de contaminants, tant en cru com en cuinat, a excepció de l'HCB i els PBDEs.
2. El peix blau té un major contingut de greixos. Nombrosos estudis científics demostren que els contaminants orgànics s'acumulen bàsicament en els teixits greixosos, per tant, les espècies de peix blau, com s'ha vist en la present tesi, presenten majors concentracions de contaminants lipofílics.
3. La tècnica culinària del bullit és la que suposa una menor concentració de contaminants segons el nostre estudi, per tots els contaminants avaluats.
4. La carn presenta gran variabilitat en la seva concentració de contaminants. Cal dir però, que segons aquesta tesi, la tècnica culinària de la planxa, sembla ser la més adient per evitar i/o disminuir la ingesta dietètica de contaminants.
5. Pels que fa als HAPs, un dels grups de contaminants químics més conegut per la població general augmenten al cuinar l'aliment, especialment pel fregit.
6. A excepció dels metalls, quan l'oli s'escalfa, disminueix la seva concentració en els contaminants avaluats.
7. En el present estudi, el PHxS, PFOS, PFHpA i PFOA van ser els únics PFCs detectats en aliments, amb nivells més baixos que els trobats recentment a Canadà i a Suïssa, i considerablement inferiors als prèviament trobats a Catalunya.
8. La major ingesta dietètica diària de PFOS va correspondre als nens i nenes, sent el salmó artesanal i l'enciam envasat els contribuents principals a la dieta. Per contra, la menor contribució correspon, en termes generals, a la sal, el paté, el foie i la botifarra negra, degut bàsicament al baix consum que realitza la població d'aquest productes.

9. Tot i que no és possible treure una conclusió clara sobre si els utensilis de tefló utilitzats en les diferents tècniques culinàries o si el material d'envàs, afavoreix la migració de PFCs cap a l'aliment, cal assenyalar que certes mostres d'aliments s'han vist influenciades a l'hora d'aplicar el procés de cuinat i en conseqüència, algunes mostres han augmentat la seva concentració en PFOS, especialment, després d'aplicar la tècnica culinària corresponent.
10. Els resultats de l'estudi sobre el cuinat dels aliments comparant la influència de diversos processos sobre els nivells de contaminants en diferents aliments pot ser útil com a guia per la selecció de diferents tècniques culinàries per preparar una dieta saludable amb baix contingut de tòxics. De tota manera, potser el resultat més important és que no s'ha trobat cap forma de cuinar que de manera significativa, i per tots els aliments i contaminants avaluats, modifiqui significativament el contingut de contaminants.
11. Així doncs, els contaminants en l'aliment cuinat depenen bàsicament dels seus nivells en el producte cru. Per tant, eliminar el greix dels aliments és més efectiu, que seleccionar una determinada tècnica culinària, per tal de disminuir la contribució de contaminants a la dieta.

---

## ***6. BIBLIOGRAFIA***





## 6.- BIBLIOGRAFIA

3M, Company (2003) *Health and Environmental Assessment of Perfluorooctane Sulfonic Acid and its Salts*. St. Paul, MN: 3M Company, US EPA docket AR-226-1486.

ACSA, Agència Catalana de Seguretat Alimentaria (2004) *Contaminants químics, estudi de dieta total a Catalunya*.

ACSA, Agència Catalana de Seguretat Alimentaria (2008) *Contaminants químics en peix i marisc consumit a Catalunya*.

Afridi HI, Kazi TG, Kazi NG, Jamali MK, Arain MB, Sirajuddin, Baig JA, Kandhro GA, Wadhwa SK, Shah AQ (2009) *Evaluation of cadmium, lead, nickel and zinc status in biological samples of smokers and nonsmokers hypertensive patients*. Journal of Human Hypertension 24: 34-43.

Alaee M, Arias P, Sjödin A, Bergman Å (2003) *An overview of commercially used brominated flame retardants, their applications, their use patterns in different countries/regions and possible modes of release*. Environment International 29: 683-689.

Alberti-Fidanza A, Burini G, Perriello G (2002) *Trace elements in foods and meals consumed by students attending the faculty cafeteria*. Science of the Total Environment 287: 133-140.

Allen JG, McClean MD, Stapleton HM, Nelson JW, Webster TF (2007) *Personal exposure to Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in residential indoor air*. Environmental Science and Technology 41: 4574-4579.

Amaral Mendes JJ (2002) *The endocrine disruptors: A major medical challenge*. Food and Chemical Toxicology 40: 781-788.

Amiard JC, Amiard-Triquet C, Charbonnier L, Mesnil A, Rainbow PS, Wang WX (2008) *Bioaccessibility of essential and non-essential metals in commercial shellfish from Western Europe and Asia*. Food and Chemical Toxicology 46: 2010-2022.

Aoki Y (2001) *Polychlorinated Biphenyls, Polychlorinated Dibenzo-p-dioxins, and Polychlorinated Dibenzofurans as Endocrine Disrupters--What We Have Learned from Yusho Disease*. Environmental Research 86: 2-11.

ATSDR Atlanta GA (2000) *Polychlorinated biphenyls*. Available at: <http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts17.html>.

ATSDR Atlanta GA (2002) *Toxicological Profile for hexachlorobenzene*. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. Available at: <http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts90.html> (accessed October 20, 2008).

ATSDR Atlanta GA (2008) *Polychlorinated biphenyls*. Available at: <http://www.atsdr.cdc.gov/substances/PCBs/index.html> (accessed January 24, 2008).

Atta MB, El-Sebaie LA, Noaman MA, Kassab HE (1997) *The effect of cooking on the content of heavy metals in fish (Tilapia nilotica)*. Food Chemistry 58: 1-4.

Baars AJ, Bakker MI, Baumann RA, Boon PE, Freijer JI, Hoogenboom LAP, Hoogerbrugge R, Van Klaveren JD, Liem AKD, Traag WA, De Vries J (2004) *Dioxins, dioxin-like PCBs and non-dioxin-like PCBs in foodstuffs: Occurrence and dietary intake in the Netherlands*. Toxicology Letters 151: 51-61.

Bailey RE (2001) *Global hexachlorobenzene emissions*. Chemosphere 43: 167-182.

Bartoš T, Čupr P, Klánová J, Holoubek I (2009) *Which compounds contribute most to elevated airborne exposure and corresponding health risks in the Western Balkans?* Environment International 35: 1066-1071.

Bayen S, Barlow P, Lee HK, Obbard JP (2005) *Effect of cooking on the loss of persistent organic pollutants from salmon*. Journal of Toxicology and Environmental Health - Part A 68: 253-265.

Begley TH, White K, Honigfort P, Twaroski ML, Neches R, Walker RA (2005) *Perfluorochemicals: Potential sources of and migration from food packaging*. Food Additives and Contaminants 22: 1023-1031.

Berger U, Holmström K, Glynn A, Berglund M, Ankarberg E, Törnkvist A (2007) *Perfluorinated alkyl substances in market basket food samples and fish from Lake Vättern and the Baltic Sea*. Rapport till Naturvårdsverket Programråde Miljögiftssamordning Överenskommelse nr 219 0641 Dnr: 721-5953-06Mm. Stockholm /Uppasala 2007-04-03.

Berglund M (2004) *Personal communication*. Institute of Environmental Medicine, Karolinska Institutet.

Bi X, Thomas GO, Jones KC, Qu W, Sheng G, Martin FL, Fu J (2007) *Exposure of electronics dismantling workers to polybrominated diphenyl ethers, polychlorinated biphenyls, and organochlorine pesticides in South China*. Environmental Science and Technology 41: 5647-5653.

Bilau M, Matthys C, Baeyens W, Bruckers L, Backer GD, Hond ED, Keune H, Koppen G, Nelen V, Schoeters G, Van Larebeke N, Willems JL, De Henauw S (2008) *Dietary exposure to dioxin-like compounds in three age groups: Results from the Flemish environment and health study*. Chemosphere 70: 584-592.

Bocio A, Llobet JM, Domingo JL, Corbella J, Teixido A, Casas C (2003) *Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Foodstuffs: Human Exposure through the Diet*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 51: 3191-3195.

Bocio A, Llobet JM, Domingo JL (2004) *Human Exposure to Polychlorinated Diphenyl Ethers through the Diet in Catalonia, Spain*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 52: 1769-1772.

Bocio A, Nadal M, Domingo JL (2005a) *Human exposure to metals through the diet in Tarragona, Spain: Temporal trend*. Biological Trace Element Research 104: 193-201.

Bocio A, Domingo JL (2005b) *Daily intake of polychlorinated dibenzo-p-dioxins/polychlorinated dibenzofurans (PCDD/PCDFs) in foodstuffs consumed in Tarragona, Spain: a review of recent studies (2001-2003) on human PCDD/PCDF exposure through the diet*. Environmental Research 97: 1-9.

Bocio A, Domingo JL, Falcó G, Llobet JM (2007) *Concentrations of PCDD/PCDFs and PCBs in fish and seafood from the Catalan (Spain) market: Estimated human intake*. Environment International 33: 170-175.

Borghesi N, Corsolini S, Focardi S (2008) *Levels of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and organochlorine pollutants in two species of Antarctic fish (Chionodraco hamatus and Trematomus bernacchii)*. Chemosphere 73: 155-160.

Branchi I, Capone F, Alleva E, Costa LG (2003) *Polybrominated diphenyl ethers: Neurobehavioral effects following developmental exposure*. NeuroToxicology 24: 449-462.

Breivik K, Alcock R, Li Y-F, Bailey RE, Fiedler H, Pacyna JM (2004) *Primary sources of selected POPs: regional and global scale emission inventories*. Environmental Pollution 128: 3-16.

Brody JG, Rudel RA, Michels KB, Moysich KB, Bernstein L, Attfield KR, Gray S (2007) *Environmental pollutants, diet, physical activity, body size, and breast cancer: where do we stand in research to identify opportunities for prevention?*. Cancer 109: 2627-2634.

Brooke D, Footitt A, Nwaogu TA (2004) *Environmental risk evaluation report: Perfluorooctanesulphonate (PFOS). Reseach Contractor: Building Research Establishment Ltd, Risk and Policy Analysts Ltd.* This report was produced by the Environment Agency's Science Group. Available at: [http://www.environmentagency.gov.uk/commondata/105385/pfos\\_rer\\_sept04\\_864557.pdf](http://www.environmentagency.gov.uk/commondata/105385/pfos_rer_sept04_864557.pdf)

Burger J, Dixon C, Boring CS, Gochfeld M (2003) *Effect of deep-frying fish on risk from mercury.* Journal of Toxicology and Environmental Health - Part A 66: 817-828.

Butenhoff JL, Olsen GW, Pfahles-Hutchens A (2006) *The applicability of biomonitoring data for perfluorooctanesulfonate to the environmental public health continuum.* Environmental Health Perspectives 114: 1776-1782.

Cabañero AI, Madrid Y, Camara C (2004) *Selenium and mercury bioaccessibility in fish samples: An in vitro digestion method.* Analytica Chimica Acta 526: 51-61.

Cahill TM, Groskova D, Charles MJ, Sanborn JR, Denison MS, Baker L (2007) *Atmospheric concentrations of polybrominated diphenyl ethers at near-source sites.* Environmental Science and Technology 41: 6370-6377.

Cao H, Suzuki, N., Sakurai, T., Matsuzaki, K., Shiraishi, H., Morita, M. (2008) *Probabilistic estimation of dietary exposure of the general Japanese population to dioxins in fish, using region-specific fish monitoring data.* Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology 18: 236-245.

Casarett, Doull's (2001) *Toxicology. The basic science of poisons. McGraw Hill, 6th edició.*

CE (2006) *Reglamento No 1881/2006 de la Comisión de 19 de diciembre de 2006 por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios.* Diario Oficial de la Unión Europea.

CE (2008) *Reglamento No 629/2008 de la Comisión de 2 de julio de 2008 por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios*. Diario Oficial de la Unión Europea.

CESE, CÉISE (2006) *Dictamen del Comité Ético y Social Europeo sobre la Propuesta de Directiva del Parlamento Europeo y del Consejo relativa a las restricciones, a la comercialización y el uso de sulfonatos de perfluorooctano*.

Charnley G, Doull J (2005) *Human exposure to dioxins from food, 1999-2002*. Food and Chemical Toxicology 43: 671-679.

Chen HL, Su HJ, Hsu JF, Liao PC, Lee CC (2008) *High variation of PCDDs, PCDFs, and dioxin-like PCBs ratio in cooked food from the first total diet survey in Taiwan*. Chemosphere 70: 673-681.

Chiarenzelli JR, Alexander C, Isley A, Scudato R, Pagano J, Ramirez W (2001) *Polychlorinated biphenyls in nonaccumulating, century-old sediments: sources, signatures, and mechanism of introduction*. Environmental Science & Technology 35: 2903-2908.

Corsolini S, Guerranti C, Perra G, Focardi S (2008) *Polybrominated diphenyl ethers, perfluorinated compounds and chlorinated pesticides in swordfish (Xiphias gladius) from the Mediterranean Sea*. Environmental Science and Technology 42: 4344-4349.

Danyi S, Brose F, Brasseur C, Schneider YJ, Larondelle Y, Pussemier L, Robbens J, De Saeger S, Maghuin-Rogister G, Scippo ML (2009) *Analysis of EU priority polycyclic aromatic hydrocarbons in food supplements using high performance liquid chromatography coupled to an ultraviolet, diode array or fluorescence detector*. Analytica Chimica Acta 633: 293-299.

Darnerud PO (2003) *Toxic effects of brominated flame retardants in man and in wildlife*. Environment International 29: 841-853.

Darnerud PO, Atuma S, Aune M, Bjerselius R, Glynn A, Grawé KP, Becker W (2006) *Dietary intake estimations of organohalogen contaminants (dioxins, PCB, PBDE and chlorinated pesticides, e.g. DDT) based on Swedish market basket data*. Food and Chemical Toxicology 44: 1597-1606.

de Boer J, Denneman M (1998) *Polychlorinated diphenylethers: origin, analysis, distribution, and toxicity in the marine environment*. Reviews of environmental contamination and toxicology 157: 131-144.

De Wit CA (2002) *An overview of brominated flame retardants in the environment*. Chemosphere 46: 583-624.

Del Gobbo L, Tittlemier S, Diamond M, Pepper K, Tague B, Yeudall F, Vanderlinden L (2008) *Cooking Decreases Observed Perfluorinated Compound Concentrations in Fish*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 56: 7551-7559.

Devesa V, Macho ML, Jalón M, Urieta I, Muñoz O, Súnier MA, López F, Vélez D, Montoro R (2001) *Arsenic in cooked seafood products: Study on the effect of cooking on total and inorganic arsenic contents*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 49: 4132-4140.

Devesa V, Vélez D, Montoro R (2008) *Effect of thermal treatments on arsenic species contents in food*. Food and Chemical Toxicology 46: 1-8.

Dhaware D, Deshpande A, Khandekar RN, Chowgule R (2009) *Determination of Toxic Metals in Indian Smokeless Tobacco Products*. TheScientificWorldJournal 9: 1140-1147.

Domingo JL, Schuhmacher M, Agramunt MC, Müller L, Neugebauer F (2001) *Levels of metals and organic substances in blood and urine of workers at a new hazardous waste incinerator*. International Archives of Occupational and Environmental Health 74: 263-269.

Domingo JL, Bocio A, Falcó G, Llobet JM (2006) *Exposure to PBDEs and PCDEs associated with the consumption of edible marine species*. Environmental Science and Technology 40: 4394-4399.

Domingo JL (2006) *Polychlorinated diphenyl ethers (PCDEs): Environmental levels, toxicity and human exposure: A review of the published literature*. Environment International 32: 121-127.

Domingo JL, Bocio A, Falcó G, Llobet JM (2007a) *Benefits and risks of fish consumption. Part I. A quantitative analysis of the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants*. Toxicology 230: 219-226.

Domingo JL, Bocio A, Martí-Cid R, Llobet JM (2007b) *Benefits and risks of fish consumption. Part II. RIBEPEIX, a computer program to optimize the balance between the intake of omega-3 fatty acids and chemical contaminants*. Toxicology 230: 227-233.

Domingo JL (2007) *Omega-3 fatty acids and the benefits of fish consumption: Is all that glitters gold?* Environment International 33: 993-998.

Domingo JL, Martí-Cid R, Castell V, Llobet JM (2008) *Human exposure to PBDEs through the diet in Catalonia, Spain: Temporal trend. A review of recent literature on dietary PBDE intake*. Toxicology 248: 25-32.

EFSA, European Food Safety Agency (2005a) *Opinion of the Scientific Panel on food additives, flavourings, processing aids and materials in contact with food (AFC) on a request related to a 9th list of substances for food contact materials*. Question N° EFSAQ-2004-071, EFSA-Q-2004-094, EFSA-Q-2003-214, EFSA-Q-2003-222. Adopted on 29 June 2005. Available at: [http://www.efsa.eu.int/science/afc/afc\\_opinions/1056/afc\\_op\\_ej248\\_9thlist\\_en2.pdf](http://www.efsa.eu.int/science/afc/afc_opinions/1056/afc_op_ej248_9thlist_en2.pdf).

EFSA, European Food Safety Agency (2005b) *Opinion of the Scientific Committee on a request from EFSA related to Exposure Assessments*. Adopted on 22 June 2005. Available at: [http://www.efsa.eu.int/science/sc\\_committee/sc\\_opinions/1028\\_en.html](http://www.efsa.eu.int/science/sc_committee/sc_opinions/1028_en.html).



Elghany NA, Schumacher MC, Slattery ML, West DW, Lee JS (1990) *Occupation, cadmium exposure, and prostate cancer*. *Epidemiology* 1: 107-115.

Ericson I, Gomez M, Nadal M, van Bavel B, Lindström G, Domingo JL (2007) *Perfluorinated chemicals in blood of residents in Catalonia (Spain) in relation to age and gender: A pilot study*. *Environment International* 33: 616-623.

Ericson I, Martí-Cid R, Nadal M, Van Bavel B, Lindström G, Domingo JL (2008) *Human exposure to perfluorinated chemicals through the diet: Intake of perfluorinated compounds in foods from the Catalan (Spain) market*. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 56: 1787-1794.

Ersoy B, Yanar Y, Küçükuğurluoğlu A, Çelik M (2006) *Effects of four cooking methods on the heavy metal concentrations of sea bass fillets (Dicentrarchus labrax Linne, 1785)*. *Food Chemistry* 99: 748-751.

Falcó G, Domingo JL, Llobet JM, Teixido A, Casas C, Müller L (2003) *Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Foods: Human Exposure through the Diet in Catalonia, Spain*. *Journal of Food Protection* 66: 2325-2331.

Falcó G, Llobet JM, Zareba S, Krzysiak K, Domingo JL (2005a) *Risk assessment of trace elements intake through natural remedies in Poland*. *Trace Elements and Electrolytes* 22: 222-226.

Falcó G, Bocio A, Llobet JM, Domingo JL (2005b) *Health risks of dietary intake of environmental pollutants by elite sportsmen and sportswomen*. *Food and Chemical Toxicology* 43: 1713-1721.

Falcó G, Llobet JM, Bocio A, Domingo JL (2006) *Daily Intake of Arsenic, Cadmium, Mercury, and Lead by Consumption of Edible Marine Species*. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 54: 6106-6112.

Fattore E, Fanelli R, Turrini A, Di Domenico A (2006) *Current dietary exposure to polychlorodibenzo-p-dioxins, polychlorodibenzofurans, and dioxin-like polychlorobiphenyls in Italy*. *Molecular Nutrition and Food Research* 50: 915-921.

Ferré-Huguet N, Nadal M, Schuhmacher M, Domingo JL (2006) *Environmental impact and human health risks of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in the vicinity of a new hazardous waste incinerator: A case study*. *Environmental Science and Technology* 40: 61-66.

Ferré-Huguet N, Martí-Cid R, Schuhmacher M, Domingo JL (2008) *Risk Assessment of Metals from Consuming Vegetables, Fruits and Rice Grown on Soils Irrigated with Waters of the Ebro River in Catalonia, Spain*. *Biological Trace Element Research*: 1-14.

Fiedler H (1998) *Thermal formation of PCDD/PCDF: A survey*. *Environmental Engineering Science* 15: 49-58.

Fiedler H (1999) *Dioxin and furan inventories. National and Regional Emissions of PCDD/PCDF*. UNED chemicals, Geneva, Switzerland.

Fiedler H (2007) *National PCDD/PCDF release inventories under the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants*. *Chemosphere* 67: 96-108.

Gaenslen A, Gasser T, Berg D (2008) *Nutrition and the risk for Parkinson's disease: review of the literature*. *Journal of Neural Transmission* 115: 703-713.

Giesy J, Kannan K (2001) *Global distribution of perfluorooctane sulfonate in wildlife*. *Environmental Science and Technology* 35: 1339-1342.

Gómara B, Herrero L, González MJ (2007) *Feasibility of electron impact and electron capture negative ionisation mass spectrometry for the trace determination of tri- to deca-brominated diphenyl ethers in human samples*. *Analytica Chimica Acta* 597: 121-128.

Gramatica P, Papa E (2007) *Screening and ranking of POPs for global half-life: QSAR approaches for prioritization based on molecular structure*. Environmental Science and Technology 41: 2833-2839.

Gremiachikh VA, Tomilina II, Komov VT (2007) *Impact of cooking on the content of fish mercury*. Gigiena i sanitariia: 64-67.

Hale RC, Kim SL, Harvey E, La Guardia MJ, Mainor TM, Bush EO, Jacobs EM (2008) *Antarctic research bases: Local sources of polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants*. Environmental Science and Technology 42: 1452-1457.

Hansen KJ, Johnson HO, Eldridge JS, Butenhoff JL, Dick LA (2002) *Quantitative characterization of trace levels of PFOS and PFOA in the Tennessee river*. Environmental Science and Technology 36: 1681-1685.

Heidemann C, Schulze MB, Franco OH, Van Dam RM, Mantzoros CS, Hu FB (2008) *Dietary patterns and risk of mortality from cardiovascular disease, cancer, and all causes in a prospective cohort of women*. Circulation 118: 230-237.

Hennig B, Oesterling E, Toborek M (2007) *Environmental toxicity, nutrition, and gene interactions in the development of atherosclerosis*. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases 17: 162-169.

Hoff PT, Van de Vijver K, Van Dongen W, Esmans EL, Blust R, De Coen WM (2003) *Perfluorooctane sulfonic acid in bib (Trisopterus luscus) and plaice (Pleuronectes platessa) from the Western Scheldt and the Belgian North Sea: Distribution and biochemical effects*. Environmental Toxicology and Chemistry 22: 608-614.

Hoff PT, Scheirs J, van de Vijver K, van Dongen W, Esmans EL, Blust R, De Coen W (2004) *Biochemical effect evaluation of perfluorooctane sulfonic acid contaminated Wood Mice (Apodemus sylvaticus)*. Environmental Health Perspectives 112: 681-686.

Hori T, Nakagawa R, Tobiishi K, Iida T, Tsutsumi T, Sasaki K, Toyoda M (2001) *Effects of cooking on concentrations of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and related compounds in green leafy vegetable 'komatsuna'*. Journal of the Food Hygienic Society of Japan 42: 339-342.

Hori T, Nakagawa R, Tobiishi K, Iida T, Tsutsumi T, Sasaki K, Toyoda M (2005) *Effects of cooking on concentrations of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and related compounds in fish and meat*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 53: 8820-8828.

Hutzinger O, Fielder H (1989) *Sources and emissions of PCDD/PCDF*. Chemosphere 18: 23-32.

IARC (1990) *Monographs: some flame retardants and textile chemicals, and exposure in the textil manufacturing industr.* Decabromodiphenyl Oxide, Lyon, France.

IARC (2004) *Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monographs.* volumes 1-42: Suppl. 7. Lyon, France

Kannan K, Franson JC, Bowerman WW, Hansen KJ, Jones PD, Giesy JP (2001) *Perfluorooctane sulfonate in fish-eating water birds including bald eagles and albatrosses*. Environmental Science and Technology 35: 3065-3070.

Kannan K, Corsolini S, Falandysz J, Oehme G, Focardi S, Giesy JP (2002) *Perfluorooctanesulfonate and related fluorinated hydrocarbons in marine mammals, fishes, and birds from coasts of the Baltic and the Mediterranean Seas*. Environmental Science and Technology 36: 3210-3216.

Kärman A, Ericson I, van Bavel B, Darnerud PO, Aune M, Glynn A, Lignell S, Lindstrom, G (2007) *Exposure of perfluorinated chemicals through lactation: levels of matched human milk and serum and a temporal trend, 1996-2004, in Sweden*. Environmental Health Perspectives 115: 226-230.

Kazerouni N, Sinha R, Hsu CH, Greenberg A, Rothman N (2001) *Analysis of 200 food items for benzo[a]pyrene and estimation of its intake in an epidemiologic study*. Food and Chemical Toxicology 39: 423-436.

Kelly BC, Ikonomou MG, Blair JD, Gobas FAPC (2008) *Bioaccumulation behaviour of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in a Canadian Arctic marine food web*. Science of the Total Environment 401: 60-72.

Kiviranta H, Ovaskainen ML, Vartiainen T (2004) *Market basket study on dietary intake of PCDD/Fs, PCBs, and PBDEs in Finland*. Environment International 30: 923-932.

Koistinen J, Mussalo-Rauhamaa H, Paasivirta J (1995) *Polychlorinated diphenyl ethers, dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in finnish human tissues compared to environmental samples*. Chemosphere 31: 4259-4271.

Koistinen J (2000) *Polychlorinated Diphenyl Ethers (PCDE)*. In: Handbook of Environmental Chemistry Vol 3, Part K, Chapter 7 (Paasivirta J, ed) Berlin/Heidelberg. Germany: Springer-Verlag.

Koistinen J, Kukkonen JVK, Sormunen A, Mannila E, Herve S, Vartiainen T (2007) *Bioaccumulation, bioavailability and environmental fate of chlorophenol impurities, polychlorinated hydroxydiphenylethers and their methoxy analogues*. Chemosphere 68: 1382-1391.

Kutz FW, Barnes DG, Bottimore DP, Greim H, Bretthauer EW (1990) *The international toxicity equivalency factor (I-TEF) method of risk assessment for complex mixtures of dioxins and related compounds*. Chemosphere 20: 751-757.

Laparra JM, Vélez D, Barbera R, Farre R, Montoro R (2005) *Bioavailability of inorganic arsenic in cooked rice: Practical aspects for human health risk assessments*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 53: 8829-8833.

Larsen JC, Larsen PB (1998) *Chemical carcinogens. In: Air Pollution and Health (Hester RE, Harrison RM, eds)*. Cambridge, UK: Royal Society of Chemistry 33-56.

Lau C, Butenhoff JL, Rogers JM (2004) *The developmental toxicity of perfluoroalkyl acids and their derivatives*. Toxicology and Applied Pharmacology 198: 231-241.

Lazaro R, Herrera A, Ariño AA, Conchello MP, Bayarri S (1996) *Organochlorine pesticide residues in total diet samples from Aragón (Northeastern Spain)*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 44: 2742-2747.

Lee BM, Shim GA (2007) *Dietary exposure estimation of benzo[a]pyrene and cancer risk assessment*. Journal of Toxicology and Environmental Health - Part A: Current Issues 70: 1391-1394.

Lin PH, Lin CH, Huang CC, Chuang MC, Lin P (2007) *2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) induces oxidative stress, DNA strand breaks, and poly(ADP-ribose) polymerase-1 activation in human breast carcinoma cell lines*. Toxicology Letters 172: 146-158.

Lind Y, Wicklund Glynn A, Engman J, Jorhem L (1995) *Bioavailability of cadmium from crab hepatopancreas and mushroom in relation to inorganic cadmium: A 9-week feeding study in mice*. Food and Chemical Toxicology 33: 667-673.

Llobet JM, Martí-Cid R, Castell V, Domingo JL (2008) *Significant decreasing trend in human dietary exposure to PCDD/PCDFs and PCBs in Catalonia, Spain*. Toxicology Letters 178: 117-126.

Mandalakis M, Stephanou EG, Horii Y, Kannan K (2008) *Emerging contaminants in car interiors: Evaluating the impact of airborne PBDEs and PBDD/Fs*. Environmental Science and Technology 42: 6431-6436.

Martí-Cid R, Bocio A, Llobet JM, Domingo JL (2007) *Intake of chemical contaminants through fish and seafood consumption by children of Catalonia, Spain: Health risks*. Food and Chemical Toxicology 45: 1968-1974.

Martí-Cid R, Llobet JM, Castell V, Domingo JL (2008a) *Dietary intake of arsenic, cadmium, mercury, and lead by the population of Catalonia, Spain*. Biological Trace Element Research 125:120-132.

Martí-Cid R, Llobet JM, Castell V, Domingo JL (2008b) *Human dietary exposure to hexachlorobenzene in Catalonia, Spain*. Journal of Food Protection 71: 2148-2152.

Martí-Cid R, Llobet JM, Castell V, Domingo JL (2008c) *Evolution of the dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in Catalonia, Spain*. Food and Chemical Toxicology 46: 3163-3171.

Martí-Cid R, Bocio A, Domingo JL (2008d) *Dietary exposure to PCDD/PCDFs by individuals living near a hazardous waste incinerator in Catalonia, Spain: Temporal trend*. Chemosphere 70: 1588-1595.

Martí-Cid R, Llobet JM, Castell V, Domingo JL (2008e) *Human exposure to polychlorinated naphthalenes and polychlorinated diphenyl ethers from foods in Catalonia, Spain: Temporal trend*. Environmental Science and Technology 42: 4195-4201.

Martin JW, Smithwick MM, Braune BM, Hoekstra PF, Muir DCG, Mabury SA (2004) *Identification of Long-Chain Perfluorinated Acids in Biota from the Canadian Arctic*. Environmental Science and Technology 38: 373-380.

Massadeh A, Al-Momani F, Elbetieha A (2008) *Assessment of heavy metals concentrations in soil samples from the vicinity of busy roads: Influence on Drosophila melanogaster life cycle*. Biological Trace Element Research 122: 292-299.

McDonald TA (2002) *A perspective on the potential health risks of PBDEs*. Chemosphere 46: 745-755.

McGrath TE, Wooten JB, Geoffrey Chan W, Hajaligol MR (2007) *Formation of polycyclic aromatic hydrocarbons from tobacco: The link between low temperature residual solid (char) and PAH formation*. Food and Chemical Toxicology 45: 1039-1050.

McGregor DB, Partensky C, Wilbourn J, Rice JM (1998) *An IARC evaluation of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans as risk factors in human carcinogenesis*. Environmental Health Perspectives 106: 755-760.

Meng XZ, Zeng EY, Yu LP, Mai BX, Luo XJ, Ran Y (2007) *Persistent halogenated hydrocarbons in consumer fish of China: Regional and global implications for human exposure*. Environmental Science and Technology 41: 1821-1827.

Morgan JN, Berry MR, Graves RL (1997) *Effects of commonly used cooking practices on total mercury concentration in fish and their impact on exposure assessments*. Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology 7: 119-133.

Moya J, Garrahan KG, Poston TM, Durell GS (1998) *Effects of cooking on levels of PCBs in the fillets of winter flounder*. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology 60: 845-851.

Mumtaz MM GJ, Gold KW, Cibulas W, DeRosa CT (1996) *ATSDR evaluation of health effects of chemicals. IV. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs): understanding a complex problem*. Toxicology and Industrial Health 12: 742-971.

Nadal M, Espinosa G, Schuhmacher M, Domingo JL (2004a) *Patterns of PCDDs and PCDFs in human milk and food and their characterization by artificial neural networks*. Chemosphere 54: 1375-1382.



Nadal M, Schuhmacher M, Domingo JL (2004b) *Metal pollution of soils and vegetation in an area with petrochemical industry*. Science of The Total Environment 321: 59-69.

Nadal M, Mari M, Schuhmacher M, Domingo JL (2009) *Multi-compartmental environmental surveillance of a petrochemical area: Levels of micropollutants*. Environment International 35: 227-235.

NCEHS, United Kingdom National Centre for Ecotoxicology and Hazardous Substances (2001) *Review of occurrence and hazards of perfluoroalkylated substances in the UK: A non-confidential overview*. Unpublished report. United Kingdom.

Negri E, Bosetti C, Fattore E, La Vecchia C (2003) *Environmental exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs) and breast cancer: a systematic review of the epidemiological evidence*. European Journal of Cancer Prevention 12: 509-516.

OECD (1994) *Selected brominated flame retardants, risk reduction monograph 3*. Paris, France: OECD, Environment Directorate.

OECD (2002) *Cooperation on Existing Chemicals - Hazard Assessment of Perfluorooctane Sulfonate and its Salts, Environment Directorate Joint Meeting of the Chemicals Committee and the Working Party on Chemicals, Pesticides and Biotechnology*. Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris, 21 November 2002.

Okona-Mensah KB, Battershill J, Boobis A, Fielder R (2005) *An approach to investigating the importance of high potency polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in the induction of lung cancer by air pollution*. Food and Chemical Toxicology 43: 1103-1116.

OMS, Organització Mundial de la Salut (1997) *Environmental Health Criteria 162. Flame retardants: a general introduction*. Geneva, Switzerland: International Programme on Chemical Safety.

Parzefall W (2008) *Minireview on the toxicity of dietary acrylamide*. Food and Chemical Toxicology 46: 1360-1364.

Perelló G, Martí-Cid R, Llobet JM, Domingo JL (2008) *Effects of Various Cooking Processes on the Concentrations of Arsenic, Cadmium, Mercury, and Lead in Foods*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 56: 11262-11269.

Perelló G, Martí-Cid R, Castell V, Llobet JM, Domingo JL (2009) *Concentrations of polybrominated diphenyl ethers, hexachlorobenzene and polycyclic aromatic hydrocarbons in various foodstuffs before and after cooking*. Food and Chemical Toxicology 47: 709-715.

Perelló G, Martí-Cid R, Castell V, Llobet JM, Domingo JL (2010) *Influence of various cooking processes on the concentrations of PCDD/PCDFs, PCBs and PCDEs in foods*. Food Control 21: 178-185.

Peshin SS, Lall SB, Gupta SK (2002) *Potential food contaminants and associated health risks*. Acta Pharmacologica Sinica 23: 193-202.

Petroske E, Zaylskie RG, Feil VJ (1998) *Reduction in Polychlorinated Dibenzodioxin and Dibenzofuran Residues in Hamburger Meat during Cooking*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 46: 3280-3284.

Pufulete M, Battershill J, Boobis A, Fielder R (2004) *Approaches to carcinogenic risk assessment for polycyclic aromatic hydrocarbons: a UK perspective*. Regulatory Toxicology and Pharmacology 40: 54-66.

Pulkrabová J, Suchanová M, Tomaniová M, Kocourek V, Hajšlová J (2008) *Organic pollutants in areas impacted by flooding in 2002: A 4-year survey*. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology 81: 299-304.

Purcaro G, Navas JA, Guardiola F, Conte LS, Moret S (2006) *Polycyclic aromatic hydrocarbons in frying oils and snacks*. Journal of Food Protection 69: 199-204.

Rahman MA, Hasegawa H, Rahman MA, Rahman MM, Miah MAM (2006) *Influence of cooking method on arsenic retention in cooked rice related to dietary exposure*. Science of The Total Environment 370: 51-60.

Raloff J (2005) *Nonstick Taints: Fluorochemicals are in us all*. Science News 168: 341.

Ramesh A, Walker SA, Hood DB, Guilleén MD, Schneider K, Weyand EH (2004) *Bioavailability and risk assessment of orally ingested polycyclic aromatic hydrocarbons*. International Journal of Toxicology 23: 301-333.

Reed L, Buchner V, Tchounwou PB (2007) *Environmental toxicology and health effects associated with hexachlorobenzene exposure*. Reviews on Environmental Health 22: 213-243.

Reinik M, Tamme T, Roasto M, Juhkam K, Tenno T, Kiis A (2007) *Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in meat products and estimated PAH intake by children and the general population in Estonia*. Food Additives and Contaminants 24: 429-437.

Ribas-Fito N, Torrent M, Carrizo D, Júlvez J, Grimalt JO, Sunyer J (2007) *Exposure to hexachlorobenzene during pregnancy and children's social behavior at 4 years of age*. Environmental Health Perspectives 115: 447-450.

Rietjens IMCM, Alink GM (2003) *Nutrition and health - Toxic substances in food*. Voeding en gezondheid - Toxische stoffen in de voeding 147: 2365-2370.

Rose M, Thorpe S, Kelly M, Harrison N, Startin J (2001) *Changes in concentration of five PCDD/F congeners after cooking beef from treated cattle*. Chemosphere 43: 861-868.

Ross PS, Couillard CM, Ikonomou MG, Johannessen SC, Lebeuf M, Macdonald RW, Tomy GT (2009) *Large and growing environmental reservoirs of Deca-BDE present an emerging health risk for fish and marine mammals*. Marine Pollution Bulletin 58: 7-10.

Safe S, Wang F, Porter W, Duan R, McDougal A (1998) *Ah receptor agonists as endocrine disruptors: Antiestrogenic activity and mechanisms*. Toxicology Letters 102-103: 343-347.

Salgovicová D, Pavlovicová D (2007) *Exposure of the population of the Slovak Republic to dietary polychlorinated biphenyls*. Food and Chemical Toxicology 45: 1641-1649.

Santodonato J, Howard P, Basu D (1981) *Health and ecological assessment of polynuclear aromatic hydrocarbons*. Journal of Environmental Pathology and Toxicology 5: 1-364.

Schechter A, Dellarco M, Pöpke O, Olson J (1998) *A comparison of dioxins, dibenzofurans and coplanar PCBs in uncooked and broiled ground beef, catfish and bacon*. Chemosphere 37: 1723-1730.

Schechter A, Cramer P, Boggess K, Stanley J, Pöpke O, Olson J, Silver A, Schmitz M (2001) *Intake of dioxins and related compounds from food in the U.S. population*. Journal of Toxicology and Environmental Health - Part A 63: 1-18.

Schechter A, Pöpke O, Tung K, Brown T, Musumba A (2006) *Changes in polybrominated diphenyl ether (PBDE) levels in cooked food*. Toxicological and Environmental Chemistry 88: 207-211.

Schechter A, Harris TR, Shah N, Musumba A, Pöpke O (2008) *Brominated flame retardants in US food*. Molecular Nutrition & Food research 52: 266-272.

Schielen P, Van Rodijnen W, Pieters RHH, Seinen W (1995) *Hexachlorobenzene treatment increases the number of splenic B-1-like cells and serum autoantibody levels in the rat*. Immunology 86: 568-574.

Schuhmacher M, Kiviranta H, Vartiainen T, Domingo JL (2007) *Concentrations of polychlorinated biphenyls (PCBs) and polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in milk of women from Catalonia, Spain*. Chemosphere 67: 295-300.

Seacat AM, Thomford PJ, Hansen KJ, Olsen GW, Case MT, Butenhoff JL (2002) *Subchronic toxicity studies on perfluorooctanesulfonate potassium salt in cynomolgus monkeys*. Toxicological Sciences 68: 249-264.

Sengupta MK, Hossain MA, Mukherjee A, Ahamed S, Das B, Nayak B, Pal A, Chakraborti D (2006) *Arsenic burden of cooked rice: Traditional and modern methods*. Food and Chemical Toxicology 44: 1823-1829.

Serra-Majem L, Ribas L, Salvador G, Castells C, Serra J, Jover L, Treserras R, Farran A, Román B, Raidó B, Taberner JL, Salleras L, Ngo J (2003) *Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana 2002-2003. Evolució dels hàbits alimentaris i del consum d'aliments i nutrients a Catalunya (1992-2003)*. Direcció General de Salut Pública. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya, Barcelona, Spain (in Catalan).

Sherer RA, Price PS (1993) *The effect of cooking processes on PCB levels in edible fish tissue*. Quality assurance (San Diego, Calif.) 2: 396-407.

Signes A, Mitra K, Burló F, Carbonell-Barrachina AA (2008) *Contribution of water and cooked rice to an estimation of the dietary intake of inorganic arsenic in a rural village of West Bengal, India*. Food Additives and Contaminants 25: 41-50.

So M, Taniyasu S, Yamashita N, Giesy J, Zheng J, Fang Z (2004) *Perfluorinated compounds in coastal waters of Hong Kong, South China, and Korea*. Environmental Science and Technology 38: 4056-4063.

Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A (2008) *Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis*. BMJ (Clinical research ed.) 337.

Soliman KM (2001) *Changes in concentration of pesticide residues in potatoes during washing and home preparation*. Food and Chemical Toxicology 39: 887-891.

Stachiw NC, Zabik ME, Booren AM, Zabik MJ (1988) *Tetrachlorodibenzo-p-dioxin residue reduction through cooking/processing of restructured carp fillets*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 36: 848-852.

Stapleton MH, Kelly SM, Allen JG, McClean MD, Webster TF (2008) *Measurement of polybrominated diphenyl ethers on hand wipes: Estimating exposure from hand-to-mouth contact*. Environmental Science and Technology 42: 3329-3334.

Steenland K, Deddens J, Piacitelli L (2001) *Risk Assessment for 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin (TCDD) based on an Epidemiologic Study*. American Journal of Epidemiology 154: 451-458.

Stocker J, Scheringer M, Wegmann F, Hungerbuhler K (2007) *Modeling the effect of snow and ice on the global environmental fate and long-range transport potential of semi-volatile organic compounds*. Environmental Science and Technology 41: 6192-6198.

Storelli MM, R.G. Stuffer, and G.O. Marcotrigiano. (2003) *Polycyclic aromatic hydrocarbons, polychlorinated biphenyls, chlorinated pesticides (DDTs), hexachlorocyclohexane, and hexachlorobenzene residues in smoked seafood*. Journal of Food Protection 66: 1095-1099.

Sudaryanto A, Kajiwara N, Tsydenova OV, Isobe T, Yu H, Takahashi S, Tanabe S (2008) *Levels and congener specific profiles of PBDEs in human breast milk from China: Implication on exposure sources and pathways*. Chemosphere 73: 1661-1668.

Sweeney AM, Symanski E, Burau KD, Kim YJ, Humphrey HEB, Ann Smithci M (2001) *Changes in Serum PBB and PCB Levels over Time among Women of Varying Ages at Exposure*. Environmental Research 86: 128-139.

Tard A, Gallotti S, Leblanc JC, Volatier JL (2007) *Dioxins, furans and dioxin-like PCBs: Occurrence in food and dietary intake in France*. Food Additives and Contaminants 24: 1007-1017.

Thuresson K, Jakobsson K, Hagmar L, Sjödin A, Bergman A (2002) *Decabromodiphenyl ether exposure to workers manufacturing rubber and in an industrial setting producing rubber coated electric wires*. Organohalogen Compounds 58: 165-168.

Tittlemier S, Edwards L, Pepper K (2003) *Concentrations and temporal trends of two perfluorooctyl sulfonamides in fast food composites collected during the Canadian total diet study* Food. Organohalogen Compounds 62: 315-318.

Tittlemier SA, Pepper K, Edwards L, Tomy G (2005) *Development and characterization of a solvent extraction-gas chromatographic/mass spectrometric method for the analysis of perfluorooctanesulfonamide compounds in solid matrices*. Journal of Chromatography A 1066: 189-195.

Tittlemier SA, Pepper K, Edwards L (2006) *Concentrations of Perfluorooctanesulfonamides in Canadian Total Diet Study Composite Food Samples Collected between 1992 and 2004*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 54: 8385-8389.

Tittlemier SA, Pepper K, Seymour C, Moisey J, Bronson R, Cao X, Dabeka RW (2007) *Dietary exposure of Canadians to perfluorinated carboxylates and perfluorooctane sulfonate via consumption of meat, fish, fast foods, and food items prepared in their packaging*. Journal of Agricultural and Food Chemistry 55: 3203-3210.

Toms LML, Harden FA, Symons RK, Burniston D, Fürst P, Müller JF (2007) *Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in human milk from Australia*. Chemosphere 68: 797-803.

Torres-Escribano S, Leal M, Vélez D, Montoro R (2008) *Total and Inorganic Arsenic Concentrations in Rice Sold in Spain, Effect of Cooking, and Risk Assessments*. Environmental Science and Technology 42: 3867-3872.

Trotter WJ, Corneliussen PE, Laski RR, Vannelli JJ (1989) *Levels of polychlorinated biphenyls and pesticides in bluefish before and after cooking*. Journal of the Association of Official Analytical Chemists 72: 501-503.

Tsutsumi T, Iida T, Hori T, Nakagawa R, Tobiishi K, Yanagi T, Kono Y, Uchibe H, Matsuda R, Sasaki K, Toyoda M (2002) *Recent survey and effects of cooking processes on levels of PCDDs, PCDFs and Co-PCBs in leafy vegetables in Japan*. Chemosphere 46: 1443-1449.

United Kingdom Food Standards Agency (2006) *Fluorinated Chemicals: UK Dietary Intakes. Food Survey Information Sheet 11/06*.

UNEP, United Nations Environment Program (2006) *Informe del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes sobre la labor realizada en su segunda reunión. Perfil de riesgos del sulfonato de perfluorooctano*.

UNEP, United Nations Environment Program (2008) *Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants (POPs)*. Available at: <http://www.pops.int/>

Urieta I, Jalón M, Eguileor I (1996) *Food surveillance in the Basque Country (Spain). II. Estimation of the dietary intake of organochlorine pesticides, heavy metals, arsenic, aflatoxin M1, iron and zinc through the Total Diet Study, 1990/91*. Food Additives and Contaminants 13: 29-52.

US EPA (2002) *Polycyclic organic matter. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.* Available at: <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/polycycl.html>.

US EPA (2006) *Perfluorooctyl sulfonates: Proposed significant new use rule*.



US EPA (2008) *Proposal of addition of certain substances to the 1998 Aarhus Persistent Organic Pollutants (POPs) Protocol under the Long-Range Transboundary Air Pollution Convention of the United Nations Economic Commission for Europe (UNECE): Notice of Data Availability*. Available at <http://www.epa.gov/fedrgstr/EPA-AIR/2005/November/Day-23/a23227.htm>.

van De Vijver KI, Hoff PT, Van Dongen W, Esmans EL, Blust R, De Coen WM (2003) *Exposure patterns of perfluorooctane sulfonate in aquatic invertebrates from the Western Scheldt estuary and the southern North Sea*. Environmental Toxicology and Chemistry 22: 2037-2041.

van den Berg M, Birnbaum LS, Denison M, De Vito M, Farland W, Feeley M, Fiedler H, Hakansson H, Hanberg A, Haws L, Rose M, Safe S, Schrenk D, Tohyama C, Tritscher A, Tuomisto J, Tysklind M, Walker N, Peterson RE (2006) *The 2005 World Health Organization reevaluation of human and Mammalian toxic equivalency factors for dioxins and dioxin-like compounds*. Toxicological Sciences: an Official Journal of the Society of Toxicology 93: 223-241.

van Leeuwen FXR, Feeley M, Schrenk D, Larsen JC, Farland W, Younes M (2000) *Dioxins: WHO's tolerable daily intake (TDI) revisited*. Chemosphere 40: 1095-1101.

Villeneuve JY, Niimi AJ, Metcalfe CD (1999) *Distribution and bioaccumulation of chlorinated diphenyl ethers in a contaminated embayment of Lake Ontario*. Journal of Great Lakes Research 25: 760-771.

Vineis P, Husgafvel-Pursiainen K (2005) *Air pollution and cancer: Biomarker studies in human populations*. Carcinogenesis 26: 1846-1855.

Voorspoels S, Covaci A, Neels H, Schepens P (2007) *Dietary PBDE intake: A market-basket study in Belgium*. Environment International 33: 93-97.

Wang RY, Needham LL (2007) *Environmental chemicals: From the environment to food, to breast milk, to the infant*. Journal of Toxicology and Environmental Health - Part B: Critical Reviews 10: 597-609.

Williams D, Lebel G (1988) *Chlorinated diphenyl ethers in human adipose tissue*. Chemosphere 17: 2349-2354.

Williams D, Kennedy B, Lebel G (1991) *Chlorinated diphenyl ethers in human adipose tissue. Part 2*. Chemosphere 23: 601-608.

Wong MH, Wu SC, Deng WJ, Yu XZ, Luo Q, Leung AOW, Wong CSC, Luksemburg WJ, Wong AS (2007) *Export of toxic chemicals - A review of the case of uncontrolled electronic-waste recycling*. Environmental Pollution 149: 131-140.

Wu W, Li W, Xu Y, Wang J (2001) *Long-term toxic impact of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin on the reproduction, sexual differentiation, and development of different life stages of Gobiocypris rarus and Daphnia magna*. Ecotoxicology and Environmental Safety 48: 293-300.

Zabik ME, Zabik MJ, Booren AM, Daubenmire S, Pascall MA, Welch R, Humphrey H (1995) *Pesticides and total polychlorinated biphenyls residues in raw and cooked walleye and white bass harvested from the Great Lakes*. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology 54: 396-402.

Zabik ME, Booren A, Zabik MJ, Welch R, Humphrey H (1996) *Pesticide residues, PCBs and PAHs in baked, charbroiled, salt boiled and smoked great lakes lake trout*. Food Chemistry 55: 231-239.

Zabik ME, Zabik MJ (1999) *Polychlorinated biphenyls, polybrominated biphenyls, and dioxin reduction during processing/cooking food*, Advances in Experimental Medicine and Biology 455: 213-231.

Zhang P, Song J, Fang J, Liu Z, Li X, Yuan H (2009) *One century record of contamination by polycyclic aromatic hydrocarbons and polychlorinated biphenyls in core sediments from the southern Yellow Sea*. Journal of Environmental Sciences 21: 1080-1088.



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

AVALUACIÓ DELS EFECTES DE DIVERSES TÈCNIQUES CULINÀRIES SOBRE EL CONTINGUT DE VARIS CONTAMINANTS QUÍMICS  
EN ALIMENTS D'AMPLI CONSUM A CATALUNYA. EXPOSICIÓ DIETÈTICA

Gemma Perelló Berenguer

ISBN:978-84-693-5429-2/DL:T-1420-2010

---

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGLI

AVALUACIÓ DELS EFECTES DE DIVERSES TÈCNIQUES CULINÀRIES SOBRE EL CONTINGUT DE VARIS CONTAMINANTS QUÍMICS  
EN ALIMENTS D'AMPLI CONSUM A CATALUNYA. EXPOSICIÓ DIETÈTICA

Gemma Perelló Berenguer

ISBN:978-84-693-5429-2/DL:T-1420-2010