



CADMIO

Fecha: 12/05/2008
Rev.: 0
Páginas 10

CONTENIDOS DE LA FICHA

1. LÍMITE LEGAL	Pág. 3
2. DESCRIPCIÓN	Pág. 3
3. TOXICOLOGÍA	Pág. 4
4. RESIDUOS EN PRODUCTOS DE ORIGEN ANIMAL	Pág. 5
5. EFECTOS EN ANIMALES	Pág. 7
<ul style="list-style-type: none"> ❖ CABALLOS ❖ VACAS ❖ OVEJAS ❖ CERDOS ❖ PESCADO ❖ GALLINAS PONEDORAS ❖ ANIMALES DE COMPAÑÍA 	
6. EFECTOS EN EL SER HUMANO	Pág. 9
7. CONTAMINACIÓN MATERIAS PRIMAS/VÍAS CONTAMINACIÓN	Pág. 9
8. VALORES MÁXIMOS DE INGESTA RECOMENDADOS	Pág. 9
9. DESCONTAMINACIÓN DE PRODUCTOS/MATERIAS PRIMAS	Pág. 10
10. INFORMACIÓN COMPLEMENTARIA	Pág. 10
<ul style="list-style-type: none"> ❖ LEGISLACIÓN ❖ ENLACES, FUENTES Y BIBLIOGRAFÍA 	

LÍMITE LEGAL

El cadmio está legislado por la ORDEN PRE/1809/2006, que modifica los anexos del Real Decreto 465/2003, sobre sustancias indeseables en la alimentación animal.

Producto	Límite (ppm)
Materias primas para la alimentación animal de origen vegetal	1
Materias primas para la alimentación animal de origen diverso	2
Fosfatos	10
Aditivos pertenecientes al grupo funcional de los oligoelementos	10
Óxido cuproso, óxido manganeso, óxido de cinc y sulfato manganeso monohidratado	30*
Resto de materias primas para la alimentación animal de origen mineral	2
Aditivos pertenecientes a los grupos funcionales de ligantes, aglomerantes y antiaglomerantes	2
Premezclas	15*
Piensos minerales	15*
Con <7% de fósforo	5
Con ≥7% de fósforo	0.75 por 1% de fósforo con un máximo de 7.5
Piensos complementarios para animales de compañía	2
Otros piensos complementarios	0.5
Piensos completos para bovinos, ovinos y caprinos y piensos para peces	1
Piensos completos para animales de compañía	2
Piensos completos para terneros, corderos y cabritos, y otros piensos completos	0.5

3

(*) A más tardar el 31 de diciembre de 2007 se revisarán los niveles a fin de reducir los niveles máximos.

DESCRIPCIÓN

El cadmio (Cd) es un elemento químico, de número atómico 48, del grupo de los metales pesados.

En su forma pura es de color parecido a la plata, blando, dúctil y maleable. Normalmente no se encuentra de forma pura en el medio ambiente, sino combinado con otros elementos.

Se utiliza frecuentemente en la industria para producir baterías, como recubrimiento en galvanoplastia, para pigmentos, en algunas aleaciones (cojinetes), en soldaduras, en reactores nucleares, en televisores, para semiconductores, como estabilizante de plásticos (PVC) y en algunos plaguicidas y fertilizantes.

Se introduce en la cadena alimentaria al depositarse en los vegetales, el agua y el suelo, los residuos producidos por la quema de combustibles fósiles, la incineración de basura doméstica o la extracción minera de otros elementos (cinc, cobre, plomo).

Otra vía por la que entra en la cadena alimentaria es por la aplicación de fertilizantes de fosfatos o residuos urbanos como fertilizantes en los cultivos.

Los vegetales absorben más o menos cadmio del suelo dependiendo de la concentración en la que éste se encuentre, del tipo de vegetal y del pH del suelo.

TOXICOLOGÍA.

La IARC clasifica al cadmio en el grupo 1 (carcinogénico para el ser humano).

La absorción por vía digestiva del Cd depende de:

- Concentración a la que el cadmio se encuentra en el alimento.
- Especie animal (rumiantes 1%, humanos 3-7%).
- Duración y frecuencia de la exposición.
- Edad o estadio del desarrollo.
- Estado nutricional (aumenta en deficiencias de hierro y calcio).
- Exposición a la vez que otros elementos y sustancias (hierro, cinc, cobre, calcio, ácido ascórbico, colecalciferol, ácido fólico, fitasa microbiana).

Se *distribuye* por todo el organismo pero pasa muy poco a través de la placenta y a la leche o los huevos. (En mamíferos el recién nacido tiene 1/3 de la concentración de Cd que tiene la madre)

Se *excreta* por orina y en menor cantidad por bilis, sudor, saliva, etc. En total sólo se excreta al día el 0.01% de la carga total de Cd del organismo.

Esto provoca que su vida media en el organismo sea muy larga.

INTERACCIÓN CON OTRAS SUSTANCIAS:

En todos los rumiantes el cadmio es un potente antagonista del cobre, incluso a bajas dosis.

- Administrando durante la gestación a vacas 1-5mg Cd/kg materia seca se observó:
 - Disminución del cobre hepático de la vaca durante la gestación.
 - En los terneros:
 - Disminución de los niveles de cinc y cobre hepáticos, de sodio, potasio y cobre en suero.

- Disminución del hematocrito y de la concentración de hemoglobina.
- Aumento del nitrógeno ureico en suero.
- En ovejas a las que se les administraron durante la gestación 3,5-12mg Cd/kg materia seca, se observó que los corderos que parían tenían niveles de cobre disminuidos en plasma e hígado.

Al suplementar *cinc* en la dieta se disminuye la absorción de cadmio (en vacas 600mg/kg durante 60 días, en ovejas 3.5mg/kg durante 52 días)

La administración de *plomo* a la vez que cadmio hace que aumenten los niveles de cadmio en todos los tejidos y también en leche.

RESIDUOS EN PRODUCTOS DE ORIGEN ANIMAL

La exposición crónica a niveles bajos de Cd produce residuos en:

HUEVOS Y LECHE:

Se observan niveles muy bajos, ya que prácticamente no se transfiere.

CARNE Y OTROS TEJIDOS COMESTIBLES:

Hígado y riñones:

Se acumula entre el 50 y el 75% del Cd total del organismo. En exposiciones a niveles bajos y prolongados en el tiempo la acumulación es mayor en riñones. En exposiciones a niveles más altos aumenta la acumulación hepática.

Músculos, huesos, piel:

Se acumula un 20% del total del organismo.

En estudios con diversas especies animales se comprobó que:

- Administrándoles dietas < 0.5mg Cd/kg materia seca, los productos de origen animal estaban en su mayoría por debajo de los límites legales.
- Administrándoles dietas con 1-5mg Cd/kg materia seca, los residuos en hígado y riñón estaban generalmente por encima de los máximos permitidos.
- Administrándoles dietas > 5mg Cd/kg materia seca, se produjeron residuos muy por encima del límite legal.

Los contenidos máximos de cadmio en productos alimenticios están legislados por el REGLAMENTO (CE) 1881/2006 del 19 de diciembre de 2006.

Producto	Contenido máximo (mg/kg peso fresco)
Carne de bovinos, ovinos, cerdos y aves de corral (excluidos los despojos)	0.050
Carne de caballo (excluidos los despojos)	0.20
Hígado de bovinos, ovinos, cerdos, aves de corral y caballos	0.50
Riñones de bovinos, ovinos, cerdos, aves de corral y caballos	1.0
Carne de los siguientes pescados: Anchoa (<i>Engraulis species</i>) Bonito (<i>Sarda sarda</i>) Mojarra (<i>Diplodus vulgaris</i>) Anguila (<i>Anguilla anguilla</i>) Lisa (<i>Mugil labrosus labrosus</i>) Jurel (<i>Trachurus species</i>) Luvaro (<i>Luvarus imperialis</i>) Sardina (<i>Sardina pilchardus</i>) Atún (<i>Thunnus species, Euthynnus species, Katsuwonus pelarnis</i>) Acedía o lenguadillo (<i>Dicologoglossa cuneata</i>)	0.10
Carne de pez espada (<i>Xiphias gladius</i>)	0.30
Carne de resto de pescados	0.05

EFECTOS EN ANIMALES

Generalmente sus efectos tóxicos aparecen a dosis mayores que 5mg Cd/kg pienso pero depende de:

- Dosis
- Tiempo de exposición
- Especie
- Factores ambientales
- Género
- Factores nutricionales

La dosis mínima a la que produce toxicidad es muy difícil de calcular ya que la disponibilidad del Cd esta muy influida por interacciones con el cinc, el hierro, el cobre y el calcio que se ingieren con la dieta.

CABALLOS:

- Con dosis > 5mg Cd/kg pienso se produce una lenta afectación de la capacidad de reabsorción del calcio y otras sustancias en los riñones, provocando deficiencias de calcio.
- Puede producirse daño renal que progresa a alteración de la filtración glomerular, provocando proteinuria.
- A largo plazo se observan desordenes reproductivos, hipertensión y deficiencia secundaria de cobre.

VACAS:

En exposiciones crónicas se observó:

- Disminución del apetito.
- Fallo renal e hipertensión.
- Anemia.
- Retraso del crecimiento.
- Desarrollo de tumores.
- Alteraciones reproductivas con abortos y lesiones teratógenas.

OVEJAS:

- A dosis de 1,7mg Cd/kg materia seca en ensilado de maíz se observaron signos tempranos de degeneración hepatocelular. Sin embargo, en toros a los que se administró 1,8mg Cd/kg materia seca en ensilado de maíz y concentrado no se observaron síntomas.

CERDOS:

Los signos más destacados son retraso en el crecimiento y anemia microcítica e hipocrómica.

- A cerdos en período de crecimiento se les administró Cd en concentraciones entre 0.44 y 4.43 mg/kg materia seca, como resultado en general no se observaron disminuciones en la ganancia diaria de peso, la ingestión o la transformación de pienso, aunque sí un aumento en las concentraciones de Cd renal y hepático.
- En cerdos a los que se administró maíz contaminado con residuos urbanos que contenían 0.56mg Cd/kg, no se revelaron alteraciones físicas, pero sí disminución de las concentraciones de hierro hepático y manganeso renal.

PESCADO:

Los peces aparecen pasivos y faltos de apetito. Se observa:

- daños estructurales en branquias y riñones.
- alteraciones osmorreguladoras.
- inhibición de enzimas hepáticas y renales.

En exposiciones a largo plazo se observan signos de conducta anormal con:

- Nado errático e incoordinado.
- Aumento en la frecuencia de movimientos operculares
- Imposibilidad para mantener el equilibrio
- En algunos casos, oscurecimiento de la piel.
- En salmón atlántico (*Salmo salar*), concentraciones de 204mg Cd/kg materia seca durante 4 meses no afectaron al crecimiento.
- Sin embargo en peces expuestos a 6,7mg Cd/kg materia seca se observó que aumentaban los niveles de metalotionina en hígado, riñones e intestino, produciendo además un aumento en la proliferación y apoptosis de los enterocitos.
- En salmones atlánticos expuestos a concentraciones de 22, 112 y 204 mg Cd/materia seca se evidenciaron disminuciones en la capacidad de digerir nutrientes.

GALLINAS PONEDORAS:

- En gallinas ponedoras a las que se les administró una dieta de soja que contenía 3mg Cd/kg materia seca durante 2 semanas se observó una disminución en la producción de huevos.

ANIMALES DE COMPAÑÍA:

La exposición de perros y gatos al Cd se considera baja, exceptuando a los perros de caza (por ingestión de vísceras de animales silvestres).

- En perros a los que se administraron concentraciones de Cd de entre 0.5-10 ppm durante 4 años se observó una leve atrofia tubular renal dosis dependiente, acompañada de invasión de células inflamatorias. No se observaron signos de toxicidad aguda

EFFECTOS EN EL SER HUMANO

Ingestas diarias de 0.14-0.26mg durante más de 50 años (u otras acumulaciones de más de 2000mg de cadmio) pueden producir disfunción renal.

En exposiciones crónicas vía oral el riñón parece ser el órgano más sensible:

- En un primer paso el Cd afecta la resorción en los túbulos proximales, provocando un aumento en la excreción urinaria de proteínas de bajo peso molecular (proteinuria tubular).
La concentración mínima de Cd en la corteza renal que se relaciona con disfunciones tubulares es de 100-450mg/kg peso húmedo del órgano.
- En intoxicaciones más avanzadas puede existir también afectación glomerular, provocando: aumento en el clearance de inulina renal, aminoaciduria, glucosuria y fosfaturia.

A causa de las alteraciones en el metabolismo renal del fósforo y el calcio, puede haber reabsorción de minerales desde el hueso, de manera que se producen osteomalacia y osteoporosis ("enfermedad de itai-itai") y piedras renales

CONTAMINACIÓN DE MATERIAS PRIMAS, VÍAS DE CONTAMINACIÓN

Las concentraciones medias en suelos no contaminados suelen ser de aproximadamente 0,5mg Cd/kg materia seca, y las de los vegetales cultivados en ellas no suelen superar el valor de 1mg Cd/kg materia seca.

Los suelos pueden ser contaminados principalmente por la aplicación de fertilizantes de fosfatos y residuos urbanos.

Las materias primas que más Cd pueden acumular (dependiendo de la concentración de Cd en el suelo en el que se encuentren) son:

Heno > hierba fresca > harina semilla girasol > harina pescado

VALORES MÁXIMOS DE INGESTA RECOMENDADOS

El comité de expertos de la FAO y la OMS (JEFCA) propuso como ingesta tolerable semanal provisional (ISTP) de cadmio el valor de:

7 µg/kg a la semana

DESCONTAMINACIÓN DE PRODUCTOS/ MATERIAS PRIMAS

No hay actualmente ningún método válido para descontaminar productos o materias primas que contengan cadmio.

INFORMACION COMPLEMENTARIA

Legislación

- Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal
<http://www.boe.es/boe/dias/2003/04/29/pdfs/A16485-16493.pdf>
- Orden PRE/1809/2006, de 5 de junio, por la que se modifica el Anexo del Real Decreto 465/2003, de 25 de abril, sobre las sustancias indeseables en la alimentación animal.
<http://www.boe.es/boe/dias/2006/06/10/pdfs/A22303-22311.pdf>
- Reglamento CE nº 1881/2006, de 19 de diciembre, por el que se modifica el Reglamento CE 466/2001, de 8 de marzo, sobre el contenido máximo de determinados contaminantes en los productos alimenticios.
http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/site/es/oj/2006/l_364/l_36420061220es00050024.pdf

Enlaces, fuentes, bibliografía

- Opinión del Panel de Contaminantes de la Cadena Alimentaria de la EFSA en relación con el cadmio como sustancia indeseable en la alimentación animal. The EFSA Journal (2004) 72:1-24 (Request N° EFSA-Q-2003-033).
http://www.efsa.europa.eu/etc/medialib/efsa/science/contam/contam_opinions/475_Par.0002.File.dat/op04_contam_ej72_cadmium_en1.pdf
- JEFCA (4,1972) Cadmio
<http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v004je04.htm>
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (WHO/OMS)
http://www.who.int/ifcs/documents/forums/forum5/nmr_cadmium.pdf
- Mapa de riesgos de industrias
<http://www.elika.net/maparriesgos/default.asp>
- Mapa de riesgos de piensos
<http://www.elika.net/mapapiensos/default.asp>