Rev. Toxicol. (2004) 21: 72-80

El plomo como contaminante alimentario

Rubio[1] C, Gutiérrez[2] AJ, Martín-Izquierdo[1] RE, Revert[1] C, Lozano[2] G y Hardisson[1] A

[1]Área de Toxicología. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna

[2]Departamento de Biología Animal (UDI de Ciencias Marinas). Facultad de Biología. Universidad de La Laguna

Recibido 1 de Diciembre de 2003 / Aceptado 1 de Julio de 2004

Resumen: El plomo es un metal pesado caracterizado por ocasionar efectos tóxicos sobre el tracto gastrointestinal, sobre el sistema renal y sobre el SNC y periférico, así como interferencias con sistemas enzimáticos implicados en la síntesis del grupo hemo. A pesar de que en los últimos diez años, los contenidos de plomo de los productos alimenticios se han reducido sensiblemente gracias a los esfuerzos realizados para reducir la emisión de plomo en su origen y por los progresos en la garantía de calidad de los análisis químicos, la dieta sigue siendo una fuente importante de exposición de plomo. Es por ello que, el objetivo a largo plazo de las autoridades sanitarias es el de continuar reduciendo los contenidos medios de plomo en los productos alimenticios con el fin de que las ingestas medias dietéticas de Pb de las poblaciones cumplan con la PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake) de 25 µg Pb/Kg/semana establecida por el Comité Mixto FAO/OMS.

Palabras clave: Plomo, metales pesados, toxicidad, tenido en alimentos.

Abstract: The lead as a food contaminant. Lead is a heavy metal characterized for its toxic effects on the gastrointestinal tract, on the renal system and on the Central and Peripheral Nervous Systems, as well as its interferences with enzymatic systems involved in hemo group synthesis. In spite of the fact that in the last ten years the lead content in foodstuffs has been notably reduced due to the efforts made in reducing the lead emission in its origin and also due to the progress in quality control of chemical analysis, diet confines to be an important source of lead exposure. This is the reason why the long term objective of the sanitary authorities is to continue to reduce the mean lead contents until the population's Pb dietary intake meets the PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake) of 25 µg Pb/Kg/week, established by the FAO/OMS Committee.

Key words: lead, heavy metals, toxicity, food content.

Introducción

El plomo es un metal pesado no esencial ya conocido en Egipto al menos 4.000 años antes de Cristo. Sus aleaciones con Sb y Sn se remontan a la antigüedad. Los efectos tóxicos del plomo fueron descritos hace más de 2000 años por Nicander, un poeta griego quien escribió sobre una enfermedad conocida como plumbismo, causada por una intoxicación aguda por plomo. Posteriormente, a la intoxicación por plomo se le llamó saturnismo porque la alquimia consideraba al plomo como el origen de los demás metales, y por ello fue dedicado al dios Saturno, considerado en la mitología como el primero de los dioses. La clase dirigente romana padeció saturnismo debido a la conservación de ciertos alimentos en recipientes de cobre recubiertos interiormente con planchas de plomo.

El plomo tiene la capacidad de bioacumularse por lo que su concentración en plantas y animales se magnifica a lo largo de la cadena alimentaria [1]. El uso y la polución ambiental por plomo han aumentado enormemente en los últimos 50 años como ha quedado de manifiesto en las capas secuenciales de hielo de Groenlandia. En 1780, en los comienzos de la Revolución Industrial, 1 g de hielo contenía 10 pg de plomo. Doscientos años más tarde, la concentración de plomo en 1 g de hielo era 20 veces superior (200 pg), con mayores incrementos a partir de 1940 [2].

En la era de la Revolución Industrial, la intoxicación por plomo se convirtió en un problema de la Medicina Ocupacional, pues el mayor número de intoxicados eran operarios de ciertas industrias que manipulaban plomo. También muchos pintores, entre ellos Goya, sufrieron intoxicaciones por el repetido contacto con pinturas a base de este metal [3]. Hoy en día, sin embargo, preocupa principalmente la exposición alimentaria a este metal.

Fuentes de exposición al plomo

El plomo y sus derivados se encuentran en todas partes del medio ambiente, como por ejemplo, en el aire, en las plantas y animales de uso alimentario, en el agua de la bebida, en los ríos, océanos y lagos, en el polvo, en el suelo, etc [4-5].

El agua de mar contiene entre 0,003 y 0,20 mg/L de plomo por lo que las concentraciones de este metal en aguas marinas contribuyen a la contaminación de los peces que habitan en ellas. Pérez López y cols [6] encontraron una estrecha relación entre los niveles de plomo en las muestras de agua de la Ría de Vigo y las concentraciones del metal en los tejidos blandos de los moluscos de esa misma Ría.

En el suelo de terrenos no cultivados se han encontrado de 8 a 20 mg Pb/Kg mientras que en terrenos cultivados puede llegar a encontrarse por encima de 360 mg Pb/Kg y cerca de fuentes de

Correspondencia: Área de Toxicología. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna. 38071 La Laguna. S/C de Tenerife. España. Fax: 922-319279; e-mail: obsgin@ull.es.

contaminación industrial, el suelo alcanza contenidos de 10 g Pb/Kg o más.

En áreas rurales, los niveles de plomo en el aire son del orden de 0,1 μg/m^3 o menos. Sin embargo, dependiendo del grado de contaminación, en zonas urbanas las cantidades de plomo en el aire están comprendidas entre 1 y 3 μg Pb/m^3 y ocasionalmente pueden ser mucho mayores. Es el uso de plomo como aditivo antidetonante en las gasolinas lo que más ha contribuido a la acumulación de este metal en el medio ambiente. El plomo procedente de las gasolinas supone el 76% de las emisiones de este metal a la atmósfera. En nuestro país, en este sentido, con el Real Decreto 403/2000 de 24 de marzo, se prohíbe la comercialización de gasolinas con plomo a partir del 1 de enero de 2002. El descenso constatado actualmente en las plumbemias parece que está directamente relacionado con la disminución del plomo ambiental, siendo el factor principal de ello la reducción del contenido de plomo de las gasolinas y la incorporación de gasolina sin plomo ya que se considera que por cada μg/m^3 de plomo en el aire aumenta 1 μg/dL la plumbemia [1, 2, 3, 7- 10].

El plomo es un metal muy usado en la industria, como puede ser en la fabricación de pigmentos, recubrimientos, recipientes, ungüentos, pilas eléctricas, incluso algunos licores [11-13]. Además, el plomo tiene hoy en día numerosas aplicaciones en metalurgia (munición de armas, metal para cojinetes, cobertura de cables, compuestos de calafateo, plomo laminado, soldaduras, pigmentos, vidriado de cerámica y ciertos tipos de cristal). El límite de exposición laboral (TLV-TWA) ha sido establecido en 0,15 mg(Pb)/m^3 [14].

Las pinturas con plomo en su formulación fueron ampliamente usadas antes de la segunda guerra mundial y siguen existiendo en numerosas viviendas de aquella época. Se ha visto que ocasionan serios y fatales niveles de plomo en niños [15 – 16]. Son procesos agudos donde sólo la terapia con un agente quelante lograba restituir los valores alterados a las cifras consideradas normales [17]. La Agencia para sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, ATSDR) de los Estados Unidos estimó que en 1988 más de 10 millones de niños de menos de 7 años de edad tenían riesgo de intoxicarse con pintura plomada [18]. También el fenómeno de pica que se da en niños que chupan juguetes u objetos con pinturas o envoltorios a base de sales de plomo es otra fuente de exposición a considerar [19].

La dieta es una fuente importante de exposición de plomo [5, 20]. Un adulto sano no expuesto al plomo ingiere diariamente de 0,3 a 0,5 mg de este metal, el 80% del mismo es eliminado por el riñón. Si la ingesta es superior a 0,6 mg/día el plomo se acumula y puede provocar una intoxicación. Sin embargo, el contenido medio de plomo en los productos alimenticios no parece ser causa de alarma, pero debe proseguirse la acción a largo plazo con el objetivo de continuar reduciendo los contenidos medios de plomo en los productos alimenticios. Por consiguiente, los contenidos máximos deben ser lo más bajos posible (Reglamento (CE) 466/2001 de la Comisión).

Otras fuentes de ingesta de plomo importantes son las provenientes de las cerámicas con vidriados a base de sales de plomo para el envase de alimentos artesanales, los escabeches preparados en cacerolas de barro, los envases de hojalata para conservas alimenticias de diferente tipo, con soldaduras a base de soldadura blanda (aleación de plomo y estaño con hasta un 50-60% o más de plomo). La FDA calculó en 1979 que aproximadamente el 20% del plomo presente en la dieta diaria de las personas de más de un año procedía de los alimentos envasados. Por eso son tan interesantes los envases metálicos por embutición de las planchas metálicas, que evitan, por lo menos, las soldaduras laterales de los botes. Precisamente, puede ser tan importante este contacto, que la EPA (Environmental Protection Agency) de los EEUU estima que las conservas aportan actualmente el 15% del plomo vehiculizado por los alimentos, que recibe el consumidor medio en aquel país [21 – 22]. Por otra parte se ha demostrado la presencia de plomo en las cápsulas que recubren los tapones de las botellas de vino para evitar su avinagrado [23]. Los envases de cristal empleados en alimentación no pueden contener más del 24% de óxido de plomo para no producir toxicidad por migración del plomo al alimento, debido a la acidez y al calor [24].

Finalmente señalar que el Comité Mixto FAO/OMS ha establecido para el plomo una PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake) de 25 μg/Kg/semana.

Toxicocinética del plomo

El plomo puede penetrar en el organismo por tres vías: respiratoria, digestiva y cutánea, siendo ésta última de escasa entidad [4]. El plomo que atraviesa la piel pasa a través de los folículos pilosos y glándulas sebáceas y sudoríparas directamente al torrente circulatorio. En la especie humana la absorción de plomo por vía inhalatoria es mínima en comparación con la vía digestiva [25]. En el caso de penetrar por vía respiratoria se combina con proteínas o con el $C0_2$ espirado, formándose $PbC0_3$ soluble. Por vía respiratoria, la más importante en el medio laboral, se llega a absorber el 40 % del plomo. Parte de este Pb se fija en la saliva y se traga. Por todo lo cual la vía respiratoria está considerada como la más peligrosa. Respecto a la absorción digestiva, mientras los adultos absorben el 10%, los niños absorben hasta el 50% del Pb ingerido [26, 27]. Por otra parte, los niños tienden a retener mayor concentración del plomo absorbido que los adultos, en porcentaje se puede cuantificar respectivamente en un 30% y 5% [9].

Tras ser absorbido, el plomo en el organismo sigue un modelo tricompartimental:

- El sanguíneo (el 2% del contenido total, cuya vida media es de 36 ± 5 días)
- El de los tejidos blandos (cuya vida media es algo más prolongada)
- El óseo (que representa el 90% del contenido total con una vida media entre 10 y 28 años)

El plomo circula en un 95-99% transportado por los hematíes, unido a la Hb y otros compuestos. Se distribuye desigualmente en los tejidos; cerca del 10% del plomo es almacenado en los tejidos blandos, conteniendo el tejido óseo el restante 90%. En hueso, el plomo es incorporado a los cristales de hidroxiapatita, de los cuales puede ser utilizado muy lentamente [28-30]. Si las concentraciones en sangre son elevadas, el almacenamiento de plomo en los huesos se ve favorecido, pudiendo acumularse un 94% del Pb absorbido. La sangre transfiere lentamente el plomo

a los huesos donde se fija siguiendo un metabolismo paralelo al del calcio. Debido a la gran cantidad de plomo acumulada en los huesos, se puede observar radiológicamente en casos avanzados de saturnismo, que las metáfisis de los huesos largos han aumentado de espesor y de densidad, apareciendo unas bandas radiopacas en los huesos de los antebrazos, rodillas, piernas y en el borde del omoplato de personas que no han finalizado su crecimiento.

Cualquier vía de ingestión de plomo tiene su punto final en el hígado, el cual metaboliza los compuestos que a él llegan, eliminando una parte por la bilis. Cuando existe una insuficiencia hepática o la concentración del metal es excesiva se elimina por el sudor, la saliva, el páncreas y por la orina.

Se excreta fundamentalmente por orina (80%) y de forma secundaria por heces, saliva y faneras. En el caso de baja exposición al plomo, existe un equilibrio entre el aporte del tóxico y la eliminación. Pero, pasado un cierto nivel, comienza a acumularse. Este nivel depende no sólo del grado de exposición, sino también de la edad y de la integridad de órganos como el hígado y el riñón [31 – 32].

La semivida del plomo circulante es de unos 25 días, la del plomo de los tejidos blandos de unos 40 días y la del plomo depositado en los huesos puede ser de hasta 30 años. Por ello, el plomo en hueso puede ser utilizado para describir, en el tiempo, el contenido corporal del mismo [33].

Toxicodinamia del plomo

Este metal interacciona con metales pesados esenciales como Ca, Fe, Zn y Cu compitiendo con ellos o modificando sus concentraciones celulares. Además, inhibe la ATPasa Na/K incrementando la permeabilidad celular además de la síntesis de ADN, ARN y proteínas. Inhibe también, la síntesis del grupo hemo, y por lo tanto, todas las enzimas respiratorias que lo contienen y también la hemoglobina por inhibición específica de la ALAD (δ-aminolevulínico-deshidrasa), coprofibrinógeno-oxidasa y ferroquelatasa. Además de todo esto, también altera los microtúbulos.

Es importante destacar que los signos y síntomas de la intoxicación por plomo orgánico difieren significativamente de los correspondientes a la intoxicación por plomo inorgánico. El plomo tetraetilo y tetrametilo son compuestos liposolubles y se absorben con facilidad por la piel, el TGI (Tracto Gastrointestinal) y los pulmones. Prácticamente todos los efectos tóxicos tienen lugar a nivel del SNC y no suelen presentarse efectos hematológicos de importancia [34].

El límite de concentración de plomo sin efectos biológicos ha sido fijado en 35 μg/dL de plomo y altas concentraciones de plomo han sido asociadas a diferentes problemas de salud en el hombre incluyendo disfunciones del sistema nervioso en fetos y niños, y en adultos hematoxicidad, disfunción reproductiva y enfermedad de Alzheimer [1]. Las manifestaciones clínicas de la intoxicación aguda son dolor cólico, anemia hemolítica, elevación de enzimas hepáticas, encefalopatía aguda y neuropatía [16]. Las manifestaciones de la intoxicación crónica por plomo son muy variadas, incluyendo alteraciones orales como el Ribete de Burton, manifestaciones gastrointestinales, alteraciones hematológicas (anemia microcítica-hipocrómica), parálisis motoras, encefalopatía, alteraciones renales y cólicos saturninos. Confirmando diferentes estudios epidemiológicos la existencia de una correlación entre niveles de plomo en sangre y cifras aumentadas de tensión arterial [35]. Además, es bien conocido que la intoxicación por plomo conduce a anemia [36]. Los principales efectos tóxicos del plomo originan daños sobre el tracto gastrointestinal (“Cólico Saturnino”), nefropatías y daños sobre el SNC y periférico, así como interferencias con sistemas enzimáticos implicados en la síntesis del grupo HEME [37] (Tabla 1).

El plomo afecta al sistema reproductor humano, tanto masculino como femenino y además la exposición al plomo es especialmente peligrosa para el neonato, ya que una exposición a este metal de la mujer embarazada puede dar lugar a un nacimiento prematuro, a niños con bajo peso al nacer, e incluso a abortos. El paso de plomo de la madre al feto se produce por un mecanismo de difusión simple, aunque algunos autores lo relacionan con fenómenos de transporte de calcio. Las concentraciones de plomo encontradas en el cordón umbilical son entre un 5 y un 10% inferiores a las plumbemias maternas, existiendo una buena correlación entre ambas [38]. A nivel del SNC los niños parece que son más sensibles a la encefalopatía saturnina. Sufren disminución del cociente intelectual, retrasos en el desarrollo y problemas de audición. Otros efectos tóxicos del plomo son hipertensión y enfermedades cardiovasculares en adultos.

Plomo en alimentos

Hay dos razones que pueden explicar situaciones de fácil contaminación de determinados alimentos con plomo. La primera, por vía ambiental, en absoluto desdeñable, se habría de tener en cuenta en las zonas industriales y en las de tráfico rodado muy intenso, tales como zonas agrícolas adyacentes y vecinas a las grandes rutas de las autopistas (viñedos, frutales, etc.). Aunque esta última, ha disminuido notablemente desde la prohibición del uso del plomotetraetilo en las gasolinas. La segunda deriva-

Tabla 1. *Signos y síntomas de la intoxicación crónica por plomo.*

- *Gastrointestinales*: anorexia, dispepsia, estreñimiento, sabor metálico en la boca, dolor abdominal.
- *Hematopoyéticos*: anemia, punteado basófilo.
- *Neurológicos*: encefalopatía, muñeca caída o pie caído.
- *Renales*: albuminuria, hematuria, cilindros en la orina.
- *Cavidad oral*: ribete de Burton, estomatitis ulcerosa.
- *Endocrinos* y del sistema reproductor: anormalidades del ciclo ovárico, infertilidad, aborto espontáneo, alteraciones en los espermiogramas.
- *Fetales*: macrocefalia, poco peso, alteraciones del sistema nervioso, tasa de mortalidad aumentada durante el primer año.

da de la fácil solubilización del plomo en ácidos débiles inorgánicos y orgánicos [39 – 40].

Legislación alimentaria sobre plomo

La legislación en cuanto a la concentración máxima de plomo autorizada en los distintos alimentos ha ido actualizándose en los últimos años. En 1984 se fijó en 1,5 mg/Kg el contenido máximo de plomo en los jarabes [41]. En Real Decreto [42] se fijó en 2 mg/Kg el contenido máximo de plomo en este alimento. En 1991 se estableció [43] que para pescados y cefalópodos frescos y congelados se permitía un máximo de 3 mg/Kg de Pb; para pescados y cefalópodos en conserva y semiconserva también un máximo de 3 mg/kg de Pb; para moluscos bivalvos y gasterópodos una concentración máxima de 5 mg/kg de Pb y para crustáceos un máximo de 1 mg/kg de Pb. Ese mismo año, se aprobaba la Reglamentación Técnico Sanitaria para la elaboración, circulación y comercio de caramelos, chicles, confites y golosinas y fijaba en 0,2 mg/Kg el contenido máximo de plomo autorizado en estos alimentos [44]. En 1993 se publicó la Reglamentación Técnico Sanitaria para la elaboración y comercio del vinagre y fijó el contenido máximo de plomo en los vinagres en 0,5 mg/Kg [45]. Posteriormente, en 1994 se establece en 10 mg/Kg el contenido máximo de plomo en el "Anís de Alicante" [46].

Actualmente es la Unión Europea la responsable de fijar las concentraciones máximas de plomo en los alimentos. Así, se fijó el contenido máximo de plomo en algunos productos alimenticios [47].

Posteriormente, en febrero de 2002, se modificó el Reglamento anterior (466/2001) [48]. Esta modificación amplió las especies de carne de pescado para las que se autorizaba un contenido máximo de 0,4 mg/kg de peso fresco. Es por ello que, actualmente las especies consideradas son acedia, anguila, atún, bacoreta, baila, bonito, jurel, lisa, mojarra, roncador y sardina. Asimismo, esta modificación amplió el contenido máximo de plomo en los moluscos bivalvos a 1,5 mg/kg de peso fresco (Tabla 2).

En lo referente al agua natural, la concentración media ronda los 0,005 mg Pb/L en forma de sales o disuelto por el CO_2. Actualmente, el contenido de plomo en las aguas destinadas a consumo humano está regulado y se que establece el límite máximo en 10 µg/L [49]. Es también muy importante la cesión de plomo por parte de las tuberías de las redes de distribución de agua urbana. Actualmente, está prohibido por las normas de urbanismo modernas el empleo de este tipo de cañerías. Se aconseja el uso de tuberías galvanizadas y plásticas. En aguas duras las tuberías quedan protegidas por una costra de carbonato cálcico que impide que se disuelva el plomo de las mismas.

Niveles de Pb detectados en alimentos

Uno de los alimentos que ha sido tradicionalmente considerado como vehículo de plomo es el vino. La Unión Europea fijó en su momento un máximo de 0,6 mg/L de plomo en vinos [50] y actualmente ha establecido el nivel máximo permisible en 0,2 mg/L [48]. Se ha demostrado que existe una pequeña diferencia entre la concentración de plomo encontrada en vinos jóvenes y viejos, apreciándose menores concentraciones en los jóvenes, debido a un fenómeno de clarificación natural [51]. Existe un estudio comparativo de las concentraciones de plomo encontradas en distintos tipos de vinos, así los resultados obtenidos en vinos de España [52] como los encontrados en vinos franceses [53] son superiores a las obtenidas en vinos canarios [51]. Hoy en día, sin embargo, existen estudios sobre los posibles efectos preventivos del consumo de vino tinto sobre la exposición al plomo ingerido en la dieta [13]. Estos autores consideran que la acción quelante de los polifenoles presentes en el vino tinto disminuye la absorción del plomo procedente de la dieta.

En las tablas 3 [54-56], 4 [57-68], 5 [55, 69-72] y 6 [73-78] se presentan datos de concentración de plomo en diversas bebidas, en especies marinas y dulceacuícolas, en productos agrícolas y en alimentos varios, respectivamente.

Tabla 2. *Concentraciones máximas admisibles en diferentes grupos de alimentos.*
Reglamentos 466/2001 y 221/2002 de la Comisión.

Alimentos	[ ] mg/Kg
Leche de vaca	0,02
Preparados para lactantes y preparados de continuación	0,02
Carnes de animales bovinos, ovejas, cerdos y aves de corral	0,1
Despojos comestibles de vacas, ovejas, cerdos y aves de corral	0,5
Carne de pescado	0,2
Carne de lenguadillo, anguila, baila, jurel, lisa, mojarra, ronco y sardina	0,4
Crustáceos, excluida la carne oscura de cangrejo	0,5
Moluscos bivalvos	1,0
Cefalópodos (sin vísceras)	1,0
Cereales (incluido el alforjón), verduras y legumbres secas	0,2
Hortalizas, excluidas las del género *Brassica*, las hortalizas de hoja, las hierbas frescas y todas las setas e incluidas patatas peladas	0,1
Hortalizas del género *Brassica*, hortalizas de hoja y todas las setas cultivadas	0,3
Frutas, excluidas las bayas y frutas pequeñas	0,1
Bayas y frutas pequeñas	0,2
Grasas y aceites, incluida la grasa láctea	0,1
Zumos de frutas, zumos concentrados de frutas, néctares de frutas	0,05
Vinos (incluidos los vinos espumosos y excluidos los vinos de licor), vinos aromatizados, bebidas aromatizadas a base de vino, cócteles aromatizados de productos vitivinícolas, sidras, peradas y vinos de frutas (el contenido máximo se aplica a los productos procedentes de la cosecha de fruta de 2001 en adelante	0,2

Tabla 3. *Concentración de plomo en diversas bebidas.*

Alimento	Contenido en plomo (µg/Kg)	Referencia
Té (India)	2,2 – 5,2	Satlar *et al.*, 1993 (54)
Té (Nigeria)	0,50	Oniawa, 1999 (55)
Cacao	0,31	Oniawa, 1999 (55)
Café	0,30	Oniawa, 1999 (55)
Bebidas energéticas	0,06	Oniawa, 1999 (55)
Jugo de frutas	0,06	Oniawa, 1999 (55)
Bebidas carbonatadas (Nigeria)	0,04	Oniawa, 1999 (55)
Bebidas carbonatadas (India)	1,04	Satlar *et al.*, 1993 (54)
Mosto	0,08	Oniawa, 1999 (55)
Malta	0,05	Oniawa, 1999 (55)
Vino andaluz	0,55	Trocroso Gonzalez *et al.*,1989 (56)

Tabla 4. *Concentración de plomo en especies marinas y dulceacuícolas.*

Alimento	Contenido en plomo (µg/Kg)	Referencia
Tiburón (Canarias)	< 400	Hardisson *et al.*, 1997 (57)
Sardina (enlatada)	< 2,0	Tarley *et al.*, 2001 (58)
Palometas (Mar Negro)	0, 48	Tuzen, 2003 (59)
Bonito (Mar Negro)	0,22	Tuzen, 2003 (59)
Atún (enlatado)	0,28	Voegborlo, 1999 (60)
Thilapia (agua dulce)	7,25 – 10,6	Mansour *et al.*, 2002 (61)
Mugil (agua dulce)	12,0	Mansour *et al.*, 2002 (61)
Camaron gen. *Pennaeus* (agua dulce)	4,98	Mansour *et al.*, 2002 (61)
Perca (agua dulce)	0,00 – 0,22	Szefer *et al.,* 2003 (62)
Ostra (Zona urbana, Golfo de Arabia)	1,25 – 14	Al- Sayed *et al.*, 1998 (63)
Ostra (Zona no urbana, Kuwait)	0,44 – 0,64	Bou-Oylan *et al.*, 1995 (64)
Ostra (Golfo de California)	2,3	Soto-Jiménez *et al.*, 2001 (65)
Mejillón verde (Hong-Kong)	0,31	Wong *et al.*, 2000 (66)
Mejillón (*Mytilus* sp, Galicia)	0,7	Saavedra, 2003 (67)
Mejillón (*Mytilus edulis*, Barens)	1600	Zauke *et al.*, 2003 (68)

Tabla 5. *Concentración de plomo en productos agrícolas.*

Alimento	Contenido en plomo (µg/Kg)	Referencia
Champiñón	1,28	Demirbas, 2002 (69)
Champiñón (*Xerocomus badius*)	56500000 – 50400000	Svobola *et al.*, 2002 (70)
Harina (trigo)	213	Cuadrado *et al.*, 2000 (71)
Papa	5500	Queiriolo *et al.*, 2000 (72)
Haba	12240	Queiriolo *et al.*, 2000 (72)
Cebolla	600 – 25400	Queiriolo *et al.*, 2000 (72)
Alfalfa	600 – 25400	Queiriolo *et al.*, 2000 (72)
Maíz	600 – 25400	Queiriolo *et al.*, 2000 (72)
Cereales	1400	Onianwa, 1999 (55)

Tabla 6. *Contenido de plomo en alimentos varios.*

Alimento	Contenido en plomo (µg/Kg o µg/L)	Referencia
Pollo	174 para ejemplares de 4 semanas	Demirbas, 1999 (73)
	217 para ejemplares de 28 semanas	Demirbas, 1999 (73)
Miel (India)	670 ± 15	Buldini *et al.*, 2001 (74)
Leche de vaca (Calabria, Italia)	1,32*	Licata *et al.*, 2003 (75)
Leche de vaca , región de Ankara (Turquía)	32,4*	Iram y Somer, 2000 (76)
Leche de vaca , región de Samsun (Turquía)	59,2*	
Leche de vaca, región de Izmir (Turquía)	22,1*	
Huevos de granja	590 en la yema	
	350 en la clara	Kilic *et al.*, 2002 (77)
Huevos de gallina caseros	510 en la yema y en la clara	
Chicles	330 - 860	Kilic *et al.*, 2002 b (78)

Tabla 7. *Ingestas dietéticas de Pb en distintas poblaciones nacionales e internacionales.*

Lugares	Ingesta de Pb (µg/día)	Referencia
España		
Andalucía	56,6	Cuadrado *et al.,* 1995 (79)
Andalucía	57	Moreiras *et al.,* 1995 (80)
Canarias, 1998	72,8	Caballero *et al.,* 2002 (81)
Cataluña (hombres adultos)	28,4	Llobet *et al.,* 2003 (82)
Galicia	106	Cuadrado *et al.,* 1995 (79)
Galicia	106	Moreiras *et al.,* 1995 (80)
Madrid	574	Cuadrado *et al.,* 1995 (79)
Madrid	574	Moreiras *et al.,* 1995 (80)
País Vasco	43	Urieta *et al.,* 1996 (83)
Tarragona	49	Llobet *et al.,* 1998 (84)
Tarragona	114,77 (solo pescado)	Schuhmacher *et al.,* 1991 (85)
Valencia	120	Barberá *et al.,* 1993 (86)
Valencia	40,3	Cuadrado *et al.,* 1995 (79)
Valencia	40	Moreiras *et al.,* 1995 (80)
Europa		
Canadá (adultos)	53,8	Dabeka *et al.,* 1987 (87)
Croacia	100,14	Sapunar-Postruznik *et al.,* 1996 (88)
Dinamarca (hombres de 34 años)	7	Bro *et al.,* 1990 (89)
Eslovenia	60.33	Erzen *et al.,* 2002 (90)
Finlandia	12,2	Tahvonen y Kumpulainen, 1996 (91)
Gran Bretaña, Birmingham (niños, población urbana)	26,43	Smart *et al.,* 1988 (92)
Holanda (adultos)	34	Ellen y cols, 1990 (93)
Holanda (adolescentes)	32	Van Dokkum *et al.,* 1989 (94)
Polonia	72 – 136	Marzec y Bulinski, 1990 (95)
Suecia	12,2	Becker y Kumpulainen J, 1991(96)
Otros países		
China	103,77	Yang *et al.,* 1994 (97)
Corea	20,5	Moon *et al.,* 1995 (98)

Finalmente, en la tabla 7 [79-98]se enumeran las ingestas dietéticas que para este metal se han estimado en distintas poblaciones nacionales e internacionales. Se han realizado estudios sobre los niveles de plomo en las aguas de consumo público del Gran Bilbao [99], obteniéndose unas ingestas de plomo procedente del consumo de agua para adultos del 3% de la PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake) y para niños de 5 Kg de peso y que consumen 0,75 L/día, el 12% de la PTWI.

Bibliografía

1. Halliwell D, Turoczy N, Stagnitti F (2000). Lead concentrations in Eucalyptus sp. In a small coastal town. Bull Environ Contam Toxicol 65: 583-590.
2. Gual García J. (1994). Intoxicación por plomo. LAB 2000 53: 5-17.
3. Baran EJ (1994). Química Bioinorgánica. Mc Graw-Hill. Madrid.
4. ARTSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1993). Toxicological profile for lead. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta.
5. Llobet JM, Granero S, Schuhmacher M, Corbella J, Domingo JL (1998). Biological monitoring of environmental pollution and human exposure to metals in Tarragona, Spain. IV. Estimation of the dietary intake. Trace Elem Electroly. 15 (3). 136-141.
6. Pérez-López M, Nóvoa MC, Alonso J, García Fernández MA, Melgar MJ. (2003). Niveles de plomo y cadmio en agua marina y lapas (Patella vulgata L.) de la Ría de Vigo. Rev Toxicol 20: 19-22.
7. Jorhem L, Sundström B, Engman J, Ástrand-Yates C, Olsson I (1996). Levels of certain trace elements in beef and pork imported to Sweden. Food Addit Contam 13(7): 737-745.
8. Sanz-Gallén P, Nogué S (1997). Efectos de la contaminación atmosférica de origen químico sobre la salud. Med Clin (Barc) 108: 615-617.
9. Treble R, Thompson T (1997). Preliminary results of a survey of lead levels in human liver tissue. Bull Environ Contam Toxicol 59(5): 688-695.
10. Moline JM, Golden AL, Todd AC (1999). Lead exposure among young urban women. Salud Pública Mex 41: 82-97.
11. Viarengo A (1985). Biochemical effects of trace metals. Marine Pollution Bulletin 16: 153-158.
12. García Ariño C (1996). Síntesis diagnóstica de las enfermedades profesionales producidas por metales, productos químicos y agentes vivos. MAPFRE. Madrid.
13. Pérez-Olleros L, Martín-Casero M, Varela G, Ruiz-Roso B (2002). Posibles efectos preventivos del consumo de vino tinto sobre la exposición a plomo ingerido en la dieta. Libro de resúmenes del V Congreso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria y III Congreso Iberoamericano de Nutrición y Salud Pública. Madrid, 26-29 de Septiembre de 2002: 286.
14. Soria ML, Repetto G, Repetto M (1995). Revisión general de la toxicología de los metales. En: M. Repetto, ed. Toxicología Avanzada. Díaz de Santos, Madrid, pp 293-358.
15. Concon JM (1988). Inorganic and organometallic contaminants in foodstuffs. Food Toxicology. Part B: Contaminants and Additives, Marcel Dekkers, New York, pp 1033-1132.
16. Gottlieb S (1998). Sustained fall in UK blood lead levels reported. Brit Med J 317: 99.

17. Mariné A, Codony R, Godia O, Montoro JB, Vidal C (1986). Plomo. Interacciones contaminantes-medicamentos. En: Manual de Interacciones Alimentos-Medicamentos. Colegio de Farmacéuticos de la Provincia de Barcelona, pp 227-229.
18. Rosen JF, Morri Markowitz E (1993). Trends in the management of childhood lead poisonings. Neurotoxicology 14(2): 211-218.
19. Sanz-Gallén P, Marqués F (1995). Riesgo y patología por compuestos de plomo. En: P. Sanz-Gallén, J Izquierdo y A Prat (eds), Manual de Salud laboral. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, pp 99-106.
20. Rubio C, Frías I, Hardisson A (1999).Toxicología del plomo y su presencia en los alimentos. Alimentaria 305: 77-85.
21. Brito G, Díaz G, Galindo LR, Hardisson A, Santiago Laguna D, García-Montelongo F (1990). Concentration Levels of Cd, Pb, Cu, Zn, Fe, Ni and Mn in canned meat products. Intermetallic correlations. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 44: 309-316.
22. González-Soto E, González-Rodríguez V, López-Suárez C, Castro-Romero JM, Pérez-Iglesias J, Fernández-Solis JM (2000). Migration of lead and cadmium from ceramic materials used in food preparation. Bull Environ Contam Toxicol 65: 598-603.
23. Pedersen GA, Mortensen GK, Larsen EH (1994). Beverages as a source of toxic trace element intake. Food Addit Contam 3: 351-363.
24. Rodríguez-López MA, Navarro M, Cabrera C, López MC (2001). Elementos Tóxicos en Alimentos, Bebidas y Envases. Alimentaria. Mayo 2001: 23-31.
25. Goyer RA (1996). Toxic effects of metals. En: Klaassen CD (ed) Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons. McGrawHill, New York.
26. Wittmers L, Aufderheide A (1988). Lead in bone. Distribution of lead in the human skeleton. Arch Environ Health 43: 381-391.
27. Gerhardsson L, Englyst V, Lundström NG (1995). Lead in tissues of deseased lead smelter workers. J Trace Elem Med Bio 9: 136-143.
28. Aufderheide A, Wittmers L (1992). Selected aspects of the spatial distribution of lead in bone. Neurotoxicology 13: 809-820.
29. Sanín LH, González-Cossío T, Romieu I (1998). Acumulación de plomo en hueso y sus efectos en la salud. Salud Pública Mex 40: 359-368.
30. Berkowitz GS, Moline JM, Todd AC (1999). Methodological issues related to studies of lead mobilization during menopause. Salud Pública Mex 41: 88-92.
31. Liou S, Wu T, Chiang H (1996). Blood lead levels in taiwanese adults and influencing factors. Sci Total Environ. 180: 211-219.
32. González M, Banderas JA, Raya C (1997). Cuantificación de plomo, cadmio y cromo mediante sialoquímica. Salud Pública Mex 39: 179-186.
33. Drasch G, Wanghofer E, Roider G (1997). Are blood, urine, hair and muscle valid biomonitors for the internal burden of men with heavy metals mercury, lead and cadmium?. Trace Elem Electroly 14: 116-123.
34. Alday E, Bartual J, Berenguer MJ, Delgado P, Huici A, Márquez F, Martí A, Porcel J, Urbieta MJ (1988). Toxicología laboral básica. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Madrid.
35. Antonowicz J, Andrzejak R, Kochel B (1996). PARA, ACE, MAO, FEP levels and interactions in humans exposed chronically to heavy metals. En: Metal Ions Biology and Medicine, Ph. Collery, J Corbella, JL Domingo, JC Etienne, JM Llobet eds., pp 648-650.
36. Kurasaki M, Hartoto DI, Saito T, Suzuki-Kurasaki M, Iwakuma T (2000). Metals in water in the Central Kalimantan, Indonesia. Bull Environ Contam Toxicol 65: 591-597.
37. Sierra A, Hardisson A (1991). La contaminación química de los alimentos. Aditivos alimentarios. En: Piédrola G, Domínguez M, Cortina P *et al.*, eds. Medicina Preventiva y Salud pública 9ª ed. Salvat, Barcelona, pp 293-303.
38. Torres-Sánchez L, López-Carrillo L, Ríos C (1999). Eliminación del plomo por curado casero. Salud Pública Mex 41: 106-108.
39. De la Torre Boronat MC (1993). Toxicología alimentaria. En: Nutrición y Dietética. Aspectos Sanitarios (Tomo II). Consejo General de Colegios Oficiales de Farmaceúticos. Madrid, pp 1035-1039.
40. Glooschenko WA, Azcue JM (1993). Metales en los suelos. En: A Mas y JM Azcue, eds. Metales en sistemas biológicos. PPU. Barcelona, pp 207-225.
41. RD 380/1984, de 25 de enero, de la Presidencia del Gobierno. Reglamentación Técnico Sanitaria para la elaboración y venta de jarabes. BOE del 27 de febrero de 1984. Rectificado en BOE 85/1984 del 9 de abril de 1984.
42. RD 1261/1987, de 11 de septiembre del Ministerio de Relaciones con las Cortes y de Secretaria del Gobierno. Reglamentación Técnico Sanitaria para la elaboración, almacenamiento, transporte y comercialización del azúcar destinada a consumo humano. BOE 246/1987, de 14 de octubre de 1987: 30640.
43. BOE (1991). Orden de 2 de agosto de 1991 por la que se aprueban las normas microbiológicas, los límites de contenido en metales pesados y los métodos analíticos para la determinación de metales pesados para los productos de la pesca y de la acuicultura. BOE (jueves, 15 de agosto de 1991), 195, 27153 27155.
44. RD 1810/1991, de 13 de diciembre de Ministerio de Relaciones con las Cortes y de Secretaria del Gobierno. Reglamentación Técnico Sanitaria para la elaboración, circulación y comercio de caramelos, chicles, confites y golosinas. BOE 308/1991, de 25 de diciembre de 1991: 41513.
45. RD 2070/1993, de 26 de noviembre del Ministerio de la Presidencia. Reglamentación Técnico Sanitaria para la elaboración y el comercio de los vinagres. BOE 293 de 8 de diciembre de 1993: 34764.
46. Orden 7 de junio de 1994 del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación publicada en el BOE 146/ 1994 de 20 de junio de 1994.
47. Reglamento (CE) 466/2001 de la Comisión de 8 de marzo de 2001. Por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en productos alimenticios. Publicado el 16 del 3 de 2001.
48. Reglamento 221/2002 de la Comisión del 6 de febrero. Por el que se modifica el Reglamento (CE) 466/2001. Por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en productos alimenticios.
49. Directiva 98/83/CE del Consejo, de 3 de noviembre de 1998, relativa a la calidad de las aguas destinadas al consumo humano. DOCE del 5 del 12 de 1998; 32 – 54.
50. CEE (1987). 822/87 By-Laws (EEC) of the Council, of March 16, establishing the Common Organization of Markets in the Wine Sector.
51. González G, Hardisson A, Arias JJ (1996). Quantity of K, Ca, Na, Mg, Fe, Cu, Pb, Zn and ashes in DOC Tacoronte Acentejo (Canary Islands, Spain) musts and wines. Z Lebensm Unters Forsch 203: 517-521.
52. Mena CM, Cabrera C, Lorenzo ML, López MC (1997). Determination of lead contamination in Spanish wines and other

alcoholic beverages by flow injection atomic absorption spectrometry. J Agr Food Chem 45: 1812-1815.
53. Teissedre PL, Cabanis MT, Champagnol F, Cabanis JC (1994). Lead distribution in grape berries. Am J Enol Vitic 45: 220-228.
54. Saltar A, Ahmad N and Khan LA (1993). Potentiometric stripping of selected heavy metals in biological materials. Nahrung. 37: 220-225.
55. Onianwa PC, Adetola IC, Iwegbue CMA, Ojo MF and Tella OO (1999). Trace heavy metals composition of some Nigerian beverages and food drinks. Food Chemistry. 66: 275-297.
56. Trocoso Gonzalez AM, Guzmán CM (1989) Metallic contaminant in Andalusian vinegar. Nahrug. 32: 743-748.
57. Hardisson A, Báez-Acosta A, González T, Pascual – Alayón P, Lozano G (1997). Trace metal content in deep water sharks from the Canarian sea waters. J. Vet. Pharm. Ther.. Volume 20, Supplement 1. Proceedings of the 7th European Association for Veterinary Pharmacology and Toxicology (EAVPT). International Congress. Madrid, España, 6-10 Julio.
58. Tarley CRT, Coltro WKT, Matsushita M, de Souza NE (2001). Characteristic levels of some heavy metals from brazilian canned sardines (Sardinella brasiliensis). J Food Comp Anal 14: 611-617.
59. Tüzen M (2003). Determination of heavy metals in fish samples of the middle Black Sea (Turkey) by graphite furnace atomic absorption spectrometry. Food Chemistry. 80: 119-123.
60. Voegborlo RB, El-Methnani AM and Abedin MZ (1999). Mercury, cadmium and lead content of canned tuna fish. Food Chemistry. 67: 341-345.
61. Mansour SA and Sidky MM (2002). Ecotoxical studies. 3. Heavy metals contaminating water and fish from Fayoung Governorate, Egypt. 78: 15-22.
62. Szefer P, Domagala-Wieloszewska M, Warzocha J, Garbacik-Wesolowska A and Ciesielski T (2003). Distribution and relationships of mercury, lead, cadmium, cooper and zinc in perch (*Perca fluviatilis*) from the Romerarian Bay and Szezenin Lagoon, Souther Baltic. Food Chemistry. 81: 73-83.
63. Al-Sayed HA, Mahasaned AM, and Al-Gimaly FH, (1998) *Pinctata radiate* (pearl oyster): A bioindicator fo Metal Pollution Monitoring in the Quatari Waters (Arabian Gulf). Bull. Environ Contam Toxicol. 60: 245-251.
64. Bou-Oylan, A. H. Al-Mater, S. Al-Yakoob, S. and Al-Hazeens. (1995). Accumulation of lead, cadmium, cooper and nickel by peral oyster *Pinctata radiata* from Kuwait marine environment. Marine Pollutan Bulletin. 30: 211-214.
65. Soto-Jiménez M, Pérez-Osuna F and Morales-Hernández, F (2001). Selected trace metals in oysters (*Crasostrea iridiscens*) and sediments from the discharge zone the submarine sewage out fall in Mazatlán Bay (Golf of California): Chemical fractions and bioaccumulation factors. Environmental Pollution 114: 357-370.
66. Wong CKC, Cheung RYH and Wong MH (2000). Heavy metals concentrations in green – liped mussels collected from Tobo Harbour and markets in Hong Kong and Zhenzen. Environmental Pollution. 109: 165-171.
67. Saavedra Y, Gonzalez A, Fernández P and Blanco J (2003). The effect of size on trace metals levels in raft cultivated mussels (*Mytilus galloprovincialis*). The Science of the Total Environment. In press.
68. Zauke GP, Clason B, Savinov VM and Savinova T (2003). Heavy metals inshore Benthic invertebrates from the Barents sea. The Science of the Total Environment. 306: 99-110.
69. Demirbas A (2002). Metal ion uptake by mushrooms from natural and artificially enriched soils. Food Chemistry. 78: 89-93.
70. Svoboda L, Kalac P, Spicka J and Janouskova D (2002). Leaching of cadmium, lead and mercury from fresh, and differently preserved edible mushroom *Xerocomus badius* during soaking and soiling. Food Chemistry. 79: 41-45.
71. Cuadrado C, Kumpuleinen J, Carbajal A and Moreiras O (2000). Cereals contribution to the total Dietary intake of Heavy Metals in Madrid, Spain. Journal of Food Composition and Analisys. 13: 495-503.
72. Queiriolo F, Stegen S, Restovic M, Paz M, Ostapczuk P, Schwuger MJ and Muñoz L (2000). Total arsenic, lead and cadmium levels in vegetables cultivated at the Andrean Villages of norther Chile. The Science of the Total Environment. 255: 75-84.
73. Demirbas A (1999). Proximate and heavy metal composition in chicken meat and tissues. Food Chemistry. 67: 27-31.
74. Buldini PL, Cavelli S and Mecoli A (2001). Iron Chromatographic and Voltametric determination of heavy and transition metals in honey. Food Chemistry. 73: 487-495.
75. Licata P, Trombetta D, Cristiani M, Giofre F, Martín D, Caló M and Naccari F (2003). Levels of "toxic" and "esencial" metals in samples of bovine milk fram various frans in Calabria, Italy. Environmental Internacional. Article in press.
76. Iram R and Somer g (2000). A direct method for the determination of selenium and lead in cow´s milk by differential pulse stripping voltametry. Food Chemistry. 69: 345-350.
77. Kilic Z, Acar O, Ulasan A and Ilim M (2002). Determination of lead, copper, zinc, magnesium, calcium and iros in fresh eggs by atomic absorption spectrometry. Food Chemistry 76: 107-116.
78. Kilic Z, Kendüzler E and Acar O (2002 b). Determination of lead and copper in chewing gum samples by electrothermal flame atomic absorption spectrometry using varius chemical modifiers and arsenic by hybride generation. Food Chemistry. 77: 85-92.
79. Cuadrado C, Kumpulainen J and Moreiras O. (1995). Lead, cadmium and mercury contents in average Spanish market baskets diets from Galicia, Valencia, Andalucía and Madrid. Food Additives and Contaminants 12(1):107-118.
80. Moreiras O, Cuadrado C, Lamand M, Tressol JC. (1995). The adequacy of essential minerals intake in four areas of Spain as assessed by direct analysis and a data base. Nutr Res 13: 851-861.
81. Caballero JM, Rubio C, Martín-Izquierdo RE, Revert C, Hardisson C. (2002). Exposición dietética a metales pesados tóxicos (Hg, Pb y Cd) en Canarias.V Congreso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria y III Congreso Iberoamericano de Nutrición y Salud Pública (Madrid, 26-29 septiembre de 2002)
82. Llobet JM, Falco G, Casas C, Teixido A, Domingo JL. (2003). Concentrations of arsenic, cadmium, mercury and lead in common foods and estimated daily intake by children, adolescents, adults and seniors of Catalonia, Spain. J Agric Food Chem 51(3): 838-842.
83. 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 Add Contam 13: 29-52.
84. Llobet JM, Granero S, Schuhmacher M, Corbella J, Domingo JL.. (1998). Biological monitoring of environmental pollution and human exposure to metals in Tarragona, Spain IV. Estimation of the dietary intake. Trace Elem Elec 15: 136-141.
85. Schuhmacher M, Bosque MA, Domingo JL and Corbella J. (1991). Dietary intake of Lead and Cadmium from foods in

Tarragona Province, Spain. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 46: 320-328.
86. Barberá R, Farré R, Mesado D. (1993). Oral intake of cadmium, cobalt, copper, iron, lead, nickel, manganese and zinc in the University student's diet. Nahrung 3: 241-245.
87. Dabeka RW, McKenzie AD, Lacroix GM. (1987). Dietary intakes of lead, cadmium, arsenic and fluoride by Cnadian adults: a 24-hour duplicate diet study. Food Addit Contam 4(1): 89-101.
88. Sapunar-Postruznik J, Bazulic D, Kubala H, Balinic L. (1996). Estimation of dietary intake of lead and cadmium in the general population of the Republic of Croatia. Sci Total Environ 177 (1-3): 31-35.
89. Bro S, Sandstrom B, Heydorn K. (1990). Intake of essential and toxic trace elements in random sample of Danish men as determined by the duplicate portion sampling technique. J Trace Elem Electrolytes Health Dis 4(3): 147-155.
90. Erzen I, Ursic S, Bosnjak K. (2002). Assessment of dietary intake of cadmium, lead and mercury via foods of the plant and animal origin in Slovenia. Med Arh 56(2): 105-109.
91. Tahvonen R and Kumpulainen J. 1996. Contents of lead and cadmium in selected fish species consumed in Finland in 1993-1994. Food Add Contam 13(6): 647-654.
92. Smart GA, Sherlock JC, Norman JA. (1988). Dietary intakes of lead and other metals: a study of young children from an urban population in the UK. Food Addit Contam 5(1): 85-93.
93. Ellen G, Egmond E, Van Loon JW, Sahertian ET, Tolsma K. (1990). Dietary intakes of some essential and non-essential trace elements, nitrate, nitrite and N-nitrosamines, by dutch adults: estimated via 24-hour duplicate portion study. Food Addit Contam 7(2): 207-221.
94. Van Dokkum W, de Vos RH, Muys T, Weestra JA. (1989). Minerals and trace elements in total diets in The Netherlands. Br J Nutr 61(1): 7-15.
95. Marzec Z, Bulinski R. (1990). Evaluation of cadmium, mercury and lead intake with daily food rations. Rocz Panstw Zakl Hig 41(1-2): 35-8.
96. Becker W and Kumpulainen J. (1991). Contents of essential and toxic mineral elements in Swedish market-basket diets in 1987. Br J Nutr 66(2): 151-160.
97. Yang HF, Luo XY, Shen W, Zhou ZF, Jin CY, Yu Liang CS. (1994). National food contamination monitoring programmes-levels of mercury, lead and cadmium in Chinese foods. Biomed Environ Sci 7(4): 362-368.
98. Moon CS, Zhang ZW, Shimbo S, Watanabe T, Moon DH, Lee CU, Lee BK, Ahn KD, Lee SH, Ikeda M. (1995). Dietary intake of cadmium and lead among the general population in Korea. Environ Res 71(1): 46-54.
99. Cirarda FB (1998). Niveles de plomo en el agua de consumo del Gran Bilbao.¿Es el plomo un problema de Salud Pública en España?. MAPFRE, Madrid, pp 132-141.